

# TRATAMIENTO DE LA APNEA DEL SUEÑO: INDICACIONES Y CONTROVERSIAS

*M.J. Díaz de Atauri y Rodríguez-Ríos*

La aplicación de una presión positiva continúa en la vía aérea superior (CPAP) es el tratamiento de primera línea para controlar el síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). La elevada prevalencia del SAHS ha influido, de forma determinante, en la búsqueda de nuevos métodos terapéuticos que permitan llegar al máximo número de individuos potencialmente tratables. Sin embargo, y como consecuencia del modo de actuar de la CPAP, por un lado, y de la progresión en los conocimientos fisiopatológicos y sobre la historia natural de la enfermedad, por otro, esta modalidad terapéutica es motivo de continuo debate. Así, a la resolución de los síntomas, objetivo de cualquier tratamiento, y al control de las apneas, que se buscaba hace años, ahora se añade la evidencia de que, además, deben resolverse los restantes fenómenos fisiopatológicos, es decir, las hipopneas y los microdespertares relacionados con los esfuerzos respiratorios, por su asociación con diversas complicaciones: hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular. Además, si el SAHS se asocia a otros procesos puede precisarse otro tipo de soporte respiratorio. Estos aspectos, junto con el elevado coste sanitario derivado de la aplicación de la CPAP, inciden en la selección de la población a tratar y en el modo de cuantificar la presión idónea. La puesta en marcha de nuevas técnicas ha permitido desarrollar equipos que varían automáticamente la presión (APAP) y que mantienen permeable la vía aérea según las diferentes circunstancias que concurren a lo largo de las horas de sueño. Aun-

que estos equipos actúan de acuerdo con diferentes algoritmos y a pesar de que queda por esclarecer el modo exacto en el que ejercen su acción, su aplicación abre un futuro esperanzador, tanto en el tratamiento del SAHS como en el procedimiento para indicar la mejor presión fija que debe prescribirse a cada enfermo.

## INTRODUCCIÓN

Las alternativas terapéuticas disponibles en la actualidad para tratar a un paciente con un síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) abarcan desde una serie de medidas generales, encaminadas a impedir el colapso de la vía aérea superior, hasta distintas técnicas quirúrgicas, medicamentos y diferentes dispositivos para estabilizar la vía aérea superior y evitar su colapso<sup>(1)</sup>. Estas medidas se resumen en la tabla 1. La elección del mejor tratamiento en el SAHS es motivo de continuo debate, fundamentalmente por ser ésta una enfermedad relativamente joven en su identificación, con una alta prevalencia<sup>(2-6)</sup>, de la que no se conoce exactamente su historia natural, y por las implicaciones económicas derivadas tanto de sus complicaciones como del coste terapéutico.

En este capítulo se abordan algunos de los aspectos que quizás con más frecuencia plantean dudas a la hora de tomar decisiones en la práctica clínica habitual, como son: la elección del tratamiento en los pacientes con un SAHS leve o moderado, la indicación en el SAHS del tratamiento con una presión a dos niveles en la vía aérea (BiPAP) y, finalmente, el modo de seleccionar la presión idónea de

los equipos de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

### **TRATAMIENTO CON PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA EN EL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO DE GRAVEDAD LEVE O MODERADA**

En la actualidad, la CPAP sigue siendo el tratamiento de elección en los pacientes con un SAHS por su eficacia al estabilizar la vía aérea a nivel faríngeo<sup>(7)</sup>. Sin embargo, no siempre es fácil prescribir, generalmente para toda vida, un tratamiento que, si bien es eficaz, conlleva una serie de efectos secundarios a veces no bien tolerados por el paciente y que tiene unos costes no despreciables. A la hora de enfocar el tratamiento más adecuado en un SAHS es imprescindible considerar una serie de circunstancias inherentes a su definición, a la gravedad en el momento del diagnóstico, a su cronicidad, a la efectividad del tratamiento y a su impacto sobre el pronóstico de la enfermedad.

Como los conocimientos sobre el SAHS cada vez son mayores, a su definición, que se refiere tanto a conceptos fisiopatológicos como a las consecuencias inmediatas y tardías de la enfermedad<sup>(8)</sup>, se han ido incorporando nuevos parámetros, que deben tenerse en cuenta a la hora de indicar la mejor opción terapéutica. La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) definió el SAHS como un cuadro caracterizado por somnolencia y trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatomofuncional de la vía aérea superior, que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos de la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) y despertares transitorios, que dan lugar a un sueño no reparador<sup>(9)</sup>. Si se consideran los aspectos fisiopatológicos, es decir, el colapso de la vía aérea, éste puede ser parcial o completo o, incluso, no llegar a producirse, pero esto a expensas de un incremento del esfuerzo respiratorio, causante de un despertar tran-

sitorio en el electroencefalograma (*arousal*). De manera que las apneas, las hipopneas y los *arousals* relacionados con los esfuerzos respiratorios (RERA) deben ser incluidos a la hora de cuantificar el índice de apneas e hipopneas por hora de sueño (IAH)<sup>(10)</sup>. Por tanto, cabe preguntarse: a) ¿qué debe tratarse el IAH, los síntomas o ambos?; y b) ¿cuándo debe tratarse, es decir, dependiendo de su gravedad o para prevenir la morbi-mortalidad asociada a la enfermedad?.

