

CONSENSO ARGENTINO DE TRASTORNOS RESPIRATORIOS VINCULADOS AL SUEÑO*

HERNANDO SALA, CARLOS NIGRO, CLAUDIO RABEC, ADALBERTO S GUARDIA, MARCELA SMURRA

Sección Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria y Asociación Argentina de Medicina del Sueño, Buenos Aires

Resumen El creciente interés de la comunidad médica en la patología del sueño motivó una reunión de especialistas en medicina del sueño con el objeto de establecer pautas comunes en el diagnóstico, tratamiento y manejo de los trastornos respiratorios vinculados al sueño (TRS). El síndrome de Apneas/Hipopneas del sueño (SA/HS) se presenta con una prevalencia del 2% a 4% de la población adulta. El ronquido de la hipersomnolencia diurna son característicos y las patologías cardiovasculares y los accidentes viales como complicaciones más importantes. El síndrome de resistencia aumentada de vías aéreas superiores (SRVAS) es una entidad recientemente descrita que también causa hipersomnolencia. Se desarrolló un modelo de historia clínica y se sugirió su utilización para evaluar los pacientes con SRD. Fue establecida la polisomnografía como «gold standard» en el diagnóstico y se normatizó la metodología diagnóstica. También se determinaron los requerimientos mínimos en estudios de noche dividida y para estudios simplificados. Se analizó el valor del tratamiento médico en la obesidad. La presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) por vía nasal es el tratamiento de elección en el SA/HS. Se normalizaron las pautas de titulación de presión efectiva. En pacientes roncadores simples o con SRVAS se puede considerar la utilización de dispositivos odontológicos de avance mandibular. La uvulopalatofaringoplastia deberá practicarse solo en roncadores simples en los que se ha descartado la presencia de apneas/hipopneas mediante polisomnografía. El seguimiento debe hacerse con controles clínicos periódicos de la hipersomnolencia diurna mediante test de Epworth. En la evaluación de la adherencia al tratamiento con CPAP se recomienda la utilización de equipos con control horario.

Palabras Clave: síndrome de apneas/hipopneas del sueño, ronquidos, hipersomnolencia, polisomnografía, CPAP, uvulopalatofaringoplastia

Abstract *Argentine consensus on sleep-related breathing disorders.* Due to the increased interest of the medical community in sleep disorders an experts meeting was called to establish common criteria for diagnosis, treatment and management of these disorders. Adult prevalence of sleep apnea/hipopnea syndrome (SA/HS) is about 2-4% and increases in the elderly. Snoring and excessive daytime somnolence (EDS) are habitual symptoms. Increased risk to cardiovascular disorders and traffic accidents are the major complications. Increased upper airways resistance syndrome is a recently described syndrome which also involves EDS. A standardized questionnaire was developed and its use was recommended in order to evaluate patients with respiratory sleep disorders (RSD). Polysomnography was established as gold standard in the diagnosis of RSD. Minimal requirement of split night studies and screening studies was also standardized and specific indications were summarized. Medical treatment of obesity in relationship to RSD was analyzed. Nasal continuous positive airways pressure (CPAP) was established as the first choice treatment of SA/HS. Titration of CPAP was standardized. Oral appliances with mandibular advancement could be considered in the treatment of snoring patients without SA/HS and in patients with increased upper airways resistance syndrome. Uvulopalatopharyngoplasty can only be performed in snoring patients in whom the presence of SA/HS has been dismissed by polysomnography. Management of patients must include periodic clinical control. EDS must be determined by Epworth test. In order to evaluate CPAP compliance the use of time-controlled devices is highly recommended.

Key words: sleep apnea/hypopnea syndrome, snoring, excessive daytime sleepiness, polysomnography, CPAP, uvulopalatopharyngoplasty

1) Introducción

El Síndrome de Apneas / Hipopneas del Sueño (SA/HS) es una entidad que según estudios epidemiológicos bien diseñados puede comprometer del 2 al 4% de la pobla-

ción general entre 30 y 60 años, con mayor prevalencia en varones respecto de mujeres¹.

No hay un claro punto de corte entre la normalidad y la patología sino una continuidad desde el ronquido sim-

Recibido: 1-II-2000

Aceptado: 28-III-2001

Dirección Postal: Dr. Hernando Sala, Gurruchaga 1831, 1414 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4658-8333

e-mail: hsala@janssen.com.ar

* **Médicos Participantes:** Jorge Ávila, Roberto Benzo, Osvaldo Callejas, Jorge Cánave, Carlos Codinardo, Eduardo De Vito, Edgardo Dibur, Carlos Elías, Horacio Encabo, Marcos Langer, Ana Lopez, Guillermo Montiel, Juan Osses, Daniel Perez Chada, Edgardo Rhodius, Gerardo Spielberg y Catalina Venesio

Consultores Extranjeros: Daniel Rodenstein (Bruselas, Bélgica) y Josep Maria Montserrat y Canal (Barcelona, España)

ple a las formas avanzadas de la enfermedad. La prevalencia del SA/HS por lo tanto depende críticamente de la definición que se adopte y del umbral de normalidad que se establezca^{2, 3}.

Entre todas las posibilidades existentes el consenso define el SA/HS como una entidad caracterizada por la presencia de apneas y/o hipopneas repetitivas que ocurren durante el sueño asociadas a somnolencia diurna y ronquidos y que generalmente se corrigen con el tratamiento.

La enfermedad implica un probable aumento de la morbimortalidad asociada a complicaciones cardiorrespiratorias y neurológicas. También se ha demostrado una estrecha relación entre el SA/HS y accidentes de tránsito. Cuando el cuadro clínico es florido la polisomnografía suele confirmar el diagnóstico pero en situaciones menos evidentes, aun bajo la mirada de médicos entrenados, el valor predictivo de la impresión clínica es bajo (sensibilidad 50-64%, especificidad 63-70%)³⁻⁵.

Más recientemente ha sido descrito el Síndrome de Resistencia Aumentada de Vías Aéreas Superiores (SRAVAS) definido por la presencia de frecuentes microdespertares electroencefalográficos causados por el aumento del esfuerzo inspiratorio, consecuencia del incremento de la resistencia en la vía aérea superior, sin evidencias de apneas, hipopneas o desaturaciones en pacientes con hipersomnolencia⁶.

El objetivo de este consenso es el de establecer pautas y recomendaciones para el manejo diagnóstico y terapéutico del SA/HS y el SRAVAS.

2) Manifestaciones clínicas

Síntomas diurnos

1) Hipersomnolencia

La hipersomnolencia es un estado de propensión al sueño. La prevalencia según distintas series es entre el 16 y el 30% de la población adulta^{1,7, 8}. El paciente tiende a dormirse y lucha para permanecer despierto ante situaciones como leer, ver TV, comer, hablar, trabajar y conducir. Esto lleva a un marcado deterioro de la función social y laboral. La somnolencia diurna excesiva parece ser consecuencia de la fragmentación del sueño secundaria a los microdespertares electroencefalográficos y autonómicos provocados por los eventos respiratorios⁹.¹⁰ Es el síntoma más específico para el diagnóstico del SA/HS y se puede investigar con la escala de Epworth⁹³.

2. Alteración en la función cognitiva

Las pruebas que evalúan las funciones cognitivas como memoria, capacidad laboral, destreza manual y capaci-

dad intelectual demuestran compromiso en aproximadamente la mitad de los pacientes con más de 30 eventos respiratorios por hora de sueño. El deterioro cognitivo también está relacionado a la fragmentación del sueño¹¹.

