

NUEVAS PERSPECTIVAS DIAGNÓSTICAS DEL SAHS

J. Durán-Cantolla

Unidad de sueño. Hospital de Txagorritxu. Vitoria.

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es una enfermedad muy prevalente y un problema de salud pública asociado con el deterioro de la calidad de vida, enfermedades cardiovasculares, accidentes de tráfico y exceso de mortalidad. Además, se ha demostrado que los pacientes no diagnosticados consumen muchos recursos sanitarios. En España existen entre 1.200.000 y 2.150.000 personas con un SAHS relevante, y por tanto, subsidiario de recibir tratamiento con CPAP. Sin embargo, tan sólo se ha diagnosticado y tratado entre el 5-9% de esta población. Por lo que estamos muy lejos de haber alcanzado una situación óptima.

El recién terminado Documento Nacional de Consenso sobre el SAHS que incluyó veinte sociedades científicas e interlocutores sociales, constituidos como el Grupo Español de Sueño, definió el SAHS como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño”. Estos episodios se miden con el Índice de Alteración Respiratoria (IAR). Un IAR ≥ 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico. El IAR se define como el número de apneas, hipopneas y el número de esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) por hora de sueño.

No hay ningún síntoma específico de SAHS y los más importantes: ronquidos entrecortados, pausas respiratorias y excesiva somnolencia diurna y/o cansancio son muy prevalentes en la población. Sin embargo, la historia clínica es la primera aproximación diagnóstica y nos permitirá hacer un diagnóstico diferencial y priorizar la prueba de sueño a realizar.

Aunque las unidades de sueño en España se han triplicado en los últimos nueve años, resultan insuficientes, y no están insuficientemente dotadas, originándose inaceptables listas de espera. Es por ello, que en todo el mundo se han buscado alternativas diagnósticas diferentes a la polisomnografía convencional nocturna (PSG) que, aunque se la considera como la prueba de referencia, no está exenta de problemas además de ser costosa, consumidora de elevados recursos y no estar al alcance de todos los centros.

Los modernos sistemas digitales de PSG permiten la adquisición de señales en crudo que luego pueden ser tratadas. Sin embargo, a pesar de los avances técnicos las pruebas deben ser revisadas y analizadas visualmente por personal ex-

perto ya ningún sistema automático ha ofrecido resultados fiables. Los modernos polisomnógrafos permiten su empleo fuera del hospital e incluso pueden enviar las señales por modem, redes locales e incluso por Internet, o almacenar los registros en tarjetas de memoria, para su posterior volcado e interpretación. No obstante, el empleo de la PSG a domicilio es todavía escaso en nuestro medio.

Hasta hace algunos años sólo se disponía de termistor para la medición de flujo. Sin embargo, se ha observado que el termistor, un excelente medidor de apneas, no es un buen sistema para detectar hipopneas. El termistor no permite una medida cuantitativa de flujo sino una estimación cualitativa y carece de linealidad cuando se le compara con la señal obtenida por un neumotacógrafo. Por ello, actualmente se aconseja el empleo de señales semicuantitativas para la medición del flujo ventilatorio mediante cánulas nasales conectadas a un transductor de presión y a un amplificado. Además, estos sistemas ayudan a identificar los ERAM.

La principal alternativa a la PSG es la poligrafía respiratoria (PR). La PR analiza las variables respiratorias, prescindiendo de las neurofisiológicas y constituye un sistema de diagnóstico aceptado y con el que puede manejarse, en manos expertas, en torno al 75% de los pacientes. La desventaja más importante de la PR es que no permite evaluar el sueño. En consecuencia no se conoce su calidad y cantidad, por lo que tiende a infraestimar la severidad del SAHS. Sin embargo, es posible inferir el sueño con la ayuda de otros canales como el de ronquido, posición, bandas de esfuerzo toraco-abdominal y actimetría. También puede ser útil que el paciente rellene un cuestionario al finalizar la prueba.

La ventaja más importante de la PR es que es un método más simple y barato. Sin embargo, este ahorro es preciso cuantificarlo en cada centro ya que dependerá de muchas variables. Teóricamente los pacientes más adecuados son aquellos con baja probabilidad clínica de SAHS, ya que en su mayoría se podrá descartar la enfermedad y los de alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente nivel de certeza. La PSG y la PR son técnicas complementarias y una unidad de sueño completa debe contar con ambos sistemas. La realización de PR en domicilio en modo no vigilado, supone asumir un 11-15% de pruebas perdidas por problemas técnicos u otras razones. Asimismo, el consumo de fungibles es mayor y el deterioro de los equipos empleados en domicilio es más rápido que su utilización en el hospital. Por ello, debe evaluarse con cuidado la relación coste-beneficio en cada caso. La mayor ventaja de los estudios domiciliarios es el ahorro de la cama hospitalaria y tiempo que el técnico dedica a supervisar el estudio.