Las diferentes sociedades científicas y organizaciones oficiales periódicamente elaboran documentos de consenso, en un intento de unificar los criterios de indicación del tratamiento del SAHS, fundamentalmente en lo que se refiere a la aplicación de la CPAP<sup>(11,12)</sup>. Así, de acuerdo con las recomendaciones de la SEPAR<sup>(9)</sup>, los pacientes se evalúan por el IAH y por los síntomas secundarios a los trastornos respiratorios. Siempre debe instaurarse una serie de medidas de índole general (Tabla 1). Para la toma de decisiones del inicio del tratamiento con una CPAP se establece, como punto de corte, un IAH de 30 y la presencia de síntomas importantes o de enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular relevante o de enfermedades que cursen con una insuficiencia respiratoria. Se preconiza una actitud individualizada en los casos en los que exista discrepancia entre el IAH y los síntomas. La *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) recomienda la aplicación de criterios de diagnóstico y de gravedad del SAHS, que permiten una mejor toma de decisiones terapéuticas<sup>(10)</sup>. De esta manera, si los síntomas compatibles con un SAHS son graves, el paciente debe tratarse con una CPAP, sin que sea necesario un IAH elevado.

La mayor dificultad radica, evidentemente, en la indicación del tratamiento con CPAP en los enfermos con un IAH entre 5 y 30. Según la propuesta del informe de consenso de Loubé et al.<sup>(12)</sup>, la prescripción de una CPAP en estos casos debe hacerse en presencia de somnolencia diurna excesiva, trastornos cognitivos, alteraciones del carácter, insomnio o

TABLA 1. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño

<i>Medidas generales</i>	Glosectomía y linguoplastia
Perder peso	Osteotomía mandibular sagital inferior y avance del geniogloso con miotomía y suspensión del hioides
Dormir en decúbito lateral	Osteotomía y avance maxilomandibular
Evitar la ingesta de sustancias depresoras de los músculos faríngeos	
Suprimir el hábito tabáquico	
Conseguir una buena permeabilidad nasal	
Mantener una higiene del sueño adecuada	
<i>Aplicación de una presión positiva en la vía aérea por vía nasal continua (CPAP) o a dos niveles (BIPAP)</i>	
<i>Dispositivos orales</i>	<i>Fármacos</i>
Retenedores de la lengua	Estimulantes respiratorios
Prótesis de avance mandibular	Medroxiprogesterona
Tubo nasofaríngeo	Tiroxina
	Acetazolamida
	Teofilina
	Antagonistas de los opiáceos
	Nicotina
	Psicotropos
	Protriptilina
	Imipramina
	Inhibidores de la recaptación de la serotonina
<i>Neuroestimuladores del nervio hipogloso</i>	Otros fármacos
	Antihipertensivos
<i>Marcapasos auricular cardíaco</i>	Octreótido
	Antagonistas del glutamato
<i>Medidas quirúrgicas</i>	Modafinil
Traqueotomía	
Cirugía nasal	
Adenoamigdalectomía	
Uvulopalatofaringoplastia	<i>Oxigenoterapia</i>

enfermedades cardiovasculares documentadas: hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica o accidentes cerebrovasculares. Redline et al.<sup>(15)</sup> han estudiado, de forma aleatorizada y controlada, los efectos de la CPAP en pacientes con un SAHS y con un IAH menor o igual a 30, pero sin somnolencia subjetiva patológica. Los parámetros evaluados fueron el humor, la energía/fatiga y el bienestar. Tras un seguimiento que osciló entre 8 y 12 semanas, evidenciaron una mejoría en los enfermos tratados con CPAP, en comparación con los que sólo llevaron a cabo medidas terapéuticas conservadoras. Además, esta mejoría fue más evidente en los individuos hipertensos o diabéticos y en los que no pre-

sentaban sinupatía, y no se relacionó con el IAH ni con la somnolencia basal. Monasterio et al.<sup>(14)</sup>, en un estudio multicéntrico y aleatorio realizado en pacientes con un IAH entre 5 y 30, pero con un índice de apnea (IA) menor de 20, objetivaron una mejoría de los síntomas relacionados con el SAHS, en comparación con los enfermos que sólo se trataron con medidas conservadoras. El cumplimiento fue adecuado, con aceptación del mismo en el 62% de los casos.

Barnes et al.<sup>(15)</sup>, en un estudio ciego, multicéntrico y cruzado placebo-control, de dos meses de duración, realizado en pacientes con un SAHS con un IAH entre 5 y 30, objetivaron una mejoría estadísticamente válida sólo en las

áreas de fluidez verbal (*controlled oral association test* o COWAT) y una tendencia a la mejora en los tests de vigilancia. Otros parámetros, como la somnolencia subjetiva, la calidad del sueño o la tensión arterial, mostraron variaciones similares a las halladas en el grupo control tratado con placebo. Los mencionados autores han sugerido que el efecto placebo encontrado puede ser el responsable de las respuestas parciales al tratamiento con CPAP objetivadas previamente en los pacientes con un SAHS leve o moderado. Engleman<sup>(16)</sup> ha realizado una revisión sistemática de doce estudios de CPAP comparativos con un placebo como control, de los que ocho se referían a un SAHS con datos polisomnográficos de gravedad y cuatro a la evaluación de la utilidad de la CPAP en pacientes con un SAHS leve. Sólo en dos de los doce trabajos no se encontraron efectos beneficiosos de la CPAP. Tras valorar los diferentes estudios, Engleman<sup>(16)</sup> concluye que la utilización de la CPAP es más beneficiosa en los pacientes con más síntomas diurnos, especialmente somnolencia, en el momento del diagnóstico y que este tratamiento puede emplearse siempre que la somnolencia no sea leve y con independencia de la gravedad de los hallazgos polisomnográficos.