Síntomas nocturnos

El ronquido es el síntoma nocturno más frecuente referido tanto por el paciente como por los familiares. Casi todos los pacientes con SA/HS roncan pero no todos los roncadores presentan SA/HS, por lo que se lo considera una manifestación muy sensible pero poco específica. Su prevalencia global en la población general es del 40% y en el SA/HS excede el 90%¹². En los pacientes con SA/HS el ronquido suele ser irregular y de tonalidad grave. Otros síntomas nocturnos son apneas relatadas por un acompañante, sueño agitado, ahogos nocturnos, despertares reiterados y nocturia.

Factores predisponentes

La obesidad es factor predisponente indiscutible del SA/HS. La prevalencia de SA/HS en los obesos masivos (IMC>40) es del 40%. La prevalencia de obesidad en el SA/HS es de 40 a 70%¹³. La relación del síndrome con el sexo es compleja. En la edad media de la vida el SA/HS se observa predominantemente en hombres pero en edades avanzadas la diferencia disminuye. La prevalencia del SA/HS aumenta con la edad. Otros factores asociados al SA/HS son la hipoplasia mandibular, el aumento del tejido blando o linfoideo faríngeo, la obstrucción nasal, el hipotiroidismo y la acromegalia.

Condiciones asociadas

Entre el 40 y el 70% de los pacientes con SA/HS tienen hipertensión arterial (HTA) lo que significa una prevalencia 3 a 4 veces superior a la observada en la población general. Entre el 22 y el 30% de los hipertensos padecen SA/HS. La presencia de HTA no constituye, por sí sola, indicación de un estudio de sueño, aunque obliga a la búsqueda sistemática de síntomas asociados al SA/HS. La presencia de HTA correlaciona con la severidad de la enfermedad¹⁴. La prevalencia de enfermedad coronaria parece ser mayor en roncadores que en no roncadores¹⁵. El riesgo relativo de infarto de miocardio es mayor en el SA/HS que en la población general¹⁴.

Durante los estudios polisomnográficos, en pacientes con SA/HS, es habitual observar variación cíclica de la frecuencia cardíaca asociada a las apneas, pero también de arritmias cardíacas potencialmente más severas se observan en pacientes con SA/HS, con una frecuencia claramente superior a la que presenta la población general, lo que parece estar relacionado con las hipoxemia¹⁴.

Si bien no se han publicado estudios que sean concluyentes acerca de la relación entre SA/HS y enfermedades cerebrovasculares, hay fuertes indicios de un incremento de la morbimortalidad cerebrovascular en este grupo de pacientes³. Los portadores de SA/HS presentan 2 a 3 veces más accidentes automovilísticos que la población general, como consecuencia probablemente de la hipersomnolencia¹⁶.

El SA/HS es una enfermedad sin evidencias de remisión espontánea. Algunos estudios retrospectivos sugieren una menor expectativa de vida en pacientes con SA/HS no tratados con respecto a los tratados con CPAP o traqueostomía^{17, 18}.

3) Métodos diagnósticos de SA/HS en adultos

La metodología utilizada para el diagnóstico del SA/HS puede dividirse en 4 niveles.

Nivel I: Polisomnografía en el laboratorio de sueño

Es el registro continuo y simultáneo de múltiples variables fisiológicas durante el curso del sueño, generalmente realizado durante la noche, con la presencia de un técnico especializado. Los registros son:

A) Señales

A1) Señales que permiten caracterizar el sueño

Electroencefalograma (EEG): la localización de los electrodos se basa fundamentalmente en el sistema internacional 10-20 de ubicación¹⁹. Como requerimiento mínimo se toma en cuenta el emplazamiento de cada electrodo activo unilateral referenciado al contralateral indiferente habitualmente ubicado en mastoides: C3 - A2, C4 - A1, O1 - A2 que por convención corresponden C a centrales, O a occipitales y A a mastoideos. Electrooculograma (EOG): Permite identificar movimientos oculares, la ubicación de los electrodos es en ángulo externo de los ojos referenciados al electrodo indiferente descripto (A1 o A2).

Electromiograma (EMG): La ubicación habitual de los dos electrodos es en la región submentoniana. En ocasiones se usan otros registros de EMG como tibial anterior que debe ser utilizado cuando se sospecha movimientos periódicos de piernas o intercostal que puede ser usado como accesorio en la evaluación de esfuerzo respiratorio²⁰. La combinación de EEG, EOG y EMG submentoniano permiten reconocer la vigilia y las diferentes etapas del sueño¹⁹.

A2) Señales que permiten el monitoreo de las variables cardiorrespiratorias

Flujo aéreo (FA): en la mayoría de los laboratorios de sueño se monitorea con un termistor ubicado en orificio externo de fosas nasales y boca que registra las diferencias de temperatura del aire inspirado y espirado. Otra modalidad indirecta de evaluación del FA es la medición de la presión nasal mediante cánula, lo que tiene la ventaja adicional de poder evaluar la presencia de aumento de la resistencia de la vía aérea superior mediante la detección de limitación al flujo inspiratorio en la curva de presión²¹ y la desventaja de no poder evaluar FA cuando el paciente respira por la boca por lo que hay que asociarla a un termistor bucal. Movimientos-esfuerzo respiratorio: se pueden detectar a través de sensores ubicados en el tórax y/o abdomen que permiten la transducción de movimiento en una señal eléctrica; también puede evaluarse a través del registro de la presión pleural mediante la colocación de balón esofágico. Este método puede provocar interrupción del sueño²². Saturación pulsada de oxígeno (SpO₂): evaluada a través de un oxímetro de pulso en dedo o lóbulo de la oreja. Ronquidos: captados por un micrófono. Electrocardiograma: obtenido habitualmente con dos derivaciones precordiales²³. Posición corporal: mediante registro manual o con sensor posicional de decúbito.

B) Definiciones

Apnea: evento caracterizado por la ausencia de flujo aéreo buconasal ≥ 10 segundos. Apnea obstructiva: se caracteriza por la presencia de esfuerzo respiratorio. Apnea central: ausencia de esfuerzo respiratorio. Apnea mixta: componente central inicial seguido de esfuerzo respiratorio. Hipopnea: reducción discernible de la señal de flujo aéreo por 10 o más segundos con caída superior a 3% en la saturación y/o la aparición de un microdespertar. Respiración de Cheyne - Stokes: patrón caracterizado por cambios crecientes y decrecientes en la amplitud respiratoria separados habitualmente por apneas centrales. Hipoventilación en el sueño: reducción de la ventilación inducida por el sueño, no asociada a apneas o hipopneas, con aumento mayor o igual a 10 mmHg de la PaCO₂. Microdespertares electroencefalográficos: episodios de 3 a 15 segundos de duración que interrumpen el sueño y se caracterizan por la aparición de un ritmo en el EEG de mayor frecuencia (ritmo alfa, theta o beta) respecto a los 10 seg. de sueño previos, generalmente acompañados de un aumento del tono muscular²⁴. Microdespertares autonómicos: aumentos transitorios de presión sanguínea y/o frecuencia cardíaca que representan equivalentes autonómicos

del despertar y que son consecuencia de eventos respiratorios que no terminan en despertares corticales o electroencefalográficos²⁵. SA/HS posicional: Es la observación de la presencia de eventos respiratorios predominantemente en decúbito dorsal y se define por la fórmula: Índice de Perturbación Respiratoria (IPR) > 10 en posición supina con IPR < 10 en decúbito lateral.

C) Mediciones

Índice de apneas-hipopneas / hora o Índice de perturbación respiratoria (IPR): es el número de apneas mas hipopneas por hora de sueño (A+H/TTS en min \times 60). El IPR debe referenciarse a la posición corporal. Tiempo Total del Registro (TTR) comprende desde el comienzo hasta el final del estudio.

Tiempo Total de Sueño (TTS) excluye el tiempo de registro en el que el paciente permanece despierto.