Un problema relevante de las PR es el relacionado a la validación del equipo. Un meta análisis encargado por la Agencia para la Salud Pública y la Investigación de EEUU (AHCPR) evidenció como las sensibilidades y especificidades de los diferentes equipos oscilan entre 30-35% al 100% respectivamente. Esta variabilidad no permite extraer con-

clusiones globales por lo que los autores afirmaron que con los datos disponibles cada equipo debería ser validado para la tarea concreta en que se pretenda utilizar. En esta línea, algunos autores han sugerido el empleo de una serie de algoritmos de trabajo que facilitan las decisiones en torno a qué tipo de prueba y dónde deberíamos realizarla para que sea más efectiva. Un muy reciente estudio también ponía en evidencia que la validación de la PR en el domicilio es todavía insuficiente y que se necesitan nuevos estudios que no sólo evalúen los equipos en cuanto a su capacidad para identificar eventos respiratorios, sino que se validen las decisiones que se toman. Esto es muy cierto. Al final realizamos una prueba para tomar una decisión que es decidir tratar con CPAP o no. Por tanto, realizar una validación de la decisión que se va a tomar es obligado.

En resumen, la introducción de la PR ha supuesto una reducción de costes pero, sobre todo, ha permitido descentralizar el diagnóstico de las unidades de referencia, habitualmente saturadas, facilitando el acceso diagnóstico a centros más pequeños que utilizan de forma mayoritaria la PR. De esta manera, y trabajando en coordinación con las unidades de referencia para los casos más difíciles o dudosos, se intenta crear una red de diagnóstico del SAHS. De hecho, en el 2003 había en nuestro país 75 centros que llevaban a cabo pruebas de sueño a domicilio, la práctica totalidad mediante PR. No obstante, así como la PR realizada en el laboratorio de sueño es bien aceptada y ha sido suficientemente validada), los estudios de PR en domicilio son todavía escasos y aún es necesario disponer de más información sobre su utilidad, validez y eficacia. Por otra parte, la descentralización del proceso diagnóstico no sirve si no va acompañada de una apropiada formación del personal y una suficiente coordinación con las unidades de referencia.

El futuro inmediato del diagnóstico del SHAS pasa por la búsqueda de sistemas extraordinariamente sencillos en su manejo y aplicación, que puedan emplearse a domicilio y que sea posible ser utilizados por personal no experto, aunque los equipos en su estructura interna sean de gran complejidad. Recientemente empiezan a estar disponibles en el mercado sistemas monocanal. Estos equipos podrían cambiar nuestra aproximación diagnóstica al llevar un transductor de presión unido a una cánula nasal o bien emplear termistor desechables. Con unos costes muy bajos, lo que supone una reducción muy importante sobre los precios actuales de las pruebas de sueño. Estos aparatos todavía no han sido adecuadamente validados y los pocos estudios llevados a cabo se han realizado en los laboratorios de sueño, comparando sus resultados con la PSG. Sin embargo, el destino natural de estos aparatos es el domicilio de los pacientes y es en ese contexto donde deben ser validados. De hecho hay dos macro estudios españoles que los están validando actualmente y tendremos los resultados en uno o dos años.

Finalmente, la introducción de la genética y la identificación de marcadores biológicos relacionados con el SAHS, no sólo actuarán como factores de riesgo, sino que podrán ser empleados como herramientas diagnósticas. Muy probablemente en breve plazo seremos capaces de identificar aquellos marcadores o codificadores que actúan como favorecedores de un SHAS y podremos realizar la prevención de los factores de riesgo de la enfermedad en estos pacien-