En mi opinión, hay algunos aspectos que convendría considerar. En primer lugar, el seguimiento y la evaluación de los pacientes en los estudios referidos<sup>(13-15)</sup> han sido relativamente cortos (2, 3 y 6 meses). No obstante, si bien es verdad que el abandono del tratamiento con CPAP suele hacerse en los primeros meses<sup>(17,18)</sup> y que su grado de utilización en dicho período puede predecir su empleo a largo plazo, también es cierto que el tiempo de adaptación a la CPAP es variable para cada paciente y se prolonga, incluso, hasta un año en algunos casos. Si las distintas actitudes terapéuticas persiguen aliviar los síntomas y la CPAP ha demostrado conseguirlo incluso en los casos con síntomas más leves, debe darse la opción al paciente para que, tras un plazo de prueba, elija entre los varios tratamientos posibles el que prefiere, conside-

rando los beneficios frente a los efectos secundarios de los mismos.

En segundo lugar, si no sólo deben tratarse los síntomas, sino también las consecuencias, actualmente hay suficiente evidencia de la asociación entre los diversos grados de gravedad del SAHS e, incluso, del ronquido simple, como factor de riesgo independiente, con el desarrollo de una hipertensión arterial sistémica<sup>(19-23)</sup>. Además, en los pacientes con un SAHS que no son tratados con una CPAP se ha objetivado la progresión de las complicaciones cardiovasculares y de la hipertensión arterial, sin que aumente el IAH<sup>(24)</sup>. También se ha demostrado que el tratamiento con CPAP, comparado con el efecto objetivado tras la utilización de un placebo, disminuye las cifras de tensión arterial de forma significativa, siendo el descenso mayor en los pacientes que padecen un SAHS más grave<sup>(25,26)</sup>. Todos estos aspectos influyen a la hora de evaluar los costes y en el momento de identificar y tratar a los pacientes con escasos síntomas o que, incluso, están asintomáticos. Dada la evidencia de la asociación entre el SAHS leve y el desarrollo de una hipertensión arterial y la morbilidad cardiovascular, si bien el efecto de tratar individualmente a estos pacientes puede parecer poco importante, considerando que hasta un 20% de los adultos está en estas condiciones, el impacto de controlar la morbilidad atribuida al SAHS puede ser enorme desde el punto de vista de la salud pública<sup>(27)</sup>.

Otra consecuencia a valorar es el incremento de los accidentes de tráfico objetivado en los enfermos con un IAH igual o mayor de 10, en los que se ha demostrado un riesgo relativo 6,3 veces superior de tener uno de estos accidentes y que es 6 veces mayor en los pacientes con un IAH mayor de 15<sup>(28,29)</sup>. Es decir, que también en este aspecto los individuos con un SAHS leve o moderado y moderada somnolencia diurna pueden beneficiarse del tratamiento con una CPAP.

Un aspecto particular a tener en cuenta es el de la sintomatología asociada al género. En las mujeres el SAHS se ha infradiagnosticado, en parte porque la somnolencia, síntoma prin-

cial en el momento de hacer el diagnóstico, no es tan acusada como en los hombres, predominando en las mujeres el cansancio, la fatiga y la falta de energía<sup>(50-52)</sup>. Si sólo se tiene en cuenta la somnolencia, como único síntoma guía para la toma de decisiones terapéuticas, muchas mujeres con un SAHS se quedarían sin tratamiento.

### **UTILIZACIÓN DE LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA A DOS NIVELES (BiPAP) EN EL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO**

Otro de los aspectos controvertidos en el tratamiento del SAHS es el de la indicación del tratamiento con presión a dos niveles o BiPAP<sup>(53)</sup> por vía nasal. En la mayoría de los pacientes con un SAHS que realizan correctamente el tratamiento con CPAP, además de revertir los síntomas, se controlan todos los aspectos fisiopatológicos, se normaliza el IAH y se recuperan niveles normales para la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y de anhídrido carbónico (PaCO<sub>2</sub>), en el caso de que estuvieran alterados en el momento del diagnóstico. Sin embargo, hay pacientes en los que, a pesar de haberse realizado un correcto ajuste de la presión y de ser buenos cumplidores del tratamiento con CPAP, no es posible mantener un adecuado intercambio gaseoso, persistiendo la insuficiencia respiratoria o la hipoxemia en vigilia. Ante esta situación se debe investigar, si no se ha realizado previamente, la posible coexistencia de otras enfermedades, fundamentalmente de un síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) o de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Estos procesos, especialmente el SHO, pueden cursar con una hipoventilación durante el sueño, que suele preceder en el tiempo a la objetivación de una hipercapnia en vigilia. En estos pacientes estaría indicado, por esta persistencia de la hipercapnia o de la hipoxemia, un cambio en el soporte respiratorio de una CPAP a una BiPAP<sup>(54-56)</sup>.