Eficiencia del sueño: es la relación expresada por el cociente entre TTS/TTR. Latencia del sueño: es el tiempo transcurrido desde el inicio del registro hasta la primera página de etapa 1. Latencia REM: tiempo transcurrido desde el inicio del sueño hasta la aparición del primer episodio REM. Vigilia después de comenzado el sueño: comprende los períodos de tiempo en que el sueño es interrumpido antes del último despertar^{19,20}. Índice de microdespertares: número de microdes-pertares / hora de sueño; en individuos normales es 13 ± 7 ²⁶.

D) Etapas

Vigilia: caracterizada por la presencia de ritmos alfa (visualización predominante en áreas occipitales). Etapa I: (E1) caracterizada por la desaparición del ritmo alfa y reemplazo por frecuencias mixtas de menor amplitud. Etapa II: (E2) reconocida por la aparición de husos de sueño y complejos K. Etapas III y IV: se caracterizan por la aparición de ondas delta (> 75 microvoltios) que ocupan más del 20% de 30 segundos de trazado (E III) o más del 50% (E IV). REM: (Sueño paradójico): exige presencia simultánea de trazado EEG similar a E I, registro EMG en su menor expresión (supone inhibición del tono muscular) y presencia de movimientos oculares rápidos.

E) Severidad del SA/HS

El índice de perturbación respiratoria permite establecer niveles de severidad del SA/HS de acuerdo al siguiente rango: 0 - 5 normal, 5-15 leve, 15 - 30 moderado, 30 o más severo. Otros marcadores de gravedad que deben ser tenidos en cuenta cuando se considera la elección del tratamiento son: grado de hipersomnolencia, arritmias cardíacas y nivel de hipoxemia. Es-

tos parámetros pueden modificar la consideración de gravedad en los índices por debajo de 15 como para modificar la actitud terapéutica^{18, 27}.

F) Estudios de noche dividida

Los estudios de noche dividida consisten en la división de la noche en una primera parte diagnóstica necesariamente con polisomnografía completa y una segunda parte que se utiliza como ensayo terapéutico.

Debido a que algunas publicaciones demuestran que durante la primera parte de la noche el IPR suele ser inferior al registrado en la última parte de la noche, probablemente debido a que en el REM es predominante hacia el final de la noche, no existe consenso sobre si es aceptable la utilización de estudios de noche dividida. En cualquier caso la indicación para comenzar la titulación de CPAP un estudio de noche dividida es observar más de 80 apneas/hipopneas durante las primeras 2 horas de una PSG diagnóstica²⁸.

Recomendaciones

1) La PSG es el método de referencia para el diagnóstico del SA/HS.

2) Los estudios diurnos están específicamente indicados en pacientes con inversión del horario de reposo / vigilia o cuando por infraestructura no puedan hacerse estudios nocturnos. En la última circunstancia un estudio diurno negativo en paciente con sospecha clínica obliga a un estudio nocturno.

3) Las señales mínimas para la realización de PSG son: dos canales de registro electroencefalográfico, dos canales de electrocugrama, uno de electromiograma (adicionando los periféricos necesarios de acuerdo al monitoreo de actividad muscular deseado), uno de electrocardiograma, un sensor de posición corporal, un micrófono, control oximétrico, flujo oronasal y registro de movimiento toracoabdominal.

4) Los índices que como mínimo se deben evaluar son: TTR, TTS, eficiencia del sueño, latencia de sueño no REM y REM, vigilia después de comenzado el sueño, microdespertares por hora, porcentaje de las etapas de sueño y arquitectura general del sueño, IPR en diferentes decúbitos y SpO₂ en la que se debe observar: saturación mínima, % del tiempo por debajo de 90 y patrón de fluctuaciones repetitivas.

Nivel II: Polisomnografía domiciliaria / hospitalaria

Realizada sin la presencia de un técnico durante toda la noche que controle el registro, contiene las mismas señales que en el nivel I.

Nivel III: Estudios simplificados

En los últimos 15 años se han desarrollado diversos equipos portátiles que registran variables cardiorrespiratorias para el diagnóstico del SA/HS del adulto. Las razones que motivaron el surgimiento de esta tecnología fueron²⁹: (1) necesidad de un diagnóstico confiable del SA/HS que suplante el elevado costo económico y operativo de la PSG y (2) demoras por sobrecarga en los turnos para hacer PSG convencional. Los equipos de nivel III permiten obtener información a partir del análisis de la combinación de: Flujo aéreo, movimientos toracoabdominales, movimientos corporales, saturometría, ronquidos, posición corporal, frecuencia cardíaca, electrocardiograma, electromiograma de piernas.

La exactitud de los equipos de nivel III para el diagnóstico del SA/HS se ha valorado mediante su comparación con la PSG³⁰. En el apéndice 1 se observan los estudios de validación publicados, la mayoría de los cuales se han realizado en el laboratorio de sueño en condiciones controladas por técnicos. En esta situación la sensibilidad y la especificidad diagnóstica reportadas han oscilado entre un 86% - 100% y 64% -100% respectivamente²⁹⁻³¹. Hay pocos estudios que comparen la exactitud diagnóstica de esta metodología en el domicilio sin control técnico. En estas circunstancias la sensibilidad y especificidad reportada en una serie ha sido de 90% y 70% respectivamente³¹.

La interpretación de un estudio normal de nivel III debe basarse en la probabilidad clínica del SA/HS. Un estudio normal en un paciente con alto índice de sospecha de

SA/HS no descarta esta patología. En esta circunstancia es necesario completar la evaluación mediante PSG. Los equipos de nivel III son absolutamente insensibles para el diagnóstico del síndrome de aumento de la resistencia de la vía aérea superior (SRAVAS) que requiere idealmente el registro de presión esofágica y como mínimo la evaluación de los microdespertares electroencefalográficos e inferir el aumento de la resistencia por el incremento del esfuerzo respiratorio. Dos alternativas no invasivas para valorar estas situaciones son: 1) Tiempo de tránsito de la onda de pulso (TTP) desde la válvula aórtica hasta el dedo que por variación de la presión arterial permite sospechar la presencia de microdespertares³² y 2) La valoración de la morfología de la curva de presión a nivel nasal que permite detectar períodos de limitación del flujo inspiratorio secundario a un aumento de la resistencia de la vía aérea superior²¹. Ambas metodologías podrían ser una alternativa no invasiva para evaluar el SRAVAS pero necesitan aún ser validadas contra la PSG.

Recomendaciones

- 1) Los parámetros mínimos a registrar para el diagnóstico del SA/HS: Flujo aéreo, movimientos toracoabdominales y saturometría
- 2) El tiempo de registro será de 6 a 8 hs. en el horario habitual de sueño del paciente.
- 3) El análisis del trazado deberá ser hecho por médicos con experiencia.
- 4) Las indicaciones de estudios de nivel III serán reservados a las siguientes situaciones:
 - 1- Larga lista de espera

Tabla 1.- CATRVS

Primer autor	Equipo	Apéndice 1: estudios de validación de los equipos de nivel III				
		Parámetros medidos	N° Pacientes	IPR	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Gyulay ³⁰	Vitalog® PMS-8®	Movimientos torax/abdomen y corporales, SaO ₂ , FC	14		100	83
Salmi ⁸⁹		Movimientos corporales (SCSB), flujo aéreo, SaO ₂	55	> 5	100	86
Emsellem ⁹⁰	Edentrace 2700®	Flujo aéreo buconasal, movimientos tórax, SaO ₂ y FC	67	>5	95	96
Redline ⁹¹	Edentrace 4700®	Flujo aéreo buconasal, movimientos tórax, SaO ₂ , FC, movimientos cuerpo	25	> 10	95	100
Stooths ⁹²	MESAN IV®	SaO ₂ , FC, ronquidos, posición corporal	56	> 10	92	97
White ³¹	Night Watch System®	Movimientos tórax/abdomen, flujo aéreo, SaO ₂ , ECG, EOG, EMGpiernas	35 (lab.) 70 (casa)	> 10	100	64
Man ⁹⁴	PoliG®, CNS®	Flujo aéreo buconasal, SaO ₂ , movimientos tórax/abdomen, ECG, posición corporal	104	> 15	86	95

IPR = índice perturbación respiratoria

2- Imposibilidad de acceso a la PSG.

