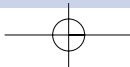
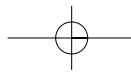
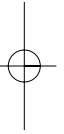
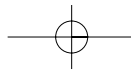


# Epidemiología **1**





El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire debido a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior durante el sueño. Se produce una oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea que ocasiona descensos de la saturación de oxihemoglobina ( $\text{SaO}_2$ ), lo que genera microdespertares electroencefalográficos (*arousal*) con el resultado de un sueño fragmentado y poco reparador; somnolencia diurna excesiva y trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardiovasculares asociados.

La característica principal del SAHS es la presencia de apneas y/o hipopneas, que pueden ser detectadas mediante el registro poligráfico del sueño.

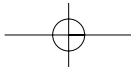
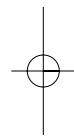
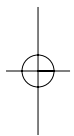
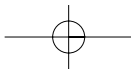
La apnea se define como el cese completo o de más del 90 % del flujo aéreo durante el sueño de duración de 10 seg o más. La hipopnea se define como un episodio de obstrucción parcial de la vía aérea superior que da lugar a una disminución significativa del flujo aéreo (mayor del 30 % y menor del 90 %) de una duración de 10 seg o más y que se acompaña de un *arousal*, con una duración de 3 seg o más y/o descenso en la saturación de oxihemoglobina igual o mayor del 3 %. El número de apneas e hipopneas detectado por hora de sueño constituye el índice apneas-hipopneas. Se denominan esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) a los períodos de más de 10 seg de un incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba en un *arousal*. La suma del número de ERAM por hora y del índice apneas-hipopneas constituye el índice de alteración respiratoria.

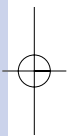
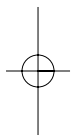
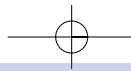
El reconocimiento en las últimas décadas del SAHS como un problema de salud pública ha facilitado la realización de estudios epidemiológicos al respecto. La prevalencia del SAHS es similar en Estados Unidos y en Europa. En la población española de edad media, la prevalencia es del 4-6 % en los varones y del 2-4 % en las mujeres. La prevalencia del SAHS aumenta claramente con la edad y es mayor en los varones, aunque en la etapa posmenopáusica el porcentaje hombre/mujer tiende a igualarse, pudiendo ser el déficit de estrógenos una de las posibles causas que favorezcan este hecho.

El principal factor de riesgo es la obesidad, más del 60 % de los pacientes con SAHS son obesos. Los factores predisponentes para el desarrollo de SAHS son las malformaciones maxilofaciales, los trastornos endocrinos y la obstrucción de las vías aéreas superiores.

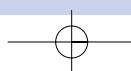
El índice apneas-hipopneas se encuentra relacionado con el índice de masa corporal<sup>1</sup> y con el perímetro del cuello. En los pacientes con un índice de masa corporal mayor de 25, aumentos del 10 % en el peso total conllevan un incremento del riesgo de desarrollar un SAHS moderado o severo asociado con los cambios en el índice apneas-hipopneas. Algunos autores ponen de relieve la importancia de la distribución del peso corporal y el exceso de grasa en el cuello, más que la del índice de masa corporal.

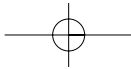
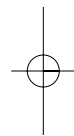
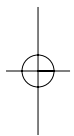
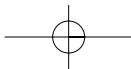
<sup>1</sup> El índice de masa corporal se calcula dividiendo el peso del individuo (expresado en kilogramos) por el cuadrado de su talla (expresada en metros).

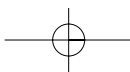




# **Etiopatogenia** **2**





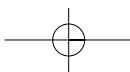


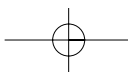
El SAHS es un trastorno que deriva de la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño. Esta oclusión se debe al colapso inspiratorio de las paredes de la faringe, lo que determina el cese completo (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo. Las causas de este colapso son desconocidas, probablemente múltiples y podrían no ser las mismas en todos los individuos. En los sujetos sanos, durante la vigilia, la resistencia al flujo aéreo de la vía aérea superior es baja. Durante el sueño, esta resistencia aumenta fisiológicamente, pero se observa una gran variabilidad entre los individuos. En algunos sujetos, la resistencia respecto a la vigilia apenas cambia, mientras que en otros se multiplica por cinco. Parece, por tanto, que hay un segmento de la población cuya vía aérea superior está constitucionalmente predispuesta al colapso; sin embargo, no todos estos sujetos con mayor predisposición al colapso de la vía aérea superior durante el sueño tienen interrupciones en el flujo aéreo. Suelen ser sujetos sanos, a menudo roncadores, que no presentan SAHS. Sólo cuando otro factor se suma a la predisposición individual, aparece el colapso.

### ▼ HIPÓTESIS ETIOLÓGICAS

Aunque la fisiopatología de esta entidad no se conoce perfectamente, hay evidencias que sustentan la idea de que los pacientes con SAHS presentan una predisposición anatómica al colapso de la vía aérea. Durante la vigilia, los mecanismos protectores mantienen la luz de la vía aérea mediante el incremento de la actividad de los músculos dilatadores de la faringe; en el SAHS, estos mecanismos fracasan durante el sueño, con el consiguiente cierre de la luz. La faringe es una estructura compleja que interviene en varias funciones fundamentales, como la respiración, la deglución y la fonación. Se ha sugerido que la evolución ha supuesto algún compromiso para el desarrollo de estas funciones, lo que ha llevado a que la faringe perdiera parte de su rigidez original y se favoreciera la posibilidad de colapsarse, como demuestra la pérdida de un soporte rígido para el hueso hioides, aspecto diferencial de la especie humana. La faringe humana puede definirse como un «tubo» cuya luz se encuentra definida por un equilibrio de fuerzas: las que tienden a cerrar la luz, como la presión negativa intraluminal y la presión de los tejidos extraluminales, y las que tienden a mantenerla abierta, como la de los músculos dilatadores de la faringe. Según este modelo, la presión transmural de la faringe sería el resultado de la relación entre las presiones intraluminal y extraluminal, y los cambios en el área de la luz respecto a los cambios de la presión serían una expresión de la «elasticidad» de la faringe. En varios estudios se ha utilizado este modelo para interpretar los cambios que presentan los pacientes con SAHS y se han obtenido unos resultados que confirman su validez. Mientras los sujetos normales tienen una presión crítica intraluminal, de alrededor de menos de 8 cm H<sub>2</sub>O por debajo de la cual la luz faríngea se cierra, los sujetos roncadores tienen una presión de cierre ligeramente menor, y en los que tienen un SAHS grave la luz faríngea se cierra incluso con presiones transmursales ligeramente positivas.

Hay numerosos datos que sugieren diferencias anatómicas en la faringe en los sujetos con SAHS. Las técnicas de diagnóstico por imagen han ayudado a demostrar que los pacientes con SAHS tienen una disminución de la luz faríngea respecto a la de los controles, pero también se ha observado en ellos una menor longitud de la mandíbula, una posición inferior del hueso hioides, una retroposición del maxilar y alteraciones en los tejidos blandos perifaríngeos; todo ello disminuiría la capacidad de la vía aérea superior de permanecer abierta para una misma presión transfaríngea. Además de las diferencias en el tamaño de la luz, se ha sugerido que el perfil de la faringe y la relación entre los diámetros anteroposterior y lateral pueden ser importantes a la hora de valorar la funcionalidad de la vía aérea, y lo mismo ocurriría con la longitud de la vía aérea. La mayoría de estos estudios se ha realizado con sujetos despiertos, si bien sabemos que el colapso de la vía aérea se produce preferentemente durante el sueño.





Sin embargo, el estudio endoscópico de sujetos bajo anestesia general parece corroborar la importancia de estas ideas, pues los pacientes con apnea tienen una vía aérea de menor tamaño y más susceptible de cerrarse en condiciones de parálisis muscular. Por tanto, se puede afirmar que debe haber diferencias anatómicas y/o funcionales en la vía aérea entre los sujetos con SAHS y el resto de la población.

Aunque esta hipótesis etiológica es la más fundamentada, se han encontrado factores asociados con la enfermedad que, en su mayoría, encajan en este modelo etiológico y que pueden clasificarse en alteraciones estructurales o funcionales (tabla 2-1).

### ALTERACIONES ESTRUCTURALES

Cualquier alteración anatómica que reduzca el calibre de la luz faríngea favorece su colapso. En ocasiones, estas alteraciones son evidentes durante la exploración física del paciente. Éste es el caso de pacien-

**Tabla 2-1. Factores asociados al síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño**

#### Anomalías estructurales o funcionales de las fosas nasales o de la oronasofaringe

- Desviación del tabique nasal
- Pólipos y tumores nasales
- Hipertrofia de los cornetes nasales
- Adenoides o tumores rinofaríngeos
- Macroglosia
- Pliegues faringoamigdalinos hipertróficos
- Hipertrofia amigdalina o velopalatina
- Micrognatia, retrognatia u otros defectos estructurales del macizo facial

#### Trastornos neuromusculares que afectan a la oronasofaringe

- Distrofia miotónica
- Siringomielia
- Poliomielitis
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Miopatías

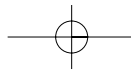
#### Depósito de grasa u otras sustancias en las paredes de la vía aérea superior

- Obesidad
- Linfomas y otros tumores
- Lipomatosis
- Bocio
- Masas cervicales diversas

#### Enfermedades endocrinometabólicas

- Obesidad
- Acromegalia
- Hipotiroidismo
- Amiloidosis y tesaurismosis





tes con malformaciones óseas (cifoescoliosis, micrognatia, síndrome de Pierre-Robin) o de partes blandas (síndrome de Down, hipertrofia amigdalar, macroglosia). Sin embargo, en la práctica clínica estos casos son poco frecuentes y la mayoría de los enfermos con SAHS no presenta ninguna malformación estructural obvia.

- **Distribución de la grasa corporal**

El SAHS es más habitual en sujetos obesos con el cuello corto y grueso, y la obesidad es el trastorno metabólico más frecuente y su principal factor predisponente. También se ha demostrado que estos enfermos tienen un perímetro del cuello y un incremento de la infiltración grasa en los músculos de esta región mayores que los sujetos sanos. Pero no todos los pacientes con SAHS son obesos y, de hecho, la grasa corporal total, habitualmente expresada como el índice de masa corporal, apenas se correlaciona con el índice apneas-hipopneas. Esto se debe a que el compromiso funcional de la vía aérea superior depende más de la forma en que se distribuye la grasa que del índice de masa corporal total. Así, se ha demostrado que los enfermos con SAHS presentan importantes depósitos de grasa adyacentes a las paredes anterior y lateral de la faringe, que comprometen los diámetros anterolateral y transversal de su luz y contribuyen a incrementar las resistencias dentro de la vía aérea superior.

- **Área comprendida dentro de la mandíbula**

Los enfermos con SAHS sin micrognatia evidente tienen una arcada mandibular más pequeña que la de los sujetos sanos. Así pues, el área comprendida dentro de la mandíbula es menor, por lo que las partes blandas que contiene se desplazan hacia atrás y limitan el diámetro anteroposterior de la luz faríngea.

- **Disposición anatómica de la luz faríngea**

El área de la luz faríngea, medida en cortes tomográficos, es semejante en individuos sanos y en enfermos con SAHS. No obstante, hay diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a su forma (elíptica) y su disposición espacial: el eje mayor es coronal en los sujetos sanos y sagital en los pacientes con SAHS. Estas diferencias tienen importantes implicaciones fisiopatológicas, ya que los principales músculos dilatadores de la faringe (geniogloso, geniohioideo, tensor del velo del paladar y esternohioideo) se insertan en la pared anterior de ésta y actúan sobre el eje anteroposterior. Por ello, la contracción de estos músculos incrementa con eficacia el área de la vía aérea superior en los sujetos sanos, pero no en enfermos con SAHS, en los que ese eje es predominantemente sagital.

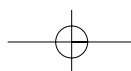
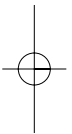
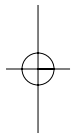
## ALTERACIONES FUNCIONALES

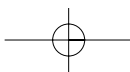
- **Factores locales**

Diversos fenómenos que se producen dentro del segmento colapsable de la vía aérea superior pueden contribuir a la aparición y/o prolongación de las apneas-hipopneas. Entre ellos cabe citar el establecimiento de fuerzas de tensión superficial entre la mucosa de las paredes faríngeas opuestas, las alteraciones de los reflejos dilatadores locales, probablemente por lesión de las fibras aferentes, y el incremento de la perfusión regional durante el sueño, que reduce la distensibilidad de la vía aérea superior.

- **Factores neurológicos**

El sueño normal modifica la actividad respiratoria a través de diversos mecanismos. Reduce la actividad (inicial y en respuesta a estímulos externos) de los centros respiratorios, sobre todo en el sueño super-





ficial, lo que se traduce en hipoventilación e hipercapnia, y reduce el tono de los músculos dilatadores de la faringe, pero no el del diafragma.