Una situación especial, pero cada vez más frecuente en la práctica clínica diaria, es la de la sospecha de un SAHS en pacientes que

ingresan con una insuficiencia respiratoria aguda, generalmente con una hipercapnia muy intensa, en unidades de cuidados intensivos o intermedios. Sería muy conveniente la confirmación del diagnóstico del SAHS de forma precoz en la propia unidad. Hoy día ya es posible al disponerse de equipos simplificados y portátiles<sup>(57)</sup>. En estos casos, en los que se inicia un tratamiento con soporte respiratorio, generalmente con una BiPAP, cabe la duda de si mantener dicho tratamiento o si, una vez confirmado el diagnóstico del SAHS y superada la fase inicial de gravedad, proseguir el tratamiento con una CPAP. Probablemente cualquiera de las dos actitudes es correcta. La AASM<sup>(10)</sup> recomienda iniciar el tratamiento con una CPAP en los casos en los que se sospeche la asociación de un SHO al SAHS y una vez confirmado el adecuado control de los episodios obstructivos de la vía aérea superior. Sin embargo, ante la persistencia de una hipercapnia debe realizarse el cambio a una BiPAP. En el estudio de Schafer et al.<sup>(55)</sup> se objetivó que los pacientes en los que fracasaba el tratamiento con una CPAP eran más obesos y presentaban una hipoxemia y una hipercapnia mayor, tanto en reposo como con el ejercicio. En estos casos se comprobó que el único factor independiente asociado al fallo inicial del tratamiento con la CPAP era el tiempo pasado con una saturación de la oxihemoglobina inferior al 90%. Cuando el diagnóstico del SAHS se realiza en un paciente con una EPOC moderada o grave ya conocida y que tiene una hipercapnia se sabe que, si además es obeso, va a ser muy difícil el control con una CPAP. En mi opinión, en estas situaciones el inicio del soporte respiratorio con una BiPAP permite un control mayor y más rápido que si se realiza el paso secuencial de una CPAP a una BiPAP.

Una última indicación de la BiPAP en los enfermos con un SAHS se establece en aquellos casos en los que se precisan presiones altas para mantener la vía aérea superior permeable y que no toleran una CPAP (Tabla 2). Sin embargo, se ha visto que la tolerancia y el

**TABLA 2. Indicaciones del tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea a dos niveles de presión (BiPAP) en el síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS)**

*SAHS asociado a otros procesos*

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica  
Síndrome de hipoventilación-obesidad

*Intolerancia a la CPAP por requerirse una presión elevada*

Abreviaturas: CPAP presión positiva continua en la vía aérea.

rechazo son similares con independencia del tipo de soporte empleado, continuo o a dos niveles de presión<sup>(38,39)</sup>. Los equipos de auto-CPAP podrían ser, en el futuro, una nueva arma para mejorar el control de estos pacientes, gracias a la posibilidad de cambiar la presión según las modificaciones que se producen en la vía aérea a lo largo de la noche y en función de diferentes circunstancias, como el consumo de alcohol, la posición durante el sueño, etc.<sup>(40)</sup>.

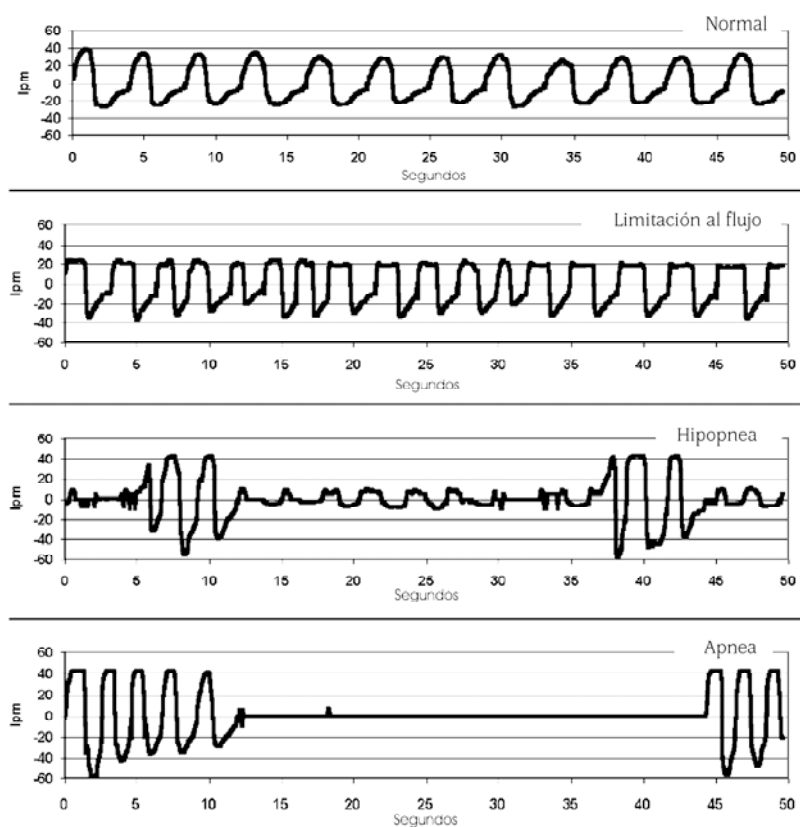
**MODO DE SELECCIONAR LA PRESIÓN EN EL TRATAMIENTO CON PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA**