3- Seguimiento de pacientes con diagnóstico de SA/HS para evaluar respuesta a diferentes modalidades terapéuticas (pérdida de peso, CPAP, cirugía) o para reevaluación en caso de recurrencia de los síntomas (ronquidos, somnolencia diurna)

Nivel IV

Es el registro continuo de 1 o 2 variables. Cuando se midió una variable se prefirió en general saturometría pero en ocasiones se determinó flujo aéreo nasobucal³³. Cuando se evaluaron dos variables se registraron flujo aéreo y saturometría³⁴ ronquidos y saturometría³⁵ o movimientos respiratorios y saturometría³⁶.

La exactitud diagnóstica del monitoreo de 1 o 2 variables cardiorrespiratorias ha sido evaluada mediante su comparación con la PSG

La sensibilidad y especificidad de la oximetría de pulso nocturna para el diagnóstico del SA/HS ha variado en los diferentes estudios desde 40 al 100% y de 39 a 100% respectivamente³⁷. La principal razón de la alta variabilidad ha sido la metodología utilizada en el análisis de la curva de SpO₂. Los estudios con baja sensibilidad alta especificidad han usado como criterio de anomalía una caída superior al 3%³⁸⁻⁴⁰ mientras que los estudios con alta sensibilidad y baja especificidad no consideraron la magnitud del descenso^{37-39, 41, 42}. Como método de análisis de la curva de SpO₂ se debe considerar la presencia de caídas repetitivas a niveles predeterminados de SpO₂. Dada su mayor especificidad se recomienda usar como criterio de anomalía desaturaciones > 3% y un índice ≥ 10 episodios por hora de registro.

Recomendaciones

1. No se recomienda la utilización de la oximetría de pulso. Debe reservarse a las situaciones en que se carece de tecnología más adecuada. Es de destacar que la fiabilidad del método es operador dependiente y requiere experiencia en la lectura del patrón oximétrico.

4) Tratamiento médico del SA/HS

Control de la obesidad

La obesidad es el principal factor de riesgo constitucional en el SA/HS. El incremento del perímetro del cuello se ha considerado como el signo que mejor predice la presencia del SA/HS. Se ha establecido una relación entre la disminución del peso corporal con la mejoría de la arquitectura del sueño y disminución de la hipersomnia

diurna. El control de la obesidad debe procurarse mediante dieta, cambios de la conducta en la alimentación y ejercicio. En situaciones de obesidad severa sin respuesta al tratamiento médico se debe considerar el tratamiento quirúrgico gastrointestinal. Ocasionalmente el descenso aislado de peso controla el SA/HS.

Posición corporal

En pacientes con eventos respiratorios predominantemente en decúbito dorsal y con IPR en decúbito lateral dentro de los límites de referencia, está indicada la terapia posicional. Asimismo tienen indicación aquellos pacientes en tratamiento con CPAP que demuestren un incremento marcado del nivel de presión para control de su patología en decúbito dorsal con el objetivo de reducir el nivel de presión de CPAP y mejorar la tolerancia.

Tratamiento Farmacológico

Los fármacos estudiados son la medroxiprogesterona, tiroxina, acetazolamida, teofilina, protriptilina, fluoxetina, modafinil y oxígeno⁴³. El tratamiento farmacológico en el SA/HS no ha mostrado eficacia excepto en situaciones específicas como el hipotiroidismo asociado a SA/HS donde tiene indicación el uso de tiroxina. La acetazolamida puede ser eficaz en apneas centrales y respiración periódica pero puede empeorar los fenómenos obstructivos. La teofilina podría ser útil en pacientes con apneas centrales y respiración periódica en asociación a falla cardíaca congestiva⁴³.

Los ensayos clínicos actualmente disponibles sobre el tratamiento con oxígeno en el SA/HS no avalan su uso como única modalidad terapéutica ya que puede prolongar los episodios de apnea, retardando los despertares inducidos por la hipoxemia⁴⁴. Si los eventos respiratorios son corregidos por el uso de CPAP y la hipoxemia se mantiene, puede asociarse oxigenoterapia siempre y cuando no exista requerimiento de ventilación no invasiva (síndromes de hipoventilación).

Recomendaciones

1) La reducción de peso está indicada en aquellos pacientes con IMC superior a 30 Kg./m² como medida complementaria sistemática. En los sujetos con obesidad mórbida (IMC > 40 m²) que no pueden reducir su peso se podría utilizar un recurso quirúrgico para la reducción del mismo.

2) Se recomienda utilizar como modalidad de terapia posicional el uso de una pelota de tenis ubicada en la espalda en pacientes con apneas decúbito dependientes.

3) La tiroxina es el único fármaco que ha demostrado ser eficaz en el SA/HS, cuando éste se asocia a hipotiroidismo^{45, 46}.

4) Se aconseja evitar drogas depresoras del sistema nervioso central como benzodiazepinas, barbitúricos, narcóticos y alcohol.

5) Tratamiento con CPAP

Antecedentes

A) Eficacia terapéutica

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) por vía nasal es aceptada, con unanimidad, como el tratamiento de elección para el SA/HS severo (IPR ≥ 30)^{28, 47, 48}. Puede indicarse CPAP en pacientes con SA/HS leve a moderada (IPR 5 - 30) acompañado de hipersomnia diurna excesiva, deterioro de la función cognitiva, alteración del estado de ánimo, insomnio o enfermedades cardiovasculares documentadas como hipertensión arterial, enfermedad isquémica cardíaca o enfermedad cerebrovascular^{28, 49}.

En pacientes con SRAVAS la eficacia terapéutica de la CPAP en la resolución de los síntomas está demostrada⁶ pero no hay acuerdo si debe ser la primera alternativa terapéutica. La CPAP podría ser utilizada para eliminar el ronquido simple aunque es probable que la mayoría de los pacientes la rechacen.

B) Generadores de presión

La presión positiva puede administrarse de tres modos: 1) Con un nivel de presión fijo continuo (CPAP tradicional): es el método más simple, común y de menor costo, lo que lo hace recomendable en la mayoría de los casos. 2) Con niveles distintos de presión en inspiración y espiración (BIPAP): permite el ajuste independiente de las presiones inspiratorias y espiratorias utilizadas⁵⁰. Su indicación está reservada actualmente a los pacientes con hipoventilación concomitante⁵¹ y a los pacientes que tienen dificultad para espirar en contra de una presión continua. El uso de BIPAP no ha mejorado la aceptación del tratamiento a largo plazo, comparado con CPAP tradicional⁵². 3) Con nivel de presión autoajutable (AutoCPAP). Los sistemas autoajustables están diseñados para responder a cambios en la resistencia en la vía aérea superior del paciente. Incrementan o disminuyen la presión positiva en respuesta al tipo de morfología de la curva de presión y/o la presencia de ronquidos^{53, 54}.

El rol preciso de los sistemas autoajustables de CPAP en el tratamiento de pacientes con SA/HS no está acla-

rado. El impacto a largo término de estos sistemas sobre la adherencia al tratamiento y aceptabilidad requiere futuros estudios⁵⁵.

Titulación con CPAP

El objetivo de la titulación de CPAP²⁴ es determinar el nivel de presión que corrige los eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño. La evaluación debe hacerse en los diferentes decúbitos y etapas de sueño. El estudio de noche dividida puede ser utilizado para determinar apropiadamente el nivel de CPAP. Hay buena correlación de los resultados provenientes de estudios de noche dividida comparados con dos estudios completos supervisados⁵⁶.