En realidad, el sueño disminuye la actividad de los músculos con un patrón de activación tónico (como el tensor del velo del paladar, que contribuye a mantener abierta la vía aérea) y respeta la actividad de los músculos que se activan de manera cíclica, como son los implicados en la respiración.

Esta combinación de factores contribuye a aumentar la resistencia al flujo dentro de la vía aérea, así como el trabajo respiratorio. En los enfermos con SAHS estos cambios fisiológicos (neurológico y muscular) son probablemente más intensos, lo que favorece la aparición de las apneas. Como mecanismo de defensa ante ellas se produce un *arousal*, que activa los músculos de la vía aérea superior y permeabiliza la vía aérea.

Es posible que estas alteraciones en los mecanismos de control de la ventilación durante el sueño y/o la depresión de la capacidad de generar un *arousal* como defensa ante ellos estén implicados en la fisiopatología del SAHS. Sin embargo hasta el momento no se ha podido demostrar ningún trastorno neurológico específico en esta enfermedad, probablemente por la dificultad de estudiar de manera directa la actividad de unos centros respiratorios mal definidos y difusamente distribuidos en el sistema nervioso central.

- **Factores musculares**

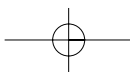
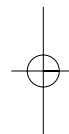
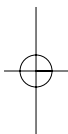
El flujo inspiratorio se produce por la contracción del diafragma que, mediante la generación de una presión negativa en las vías aéreas, «succiona» aire del exterior. La presión negativa dentro de la vía aérea tiende a atraer las paredes de la vía aérea superior hacia el centro de su luz y a colapsarla. Para evitarlo, la vía aérea de conducción tiene un esqueleto rígido (óseo en la nariz y cartilaginoso en la tráquea y en el árbol bronquial) que impide su colapso durante la inspiración. Como hemos expuesto con anterioridad, la faringe humana ha perdido el soporte rígido, y son los músculos regionales los encargados de estabilizar sus paredes.

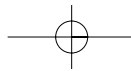
En la vía aérea superior hay un gran número de músculos, con acciones a menudo complementarias y sinérgicas, que pueden modificar el tamaño y la configuración de la faringe. Los principales músculos dilatadores de la faringe son el tensor del velo del paladar, el geniohioideo, el esternohioideo y, sobre todo, el geniogloso.

Durante la vigilia, el tono muscular es suficiente para mantener la permeabilidad de la luz y el flujo aéreo. El sueño, sin embargo, modifica la dinámica muscular, ya que disminuye la actividad de los músculos dilatadores de la vía aérea superior, en especial la de los que tienen un patrón de estimulación tónica, pero el diafragma crea presiones negativas similares a las de la vigilia, a las que deben oponerse unos músculos dilatadores de la faringe hipotónicos.

Cuanto más grande es este desequilibrio de fuerzas entre el diafragma y los músculos dilatadores de la vía aérea superior, mayor es el grado de oclusión faríngea que se produce durante el sueño. En los sujetos normales, este desequilibrio causa una disminución del calibre de la vía aérea superior sin expresión clínica. Cuando la oclusión es mayor se produce el ronquido. Finalmente, si la oclusión es completa aparece la apnea. Por tanto, los músculos regionales de la faringe pueden desempeñar un papel primordial en la etiopatogenia del SAHS.

El geniogloso es el principal músculo dilatador de la vía aérea superior. Su importancia para mantener esta vía permeable está avalada por múltiples datos electromiográficos (EMG). En los sujetos normales, el geniogloso mantiene un cierto tono basal durante el día. Durante el sueño, este músculo disminuye su actividad basal y su capacidad de respuesta ante un pico de presión negativa dentro de la luz faríngea. En los enfermos con SAHS, el tono basal diurno del geniogloso está aumentado (respecto a los sujetos normales) y es proporcional al grado de resistencia al flujo aéreo intraluminal, posiblemente





en un intento de evitar el colapso de la vía aérea superior. Durante el sueño, el músculo geniogloso de los pacientes con SAHS también disminuye su tono y su capacidad de respuesta, lo que favorece el colapso de la vía aérea superior y la aparición de apneas. Durante un episodio de apnea, el geniogloso incrementa progresivamente su actividad hasta alcanzar un pico máximo, que coincide con la reapertura de la luz faríngea y el restablecimiento del flujo aéreo. Esta observación sugiere una implicación del geniogloso, tanto en la aparición como en la resolución de las apneas.

### **NUEVAS TEORÍAS ETIOPATOGÉNICAS**

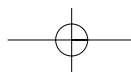
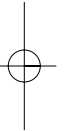
Los trabajos revisados anteriormente sugieren diferentes anomalías anatómicas y funcionales detectadas en los enfermos de SAHS. Sin embargo, no hay datos definitivos sobre la génesis de la enfermedad.

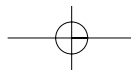
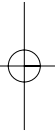
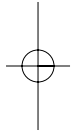
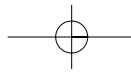
Las cuestiones sin respuesta son numerosas. El papel de la herencia en la etiopatogenia del SAHS es poco conocido. La relación de la edad, la raza o el sexo con el síndrome es notoria, pero sólo se comprende de manera parcial.

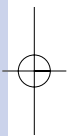
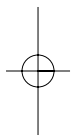
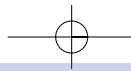
Se está empezando a evaluar el papel que desempeñan el óxido nítrico, la leptina, el factor de necrosis tumoral y otras citocinas en la etiopatogenia del SAHS.

En la actualidad algunas evidencias indican que la alteración en la secreción de algunas citocinas puede ser importante en la etiopatogenia de la somnolencia diurna y la fatiga de los pacientes con SAHS. Se necesitan más investigaciones para establecer el papel real de las citocinas y para conocer su variabilidad en diferentes tipos de pacientes.

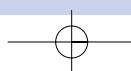
En estudios recientes se relaciona el polimorfismo del gen transportador de serotonina y la alteración de las concentraciones de serotonina con el SAHS (sobre todo en pacientes varones). Por ello, los antagonistas de la serotonina parecen especialmente prometedores en el tratamiento del SAHS.

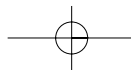
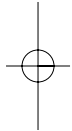
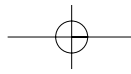


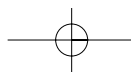




# Fisiopatología **3**







El SAHS se acompaña de una serie de alteraciones fisiopatológicas que se pueden observar durante el sueño, pero también en estado de vigilia.

### ▼ SENSIBILIDAD DE LOS QUIMIORRECEPTORES

Los principales quimiorreceptores periféricos están situados en los cuerpos carotídeos, en la carótida interna, y responden fundamentalmente a la presión de oxígeno arterial, mientras que los quimiorreceptores centrales son más sensibles a la concentración de dióxido de carbono y al equilibrio acidobásico.

Las personas con SAHS tienen una mayor sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos y presentan una respuesta exagerada a la hipoxemia, que produce una mayor activación ventilatoria. Esta respuesta es evidente incluso durante la vigilia, momento en el cual la conexión de los cuerpos carotídeos con el sistema simpático incrementa la circulación a la musculatura estriada. Esta hipersensibilidad de los quimiorreceptores podría explicar la exagerada respuesta simpaticomimética durante los episodios de hipoxemia, pero también el hecho de que, en comparación con las personas sanas, las que tienen apneas presentan una frecuencia cardíaca más elevada, y con una mayor variabilidad, así como un aumento de la presión arterial.

En algunas personas, la activación hipoxémica de los quimiorreceptores periféricos produce, además de la respuesta simpaticomimética, una activación vagal que se traduce en una marcada bradicardia. Este efecto vagal es un mecanismo protector que pretende preservar el flujo sanguíneo al cerebro y los vasos cardíacos, y disminuir el gasto cardíaco en períodos de hipoxemia. Esta situación podría ser relevante en algunos pacientes con SAHS que presentan importantes bradicardias durante los episodios de apnea.

### ▼ ACTIVACIÓN DE LOS BARORRECEPTORES

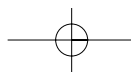
Se conoce la existencia de una interacción entre quimiorreceptores y barorreceptores en personas sanas. La activación de los barorreceptores disminuye la activación de la respuesta de los quimiorreceptores. La disfunción de los barorreceptores que se observa en la hipertensión o la insuficiencia cardíaca podría tener especial trascendencia cuando coexisten una enfermedad cardiovascular y un SAHS, pues la respuesta de los receptores carotídeos a la hipoxemia no quedaría inhibida.

### ▼ ALTERACIONES EN LA PRESIÓN INTRATORÁCICA

Un marcador fisiológico de la enfermedad es la reducción de la presión pleural que se relaciona con los esfuerzos respiratorios frente a una vía aérea superior estrechada o cerrada. Las variaciones en la presión intratorácica tienen consecuencias en la capacidad de trabajo cardíaco, y en modelos experimentales se ha demostrado una menor capacidad cardíaca tras períodos relativamente cortos de apnea.

### ▼ DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Los mecanismos fisiopatológicos asociados con la apnea provocan la elaboración de sustancias vasoactivas, la más importante de las cuales es la endotelina. Se trata de un potente vasoconstrictor cuyas con-



centraciones se incrementan tras breves períodos de apnea durante el sueño. Además, se ha demostrado que el tratamiento con aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) disminuye las concentraciones de endotelina y aumenta las de óxido nítrico, un agente vasodilatador que regula los efectos de la endotelina.

### ▼ ALTERACIONES METABÓLICAS

Los pacientes con SAHS presentan con mayor frecuencia resistencia a la insulina y diabetes mellitus que las personas sanas. Los mecanismos etiológicos de esta asociación pueden estar ligados a la privación del sueño o a la activación simpaticomimética.

Además, se ha observado que el tratamiento con CPAP en pacientes con SAHS y diabetes disminuye el grado de intolerancia a la glucosa.

La ya mencionada asociación entre la obesidad y el SAHS, de la que hay numerosas evidencias, puede estar regulada, al menos en parte, por la alteración del metabolismo de la leptina. Ésta es una proteína derivada de los adipocitos que tiene un efecto en el sistema nervioso central como supresor del apetito. En el SAHS se produce una hiperleptinemia, que puede reflejar la resistencia tisular a los efectos de pérdida de peso de la leptina. Parece ser que la hipoxemia es el principal determinante del aumento de las concentraciones de leptina, aunque la distribución de la grasa corporal también puede determinar la producción de leptina en pacientes con SAHS y no obesos.

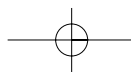
En ocasiones se ha objetivado una predisposición a la ganancia de peso en el diagnóstico y el inicio del tratamiento del SAHS, posiblemente por la mejora de la calidad del sueño y por la disminución tanto de las concentraciones de leptina como de la obesidad central, con independencia de cualquier cambio en el peso corporal total.

Tanto los descensos en la saturación de oxihemoglobina como las activaciones del sistema simpático, los cambios en la presión intratorácica y las alteraciones que provocan los despertares en el sistema nervioso central pueden contribuir al desarrollo de una enfermedad cardiovascular, que con tanta frecuencia se asocia con el SAHS. Además, la presencia de alteraciones metabólicas y el aumento de los marcadores de la inflamación en pacientes con SAHS, indican que, en ellos, el riesgo de eventos cardiovasculares es elevado.

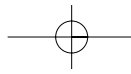
### ▼ PRONÓSTICO

No hay muchos datos acerca de la evolución de la enfermedad, ni tampoco de las consecuencias a largo plazo de las alteraciones fisiopatológicas que la acompañan. En el estudio de seguimiento más importante realizado hasta el momento, el Wisconsin Sleep Study, en el que se incluyó a más de 600 pacientes, se observó que la media del índice apneas-hipopneas aumentaba de 2,6 a 5,1 por hora a lo largo de 8 años de seguimiento. La razón de este empeoramiento no se comprende totalmente. El aumento en el índice apneas-hipopneas fue mayor entre los sujetos obesos y en los que referían que roncaban de manera habitual al inicio del estudio. Se ha postulado que el ronquido y el colapso repetido de la vía aérea superior podrían causar estrechamiento y edema de los tejidos blandos de la faringe, lo que contribuiría a producir un estrechamiento que, a su vez, facilitaría el cierre de la luz.

También se ha señalado la importancia del traumatismo vibratorio que se produce durante el ronquido como posible factor de empeoramiento de la enfermedad, al producir miopatía en los músculos dilatadores de la faringe.

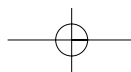
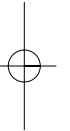
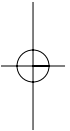


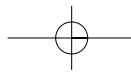
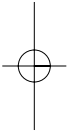
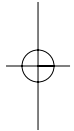
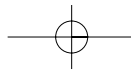




Se tiene un modelo animal de la enfermedad en el bulldog inglés, un perro cuyas características anatómicas craneales permiten aproximarse a la etiología de la enfermedad. En él se ha detectado una serie de cambios en la musculatura que mantienen permeable la vía aérea superior; entre ellos se incluyen cambios en el tipo de fibras musculares (con un incremento de las fibras de contracción rápida), así como datos de fibrosis muscular. Algunos de estos autores han confirmado los hallazgos de miopatía e infiltrado inflamatorio en los músculos de la vía aérea superior en pacientes con SAHS.