La elección de la presión de un equipo de CPAP tiene enorme importancia, ya que el tratamiento debe ser a la vez efectivo y bien tolerado por el paciente. Son varios los aspectos a considerar y que siguen siendo motivo de estudio y discusión. La primera controversia radica en la falta de acuerdo sobre qué es lo que se considera una presión de CPAP efectiva, es decir, qué parámetros deben corregirse con su administración: ¿las apneas, las hipopneas, los ronquidos o los *arousals* relacionados con el esfuerzo respiratorio? Un segundo punto es la aplicación de una presión fija en la vía aérea que, sin embargo, reacciona de una forma dinámica y variable durante la noche ante la influencia de diferentes fac-

tores, como la obstrucción nasal, el consumo de alcohol, la posición corporal, etc. Por último, la población potencialmente subsidiaria de este tratamiento es muy numerosa, según los datos disponibles sobre la prevalencia del SAHS, con lo que los gastos y el tiempo que habría que dedicar para ajustar la presión en estos pacientes es enorme.

Inicialmente y de acuerdo con las recomendaciones de las diferentes normativas<sup>(41)</sup>, la determinación de la presión de CPAP óptima para cada enfermo debe realizarse mediante una polisomnografía convencional. La presencia de los técnicos durante la prueba permite modificar la presión dependiendo de los diferentes estadios del sueño, los cambios posturales o la objetivación en tiempo real de los eventos respiratorios. Esta forma de ajustar la presión precisa de laboratorios de sueño con personal cualificado y consume tiempo y recursos, claramente insuficientes si se considera la elevada prevalencia del SAHS. Por ello y de modo paulatino se ha evolucionado hacia la utilización de procedimientos simplificados, como son los estudios nocturnos partidos (mitad de la noche para el diagnóstico y mitad para el tratamiento)<sup>(42)</sup>, los estudios diurnos, las ecuaciones predictivas con diferentes modelos de regresión<sup>(43)</sup>, los registros domiciliarios no vigilados<sup>(44)</sup>, la aplicación de una presión fija estándar<sup>(45,46)</sup> y, finalmente, el ajuste automático de la presión por medio de las llamadas CPAP inteligentes<sup>(47)</sup>.

De los diferentes métodos alternativos a la polisomnografía, sin duda los más atractivos son los actuales generadores automáticos de presión. Estos equipos tienen una serie de ventajas: no precisan vigilancia, pueden utilizarse en el domicilio del paciente durante una o varias noches, permiten estimar la presión mediana y, por tanto, adecuar la prescripción de la presión fija y, además, mediante un *software* apropiado, facilitan información sobre el tiempo de uso real de la CPAP y la presencia de fugas. Adicionalmente, su gran ventaja estaría en su utilización, no como un instrumento de ayuda para fijar la presión, sino con fina-

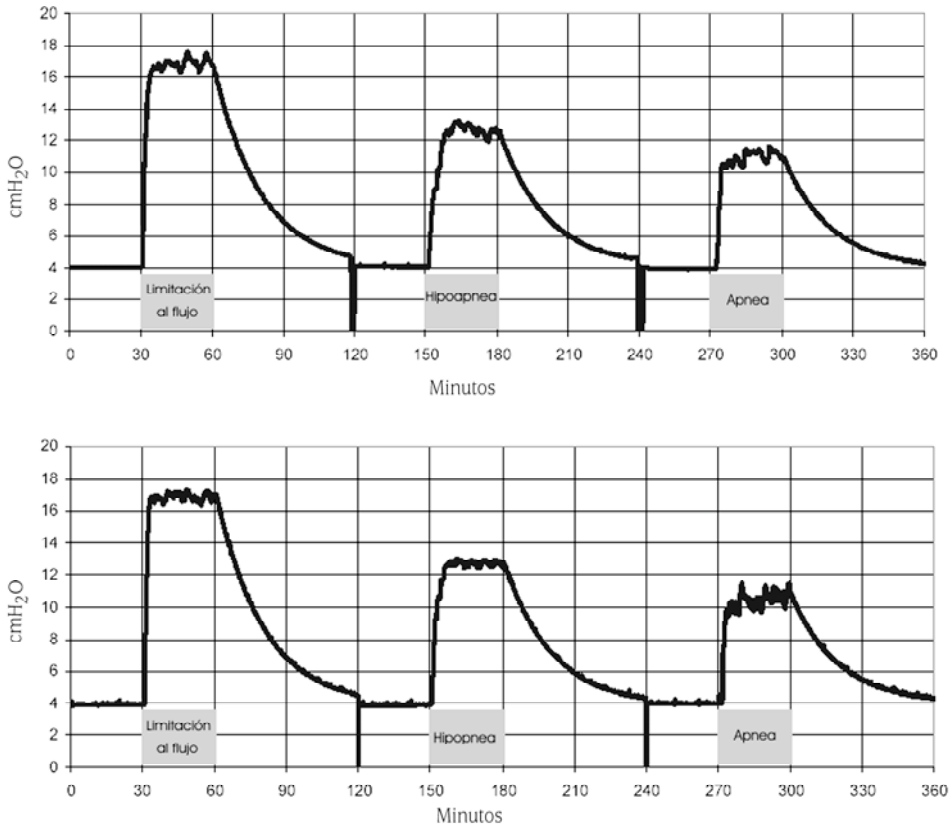


**FIGURA 1.** Patrones respiratorios normales y patológicos. Modificado de Bliss P, Eiken T, McCoy R. Performance of auto-adjusted CPAP devices in a simulation of varied patient breathing. Am Ass Respir Care Int Cong. San Antonio. Diciembre 2001.

lidad terapéutica, adecuando la presión en cada momento de la noche en el que se produce un cambio en la resistencia de la vía aérea superior. Como desventajas de este tipo de CPAP cabe reseñar varias: a) no existe control sobre las variables neurofisiológicas, por lo que se desconoce su actuación sobre la arquitectura del sueño; b) la falta de vigilancia impide conocer o corregir posibles artefactos de colocación, fugas, interferencias, etc.; y c) un gran inconveniente es el precio actual de estos equipos, en comparación con el de los convencionales y sistemáticamente usados hasta el momento por los sistemas de salud pública.