El advenimiento de sistemas de CPAP autoajutable para determinar de manera no supervisada el nivel óptimo de CPAP requerido podría ser de utilidad. Estudios recientes sugieren que algunos de estos dispositivos son eficaces para determinar la presión de CPAP óptima en la mayoría de los pacientes con SA/HS⁵⁷. No hay todavía estudios extensos y controlados, que permitan la indicación rutinaria de esta modalidad de titulación de presión.

Recomendaciones

1) La CPAP es el tratamiento de elección en el SA/HS moderado a severo.

2) El tratamiento con CPAP puede estar indicado en otras circunstancias (SA/HS leve, SRAVAS, ronquidos) pero no constituye la regla.

3) En todos los casos se debe intentar controlar la sintomatología diurna.

4) El objetivo de la titulación de CPAP es:

4.1 Disminuir el IPR a menos de 5.

4.2 Eliminar los ronquidos.

4.3 Evitar los episodios de oscilaciones de la saturación arterial de oxígeno nocturna.

4.4 Disminuir el índice de microdespertares a menos de 10

4.5 Restaurar la arquitectura del sueño

5) La titulación de la CPAP debe tener en cuenta:

5.1 Utilizar preferentemente la PSG convencional

5.2 Un tiempo mínimo de tres horas que incluya sueño REM.

5.3 Que el paciente haya estado en decúbito dorsal.

5.4 Es conveniente adaptar el paciente a la máscara y al tratamiento con CPAP si es posible los días previos al estudio para titulación.

6) El dispositivo de elección es la CPAP. No se recomienda el uso de BiPAP en lugar de CPAP. Aquella debe reservarse para indicaciones especiales.

7) Los equipos autoajustables podrían tener un rol en el futuro.

6) Otros tratamientos

6.1) Dispositivos orales para el ronquido y la apnea obstructiva de sueño

Antecedentes

En los últimos años se han registrado un creciente interés en la utilización de dispositivos orales (DO) en el tratamiento del ronquido y del SA/HS. Los DO son dispositivos mecánicos que producen cambios en la morfología y función de la vía aérea superior (tamaño, forma y colapsabilidad de la misma). Se han desarrollado numerosos DO con diferentes mecanismos y características, subsistiendo en la actualidad básicamente dos tipos⁵⁸:

A) Avance mandibular (placa de posicionamiento mandibular- PPM)

B) Retención de la lengua (Dispositivo de retención lingual - DRL)

El Dispositivo de Retención Lingual esta solo indicado en aquellos casos donde existe una limitación del movimiento de protusión, como en las anquilosis de la articulación témporo-mandibular o en pacientes desdentados totales.

Se ha demostrado mediante videoendoscopia que la PPM aumenta el área de la hipo y oro faringe y los DRL producen un aumento del área de sección transversal de la hipofaringe, la oro y velo faringe⁵⁹. Algunos estudios demuestran a través de la cefalometría cambios en el espacio aéreo posterior^{60, 61} mientras que en otros estudios no se observaron cambios en el espacio aéreo posterior pero sí reducción significativa de la distancia entre el hueso hioides y el plano mandibular⁶².

La PPM provoca una mayor reducción del IPR en aquellos pacientes que presentan SA/HS decúbito dependiente⁶³. Los DO han mostrado beneficios significativos en el tratamiento de los ronquidos en 73 a 100% de los pacientes de las distintas series⁶⁴. La evidencia actualmente disponible sobre el uso de DO en el tratamiento del SA/HS se compone de series con pequeño número de casos, falta de estudios controlados y con seguimiento a largo plazo.

Si bien la PPM se ha mostrado eficaz en la reducción del IPR 60 hasta el 40% de los pacientes tratados continúan con un IPR significativamente elevado⁵⁸. Asimismo se ha reportado que un 13% de los pacientes tratados presentaron un aumento del IPR con los DO⁶⁵. Dos estudios compararon la PPM con CPAP demostrando que el DO es menos eficaz que el CPAP^{65, 66}. Se ha evidenciado asimismo utilidad en los fracasos de la uvulopalatofaringoplastia (UPPP)⁶⁷. No hay estudios sobre los DO en el SRAVAS.

Los DO presentan ventajas en cuanto a simplicidad, carácter no invasivo, confección inmediata y costo. Las complicaciones reportadas incluyen dolor en la articula-

ción témporo-mandibular, mialgias, sialorrea o sequedad bucal, lesiones periodontales, desprendimientos de coronas y/o puentes, ulceraciones en los tejidos blandos, intolerancia total o parcial, alergia a los materiales, alteraciones en la oclusión y odontalgias^{60, 64, 68, 69}.

Recomendaciones

1) Los DO estarán indicados en roncoadores simples y podrían considerarse en el tratamiento del SA/HS leve.

2) Los DO debería obtener un avance mandibular de entre el 50% y 75% de la protrusión máxima del paciente y deben ser simples, modificables, económicos, provocar un reposicionamiento mínimo de la mandíbula, no invadir el espacio lingual, ser de fácil colocación y remoción. Pueden ser regulables o con bloqueo intermaxilar. Se recomienda el ajuste y confección de los DO por un odontólogo.

6.2) Tratamiento quirúrgico

Antecedentes

Si bien algunos pacientes con SA/HS tienen anomalías estructurales de la vía aérea superior que convierte a este síndrome en potencialmente quirúrgico, la modalidad primaria de tratamiento es el uso de presión positiva en la vía aérea⁷⁰. Esto se fundamenta en que los resultados son claramente superiores con CPAP que con cualquier modalidad de tratamiento quirúrgico. Por lo tanto, los candidatos a cirugía son los pacientes que no toleran la CPAP o que presentan anomalías estructurales corregibles por cirugía^{71, 72}.

La obstrucción puede localizarse en la nasofaringe, oro faringe o hipofaringe, ya sea en forma aislada o combinada⁷³. Sin embargo es imprescindible aclarar que no siempre es posible identificar concluyentemente el lugar de obstrucción, ya que este puede cambiar en relación con la posición corporal y la fase de sueño. Finalmente puede suceder que una vez intervenido quirúrgicamente, se demuestre un nuevo sitio de obstrucción⁷⁴. La evaluación diagnóstica del área de obstrucción puede ser clínica, endoscópica y por imágenes. En la nasofaringe se debe investigar colapsabilidad de las alas de la nariz, desviaciones del septum, hipertrofia de cornetes, pólipos o masas. En cavidad oral se debe documentar la longitud del paladar blando, las amígdalas, el tamaño relativo de la lengua con relación al espacio disponible y cualquier discrepancia entre el maxilar superior e inferior. En el examen laríngeo es esencial evaluar quistes, tumores o parálisis la que puede realizarse por fibronasofaringoscopia, así como las características de la epiglotis y mucosa supraglótica⁷⁴. La cefalometría lateral y la tomografía computada informan sobre estructuras óseas, vía aérea posterior, posi-

ción del hioides, longitud del paladar blando y morfología de la faringe. Ninguno de estos métodos predice confiablemente el éxito quirúrgico⁷⁰. El tratamiento quirúrgico a considerar incluye:

Traqueostomía: fue el primer procedimiento quirúrgico utilizado. Si bien es un tratamiento definitivo para el SA/HS ya que sortea las áreas colapsables, sus complicaciones y morbilidad psicofísica, sumados a la efectividad de la CPAP han reducido drásticamente su utilización. Actualmente sus indicaciones son muy precisas, reservándose para casos de obesidad mórbida con fracaso de la presión positiva y con riesgo vital para el paciente. En nuestro país es necesario considerarla cuando el paciente tiene SA/HS severo y no puede acceder a la CPAP.