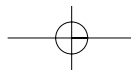
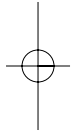
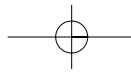
Aunque los mecanismos fisiopatológicos no están perfectamente definidos, sí está establecido que la historia natural del SAHS es la progresión, que con independencia de las enfermedades a las que pueda asociarse produce un exceso de mortalidad, y que este exceso se reduce de manera muy significativa con el tratamiento.





# Abordaje diagnóstico

4



## ▼ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presencia de un SAHS debe sospecharse con los datos clínicos del paciente, que comienzan con unos síntomas guía de excesiva somnolencia diurna y ronquidos. Estos últimos son fácilmente identificables por los acompañantes del paciente, pero la excesiva somnolencia diurna es difícil de medir y, si no es muy evidente, puede pasar inadvertida, ya que el paciente no es consciente de su intensidad y tiende a infravalorarla.

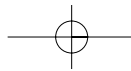
Las manifestaciones clínicas más frecuentes de los pacientes con SAHS confirmado se exponen en la tabla 4-1. En general, la historia clínica no permite predecir por sí sola la presencia de apneas-hipopneas ni su gravedad. Esto es debido a que algunos sujetos con una elevada presencia de apneas o hipopneas tienen una escasa sintomatología, incluida la excesiva somnolencia diurna. Por ello, es importante insistir en que debe preguntarse sobre los síntomas relacionados con el SAHS tanto al paciente como a sus convivientes. El paciente tipo sería un varón de mediana edad, con sobrepeso, que acude a la consulta acompañado de su esposa, la cual se queja de su ronquido nocturno, estruendoso e intermitente, y de su excesiva tendencia al sueño durante el día.

Una herramienta muy útil para valorar el grado de somnolencia es la Escala de Epworth. Se trata de una escala validada, diseñada para ser realizada por el paciente, que consta de 8 preguntas en las que se le exponen diferentes situaciones; el sujeto contesta puntuando la posibilidad que tendría de adormilarse en cada una de ellas (tabla 4-2). Esta escala es de ayuda en la aproximación inicial y el seguimiento del paciente. Además de la valoración de la somnolencia, se aconseja que la recogida del resto de los datos clínicos se haga de forma dirigida con una plantilla (tabla 4-3) que objetive su presencia y su gravedad. Igualmente, debe considerarse la identificación de otras posibles enfermedades asociadas, como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o hipertensión arterial.

Como consecuencia de la desestructuración de la arquitectura del sueño, durante el día el paciente con SAHS presenta un grado variable de hipersomnia que va desde la somnolencia leve, que no afecta a su calidad de vida, a la somnolencia grave e incapacitante, que incrementa la posibilidad de accidentes y la aparición de trastornos neuropsiquiátricos. Debido a los repetidos episodios de hipoxemia e hipercapnia y a las fluctuaciones de la presión intratorácica y del tono autónomo que se producen durante las apneas, se desarrollan alteraciones cardíacas, respiratorias y hemodinámicas, tanto durante la noche como durante el resto del día.

**Tabla 4-1.** Síntomas más frecuentes del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

Nocturnos	Diurnos
Ronquidos	Excesiva somnolencia diurna
Apneas observadas	Cansancio crónico
Episodios de asfixia	Cefalea matutina
Movimientos musculares anormales	Irritabilidad
Diaforesis	Apatía
Despertares frecuentes	Depresión
Nicturia (adultos) y enuresis (niños)	Dificultad de concentración
Pesadillas	Pérdida de memoria
Sueño agitado	Disminución de la libido
Insomnio	


**Tabla 4-2.** Escala de Epworth (posibilidades que tiene de adormecerse en las siguientes situaciones)

Situaciones	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de que se adormilase	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de adormilarse
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado inactivo en un lugar público (p. ej., un teatro, un acto público o una reunión)	0	1	2	3
Como pasajero en un coche 1 h 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 después de una comida sin consumir alcohol	0	1	2	3
En un coche, al detenerse unos minutos el tráfico	0	1	2	3

0 a 12: normal; >12: somnolencia patológica; > 15 somnolencia grave.

## ▼ ESTUDIOS DE SUEÑO

Según la prueba que se realice se podrán analizar las diferentes variables neurofisiológicas que definirán el tipo de sueño en cada momento, las variables respiratorias que diagnosticarán la presencia y/o la gravedad del SAHS, las variables cardiorrespiratorias que detectarán las complicaciones asociadas, y otras variables, como las de posición y movimientos corporales, que ayudarán a tipificar la enfermedad (tabla 4-4). La combinación de una o más de estas variables permite definir los eventos, que en algunos casos no cuentan con un claro consenso y están sujetos a interpretación, como la hipopnea o el *arousal*, lo que puede provocar una elevada variabilidad de resultados de unos centros a otros o de unas pruebas a otras. Se denomina polisomnografía a la prueba que incluye las variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias. La poligrafía cardiorrespiratoria sólo recoge las variables cardiorrespiratorias.

### POLISOMNOGRAFÍA CONVENCIONAL

La polisomnografía es la única prueba de sueño que recoge todas las variables neurofisiológicas y es la prueba de referencia para realizar el diagnóstico de certeza ante la sospecha de SAHS. Debe realizarse en una unidad de sueño hospitalaria y requiere la presencia de personal técnico que supervise directamente todo el proceso. Dado que la polisomnografía se realiza con todas las variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias, reúne toda la información para detectar la presencia de los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica.

En la tabla 4-4 se recoge el conjunto de canales neurofisiológicos comúnmente utilizados para el registro de la actividad electroencefalográfica, así como para el oculograma y electromiograma, todos necesarios para estadificar el sueño. Los programas modernos de ordenador facilitan en buena medida la identificación de las fases de sueño, pero hoy por hoy no se dispone de ningún sistema automático que sea del todo fiable; por ello, siempre es necesaria la supervisión de dicha estadificación por

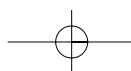
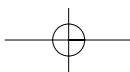


Tabla 4-3. Cuestionario de recogida de síntomas clínicos

	Nunca	Ocasionalmente	A veces	A menudo
¿Tiene dificultad para conciliar el sueño?	0	1	2	3
¿Ha tenido que detenerse conduciendo por sueño?	0	1	2	3
¿Ha tenido algún accidente de tráfico por dormirse?	0	1	2	3
¿Piensa que podría tener un accidente de tráfico por somnolencia?	0	1	2	3
¿Cuántas horas estima que duerme de las 24 h que tiene un día?	4-5	6-7	8-9	$\geq 10$
¿Tiene ataques repentinos de debilidad o caídas?	0	1	2	3
¿Cuándo duerme, tiene pesadillas o sueños extraños?	0	1	2	3
¿Cuando se duerme o se despierta, se nota paralizado durante un momento?	0	1	2	3
¿Se levanta cansado por las mañanas?	0	1	2	3
¿Le han dicho si mueve mucho los brazos o las piernas durante la noche?	0	1	2	3
¿Tiene sensación de asfixia o ahogo durante la noche?	0	1	2	3
¿Ronca o le han dicho que ronca en cualquier posición?	0	1	2	3
¿Ronca o le han dicho que ronca sólo de espaldas?	0	1	2	3
¿Le ha comentado su compañero/a de cama si deja de respirar mientras duerme?	0	1	2	3
¿Tiene cansancio matutino o se levanta con la cabeza embotada?	0	1	2	3
¿Cuántas veces tiene que levantarse a orinar por la noche?	0	1-2	3	$\geq 3$
¿Se levanta con dolor de cabeza?	0	1	2	3
¿Tiene congestionada u obstruida la nariz?	0	1	2	3
¿Toma tranquilizantes o pastillas para dormir?	0	1	2	3
¿Han disminuido sus facultades intelectuales?	0	1	2	3
¿Tiene problemas en el trabajo por somnolencia, o falta de concentración o de interés?	0	1	2	3
¿Ha cambiado su carácter últimamente?	0	1	2	3
¿Ha disminuido su interés por las relaciones sexuales?	0	1	2	3
Si es usted varón, ¿tiene impotencia?	0	1	2	3

un experto, sin la cual el resultado no debe considerarse válido. La polisomnografía permite analizar el tipo de sueño de los pacientes con SAHS, que es muy fragmentado como consecuencia de los *arousals* y las vigilias que ocurren tras cada evento respiratorio. Esta fragmentación impide la profundización del sueño, con una disminución de las fases 3 y 4. Las fases de sueño con movimiento rápido de ojos (REM) están disminuidas, su latencia alargada y es frecuente que se objetiven sólo 1 o 2 ciclos de sueño. El déficit de sueño profundo y sueño REM puede ser muy importante y conducir hacia una grave hipersomnolencia diurna.


**Tabla 4-4.** Posibles variables que se deben registrar en un estudio de sueño

**Variables neurofisiológicas**

Electroencefalograma (canales temporales C3-A1 o C4-A2 y canales occipitales O1-A2, O2-A1)

Electrooculograma (izquierdo y derecho)

Electromiograma (submentoniano)

**Variables respiratorias**

Flujo oronasal (neumotacógrafo, termistor o cánulas nasales)

Movimientos toracoabdominales (cinturón torácico y abdominal)

Ronquido (micrófono)

Saturación de oxihemoglobina (pulsioxímetro)

 PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> transcutánea

Presión pleural (balón esofágico)

**Variables cardiocirculatorias**

Frecuencia cardíaca

Presión arterial

**Otras variables**

Posición corporal

Movimientos de miembros inferiores (electromiograma)

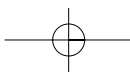
Presión de CPAP o BiPAP

Actimetría

PaO<sub>2</sub>, presión arterial de oxígeno; PaCO<sub>2</sub>, presión arterial de dióxido de carbono; CPAP, presión positiva continua; BiPAP, presión positiva a dos niveles.

## POLIGRAFÍA CARDIORRESPIRATORIA

La poligrafía cardiorrespiratoria consiste en el estudio de los parámetros cardiorrespiratorios e incluye registros de al menos la SaO<sub>2</sub> mediante un pulsioxímetro, el esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales, y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos, termistores (registran diferencias de temperatura: aire caliente en espiración, aire frío en inspiración) o cánulas nasales (miden el esfuerzo respiratorio mediante los cambios de presión generados). La combinación de la señal de flujo y los movimientos toracoabdominales facilita la identificación de la apnea central u obstructiva. La determinación de las hipopneas es más difícil debido a que requiere señales cuantitativas, y la señal del termistor, la más ampliamente utilizada, es cualitativa y no permite diferenciar con precisión los descensos porcentuales del flujo, ya que está diseñado para analizar cualitativamente la presencia o ausencia de flujo. Por ello, la determinación de las hipopneas es más precisa cuando se utilizan el neumotacógrafo o las cánulas nasales. Cuando hay obstrucción nasal o apertura de la boca, la señal del flujo nasal obviamente disminuye, lo que puede motivar una falsa apreciación de descenso del flujo que debe tenerse en cuenta en toda interpretación de eventos. Por ello, el mejor sistema es el que combina la detección del flujo nasal y oral simultáneamente. Además de las apneas y las hipopneas, hay otra variable que también se cuantifica en el SAHS, y es el esfuerzo respiratorio seguido de *arousal*. En este caso, no hay un des-





censo del nivel de flujo, pero sí un incremento del esfuerzo inspiratorio que se determina por una disminución de la presión negativa intrapleurales; para ello es preciso colocar un balón esofágico, aunque hay aproximaciones diagnósticas que evitan este procedimiento invasivo y permiten deducir estos esfuerzos a partir de las señales de flujo y los movimientos toracoabdominales.

Este grupo de variables se completa con la determinación de la frecuencia cardíaca para detectar bradicardias, taquicardias o arritmias, y la valoración continua de la presión arterial mediante procedimientos no invasivos, la posición corporal, el ronquido, los movimientos de los miembros inferiores y la CPAP aplicada en los estudios realizados para su nivelación terapéutica.

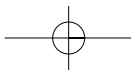
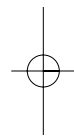
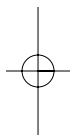
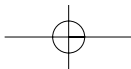
## OTROS ESTUDIOS

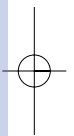
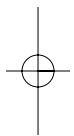
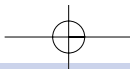
Además de las pruebas de sueño para la confirmación diagnóstica, en todo paciente diagnosticado de SAHS se debe realizar un conjunto de pruebas complementarias para descartar enfermedades o anomalías asociadas. Junto con el examen físico sistemático, debe realizarse una exploración básica de la vía aérea superior que debe ser completada en todos los casos con una exploración avanzada realizada por el especialista en otorrinolaringología (tabla 4-5).