Existen diferentes modelos de CPAP automáticas comercializados en la actualidad, que

miden diferentes parámetros: ronquidos, apneas, hipopneas, limitación al flujo aéreo, impedancia, etc., aplicando también diferentes algoritmos (Fig. 1)<sup>(48-50)</sup>. La mayoría de los equipos inician el funcionamiento con una presión basal baja, que van incrementando según sea necesario. Como sólo cuando es preciso se alcanzan presiones elevadas, la aceptación por parte de los pacientes teóricamente es mayor. El funcionamiento de los diferentes generadores de CPAP varía tanto en condiciones simuladas como en la realidad. En las figuras 2 y 3 se representan gráficamente los patrones respiratorios simulados y las diferencias obtenidas para cinco equipos de CPAP automática diferentes analizados en el laboratorio.

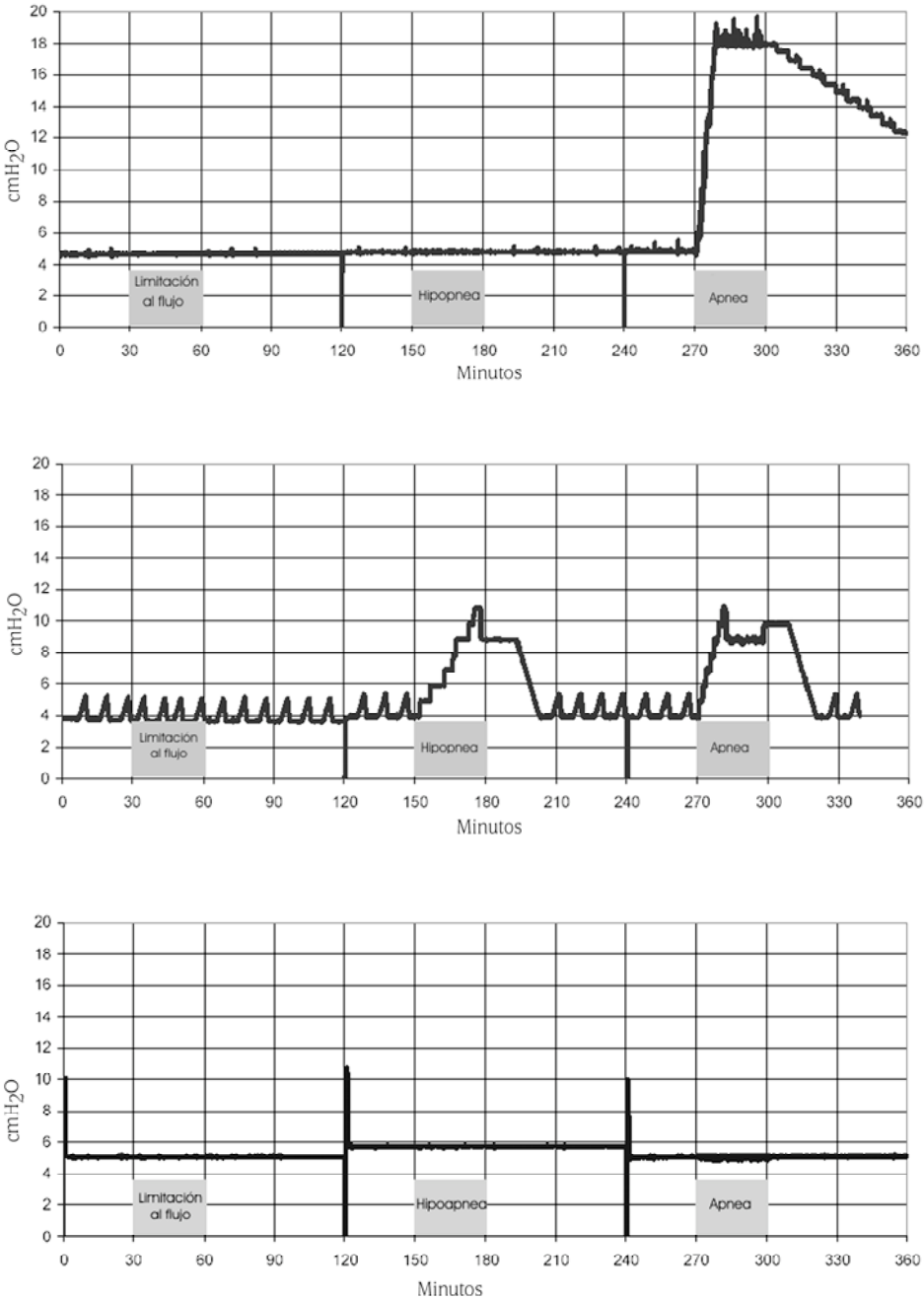


**FIGURA 2.** Respuesta de diferentes equipos de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) automáticos a la limitación al flujo aéreo, a la hipopnea y a la apnea en condiciones simuladas. Modificado de Bliss P, Eiken T, McCoy R. Performance of auto-adjusted CPAP devices in a simulation of varied patient breathing. Am Ass Respir Care Int Cong. San Antonio. Diciembre 2001.