tes de una manera mucho más eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durán-Cantolla J, Puertas-Cuesta FJ, Pin-Arboledas G, Santa María-Cano J y el Grupo Español de Sueño (GES). Definición y concepto del SAHS en: Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005;41:1-110.
2. 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.
3. Young T, Palta M, Dempsey J, y cols.. The occurrence of Sleep disorders breathing among middle aged adults. N Engl J Med. 1993;328:1230-6.
4. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:685-9.
5. Durán-Cantolla J, Mar J, De La Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. Arch Bronconeumol. 2004;40:259-67.
6. Masa JF, Montserrat JM, Durán J and the Spanish Group of Breathing Sleep Disorders. Diagnostic access for sleep apnea in Spain. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170:195.
7. Pack AI. Sleep-disordered breathing: access is the issue. Am J Respir Crit Care Med. 2004;169:666-7.
8. Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loube D, Owers J, Pancer JP, Wise M. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep. 2005;38:499-521.
9. Montserrat JM, Farré R, Ballester E, Felez MA, Pastó M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155:211-5.
10. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. Lancet. 1992;339:347-50.
11. Calleja JM, Esnaola S, Rubio R, Durán J. Comparison of a cardiorespiratory device vs. Polysomnography for diagnosis of sleep apnea. Eur Respir J. 2002;20:1-6.
12. US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Systematic Review of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. AHCPR Pub N° 99-E001. October 1999.
13. Strohl KP. When, Where and how to test for sleep apnea. Sep. 2000;23 (supl 4):S99-S101.
14. Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to Diagnosis and Treatment of Patients with Suspected Sleep Apnea. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2004;169:668-72.
15. Esnaola S, Durán J, Rubio R, Drommer C, Castaneda A. Diagnostic accuracy of a portable recording device (MESAM IV) in obstructive sleep apnea. The European Respiratory Journal. 1996;9:2597-605.
16. Núñez R, Rey De Castro J, Socarrás E, Calleja JM, Rubio R, Aizpuru F, Durán-Cantolla J. Estudio de la validez de un equipo de poligrafía respiratoria (BREAS SC-20) para el diagnóstico del síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeul. 2003;39:537-43.
17. Parra O, García-Escasans N, Montserrat JM, García Eroles L, Ruiz J, Lopez JA, Guerra JM, Sopena JJ. Should patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome be diagnosed and managed on the basis of home sleep studies?. Eur Respir J. 1997;1699-1700.

18. Wang Y, Teschler T, Weinreich G, Hess S, Wessendorf TE, Teschler H. Validation of microMESAM as screening device for sleep disordered breathing. *Pneumologie*. 2003;57:734-40.
19. Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel T, Meuter JH and Lavie P. The Sleep-Strip™ an apnoea screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2002;19:121-6.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Olga Parra i Ordaz

Servicio de Pneumología. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

El Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS) se caracteriza por la triada clásica: ronquido, apneas y somnolencia excesiva durante el día. Su elevada prevalencia y sus repercusiones inmediatas en forma de somnolencia, disminución de la calidad de vida y accidentabilidad ya denotan, por sí mismas, que estamos ante una cuestión relevante desde el punto de vista sanitario. Sin embargo, últimamente el SAHS ha trascendido más allá de esta presentación clínica, para adentrarse en un ámbito muy interesante, aunque difícil de conquistar, como es el de sus implicaciones vasculares. En este sentido, en los últimos años han aparecido diversos trabajos que apoyan la relación SAHS o, mejor, trastornos respiratorios del sueño (TRS) y riesgo cardiovascular, fundamentalmente en el caso de la Hipertensión Arterial, aunque también se obtienen algunos datos que apoyan su relación con la Cardiopatía Isquémica y con la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC)¹.

Se han implicado varios mecanismos fisiopatológicos por los que los TRS podrían ejercer una influencia cardiovascular y cerebrovascular. La Hipertensión Arterial, por sí sola, ya ofrecería una explicación plausible de relación entre Ictus y TRS. Sin embargo, numerosos trabajos proponen otros mecanismos, ligados al SAHS e independientes de la Hipertensión Arterial, que podrían propiciar la aparición de eventos cardiovasculares, en general, y de Ictus, en particular, actuando sobre diversos mecanismos fisiopatológicos reguladores del tono vascular, ya sea a nivel autonómico, humoral o local². También se han demostrado, por ejemplo mediante Doppler transcraneal, modificaciones específicas en el control de la circulación cerebral como consecuencia de los TRS³.