**Tabla 4-5. Exploraciones complementarias recomendadas**

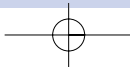
<b>Exploración física</b>	<b>Peso, talla, índice de masa corporal, perímetro de cuello, presión arterial, exploración básica otorrinolaringológica</b>
<b>Analítica</b>	<b>Hemograma, bioquímica básica, perfil lipídico Hormonas tiroideas sólo ante sospecha</b>
<b>Radiografía de tórax</b>	<b>Ante sospecha de enfermedad cardíaca o respiratoria</b>
<b>Función pulmonar</b>	<b>Espirometría sólo si hay antecedentes respiratorios, obesidad mórbida o tabaquismo Gasometría sólo en caso de <math>SaO_2 &lt; 93\%</math></b>
<b>Electrocardiograma</b>	<b>Sólo si se observa hipertensión arterial o cardiopatía</b>
<b>Otorrinolaringólogo</b>	<b>Exploración avanzada</b>

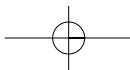
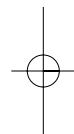
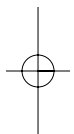
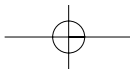
$SaO_2$ , saturación de oxihemoglobina.





# Pautas de actuación **5**





Ante la sospecha clínica, basada en la aparición de los síntomas y los signos clínicos mencionados, se hace necesaria la realización de una prueba de sueño para la confirmación diagnóstica. Un diagnóstico basado exclusivamente en la sospecha clínica está sujeto a importantes errores. En algunos casos puede servir de ayuda, pero nunca deberá ser suficiente para establecer el diagnóstico de certeza.

Los grados de complejidad diagnóstica (polisomnografía y poligrafía cardiorrespiratoria) no deben ser excluyentes entre sí, sino que serán complementarios, para permitir una mayor agilidad y una mayor rentabilidad de la unidad de sueño que los combine simultáneamente. Por ello, es recomendable que las unidades de sueño dispongan de ambas posibilidades y que las utilice de manera combinada. En todo caso, dada la amplia oferta de aparatos de poligrafía cardiorrespiratoria, desde muy sencillos hasta muy completos y con la posibilidad de observar directamente el registro de canales, es imprescindible que cada unidad de sueño realice sus propios estudios de validación de los aparatos que vaya a utilizar.

Debido a la elevada presión asistencial que conlleva esta enfermedad, se hace imprescindible adoptar unos criterios de gravedad que deberán basarse en los datos clínicos recogidos y, a partir de ellos establecer las pautas de derivación a la prueba de sueño para la confirmación diagnóstica (tabla 5-1, fig. 5-1). Los casos con sintomatología leve y sin comorbilidad asociada tendrán escasa indicación de la prueba de sueño. La poligrafía cardiorrespiratoria se reserva para los casos con una sintomatología evidente, mientras que la polisomnografía se reserva para los casos con una sintomatología intermedia o para las poligrafías cardiorrespiratorias no concluyentes en pacientes con una sintomatología importante. En todos los casos, deberían tener indicación preferente los pacientes con comorbilidad o una profesión de riesgo. La sola presencia de roncopatía, sin ningún otro signo o síntoma asociado, no es una indicación para realizar una prueba de sueño.

Por último, hay un procedimiento aún más simplificado de registro, el estudio domiciliario. Los datos pueden ser almacenados o enviados por Internet para su posterior análisis e interpretación. Estos estudios están sujetos a un mayor porcentaje de errores debido a la incidencia de fallos que no pueden solventarse durante la prueba y requieren personal que se traslade al domicilio; asimismo, el deterioro de los aparatos también es mayor, por lo que cada unidad deberá valorar los recursos y las necesidades del área sanitaria que deba atender para optimizar los recursos disponibles. También hay la opción de que el paciente reciba instrucciones en la unidad de sueño y sea él mismo quien se lo instale antes de acostarse y lo recoja por la mañana para entregarlo de nuevo a la unidad de sueño.

Debido a la recomendación de que todas estas opciones estén centralizadas en una misma unidad de sueño, no se puede descartar la posibilidad de que varias unidades colaboren entre sí mediante la aportación de los recursos de que disponga cada una, por lo que entre todas dispondrían de cualquiera de las opciones diagnósticas requeridas.

**Tabla 5-1. Criterios clínicos de gravedad para la recomendación del tipo de prueba de sueño que se debe realizar**

Prioridad y tipo de prueba de sueño indicada	Síntomas generales	Escala de Epworth	Insuficiencia respiratoria	Comorbilidad	Profesión de riesgo
Baja. No registro	Leves	<12	No	No	No
Normal. PSG	Moderados	>12 y <15	Sí/no	No	No
Preferente. PSG	Moderados	>12 y <15	Sí	Sí	Sí
Normal. PR	Graves	>15	No	No	No
Preferente. PR	Graves	>15	Sí	Sí	Sí

PSG, polisomnografía estándar; PR, poligrafía cardiorrespiratoria.

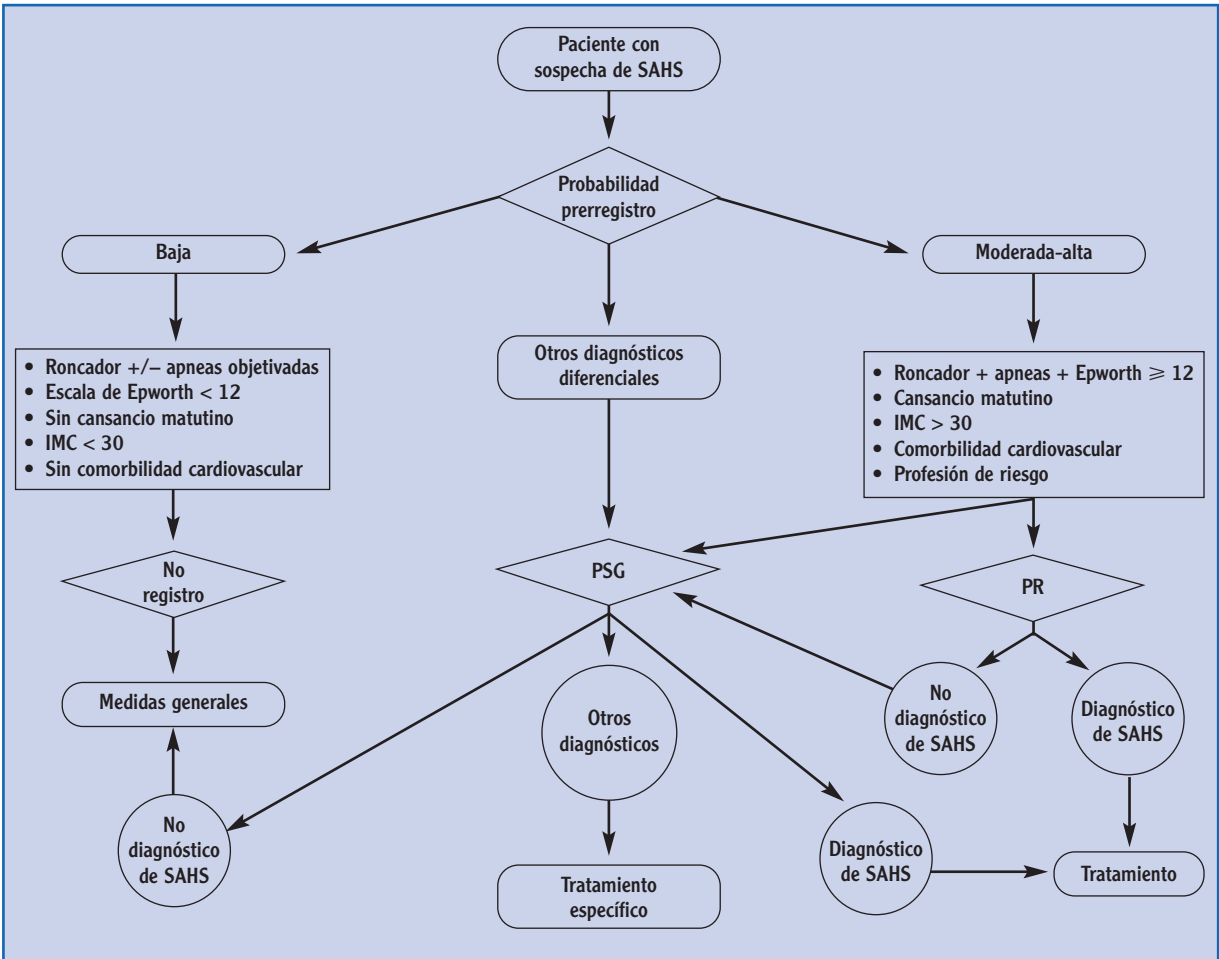
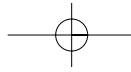


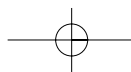
Figura 5-1. Algoritmo de diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). IMC, índice de masa corporal; PR, poligrafía cardiorrespiratoria; PSG, polisomnografía estándar.

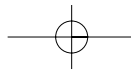
Además de disponer de los recursos técnicos, una unidad de sueño debe trabajar en coordinación con los médicos de familia y los neumólogos de área para establecer unas pautas claras de derivación entre los tres ámbitos asistenciales, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de los pacientes (tablas 5-1 y 5-2).

### ▼ CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El diagnóstico de presunción de SAHS debe establecerse en las consultas de atención primaria ante un cuadro caracterizado por los tres síntomas clave: la excesiva somnolencia diurna, los ronquidos y las pausas apneicas observadas por el compañero o compañera de dormitorio, aunque su confirmación diagnóstica precise la realización de registros específicos durante el sueño.

Por ello, el médico de familia tiene un papel fundamental, tanto en el diagnóstico de sospecha como en el seguimiento, el control de cumplimiento terapéutico y la evolución de la sintomatología, dadas sus características propias de accesibilidad, continuidad de la atención y conocimiento de la comorbilidad y del entorno familiar, social o laboral de los pacientes.





Está indicado realizar una búsqueda activa en pacientes con comorbilidad, como hipertensión arterial sistémica mal controlada, obesidad (índice de masa corporal  $\geq 30$ ), cardiopatía isquémica, arritmias, enfermedad cerebrovascular, trastornos de la esfera otorrinolaringológica o maxilofacial, como obstrucción nasal crónica, hipertrofia adenoamigdal, retrognatia, micrognatia u otras causas de estrechamiento de la vía aérea superior.

Antes de remitir al paciente al especialista, el médico de familia realizará una historia clínica minuciosa que incluirá una anamnesis y las exploraciones complementarias que se describen a continuación.

## ANAMNESIS

Se especificarán la edad, los antecedentes personales y familiares, los hábitos de sueño y el perfil psicológico.

Debe indagarse la presencia de hábitos tóxicos –alcoholismo y tabaquismo– que influyen en la evolución de la enfermedad, así como el consumo de fármacos con efecto depresor del sistema nervioso central, como las benzodiacepinas, la codeína, la meperidona, la morfina, los barbitúricos, los neurolepticos sedantes y los hipnóticos.

Es fundamental la presencia de un familiar o conviviente que clarifique las características del ronquido, la aparición de apneas, la presencia de somnolencia diurna y el resto de los síntomas diurnos y nocturnos (v. tablas 4-1 y 4-3), y que detalle el tiempo de evolución de la sintomatología.

Especialmente importante es el interrogatorio acerca de la somnolencia diurna, que es conveniente realizar mediante la Escala de Epworth (v. tabla 4-2). Se trata de un cuestionario diseñado para ser realizado por el paciente, se puntúa de 0 a 24 y, aunque en la bibliografía anglosajona se considera anormal cuando su cuantificación es igual o superior a 10 puntos, en la población española se recomienda (según el último Consenso Nacional sobre SAHS) elevar el límite de la normalidad a 12. Es una escala universalmente aceptada, traducida al castellano y validada en la población española. Es de ayuda, tanto en la aproximación inicial al paciente como en su seguimiento.