Reconstrucción nasal: la corrección de la obstrucción nasal es imprescindible para el uso del CPAP. Además al disminuir la presión crítica faríngea puede contribuir a disminuir las posibilidades de colapso.

Uvulopalatofaringoplastia (UPPP): procedimiento que agranda la vía aérea superior retropalatina extirpando una porción del paladar blando y úvula, con reducción y reorientación de los pilares amigdalinos, más amigdalectomía⁷⁵. La eficacia es de hasta un 50% en pacientes con SA/HS leve a moderado⁷⁶ pero a pesar de un posible éxito inicial puede reaparecer el SA/HS posteriormente⁷⁰. Son complicaciones el reflujo nasal transitorio (10%), voz gangosa, dehiscencia de la herida (8%), infección local y hemorragia (< al 5%). Quizás la complicación más seria que limita la utilidad de este procedimiento sea el reporte de fracaso en la aplicación posterior de CPAP por fuga aérea incontrolable⁷⁷. Para la UPPP pueden utilizarse técnicas quirúrgicas convencionales, electrocauterio o láser⁷⁸.

Osteotomía sagital mandibular inferior: avance de la inserción del geniogloso en el tubérculo geniano para agrandar el espacio aéreo posterior. Se ha utilizado en las obstrucciones bajas con éxito terapéutico variable (30 al 67%)⁷⁹. Tiene como complicaciones edema en el piso de la boca, amputación de raíces dentales y disestesias en mentón.

Avance maxilar: osteotomía del maxilar inferior y/o superior con avance de uno o ambos. Es un procedimiento de considerable magnitud que aún está en periodo de investigación y refinamiento por parte de equipos quirúrgicos altamente especializados⁷⁹. En ocasiones puede tener serias complicaciones tales como cambios en la apariencia y oclusión dentaria, parestesias faciales y disfunción de la articulación témporo mandibular.

Cirugía de la lengua: glossectomía de la línea media y linguoplastia. Procedimientos de exéresis para reducir su tamaño y agrandar el espacio aéreo posterior. Se indicó en algunas acromegalias y macroglosias severas con resultados inciertos⁷⁵

Nuevas técnicas quirúrgicas: no extensamente evaluadas aún, incluyen reducción volumétrica de tejido por radiofrecuencia, glosopexia y estimulación eléctrica de la lengua.

Recomendaciones

1) No se recomienda la UPPP para el tratamiento del SA/HS.

2) La traqueostomía está indicada en pacientes graves que no soporten otro tratamiento

3) La cirugía tiene indicaciones precisas en grupos seleccionados de pacientes:

3.1 En niños con hipertrofia adenoidea o amigdalina manifiesta

3.2 En ciertas anomalías estructurales faciales

3.3 En casos de anomalías nasales que impidan el tratamiento con CPAP.

4) Se debe consensuar la decisión quirúrgica entre paciente y equipo médico multidisciplinario con experiencia, exponiendo claramente al paciente y familiares los procedimientos y sus riesgos. Se debe tener en cuenta la morbimortalidad perioperatoria para cualquier cirugía en estos pacientes.

5) Objetivar los resultados con polisomnografía postoperatoria entre 4 y 6 meses después de la intervención.

6) Es inaceptable el tratamiento quirúrgico del ronquido sin estudio PSG previo que confirme la ausencia de SA/HS o SRAVAS.

7) Las grandes cirugías se encuentran en fase de evaluación clínica sin que por el momento haya conclusiones que recomienden su práctica.

7) Seguimiento

Antecedentes

La adherencia al tratamiento con CPAP es la relación que existe entre los pacientes que utilizan adecuadamente la CPAP y los pacientes a quienes se le prescribió. Para el análisis del uso adecuado se debe tener en cuenta la utilización a la presión prescrita, las horas indicadas y la posición correcta de la máscara nasal. En el momento actual^{52, 71} se considera como adherencia aceptable el uso de CPAP por más de 4 ½ horas por noche y un mínimo 4 noches por semana. Con estos criterios mínimos se ha demostrado una reducción de la somnolencia⁸⁰.

La adaptabilidad a la CPAP durante la primera noche es alta⁸¹ pero eso no garantiza la aceptación posterior y la continuidad del tratamiento. La adherencia a largo pla-

zo puede predecirse a los cuatro días y al mes de comenzado el tratamiento⁷¹. En tres estudios se observó que la adherencia es superior en aquellos pacientes con hipersomnolencia⁷¹ pero en otro estudio esto no fue demostrado⁵².

La adherencia de la CPAP depende también de otros factores. Parecen ser críticos: 1) la motivación del médico que prescribe, 2) disponer de técnicos con amplia dedicación y experiencia para asistir al paciente con los problemas que se plantean con el en el uso de una máscara nasal, y que simultáneamente estimulen su uso y 3) la mejoría clínica del paciente con el uso de CPAP. También es importante la adaptación del paciente a la máscara, la existencia de cirugía palatina previa⁸² la ausencia de hipoxemia⁸³ y el nivel educativo⁷¹

Los sistemas objetivos de medición de la adherencia incluyen la medición del tiempo de uso del equipo de CPAP y medición de la presión administrada. El patrón de uso de la CPAP nasal es muy variable^{52, 71, 84, 85}.

La especulación inicial de que la aparición de la BIPAP, en el tratamiento del SA/HS mejoraría la adherencia, en comparación al tratamiento con CPAP nasal, no fue confirmada⁸⁴. Hasta el momento actual se desconoce si la utilización de la rampa (aplicación de un nivel creciente de presión positiva durante los primeros minutos de aplicada hasta llegar a la presión eficaz) o los sistemas de autoCPAP pueden mejorar la compliancia del paciente.

El manejo adecuado de los efectos colaterales relacionados al uso del CPAP es indispensable para lograr una mayor adherencia. Los que se presentan con mayor frecuencia son sequedad o congestión nasal, rinorrea y dolor sobre el puente de la nariz; otros son la abrasión de la piel, molestias oculares o conjuntivitis producidas por fugas de aire alrededor de la máscara y alergias debidas al material con el cual están construidas las máscaras. Entre el 20% y el 50% de los pacientes⁵⁴ presentan efectos adversos, sin embargo esto no parece disminuir la adherencia en pacientes muy sintomáticos⁸⁶. La xerostomía por uso de CPAP es debida a las fugas bucales de aire. Es menos frecuente observar epistaxis. La aerofagia es sorprendentemente baja. Es esencial optimizar la interfase entre el paciente y el sistema de presión positiva para un tratamiento exitoso. Una variedad de máscaras nasales y oronasales están disponibles para este propósito. El uso de bandas autoadhesivas para aplicar en los sitios de la piel con lesiones de decúbito, permite proteger estas áreas.

La sequedad o congestión nasal y la rinorrea pueden mejorar con el uso de solución fisiológica y corticoides tópicos. La sequedad nasal puede disminuirse utilizando humidificadores, siempre asociado con calentador, ya que los humidificadores no calefaccionados no han demostrado utilidad^{87, 88}.

Recomendaciones

1) Todos los pacientes bajo tratamiento con CPAP deben ser controlados en lo que hace a la adherencia considerando las potenciales consecuencias severas del SA/HS.

2) El contador horario que tienen los equipos nos brinda solo una aproximación a la adherencia.

3) Para disminuir los efectos secundarios es esencial optimizar la relación máscara paciente.

4) Control clínico a la semana, 3 y 12 meses de comenzado el tratamiento y posteriormente cada año. El control clínico debe incluir escala de somnolencia de Epworth..

5) Solo recomendamos retitular el nivel de presión indicado si el paciente hubiera descendido marcadamente de peso.

6) Si en cualquiera de las consultas se detectara reaparición de los síntomas se deberá considerar la presencia de fallo terapéutico y aconsejamos realizar nueva polisomnografía siempre y cuando se constate un uso adecuado de la CPAP.