La AASM recientemente ha publicado una serie de recomendaciones para el uso de las CPAP automáticas (Tabla 3) y para su utilización con diferentes grados de evidencia como estándares, guías y opciones, dependiendo de los diferentes equipos evaluados<sup>(51,52)</sup>. De acuerdo con la exhaustiva revisión de la bibliografía disponible a este respecto, se necesitaría más información sobre la efectividad de las diferentes técnicas empleadas. En esta línea, Montserrat et al.<sup>(53,54)</sup> han propuesto la aplicación de un protocolo para evaluar las CPAP automáticas, con la finalidad de verificar su modo de actuación y su eficacia.

Otro aspecto a considerar es la cuantificación de la mejoría. La AASM ha establecido que el IAH debe reducirse por debajo de 10 para documentar la eficacia del tratamiento de la somnolencia. Sin embargo, hay pacientes que perciben esa mejoría sólo cuando alcanzan un IAH menor de 5. Tampoco está demostrado que con las CPAP automáticas realmente se mejore la aceptación y la adherencia al tratamiento, en comparación con lo que se observa con los equipos convencionales de CPAP. Sin embargo, sí que podrían beneficiarse los enfermos con apneas relacionadas con la posición o con las fases





**FIGURA 3.** Respuesta de diferentes equipos de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) automáticos a la limitación al flujo aéreo, a la hipopnea y a la apnea en condiciones simuladas. Modificado de Bliss P, Eiken T, McCoy R. Performance of auto-adjusted CPAP devices in a simulation of varied patient breathing. Am Ass Respir Care Int Cong. San Antonio. Diciembre 2001.

**TABLA 3. Recomendaciones para el uso de equipos automáticos de presión positiva en la vía aérea (APAP) en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS)**

El diagnóstico del SAHS debe establecerse por un método aceptable

Ni el ajuste de la presión ni el tratamiento se recomienda en los pacientes que padezcan:

Insuficiencia cardíaca congestiva

Enfermedades pulmonares significativas (por ejemplo, una enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

Hipoxemia diurna o insuficiencia respiratoria de cualquier causa

Desaturación nocturna grave no debida a un SAHS (por ejemplo, un síndrome de hipoventilación-obesidad)

Además, en los pacientes no roncadores no se emplearán equipos de APAP que utilicen en sus algoritmos vibración o sonidos

Los equipos de APAP no se recomiendan para realizar estudios partidos

Ciertos equipos de APAP pueden utilizarse para el ajuste vigilado de la presión mediante una polisomnografía y para establecer la presión fija de CPAP en los pacientes con un SAHS

Cuando se ha comprobado mediante una polisomnografía que se ha corregido la presión mediante una CPAP o una APAP, algunos equipos de APAP pueden utilizarse en los pacientes con una SAHS para el autoajuste no vigilado de la presión

En la actualidad no se ha establecido el uso no vigilado de la APAP para determinar la presión fija o el ajuste de un tratamiento tras el diagnóstico inicial de un SAHS

Los pacientes que han iniciado un tratamiento con una presión de CPAP fija, en atención a las determinaciones obtenidas por un equipo de APAP o que siguen tratamiento con una APAP, deben ser controlados para determinar la efectividad y la seguridad de dicho tratamiento

En el caso de que no se resuelvan los síntomas o que la presión no pareciera eficaz por otros motivos debe reevaluarse o, incluso, realizarse un ajuste convencional vigilado de la presión

Abreviaturas: CPAP presión continua en la vía aérea.

de sueño con movimientos oculares rápidos (REM) y quizás en aquellos otros con mayor variabilidad en la vía aérea<sup>65</sup>. En conclusión, aunque tradicionalmente se ha invocado la necesidad de realizar el ajuste de la presión por medio de una polisomnografía convencional, la elevada prevalencia del SAHS y la aplicación de nuevas técnicas han abierto un camino que permitirá, sin duda, tratar a un mayor número de pacientes con un menor

coste y, probablemente, con una mejor tolerancia y una mayor aceptación.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Barbé F, Montserrat JM, Monasterio C, Mayos M, Díaz de Atauri MJ, Coloma R. Tratamiento del SAHS. Cuándo y cómo tratar. Arch Bronconeumol 2002; 38(Suppl 3): 28-33.
2. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fel R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing

- thing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991; 14: 486-95.
3. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatnio J, Weber S, Bodr S, et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-6.
  4. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Lin HM, Have TT, Rein J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. Effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 608-13.
  5. Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert JA. Prevalence of sleep apnea in the Spanish adult population. *Intern J Epidemiol* 1977; 26: 381-6.
  6. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, Álvarez JM, Golpe A, Rodríguez JR. Prevalence of sleep disordered breathing and sleep apnea in 50 to 70 year old individuals. A survey. *Respiration* 1999; 66: 317-22.
  7. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Isasa FG, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-5.
  8. Stradling JR. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. En: Stradling JR, ed. *Handbook of sleep-related breathing disorders*. Oxford: University Press. 1995. p. 23-57.
  9. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 204-6.
  10. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
  11. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1738-45.
  12. Loubé DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999; 115: 863-6.
  13. Redline S, Adams N, Strauss MR, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 858-65.
  14. Monasterio C, Vidal S, Durán J, Ferrer M, Carmona C, Barbé F, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 939-43.
  15. Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, Neill AM, Mykytyn IJ, Kay A, et al. A randomised controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 773-80.
  16. Engleman HM. When does "mild" obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome merit continuous positive airway pressure treatment? *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 743-5.
  17. Popescu G, Latham M, Allgar V, Elliott MW. Continuous positive airway pressure for sleep apnoea/hypopnoea syndrome: usefulness of a 2 week trial to identify factors associated with long term use. *Thorax* 2001; 56: 727-33.
  18. Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, Cornette A, Sforza E, Delguste P, et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1124-9.
  19. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Zulley J, Smirne S. Is sleep-disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13,057 subjects)? *J Psychosom Res* 2000; 48: 593-601.
  20. Hoffstein V, Mateika J. Evening-to-morning blood pressure variations in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Chest* 1992; 101: 379-84.
  21. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
  22. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2289-95.
  23. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopneas and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-9.
  24. Fisher D, Pillar G, Malhotra A, Peled N, Lavie P. Long-term follow-up of untreated patients with sleep apnoea syndrome. *Respir Med* 2002; 96: 337-43.
  25. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *Br Med J* 2000; 320: 479-82.

26. Pepperell JCT, Ramdassingh-Dow S, Crossthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressures after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2001; 359: 204-10.
27. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-39.
28. Terán Santos J, Jiménez Gómez A, Cordero Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-51.
29. Masa JF, Rubio M, Findley L. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1407-12.
30. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 372-9.
31. Walker RP, Durazo-Arvizu R, Wachter B, Gopalsami C. Preoperative differences between male and female patients with sleep apnea. *Laryngoscope* 2001; 111: 1501-5.
32. Kapsimalis F, Kryger MH. Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 1: clinical features. *Sleep* 2002; 25: 412-9.
33. Sanders MR, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airways pressures via nasal mask: physiological and clinical implications. *Chest* 1990; 98: 317-24.
34. Laursen SB, Dreijer B, Hemmingsen C, Jacobsen E. Bi-level positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnoea syndrome. *Respiration* 1998; 65: 114-9.
35. Schafer H, Ewig S, Hasper E, Luderitz B. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respir Med* 1998; 92: 208-15.
36. Resta O, Guido P, Picca V, Sabato R, Rizzi M, Scarpelli F, et al. Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med* 1998; 92: 820-7.
37. Resta O, Guido P, Foschino Barbano MP, Picca V, Talamo S, et al. Sleep-related breathing disorders in acute respiratory failure assisted by non-invasive ventilatory treatment: utility of portable polysomnographic system. *Respir Med* 2000; 94: 128-34.
38. Reeves-Hoch MK, Hudgel DW, Meck R, Witeman R, Ross A, Zwillich CW. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 443-9.
39. Anstead M, Phillips B, Buck K. Tolerance and intolerance to continuous positive airway pressure. *Curr Opin Pulm Med* 1998; 4: 351-4.
40. O'Brien J. Is it time for more than one constant positive airway pressure? *Sleep Breathing* 2002; 6: 203-4.
41. 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: 1738-45.
42. Sanders MH, Black J, Costantino JP, Kern N, Studnicki K, Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1256-61.
43. Miljeteig H, Hoffstein V. Determinants of continuous positive airway pressure level for treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1526-30.
44. Waldhorn RE, Wood K. Attended home titration of nasal continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 104: 1707-10.
45. Díaz de Aauri MJ, Hidalgo R, Alba P, Pérez V, Río MT, Nieto MA, et al. Fixed CPAP pressure in the treatment of obstructive sleep apnoea. A case series. *Eur Respir J* 1999; 14(Suppl. 30): 162S (Abs).
46. Díaz de Aauri MJ, Río MT, Hidalgo R, Pozo F, López Encuentra A, Martín Escribano P. Aplicación de presión de CPAP fija o con ajuste automático. Estudio aleatorizado. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (Suppl 2): 16-7.
47. Berthon-Jones M. Feasibility of a self-setting CPAP machine. *Sleep* 1993; 16: S120-S125.
48. Loube DI. Technologic advances in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999; 116: 1426-33.
49. Berthon-Jones M, Lawrence S, Sullivan CE, Grunstein R. Nasal continuous positive airway pressure treatment: current realities and future. *Sleep* 1996; 19: S131-5.

50. Teschler H, Berthon-Jones M. Intelligent CPAP systems, clinical experience. *Thorax* 1998; 53: S49-S54.
51. Littner M, Hirshkowitz M, Dávila D, Anderson WM, Kushida CA, Woodson T, et al. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2002; 25: 143-7.
52. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 2002; 25: 148-73.
53. Montserrat JM, Farré R, Navajas D. Automatic continuous positive airway pressure devices for the treatment of sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep Med* 2001; 2: 95-8.
54. Molina M, Hernández L, Durán J, Farré R, Rubio R, Navajas D, et al. Protocolo para evaluar una CPAP automática. Valoración de la utilidad del autoset-T para determinar la presión de CPAP óptima en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 118-25.
55. Levy P, Pepin JL. Autoadjusting continuous positive airway pressure. What can we expect? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1295-6.