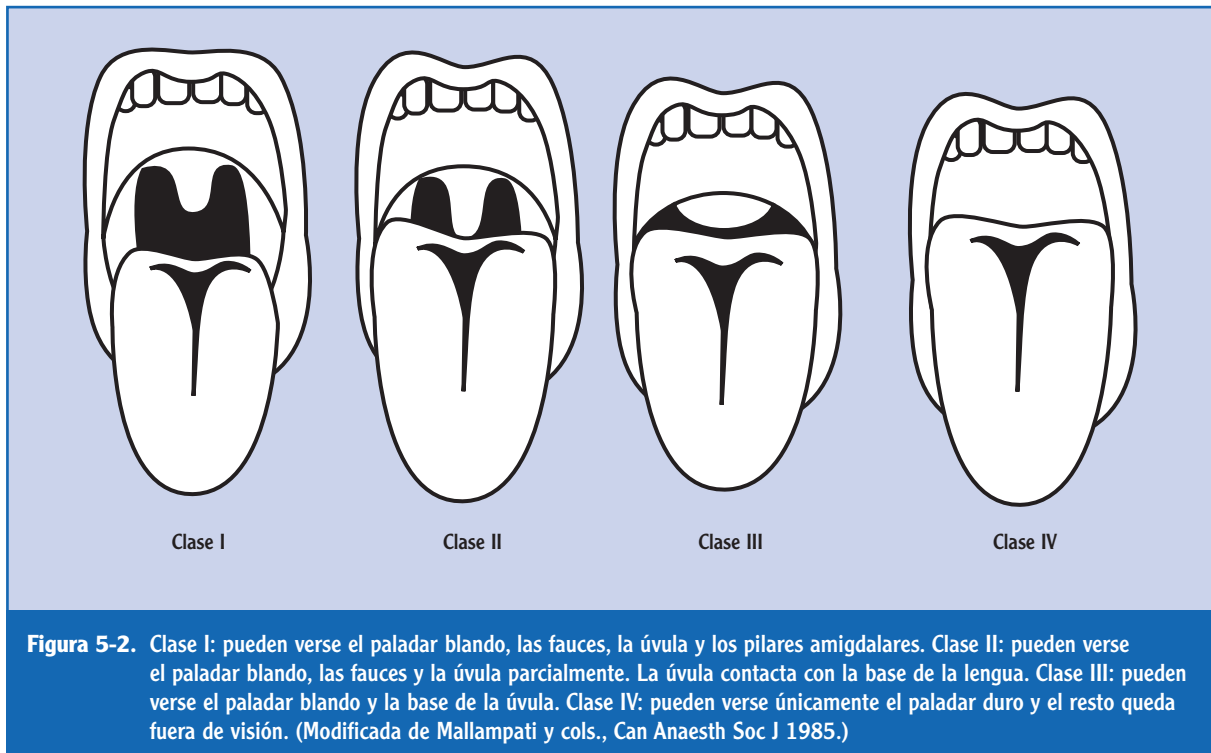
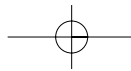
## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realizarán una exploración física y unas pruebas complementarias (v. tabla 4-5):

1. *Exploración física.* Se efectuará una auscultación cardiopulmonar; se tomará la presión arterial y se medirán el peso, la talla y el índice de masa corporal para valorar la presencia de obesidad; asimismo, se determinará el perímetro de cuello y se realizará una exploración básica del espacio otorrinolaringológico con la finalidad de detectar posibles causas de obstrucción en el tracto respiratorio superior. En la exploración oral y orofaríngea se debe buscar el volumen lingual en relación con la cavidad, la posible presencia de hipertrofia amigdal o adenoidea y, finalmente, el aumento de volumen del paladar blando, su posición respecto a la pared posterior o la presencia de membranas que incrementen su superficie.

La exploración nasal comprende un interrogatorio dirigido al paciente acerca de los síntomas de la dificultad respiratoria (continua, intermitente, diurna o nocturna) y la presencia de otros síntomas, como rinorrea, crisis de estornudos, etc., así como la realización de una rinoscopia elemental que permita detectar la desviación del tabique nasal o la presencias de poliposis.

La amplitud de la luz faríngea puede valorarse según los grados de Mallampati (fig. 5-2): se realiza con el paciente en posición sentada, buena iluminación de la cavidad oral y máxima apertura oral con el paciente sin fonar. Permite evaluar en cuatro grados la capacidad de visión que se tiene de la orofaringe.



**Figura 5-2.** Clase I: pueden verse el paladar blando, las fauces, la úvula y los pilares amigdalares. Clase II: pueden verse el paladar blando, las fauces y la úvula parcialmente. La úvula contacta con la base de la lengua. Clase III: pueden verse el paladar blando y la base de la úvula. Clase IV: pueden verse únicamente el paladar duro y el resto queda fuera de visión. (Modificada de Mallampati y cols., Can Anaesth Soc J 1985.)

También es útil medir la distancia hioides-mandíbula; se trata de una sencilla maniobra que permite observar si estamos en presencia de un cuello corto. Consiste en colocar los últimos 4 dedos de la mano del explorador (siempre que sea proporcional al paciente explorado) con la palma hacia abajo desde la zona del hioides hasta mentón; si estos 4 dedos sobresalen en relación al mentón del paciente de forma evidente, podemos sospechar una distancia hioides-mentón corta y, por tanto, un cuello corto.

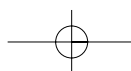
La evaluación del macizo facial incluye la comprobación de la calidad de la mordida y la posible presencia de malformaciones maxilofaciales, retrognatia o micrognatia. Se valora mediante la observación de la facies del paciente y la evaluación de la arcada mandibular en relación con el volumen facial. Se sitúa al paciente de perfil y se valora de forma aproximada la posición del mentón respecto a la línea vertical del maxilar.

2. *Pruebas complementarias.* Se realizará un *hemograma* para descartar poliglobulia como complicación de la hipoxemia nocturna y una bioquímica básica con perfil lipídico y glucemia como factores de riesgo cardiovascular.

Las *pruebas de función tiroidea* tienen el objetivo de descartar un hipotiroidismo como causa de SAHS; su solicitud se debe restringir a pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea o en tratamiento por esta afección que carezcan de un control reciente.

La *radiografía de tórax* debería solicitarse sólo ante la sospecha de alguna enfermedad cardíaca o respiratoria. Permite detectar, en fase avanzada, la presencia de cardiomegalia, crecimiento biventricular, hipertensión pulmonar u otras enfermedades.

En cuanto a las *pruebas de función pulmonar*, la espirometría sólo se realizará en pacientes con sospecha de enfermedad respiratoria, tos crónica y disnea, así como en los que cumplan crite-





rios de bronquitis crónica, en fumadores de más de 40 años o ex fumadores de menos de 1 año y sujetos con obesidad mórbida (índice de masa corporal > 40) y/o comorbilidad relevante.

Si la SaO<sub>2</sub> es menor de 93 % se solicitará una gasometría. Ésta será normal en las fases iniciales. En fases avanzadas puede haber hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria con alcalosis metabólica compensatoria.

El *electrocardiograma* (ECG) permitirá detectar arritmias cardíacas –frecuentes en el SAHS–, bloqueos de rama derecha y signos de crecimiento de las cavidades derechas.

Una vez realizadas la historia clínica, la exploración y las pruebas complementarias iniciales, y con los pertinentes informes de derivación en los que debe estar incluido un resumen de la historia clínica, con los valores de la presión arterial, el índice de masa corporal, la Escala de Epworth y los resultados de las pruebas complementarias, así como el electrocardiograma y las radiografías posteroanterior y lateral de tórax, si es preciso, se remitirá al paciente a los especialistas correspondientes con la finalidad de confirmar la sospecha diagnóstica.

Así, el paciente será remitido al otorrinolaringólogo si se sospecha como causa del SAHS la presencia de una alteración en la vía aérea superior o el paciente presenta intolerancia al uso de la CPAP debido a sus efectos secundarios otorrinolaringológicos. También cuando se precise una alternativa quirúrgica a la CPAP o cuando la cirugía nasal sea necesaria para mejorar la tolerancia al tratamiento con CPAP.

La valoración por el especialista maxilofacial es útil en la evaluación de alteraciones específicas en esa área subsidiarias de tratamientos específicos o sustitutivos de la CPAP, como pueden ser la corrección quirúrgica de las alteraciones o la implantación de dispositivos de avance mandibular.

En casos de SAHS grave y debido a la prevalencia de hipertensión arterial de difícil control, miocardiopatía dilatada, hipertensión arterial pulmonar y enfermedad isquémica asociadas con él, puede ser preciso que del cardiólogo realice una valoración para el diagnóstico y el tratamiento de dichas enfermedades.

Por último, y según las posibilidades, el paciente deberá ser remitido siempre al neumólogo de área o a la Unidad de Trastornos Respiratorios para la confirmación diagnóstica mediante registro durante el sueño, la valoración de su gravedad y la elección del tratamiento adecuado.

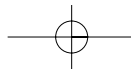
## DERIVACIÓN

Debido a la elevada prevalencia del SAHS, sus complicaciones y las largas listas de espera diagnósticas, es fundamental aplicar criterios que permitan dar prioridad a los pacientes más graves para confirmar el diagnóstico e instaurar cuanto antes el tratamiento más adecuado.

Para ello, es fundamental que desde la atención primaria se valore la probabilidad de presentar un SAHS para seleccionar a los pacientes que precisen el estudio con carácter urgente y para descartar la realización de un estudio nocturno en los casos con una baja probabilidad de presentar la enfermedad. Se derivará con carácter preferente al neumólogo o a la Unidad de Trastornos Respiratorios a los pacientes con sospecha de SAHS (excesiva somnolencia diurna, ronquidos y pausas apneicas) y el resto de manifestaciones clínicas que pueden aparecer en el SAHS (v. tabla 4-1), y con el riesgo de que se produzcan consecuencias graves para su salud (tabla 5-2).

No deben remitirse a los pacientes roncadores simples, obesos o hipertensos sin otros síntomas acompañantes.

El médico de atención primaria, en su faceta de atención integral, debe participar activamente, tanto en la detección precoz de la enfermedad como en el seguimiento de los pacientes con SAHS. Ante la



**Tabla 5-2.** Criterios de derivación preferente-urgente al neumólogo de área o a la unidad de trastornos respiratorios durante el sueño

- Excesiva somnolencia diurna incapacitante
- Hipertensión arterial de difícil control
- Cardiopatía isquémica
- Accidentes cerebrovasculares
- Arritmias cardíacas
- Insuficiencia respiratoria
- Profesiones de riesgo: conductores, trabajos con máquinas peligrosas o en alturas, etc.

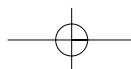
persistencia de los síntomas tras un tratamiento adecuado, el incumplimiento de éste o la presentación de efectos secundarios no tolerables, el paciente será remitido nuevamente desde atención primaria al neumólogo de área o la Unidad de Trastornos Respiratorios para su evaluación.

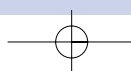
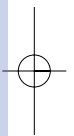
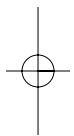
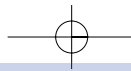
La coordinación entre los diversos ámbitos asistenciales (tabla 5-3) es imprescindible para lograr el adecuado diagnóstico y control terapéutico.

**Tabla 5-3.** Coordinación de ámbitos asistenciales para el diagnóstico de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS)

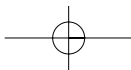
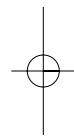
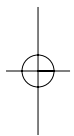
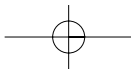
Medicina familiar y comunitaria	Identificación del posible paciente. Historia clínica, exploración física y analítica (v. tabla 4-5) Derivación a neumólogo de área si sospecha SAHS
Neumólogo coordinado de área	Valoración de la gravedad mediante cuestionario y escala de somnolencia. Pruebas de función pulmonar y ECG si procede Establecer tipo de prueba de sueño
Unidad de sueño	Confirmar prueba de sueño (si el neumólogo de área no está coordinado con la unidad de sueño) Realización de la prueba de sueño Indicación terapéutica Confirmación de adaptación y cumplimiento terapéutico Derivación a neumólogo de área y médico de familia para seguimiento

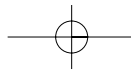
ECG, electrocardiograma.





# Tratamiento **6**





El tratamiento del SAHS tiene como objetivo resolver los signos y los síntomas clínicos producidos por la enfermedad. La normalización y la mejora de la calidad del sueño y del índice de apnea-hipoapnea y la corrección de las desaturaciones nocturnas de la hemoglobina reducen los factores de riesgo cardiovascular, laborales, así como los accidentes de circulación. El abordaje terapéutico del SAHS tiene un carácter multidisciplinario y requiere la intervención de diferentes especialistas y personal de apoyo de forma individualizada.

El tratamiento del SAHS incluye siempre la instauración de medidas generales y la utilización de terapias específicas, como la aplicación de CPAP, los dispositivos de avance mandibular, la cirugía, etc. Entre todas ellas, la CPAP es el tratamiento más empleado y efectivo.

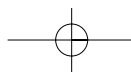
### ▼ MEDIDAS GENERALES

Las medidas generales deben instaurarse para corregir los factores de riesgo de los pacientes, ya que favorecen y agravan la aparición del SAHS (tabla 6-1). Los principales factores de riesgo sobre los que hay que actuar son la obesidad, el tabaquismo, el consumo de alcohol, los fármacos, las alteraciones en la higiene del sueño y la posición corporal, y la presencia de enfermedades endocrinas asociadas (hipotiroidismo, acromegalia, etc.).

1. *Obesidad.* Es el factor de riesgo asociado con más frecuencia con el SAHS. La reducción de peso se acompaña de una mejora en la sintomatología y una disminución de las apneas e hipoapneas nocturnas y las desaturaciones. Sin embargo, sólo un pequeño porcentaje de los pacientes consigue normalizarlo. Una disminución del 5-10 % del peso corporal es efectivo para mejorar los síntomas y el índice apneas-hipopneas, y su instauración a través de medidas como cambios en la dieta, incremento de la actividad física, etc., es deseable en los pacientes obesos. La obesidad mórbida (índice de masa corporal  $\geq 40$ ) requiere tratamientos multidisciplinarios, y se puede valorar la cirugía de la obesidad si han fracasado otras medidas terapéuticas, como la dieta, los fármacos, etc., y siempre teniendo en cuenta el riesgo quirúrgico.
2. *Tabaquismo.* Los fumadores tienen un mayor riesgo de desarrollar roncopatía y, a través de la irritación e inflamación de la vía aérea superior, de presentar un SAHS. El abandono del tabaco se acompaña de una mejora del ronquido y de los síntomas en la vía aérea superior, y es una medida que se debe instaurar en los pacientes fumadores, aunque hay que evitar la ganancia de peso que origina su abandono.
3. *Consumo de alcohol.* El alcohol debe eliminarse en los pacientes con SAHS, ya que agrava e incrementa el riesgo de accidentes de circulación y laborales. La ingesta de alcohol altera la función muscular de la faringe y deprime la respuesta ventilatoria del sistema nervioso central a estímulos como la hipoxia y la hipercapnia.