7) El seguimiento de estos pacientes debe ser responsabilidad de técnicos y médicos con experiencia en el tema.

8) También es recomendable que el paciente tenga línea de comunicación directa con los médicos que prescriben con el objetivo de tratar los efectos colaterales.

Agradecimientos: Los autores agradecen a Air Liquide Argentina División Médica por su decidido apoyo a este proyecto.

Bibliografía

1. Young T, Palta M, Dempsey J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle aged adults. *N Eng J Med* 1993; 328:1230-5.
2. Stradling J. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 1995; 50: 683-9.
3. Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med* 1996;154(279-89).
4. Viner S, Szalai P, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Int Med* 1991;115: 356-9.
5. Haponik e, Smithe D, Meyers A, Blecker E. Evaluation of sleep disorders breathing. Is polysomnography necessary? *Am J Med* 1984; 77: 671-7.
6. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104: 781-7.
7. Ufberg J, Carter N, Talbuck M, Edling C. Excessive daytime sleepiness at work and subjective work performance in the general population and among heavy snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1996;110: 659-63.
8. Billard M. L'excès de sommeil. In: Billard M (ed), *Le sommeil normal et pathologique*. Paris: Masson 1994.

9. Krieger J, Zamagni M, Sforza E, Petiau C, Trautmann N. Propension au sommeil et somnolence diurne au cours du syndrome d'apnées du sommeil. *Neurophysiol Clin* 1996; 26: 131-7.
10. Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva M, Hayes B, Dement W, Nino-Murcia G. Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988; 94: 32-7.
11. Kales A, Caldwell R, Vela-Bueno A, Ruch L, Mayes S. Severe obstructive sleep apnea: associated psychopathology and psychosocial consequences. *J Chronic Dis* 1991; 5: 427-34.
12. Stradling J. *Handbook of sleep-related breathing disorders* London: Oxford University Press; 1993.
13. Laaban J. La fonction respiratoire dans l'obésité massive. *Rev Prat* 1993; 43: 1911-17.
14. Ferguson K, Fleetham J. Consequences of sleep disordered breathing. *Thorax* 1995; 50: 998-1004.
15. Guilleminault C, Tilikian A, Dement C. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27: 465-84.
16. Teran Santos J, Jimenez Gomez A, Cordero Guevara J. The association between sleep apnea and the risk or traffic accidents. *N Eng J Med* 1999; 340: 847-51.
17. Partinen M, Jameson A, Guilleminault C. Long term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1988; 94: 1200-4.
18. He J, Kryger M, Zorick F, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94(1): 9-14.
19. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. *Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA, Los Angeles* 1968:1-12.
20. Carskadon M. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger M, Roth T, Dement W, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Second ed. Philadelphia: Saunders, W B; 1994: 943-60.
21. Hosselet J, Norman R, Ayappa I, Rapoport D. Detection of flow limitation with a nasal canula/pressure transducer system. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1461-67.
22. Chervin R, Aldrich M. Effects of esophageal pressure monitoring on sleep architecture. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 881-85.
23. American Thoracic Society Medical Section of the American Lung Association. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 559-68.
24. ASDA Report Atlas Task Force. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15(2): 173-84.
25. Martin S, Wraith P, Deary I, Douglas N. The effect of non visible sleep fragmentation on daytime function. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1596-1601.
26. Collard P, Dury M, Delguste P, Aubert G, Rodenstein D. Movements arousals and sleep-related disordered breathing in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 454-59.
27. Gottlieb D, et al, for the Sleep Heart Health Study Research Group. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 502-7.
28. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994 Jun;17(4): 372-7.
29. Ferber R, Millman R, Coppola M, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep* 1994 Jun;17(4): 378-92.
30. Gyulay S, Gould D, Sawyer B, Pon D, Mant A, Saunders N. Evaluation of a microprocessor based portable home monitoring system to measure breathing during sleep. *Sleep* 1987; 10: 130-42.
31. White D, Gibb T, Wall J, Westbrook P. Assessment of accuracy and analysis time of a novel device to monitoring sleep and breathing at home. *Sleep* 1995; 18: 115-26.
32. Pitson D, Sandell A, van den Hout R, Stradling J. Use of pulse transit time as a measure of inspiratory effort in patients with obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1995 Oct; 8(10): 1669-74.
33. Mayer P, Meurice J, Philip-Joet F, et al. Simultaneous laboratory-based comparison of Resmed Autoset with polysomnography in diagnosis of sleep apnoea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J* 1998; 12:770-5.
34. Gugger M. Comparison of Rescare Autoset in the diagnosis of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1997; 10: 587-91.
35. Issa F, Morrison D, Hadegets E, Iyer A, Fasach T, Remmers J. Digital monitoring of sleep disorders breathing using snoring sound and arterial oxygen saturation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1023-4.
36. Svanborg E, Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Pirskanen R. A limited diagnostic investigation for obstructive sleep apnea syndrome. Oximetry and static charge sensitive bed. *Chest* 1990; 98: 1341-5.
37. Levy P, Pepin J, Deschaux Blanc C, Paramelle B, Brambilla C. Accuracy of oximetry for detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome. *Chest* 1996; 109(2): 395-9.
38. Gyulay S, Olson L, Hensley M. Comparison of clinical assesmente and home oximetry in the diagnosis of sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 50-3.
39. Cooper B, Veale D, Griffiths C, Gibson G. Value of nocturnal oxygen saturation as a screening test for sleep apnea. *Thorax* 1991; 46: 586-8.
40. Williams A, Yu G, Santiago S, Stein M. Screening for sleep apnea using pulse oximetry and a clinical score. *Chest* 1991; 100: 631-5.
41. Series F, Marc I, Cormier Y, Laforge J. Utility of nocturnal home oximetry to case finding in patients with suspected sleep apnea hypopnea syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 119: 449-53.
42. Farney R, Walker L, Jensen R, Walker J. Ear oximetry to detect apnea differentiate rapid eye movement (REM) and non-REM (NREM) sleep. Screening of sleep apnea syndrome. *Chest* 1986; 89: 533-9.
43. Hudgel D, Thanakitcharu S. Pharmacologic treatment of sleep-disorder breathing. *Am J Resp Crit Care Med* 1998; 158: 691-9.
44. Hudgel D, Hendricks C, Dudley A. Alteration in obstructive apnea pattern induce by changes in oxygen and carbon dioxide inspired concentrations. *Am Rev Resp Dis* 1988; 138: 16-9.
45. Kimura H, Tatsumi H, Kunitomo F. Progesterone therapy of sleep apnea syndrome evaluated by occlusion pressure response to exogenous loading. *Am Rev Resp Dis* 1989; 139: 1198-208.
46. Lin C, Tsan K, Chen J. The relationship between sleep apnea syndrome and hypothyroidism. *Chest* 1992; 102: 1663-7.
47. Sullivan S, Issa F, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-65.
48. Loube D, Gay P, Strohl K, Pack A, White D, Collop N. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999; 115: 863-66.