**Tabla 6-1.** Medidas generales recomendadas en el tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

Mantener una higiene adecuada del sueño	Suprimir el tabaco
Dormir de lado	Evitar fármacos sedantes y relajantes
Perder peso en caso de obesidad y sobrepeso o mantenerlo si es adecuado	Mantener permeable la nariz
Suprimir el alcohol (especialmente en horas previas al sueño)	Realizar actividad física diaria



4. *Fármacos.* Algunos fármacos, como las benzodiazepinas, los bloqueadores  $\beta$  y otros con efecto en el sistema nervioso central pueden producir agravamiento del SAHS. Las benzodiazepinas disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia, por lo que deben ser evitados en pacientes con SAHS y sustituidos, en caso de que sea necesario, por otros inductores del sueño (hipnóticos no benzodiazepínicos), como zolpidem, zoplicona, etc.
5. *Higiene del sueño.* La normalización del horario y la higiene del sueño son fundamentales para mejorar su calidad, y es necesario adoptar medidas confortables que lo favorezcan. La alteración en la higiene del sueño es la principal causa de somnolencia diurna.
6. *Posición corporal durante el sueño.* En ocasiones, las apneas y las hipopneas se producen exclusivamente al adoptar durante el sueño el decúbito supino. Su presencia debe ser investigada y es preciso aplicar medidas que lo eviten, como dormir en decúbito lateral, elevar 30° la cabecera de la cama, utilizar pelotas o almohadas en la espalda, etc.
7. *Alteraciones endocrinas asociadas.* El hipotiroidismo, la acromegalia y el síndrome de Cushing favorecen la aparición del SAHS como consecuencia del crecimiento de los tejidos blandos de la orofaringe, la nasofaringe y la hipofaringe, de las alteraciones en el macizo óseo facial y mandibular o de la distribución de la grasa corporal en el cuello y la faringe. Ante la sospecha de estas alteraciones endocrinas en un paciente con SAHS es aconsejable iniciar estudios específicos para su correcto tratamiento.

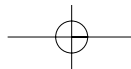
### ▼ APLICACIÓN DE PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

Actualmente, la aplicación de CPAP durante el sueño es el tratamiento de elección en el SAHS y su efectividad es superior a la de otras terapias. Fue introducida en 1981 por C. Sullivan y consiste en una turbina que transmite una presión determinada a través de una mascarilla nasal adaptada a la cara del paciente y fijada con unos arneses. De esta forma se establece un circuito que actúa como una férula neumática que transmite la presión positiva a toda la vía aérea superior; e impide su colapso durante el sueño. La CPAP actúa como un fenómeno mecánico que incrementa la sección de la vía aérea superior. También aumenta la capacidad residual funcional y produce una activación de los músculos respiratorios, fundamentalmente espiratorios.

La CPAP aplicada a la presión correcta corrige todos los fenómenos fisiopatológicos ocasionados por el SAHS: apneas, hipopneas, ronquido, desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares electroencefalográficos, y normaliza la arquitectura de sueño. De este modo, la CPAP corrige la sintomatología secundaria y elimina o disminuye la somnolencia diurna, mejora la calidad de vida y el nivel de atención de los pacientes, y reduce el riesgo de accidentes de tráfico y laborales; también contribuye a normalizar la presión arterial en un porcentaje relevante de pacientes hipertensos.

### INDICACIONES DE LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA

Está totalmente demostrada la eficacia de la aplicación de CPAP en los pacientes con SAHS; asimismo su uso tiene una buena relación coste-efectividad, al reducir los recursos sanitarios que utilizan estos pacientes cuando no son tratados. Hay unanimidad acerca de los criterios para la indicación del tratamiento con CPAP en pacientes con SAHS grave, muy sintomáticos y comorbilidad asociada. Sin embargo, el criterio es menos uniforme y mucho más variable en los pacientes poco sintomáticos y sin comorbilidad asociada, con independencia del índice apneas-hipopneas registrado.

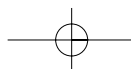
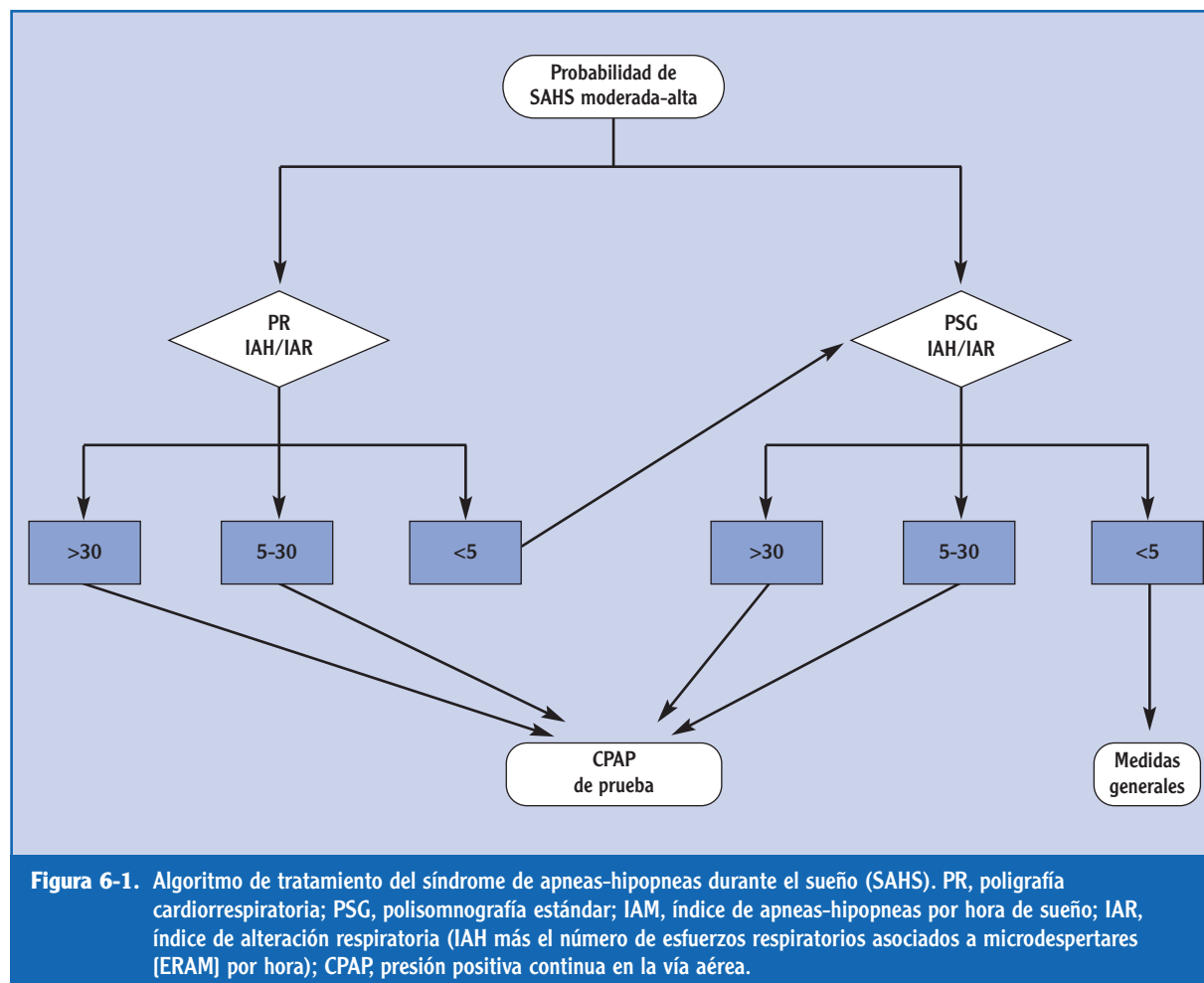


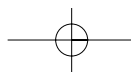
El Grupo Español de Sueño, en el reciente Documento de Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el sueño, propone las pautas de tratamiento en función de los hallazgos del registro nocturno empleado para el diagnóstico, los síntomas y la presencia de otras enfermedades asociadas. Se presenta una versión modificada en la figura 6-1.

### NIVELACIÓN DE LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA

La determinación del nivel de presión de CPAP debe realizarse de forma individualizada. De la adecuada información y la preparación del paciente para recibir este tratamiento y su posterior ajuste dependerá en gran medida la futura tolerancia a este tratamiento y su cumplimiento. Antes de iniciar el uso de la CPAP, los pacientes deben poseer información acerca de su enfermedad, de la finalidad del tratamiento indicado y de su modo de actuar. Deben conocer el funcionamiento básico de la CPAP, la utilización de la rampa, las mascarillas y los sistemas de sujeción, y de las válvulas para evitar la reinhalación, etc. Estos pasos son fundamentales para la adaptación y el uso continuado de la CPAP.

El ajuste del nivel de la presión de la CPAP se realiza para determinar, en cada paciente, la menor presión necesaria para controlar todos los fenómenos fisiopatológicos y producir los menores efectos secundarios posibles. Para ello se pueden utilizar diferentes métodos.





El procedimiento clásico es la calibración con una polisomnografía convencional, que puede ser realizada durante toda la noche o en una noche partida (*split-night*). Para ello se requiere un laboratorio de sueño con personal específico. Sin embargo, debido al gasto que ocasiona, a las listas de espera diagnósticas y al desarrollo de otros equipos, su uso está siendo desplazado por otras técnicas, como las auto-CPAP o CPAP automáticas o inteligentes de mayor accesibilidad. La utilización de estos equipos una o varias noches permite seleccionar la mejor presión fija. Se recomienda utilizar un análisis visual de la gráfica, en vez del análisis automático que ofrece el equipo. La presión óptima elegida debe ser la presión mínima que, sin tener en cuenta las fugas, cubre el 90 % de toda la gráfica de presión. El tiempo necesario para considerar como válido un estudio con auto-CPAP debe ser aproximadamente de 5 h. Según las indicaciones de la American Sleep Disorders Association su empleo para nivelar la presión queda limitado a uso hospitalario y siempre que el paciente no presente insuficiencia respiratoria y/o cardíaca. Por último, pueden aplicarse diferentes ecuaciones predictoras que consideran la combinación de diferentes parámetros, como el índice apneas-hipopneas, el índice de masa corporal, el perímetro de cuello o la SaO<sub>2</sub>.

### CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO. SEGUIMIENTO

La CPAP no es un tratamiento curativo, lo que implica que el control de la enfermedad dependerá de su utilización adecuada. Se considera un uso adecuado la utilización superior a 3,5 h por noche y se ha objetivado que más del 70 % de los pacientes la utiliza al menos 4 h por noche.

No es posible conocer a priori el tipo de paciente que cumplirá la adaptación al tratamiento con CPAP, y las diferentes variables analizadas, como la edad, el sexo, el grado de somnolencia, el índice apneas-hipopneas, las desaturaciones nocturnas y el nivel de CPAP, etc., no son buenos indicadores de predicción de un buen cumplimiento. Los pacientes más sintomáticos y con escasos efectos secundarios son los mejores cumplidores. Los pacientes que reciben tratamiento con CPAP precisan un control y un seguimiento ambulatorios. Se recomienda realizar un control en el primer mes tras la instauración de la CPAP, y efectuar revisiones periódicas trimestrales en el primer año, semestrales en el segundo y, posteriormente, anuales. Es recomendable que haya una buena coordinación entre la atención primaria y la especializada en el seguimiento de los pacientes con SAHS para facilitar el acceso a las consultas especializadas y/o de atención primaria con el fin de solucionar los problemas que se puedan presentar.

- **Suspensión del tratamiento con CPAP**

La CPAP puede ser retirada en los pacientes que presentan una franca y probada intolerancia al tratamiento. Siempre es aconsejable diferenciar en los pacientes entre intolerancia y rechazo. En este último caso, el paciente se niega a aceptar el tratamiento o lo ha intentado durante un período inferior a 4 semanas sin conseguirlo. En estos casos siempre se deben investigar las causas que originan la mala adaptación y la presencia de efectos secundarios; asimismo, es aconsejable informar y educar al paciente en el uso de la CPAP y conocer las causas que originan el rechazo del tratamiento. Por el contrario, la intolerancia define a los pacientes que han intentado usar la CPAP durante más de 4 semanas y, por las razones que sean, no han conseguido adaptarse a ella. En estos casos es aconsejable buscar alternativas terapéuticas a la CPAP.

Un problema importante en la retirada de la CPAP es el incumplimiento del horario en su uso nocturno. La eficacia del tratamiento con CPAP se establece a partir de las 3-4 h de uso durante la noche. Por consenso se ha establecido que los pacientes cumplidores son los que usan la CPAP una media de 3,5 h/noche. Los pacientes con un uso de CPAP menor de 3 h/noche deben ser considerados como mal cumplidores. No obstante, en algunos pacientes, un uso de CPAP próximo a las 3 h/noche produce mejorías importantes en la sintomatología. Antes de la retirada de la CPAP se aconseja analizar las



posibles causas que se puedan solucionar ante un mal cumplimiento. La retirada de la CPAP deber ser realizada por el médico y de forma individualizada en cada caso.

- **Efectos secundarios**

Desde las primeras prescripciones realizadas en 1981 hasta nuestros días, la CPAP está siendo utilizada por millones de pacientes en todo el mundo. La CPAP no es tratamiento cómodo para los pacientes, por lo que pueden surgir efectos secundarios desde la primera semana de su uso. En general, estos problemas son leves, transitorios y reversibles, y suelen mejorar con la aplicación de medidas locales. Una buena relación médico-paciente es fundamental en las primeras semanas de inicio del tratamiento para solucionarlos, ya que en este período es en el que surgen los principales problemas secundarios derivados de su uso. Los efectos secundarios más frecuentes asociados al tratamiento con CPAP se presentan en la tabla 6-2.

### ▼ AUTO-CPAP

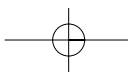
Los sistemas de auto-CPAP, además de ser útiles para la selección de la mejor presión fija, pueden utilizarse con fines terapéuticos. Entre sus ventajas destaca la adaptación de la presión a las variaciones de ésta en la vía aérea superior del individuo durante la noche y en las diferentes noches, así como la objetivación de uso real del equipo y de la presencia de fugas. Entre los inconvenientes, además de su coste, mayor que el de las CPAP convencionales, destaca la imposibilidad de comprobar el grado de corrección de todos los fenómenos fisiopatológicos. Además, no se ha demostrado que sean más eficaces o superiores que la CPAP convencional en cuanto a cumplimiento y tolerancia.

Las auto-CPAP podrían estar indicadas en pacientes con SAHS que presentan efectos secundarios asociados al uso de CPAP y en aquellos en los que se objetive una gran variabilidad en la resistencia de la vía aérea superior.

**Tabla 6-2. Efectos secundarios del tratamiento con CPAP**

Leves	Graves
Dolor y erosión nasal	Epistaxis nasal masiva
Epistaxis	Neumatocele
Sudación	Pérdida de líquido cefalorraquídeo
Dermatitis de contacto	Otorragia bilateral
Congestión, obstrucción nasal	Meningitis bacteriana
Conjuntivitis	Arritmia auricular
Sequedad nasal, oral	Apnea por epiglotis laxa
Fugas	
Apertura de la boca	Molestias al compañero/a de cama
Claustrofobia	Ruido
Aerofagia	Frío por la fuga aérea
Ruido del aparato	Alteraciones en la convivencia
Retirada involuntaria del equipo durante la noche	

CPAP, presión positiva continua en la vía aérea.



### ▼ BiPAP

La utilización de equipos de soporte de presión a dos niveles (BiPAP) en el tratamiento de los pacientes con SAHS queda restringido a un menor grupo de pacientes. Suelen ser situaciones de hipercapnia grave en el momento del diagnóstico, coexistencia con otras afecciones (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trastornos de pared, etc.) o intolerancia a las presiones elevadas en la CPAP.

### ▼ DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR

Constituyen una alternativa terapéutica cuando la CPAP falla. La American Sleep Disorders Association (ASDA) los define como dispositivos que se introducen en la boca y modifican la posición de la mandíbula, la lengua y otras estructuras de soporte de la vía aérea superior. Son útiles en el tratamiento del SAHS y/o del ronquido. Su instauración debe ser realizada por personal especializado y es preciso llevar a cabo un seguimiento y un control tras su aplicación. Entre sus indicaciones como tratamiento de primera elección se encuentran: roncadoreos simples, SAHS leve, SAHS leve-moderado sin obesidad y síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores (SRAVAS). Como segunda elección pueden ser útiles en pacientes que rechazan el tratamiento con CPAP, en los que tienen un riesgo quirúrgico elevado y en los que no han mejorado tras el tratamiento quirúrgico.

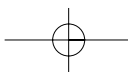
Los dispositivos de avance mandibular actúan incrementando el área seccional de la faringe a través de un desplazamiento anterior e inferior de la mandíbula y del hueso hioides. La lengua también es desplazada hacia delante y ocupa una posición más superior; con lo que se evita su caída hacia atrás durante el sueño. Las modificaciones producidas por los dispositivos de avance mandibular en la vía aérea superior causan un aumento del volumen y la permeabilidad de la vía aérea superior.

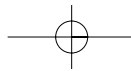
Los pacientes que mejor responden a los dispositivos de avance mandibular son: pacientes con SAHS y bajo índice de masa corporal, con una circunferencia del cuello reducida, pacientes jóvenes, con SAHS de grado leve-moderado y con apneas posturales en posición supina. Sin embargo, no todos los pacientes con SAHS mejoran con la aplicación de los dispositivos de avance mandibular; así, se observa una mala respuesta en sujetos con SAHS severos, con incapacidad para llevar a cabo un avance mandibular adecuado por protrusión deficiente, con una gran sobremordida y en los que presentan alteraciones dentales, periodontales, etc. (tabla 6-3).

**Tabla 6-3.** Indicaciones de uso de los dispositivos de avance mandibular

Efectivas	No efectivas
Roncopatía	SAHS severo
Intolerancia o mala adaptación a CPAP	SAHS y obesidad mórbida
SAHS leve-moderado	Somnolencia diurna
SRAVAS	Desaturaciones severas
Claustrofobia, dificultad de adaptación a mascarilla de CPAP	Alteraciones en la dentición, anomalías periodontales, etc.
Dificultad en el cumplimiento de CPAP por viajes frecuentes, etc.	Alteraciones en la articulación temporomandibular
Fracaso terapéutico de la cirugía	Dificultad en la protrusión eficaz

SAHS, síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño; CPAP, presión positiva continua en la vía aérea; SRAVAS, síndrome de resistencia aumentada en la vía aérea superior.





Para su implantación es aconsejable la realización de estudios de la vía aérea superior mediante cefalometría, tomografía computarizada o resonancia magnética. Es deseable que tras su aplicación se realicen estudios nocturnos de control mediante polisomnografía/poligrafía cardiorrespiratoria para comprobar su efectividad. Últimamente se han publicado estudios y se han desarrollado dispositivos que demuestran la posibilidad de titular el grado de avance mandibular durante el sueño con control polisomnográfico.

En general, los dispositivos de avance mandibular son menos eficaces que la CPAP, pero gozan de una buena aceptación por parte de los pacientes y de buena cumplimentación. El uso de los dispositivos de avance mandibular puede originar algunos efectos secundarios, como alteración en la oclusión dental, dolor miofacial, incremento de la salivación, etc., que desaparecen al retirar el dispositivo de avance mandibular.

### ▼ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

No hay fármacos que hayan demostrado una eficacia en el tratamiento del SAHS y, por consiguiente, no deberían ser utilizados como de primera elección. Algunos fármacos han demostrado su utilidad en pacientes con síndrome de hipoventilación-obesidad, como la medroxiprogesterona, la acetazolamida en pacientes con síndrome de apnea central, o la protriptilina. Sin embargo, sus resultados en términos de eficacia no son comparables a los de la CPAP.

En los últimos años se está investigando el papel de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.

### ▼ OXIGENOTERAPIA

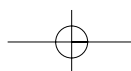
El uso de oxígeno en pacientes SAHS queda limitado a los pacientes que lo precisan como tratamiento complementario de la CPAP debido a otras enfermedades asociadas y causantes de insuficiencia respiratoria.

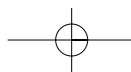
### ▼ TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS ALTERACIONES NASALES

La nariz desempeña un papel importante y a la vez discutido en el SAHS. La obstrucción nasal nocturna es un coadyuvante en el desarrollo de roncopatía nocturna y SAHS. El tratamiento médico de la obstrucción nasal, aunque no reduce en general el índice apneas-hipopneas, sí mejora la calidad del sueño, la tolerancia y el cumplimiento de la CPAP. El estudio otorrinolaringológico y el tratamiento médico de las enfermedades nasales debe formar parte del arsenal terapéutico del SAHS y la roncopatía, así como de las complicaciones nasales observadas en pacientes que usan CPAP.

### ▼ OTROS TRATAMIENTOS

El reflujo gastroesofágico es muy frecuente en la población general y en pacientes con SAHS. Sin embargo, no se ha demostrado que haya una relación causal. El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones puede mejorar la calidad del sueño en estos pacientes, al reducir el número de microdespertares, sin que se haya demostrado su utilidad en la reducción de la gravedad del SAHS.





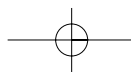
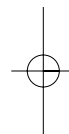
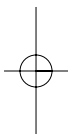
## ▼ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

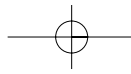
El tratamiento quirúrgico en el SHAS se incluye dentro de las medidas complementarias aplicadas en estos pacientes y no excluye la aplicación de otras medidas terapéuticas.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas son varias:

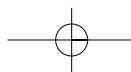
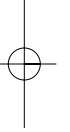
1. Derivativas. Entre ellas se encuentra la traqueotomía, muy eficaz al resolver en su totalidad el SAHS pero muy poco utilizada desde la aplicación de la CPAP. En ocasiones puede ser aplicada de forma temporal en caso de que sea necesario realizar otras cirugías. Puede estar indicada en casos excepcionales, como en los pacientes con obesidad mórbida, hipoxemia severa y deformidades del macizo facial que impiden la aplicación de la CPAP.
2. De reducción. Entre ellas se encuentran la adenoamigdalectomía, la cirugía nasal, la resección de la base de la lengua, etc.
  - a) Cirugía nasal. Es una técnica quirúrgica segura, con escasa morbilidad, y está indicada en los casos en los que se observan alteraciones anatómicas en la exploración nasal. Las desviaciones septales, las alteraciones en los cornetes, la poliposis nasal, etc., requieren un tratamiento que en ocasiones puede ser realizado con cirugía endoscópica. Últimamente ha comenzado a aplicarse la radiofrecuencia en la reducción del volumen turbinal; esta técnica puede ser realizada de manera ambulatoria con una buena tolerancia y seguridad.

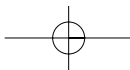
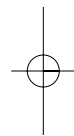
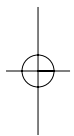
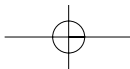
La cirugía nasal aislada no siempre es suficiente para reducir de forma significativa las alteraciones que presentan los pacientes con SAHS moderado-severo. Los resultados obtenidos con la cirugía nasal aplicada de forma exclusiva al ronquido son mejores que los obtenidos en los pacientes con SAHS, esta mejoría oscila del 50 al 90 % de los pacientes. La cirugía nasal debería indicarse en situaciones de intolerancia a la CPAP y se ha objetivado una mejoría notable de la tolerabilidad y el cumplimiento de la CPAP.
  - b) Cirugía palatofaríngea. Es una técnica introducida en 1952-1964 y aplicada en nuestro país por Quesada y Perelló en 1977 y, sobre todo, por Fujita en 1981. Puede realizarse mediante bisturí, láser o radiofrecuencia. Su objetivo es eliminar los tejidos blandos de la orofaringe y buscar el ensanchamiento progresivo de ésta para reducir o eliminar la causa de la obstrucción local. Los resultados obtenidos son difíciles de evaluar, aunque son mejores en el ronquido (80-90 %) que en el SAHS (40-50 %). Los criterios utilizados para valorar la eficacia de la cirugía palatofaríngea son los establecidos por el grupo de Stanford: índice apnea-hipopnea menor o igual al 50 % del previo o menor o igual a 20.
  - c) Cirugía lingual. Es una técnica poco utilizada. Consiste en la resección en cuña de la base de la lengua para aumentar el espacio retrolingual. La resección se realiza mediante láser de CO<sub>2</sub>, bisturí, etc. Con posterioridad se ha introducido la radiofrecuencia. Esta técnica no precisa anestesia y permite reducir el tejido blando, los pólipos, las amígdalas, etc., y ha demostrado su utilidad en casos de SAHS leve-moderado. Algunos autores, como Chabolle, aconsejan realizar esta técnica de resección lingual por vía suprahióidea con una traqueotomía de seguridad de 2 días. Esta técnica debe ser realizada por personal con experiencia, tiene cierto grado de agresividad y el postoperatorio es complejo e incómodo para el paciente.
3. Cirugía de ensanchamiento. Las alteraciones en la morfología del esqueleto facial pueden ser causa de anomalías en la vía aérea, ya que la musculatura faríngea guarda una estrecha relación con las estructuras óseas vecinas. Estas técnicas quirúrgicas se reservan, en general, para pacientes en los que la aplicación de la CPAP ha fracasado.