49. Engleman H, Kingshott R, Wraith P, Mackay T, Deary I, Douglas N. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hipopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 461-7.
50. Sanders M, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. *Chest* 1990; 98: 317.
51. Guilleminault C, Philip P, Robinson A. A sleep and neuromuscular disease: bilevel positive airway pressure by nasal mask as a treatment for sleep disordered breathing in patients with neuromuscular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; Aug, 65(2): 225-32.
52. Reeves-Hoche M, Meck R, Zwillich C. Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 149-54.
53. Berthon-Jones M, Lawrence S, Sullivan C, et al. Nasal continuous positive airway pressure treatment current realities and future. *Sleep* 1996; 19 (9Suppl): S131.
54. Behbehani K, Yen F, Burk J, et al. Automatic control of airway pressure for treatment of obstructive sleep apnea. *IEEE Trans Biomed Eng* 1995; 42: 1007.
55. Meurice J, Marc I, Series F. Efficiency of auto-cpap in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 794.
56. Sanders M, Kern N, Constantino J, et al. Adequacy of prescribing positive airway pressure therapy by mask for sleep apnea on the basis of a partial-night-trial. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1169.
57. Lloberes P, Ballester E, Montserrat J, et al. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep apnea-hipopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1755-8.
58. Paskow H, Paskow S. Dentristry's role in treating sleep apnea and snoring. *J N J Dent Assoc* 1991; 88: 815-7.
59. Ferguson K, Love L, Ryan C. Effect of mandibular and tongue protrusion on upper airway size during wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1748-54.
60. Schmidt-Nowara W, Meade T, Hays M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with dental orthosis. *Chest* 1991; 99: 1378-85.
61. Osseiran J. Treating obstructive sleep apnea. Can an intraoral prosthesis help? *JADA* 1995; 126: 461-6.
62. Eveloff S, Rosenberg C, Carlisle C. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 905-9.
63. Marklund M, Persson M, Franklin K. Treatment success with a mandibular advancement device is related to supine dependent sleep apnea. *Chest* 1998; 114: 1630-5.
64. An American Sleep Disorders Association Report. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995; 18: 511-3.
65. Ferguson K, Ono T, Lowe A, Keenan S, Fleetham J. A randomized crossover study of oral appliance vs nasal-continuous positive pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 1996; 109: 1269-75.
66. Clark G, Blumenfeld J, Yoffe N, Peled E, PA L. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1996; 109: 1477-83.
67. Millman R, Rosenberg C, Carlisle C, et al. The efficacy of oral appliances in the treatment of persistent sleep apnea after Uvulopalatopharyngoplasty. *Chest* 1998; 113: 992-6.
68. Rodenstein D, Dooms G, Thomas G, et al. Pharyngeal shape and dimension in healthy subjects, snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Thorax* 1990; 45: 722-7.
69. Rose E, Schmidt R, Barthlen G, et al. Fallberichte zur bedeutung eines enoralen gerätes bei der therapie des schnarchens und obstruktiven schlafapnoesyndrom. *Stomatologie* 1998; 95: 459-66.
70. Woodson, Tucker. Alternatives to positive pressure surgical therapy. *Respir care* 1998; 43: 382-93.
71. Kribbs N, Pack A, Kline L, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 887-95.
72. Kribbs N, Pack A, Kline L, et al. The effects of one night without nasal CPAP treatment on sleep and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1162-8.
73. Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring. In: Fairbanks D, Fujita S, Ikematsu T, Simmons F, eds. *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987: 101-28.
74. Powel N, Guilleminault C, Riley R. Surgical therapy for obstructive sleep apnea. In: Krieger M, Roth T, Dement W, eds. *Principles and practices of sleep medicine*. Saunders; 1994: 706-21.
75. Simmons F, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring and some obstructive sleep apnea can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch Otolaryngol* 1983; 109: 503-7.
76. Conway N, Fujita S, Zorick F. Uvulopalatopharyngoplasty: a one-year follow up. *Chest* 1985; 88: 385-7.
77. Barthel S, Strome M. Snoring, obstructive sleep apnea and surgery. *Med Clin Norh Amer* 1993; 83(1): 85-96.
78. Walker R, Grig G, Pamberger M, Gopalsami M, Bttem M. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring and obstructive sleep apnea: results in 170 patients. *Laryngoscope* 1995; 105: 938-43.
79. Riley R, Powel N, Guilleminault C. OSA syndrome: review of 306 consecutively surgical treated patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 108: 117-25.
80. Engleman H, Martin S, Deary I, Douglas N. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnea/hipopnea syndrome. *Lancet* 1994; 343: 572-5.
81. Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwich H. Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991; 100: 1019-23.
82. Waldhorn R, Herrich T, Nguyen M, O'Donnell A, Sodero J, Potolicchio S. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990; 97: 33-8.
83. Rolfe I, Olsen L, Saunders N. Long term acceptance of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1130-3.
84. Reeves-Hoche M, Hudgel D, Meck R, et al. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 443-9.
85. Meurice J, Dore P, Paquereau J, et al. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994; 105: 429-33.
86. Kuhl S, Hollandt J, Siegert R. Therapy with nasal CPAP (continuous positive airway pressure) in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). II: Side effects of CPAP therapy. Effect on long-term acceptance. *Laryngorhinootologie* 1997; 76(10): 608-13.
87. Richards G, Cistulli P, Ungan R, Bethon-Jones M, Sullivan C. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 182-6.

88. Fleury B, Barros V, Rakotonanahary D, Gagnadoux F, Hausser-Hauw C, Lebeau B. Comparison of cold passover versus heated humidification during nCPAP therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: A 304.
89. Salmi T, Telakivitt T, Partinen M. Evaluation of automatic analysis of SCSB, airflow and oxygen saturation signals in patients with sleep related apneas. *Chest* 1989; 96: 255-61.
90. Emsellem H, Corson W, Rappaport B, Hackett S, Smith L, Jausfelt J. Verification of sleep apnea using a portable sleep apnea screening device. *South Med J* 1990; 83: 748-52.
91. Redline S, Tosteson T, Boucher M, Millman R. Measurement of sleep related breathing disturbances in epidemiological studies. Assessment of the validity and reproducibility of a portable monitoring device. *Chest* 1991; 100: 1281-6.
92. Stoohs R, Guilleminault C. MESAM 4: an ambulatory device for the detection patients at risk for obstructive sleep apnea syndrome (OSA). *Chest* 1992; 101: 1221-7.
93. Uribe Echeverria E, Alvarez D, Gyobellina R y Uribe Echeverria A. Valor de la escala de somnolencia Epworth en el diagnóstico del Síndrome de Apneas Obstructivas del sueño. *Medicina (Buenos Aires)* 2000; 60: 902-6.
94. Man G, Kang B. Validation of a portable sleep apnea monitoring device. *Chest* 1995; 108: 388-93.

Suele creer la gente que la investigación científica es una actividad fría, en la que el cerebro de un hombre imperturbable ordena y coteja los datos obtenidos por mero cálculo, al margen de esa flama pasional que alumbra la creación artística y que llamamos inspiración. Sin embargo, nada más lejos de la verdad. La pasión del que crea no depende del fin de lo creado, sino del acto mismo de crear, que, cuando es auténtico, sólo se realiza bajo el signo sagrado de la emoción. Lo de menos es que el resultado sea una sinfonía o una fórmula algebraica. La voluptuosidad de crear se experimenta — pudiéramos decir "se sufre"— independientemente del fruto engendrado. Por eso hay tantos hombres creadores (de ciencia o de arte) que se sienten satisfechos por el hecho puro de su fecundidad, sin importarles que la obra sea buena o mala; y casi se desentienden de ella, como esas madres que al dar a luz quedan en éxtasis de su propia fecundidad y llegan a olvidarse, durante algún tiempo, del fruto de la creación.

Nadie ha probado que el hallar una verdad encienda los resortes de la pasión en menor medida que el hallazgo de una frase bella o de un motivo musical inesperado. Por de pronto, ninguno de los casos que nos recuerda la Historia, de agitación emocional durante la inspiración artística, puede compararse al frenesí de Arquímedes al ver de repente la luz de una verdad matemática. Lo esencial, repitámoslo, es crear. Y en ese plano de la emoción creadora es donde se encuentran y confunden la ciencia y el arte, que desde aquí abajo nos parecen cosas tan apartadas y dispares.

Gregorio Marañón (1888-1960)

Raíz y decoro de España, Buenos Aires: Colección Austral, Espasa Calpe, 1952, p 128