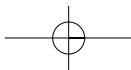
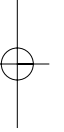
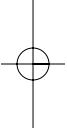


- a) Cirugía maxilofacial. El avance mandibular fue el procedimiento de cirugía ortognática que se utilizó en primer lugar en el tratamiento del SAHS. Posteriormente se han introducido modificaciones recientes en el avance lingual, como la aplicación de avances con tornillo o el avance del tubérculo geniano, pero sus resultados son difíciles de valorar. La intervención con mejores resultados es la propuesta por Riley y Powell en Stanford (Estados Unidos), que preconiza una cirugía de avance mandibular para incrementar el espacio lingual y retropalatal mediante la modificación de la forma del paladar blando. La intervención tiene dos fases: en una primera fase se realiza una osteotomía mandibular inferior con miotomía y suspensión del hioides; en una segunda fase se procede a realizar el avance bimaxilar.





# Bibliografía





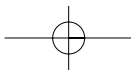
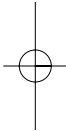
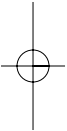
- American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee: Practice parameters for the treatment of snoring and OSAS with oral appliances. *Sleep* 1995; 18: 511-513.
- American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1738-1745.
- Barbé F, Montserrat JM, Monasterio C, Mayos M, Díaz de Aauri MJ, Coloma R. Tratamiento del SAHS. Cuándo y como tratar. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl): 28-33.
- Berry RB, Gleeson K. Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. *Sleep* 1997; 20: 654-675.
- Boyd JH, Petrof BJ, Hamid Q, Fraser R, Kimoff RJ. Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 541-546.
- British Thoracic Society. Management of obstructive sleep apnoea/hipopnoea syndrome in adults. June 2003. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign73.pdf>
- Caples SM, Gami AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 2005; 142: 187-197.
- Chabolle F, Wagner I, Blumen MB y cols. Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: at treatment for severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999; 109: 1273-1280.
- Davidson TM. The great leap forward: the anatomic basis for the acquisition of speech and obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2003; 4: 185-194.
- Davies RJ, Ali Nj, Strandling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax* 1992; 47: 101-105.
- Díaz de Aauri MJ. Tratamiento de la apnea de sueño. Indicaciones y controversias. En: Álvarez Sala JL, González N, eds. *Trastornos respiratorios del sueño. Monografías de NEUMOMADRID*. Madrid: Ergon, 2004; 175-189.
- Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994; 344: 653-655.
- 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.
- 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; 35: 251-254.
- Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, 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.

- Fernández I, Heili S, Peces-Barba G. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. En: Mañas E, Pérez E, Jareño J, eds. Patología respiratoria. Manual de actuación. NEUMOMADRID. Madrid: Ergon, 2004.
- Foguel RB, Malhotra A, White P. Sleep 2. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 159-163.
- Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig T. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991; 8: 805-809.
- Gleadhill IC, Schwartz AR, Schubert N, Wise R, Permutt S, Smith PL. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1300-1303.
- Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 743-748.
- Grupo Español de Sueño. Documento de Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño *Arch Bronconeumol* [en prensa].
- Guilleminault C, Chervin R, Palombini L, Powell N. Radiofrequency (pacing and thermal effects) in the treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep* 2000; 23 (suppl 4): S182-S186.
- Harsch IA, Schahin SP, Radespiel-Troger M, Weintz O, Jahreiss H, Fuchs FS y cols. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 156-162.
- Hoekema A, Stegena B, De Bont LGM y cols. Efficacy and co-morbidity of oral appliance in the treatment of SAHS: a systematic review. *Clin Rev Oral Biol Med* 2004; 15: 137-155.
- Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest* 1992; 101: 541-549.
- Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1319-1326.
- Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103: 30-36.
- Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J y cols. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 38: 499-521.
- Larsson LG, Lindberg A, Franklin K, Lundbäck B. Gender differences in symptoms related to sleep apnea in a general population and in relation to referral to sleep clinic. *Chest* 2003; 124: 204-211.
- Leiter JC. Upper airway shape. Is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 894-898.

- McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay T, Douglas NJ. Split-night versus fullnight studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000; 15: 670-675.
- Marín 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; 65: 1046-1053.
- Marín JM, Gascón JM, Carrizo S. Prevalence of sleep apnea syndrome in the Spanish adult population. *Inter J Epidemiol* 1997; 26: 381-386.
- Marti S, Sampol G, Munoz X, Torres F, Roca A, Lloberes P y cols. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J* 2002; 20: 1511-1518.
- Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M y cols. Cooperative Spanish Group. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure. A large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1218-1224.
- Mathur R, Douglas NJ. Family studies in patients with the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Ann Intern Med* 1995; 122: 174-178.
- Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Regan MM, Price NJ, Dinges DF y cols. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:678-683.
- Molina M, Hernández L, Durán J, Farré R, Rubio R, Navajas D y cols. Protocolo para evaluar una CPAP automática. Valoración de la utilidad del autoSet-T para determinar la presión de CPAP óptima en el SAHS. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 118-125.
- Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG y cols. Tratamiento del SAHS durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 204-206.
- 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.
- Narkiewicz K, Montano N, Cogliati C, Van de Borne PJ, Dyken ME, Somers VK. Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998; 98: 1071-1077.
- Partinen M, Telakivi T. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15: 1-4.
- Payo F, De Vega A, Corrales M. Factores de riesgo en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol* 1998; 34 (supl 1): 46-59.
- Pendlebury ST, Pepin JL, Veale D, Levy P. Natural evolution of moderate sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months. *Thorax* 1997; 52: 872-878.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015-3021.

- Perelló E, Galleti F, Encarnación LF. Antecedentes históricos. En: Quesada Perelló E, Lorente J, eds. Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. XVII Congreso Nacional de la SEORL. Madrid: Garsi, 1998; 15-24.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.
- Resnick HE, Redline S, Shahar E, Gilpin A, Newman A, Walter R y cols. Sleep Heart Health Study. Diabetes and sleep disturbances: findings from the Sleep Heart Health Study. *Diabetes Care* 2003; 26: 702-709.
- Rilley 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.
- Schwab RJ. Sex differences and sleep apnoea. *Thorax* 1999; 54: 284-285.
- Series F. Is treatment of obstructive sleep apnea syndrome with auto-CPAP useful. *Sleep* 2000; 23 (suppl 4): S161-165.
- Sforza E, Petiau C, Weiss T, Thibault A, Krieger J. Pharyngeal critical pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 149-157.
- Stuck BA, Starzak K, Hein G y cols. Combined radiofrequency surgery of the tongue base and soft palate in obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol* 2004; 124: 827-832.
- 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.
- Tatsumi K, Kasahara Y, Kurosu K, Tanabe N, Takiguchi Y, Kuriyama T. Sleep oxygen desaturation and circulating leptin in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 2005; 127: 716-721.
- Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of OSAS. *Sleep Breath* 2003; 7: 119-130.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1236.

# Índice alfabético de materias



**A**

Acetazolamida, 43  
 Adenoamigdalectomía, 44  
 Alcohol, 37  
 Alteraciones endocrinas SAHS, 38  
 – funcionales SAHS, 9  
 – metabólicas SAHS, 16  
 – musculares SAHS, 10  
 – nasales, tratamiento médico, 43  
 – neurológicas SAHS, 9  
 American Sleep Disorders Association (ASDA), 42  
 Analítica, **25**  
 Anamnesis, SAHS, 30  
 Animales, modelo, SAHS, 17  
 Apnea, definición, 3, 7  
 Arousal, 3, 24  
 Arquitectura sueño, 21  
 Asistencia, coordinación, **34**  
 Auto-CPAP, 41  
 Avance mandibular, **42**

**B**

Barorreceptores, 15  
 Base lengua, resección, 44  
 Benzodiazepinas, 38  
 Bibliografía SAHS, 49  
 BiPAP, 42

**C**

Cirugía derivativa, 44  
 – ensanchamiento, 44  
 – lingual, 44  
 – maxilofacial, 44  
 – nasal, 44  
 – palatofaríngea, 44  
 – reducción, 44  
 Clínica SAHS, **21**  
 Coordinación asistencial, **34**  
 CPAP, 16, 38  
 – efectos secundarios, **41**  
 – indicaciones, 38, 39  
 – suspensión tratamiento, 40  
 Cuestionario recogida síntomas clínicos, **23**  
 Cumplimiento terapéutico, 40

**D**

Derivación, 30, 33  
 – criterios, **34**  
 Diabetes mellitus, 16  
 Diagnóstico SAHS, 21, **30**

Electrocardiograma, **25**, 33  
 Endotelio, disfunción, 15  
 Enfermedad cardiovascular, 16  
 Epidemiología SAHS, 3  
 Escala Epworth, 21, **22**  
 Esfuerzos respiratorios asociados microdespertares (ERAM), 3  
 Estudio domiciliario SAHS, 29  
 – sueño, 22  
 – – registro variables, **24**  
 Exploraciones complementarias SAHS, 30

**F**

Factores predisponentes SAHS, 3  
 Faringe, 7, 30  
 – grados Mallampati, **32**  
 Fármacos, 43  
 – consumo, 38  
 Fisiopatología SAHS, 15  
 Función pulmonar, **25**, 32  
 – tiroidea, 32

**G**

Glucosa, 16  
 Grasa corporal, **8**, 9

**H**

Herencia, SAHS, 11  
 Higiene sueño, 38  
 Hipopnea, definición, 3, 7  
 Historia natural SAHS, 17

**I**

Índice apneas-hipopneas, 3  
 – masa corporal, 3  
 Inhibidores selectivos recaptación serotonina, 43

**L**

Lengua, base, resección, 44  
 Leptina, 16  
 Luz faríngea, 9

**M**

Mallampati, grados faringe, **32**  
 Mandíbula avance, **42**

Las páginas en **negrita** corresponden a tablas o figuras.

## 56 Índice alfabético de materias

## PROCEDER

Medroxiprogesterona, 43  
 Metabolismo, alteraciones, 15  
 Microdespertar, 3

**N**

Nariz, alteraciones, tratamiento médico, 43

**O**

Obesidad, 3, 16, 37  
 Oromandíbula, 9  
 Oxigenoterapia, 43  
 Oxihemoglobina, saturación, 16, 24

**P**

Peso, 16  
 Poligrafía cardiorrespiratoria, 24, **29**  
 Polisomnografía, 22, **29**  
 Presión intratorácica, 15  
 – positiva continua vía aérea. V. CPAP  
 Prevalencia SAHS, 3  
 Pronóstico SAHS, 16  
 Protriptilina, 43  
 Pulsioxímetro, 24

**Q**

Quimiorreceptores, 15

**R**

Radiografía tórax, **25**, 32  
 Reflujo gastroesofágico, 43  
 Registro poligráfico sueño, 3  
 Resección base lengua, 44  
 Ronquido, 16

**S**

SAHS algoritmo diagnóstico, **30**  
 – – tratamiento, **39**  
 – alteraciones endocrinas, 38  
 – – estructurales, **8**  
 – – funcionales, 9  
 – – metabólicas, 16  
 – – musculares, 10  
 – – neurológicas, 9  
 – anamnesis, 30  
 – bibliografía, 49  
 – criterios derivación, 30  
 – – gravedad, 29

SAHS, definición, 3  
 – diagnóstico, 21  
 – epidemiología, 3  
 – estudio domiciliario, 29  
 – etiopatogenia, 7  
 – exploraciones complementarias, **25**, 30  
 – factores asociados, **8**  
 – – predisponentes, 3  
 – fisiopatología, 15  
 – herencia, 11  
 – historia natural, 17  
 – manifestaciones clínicas, **21**  
 – modelo animal, 17  
 – pautas actuación, 29  
 – prevalencia, 3  
 – pronóstico, 16  
 – seguimiento, 40  
 – tratamiento, 37  
 – – farmacológico, 43  
 – – medidas generales, **37**  
 – – quirúrgico, 44  
 Saturación oxihemoglobina, 16, 24  
 Síndrome apneas-hipopneas sueño. V. SAHS  
 – resistencia aumentada vías aéreas superiores, 42  
 Síntomas SAHS, **21**  
 Sueño, arquitectura, 21  
 – estudios, 22  
 – higiene, 38  
 – registro poligráfico, 3

**T**

Tabaquismo, 37  
 Tiroides, 32  
 Traqueotomía, 43  
 Tratamiento, cumplimiento, 40  
 – farmacológico SAHS, 43  
 – médico alteraciones nasales, 43  
 – quirúrgico SAHS, 44  
 – SAHS, 37, **39**  
 – – medidas generales, **37**

**U**

Unidad Sueño, **34**  
 – Trastornos Respiratorios, 33

**W**

Wisconsin Sleep Study, 16

**Z**

Zolpidem, 38  
 Zopiclona, 38