Existen pocos estudios epidemiológicos que apoyen de forma contundente la relación entre la EVC y el SAHS como factor de riesgo. Sin embargo, datos procedentes del Sleep Heart Health Study⁴ muestran un Riesgo Relativo (RR) para la aparición de Ictus de 1,58 en sujetos con un Índice Apnea-Hipopnea (IAH) superior a 11. Disponemos, además, de otras evidencias obtenidas a partir de estudios realizados con metodologías variables, algunos de ellos caso-control y con estudios polisomnográficos de complejidad diversa. Si bien es cierto que el número de enfermos es limitado en la mayoría de casos, y no siempre están corregidos para todos los factores confusores, todos los trabajos

obtienen resultados en el mismo sentido, demostrando una prevalencia elevada de los TRS en los pacientes que han sufrido un ictus, muy superior a la de los controles sin ictus, del orden de un 70% frente a un 18%⁵⁻⁷. Estas cifras son superiores a lo esperable para grupos de edad similar, aunque siempre debemos considerarlas en el contexto de una prevalencia superior de los TRS en sujetos mayores de 65 años⁸. En esta línea realizamos un estudio en el que incluimos 161 pacientes con ictus o accidente isquémico transitorio (AIT) a los que practicamos poligrafía respiratoria (PR) en fase aguda y, después de 3 meses, en fase estable del ictus, constatando una elevada frecuencia de TRS, como ya mostraban otros estudios, del orden del 72% de pacientes con un IAH superior 10 y del 28% con un IAH superior a 30. Demostramos, también, una frecuencia inusual de fenómenos centrales (apnea central y respiración de Cheyne Stokes), sin que pudieramos establecer relaciones con la topografía del ictus. Observamos, además, una disminución significativa del IAH en fase estable, fundamentalmente a expensas de una reducción en los eventos centrales y en la respiración de Cheyne Stokes⁹. Esto nos permitiría especular que en el ictus se observan dos tipos de TRS, unos obstructivos, invariables en la mayoría de casos y que probablemente preceden al ictus constituyéndose en factor de riesgo, y otros centrales, que serían secundarios al ictus como sugiere el hecho de su disminución en fase estable. Cabe añadir que no se obtuvo, a priori, una buena relación entre la localización del ictus y la presencia de TRS, lo que puede atribuirse a la amplia extensión de las lesiones que, invalidaría una adecuada correspondencia en este sentido. Es por esto que nos planteamos profundizar en la posible relación topográfica, utilizando como modelo los infartos lacunares que, por su limitada extensión, nos permitían definir topografías más concretas. Aunque se trata aún de resultados preliminares, hemos obtenido una relación independiente entre dos localizaciones de infarto lacunar, concretamente la cápsula interna y la protuberancia, y la presencia de TRS refiriéndonos a fenómenos fundamentalmente obstructivos¹⁰. De confirmarse este hallazgo aportaría datos a favor de la posibilidad de aparición, también, de fenómenos obstructivos a consecuencia del ictus.

Abundando en el riesgo cerebrovascular que puede constituir la presencia de SAHS, recientemente, un estudio observacional, publicado en el *New England Journal*, analiza una cohorte de 1022 pacientes remitidos para estudio a una unidad de sueño, demostrando que los pacientes con SAHS tienen un *Hazard Ratio* para presentar ictus o morir de 1.97 [IC: 1,12-3,48] en un seguimiento medio de 3,4 años y habiendo ajustado por edad, sexo, raza, hábito tabáquico, consumo de alcohol, índice de masa corporal, diabetes, hiperlipidemia e hipertensión¹¹.

También se ha considerado el SAHS como potencial factor pronóstico para el ictus. Spriggs et al¹² demostraron una mayor mortalidad en pacientes postictus con mayor severidad del ronquido. Good et al⁵ describen una peor recuperación funcional postictus en los pacientes con SAHS. Los mismos autores muestran la existencia de correlación aislada entre el número de desaturaciones y la mortalidad al año. Del mismo modo Dyken et al⁶ describen una mortalidad superior a los 4 años en pacientes con ictus y SAS. La presencia de TRS se asocia también a un empeoramiento neurológico

gico precoz pero no a una peor evolución neurológica a los 6 meses¹³. Nuestro grupo realizó un análisis de la supervivencia a los 2 años en 161 pacientes con ictus a través de un modelo de regresión de Cox multivariante. El modelo multivariante seleccionó cuatro variables predictoras de la mortalidad: la edad, la presencia de cardiopatía isquémica, la afectación de la cerebral media y el IAH con un *Hazard Ratio* para este último de 1,05, lo que implica un incremento en la probabilidad de morir y morir más precozmente del 5% por un incremento de 1 punto en el IAH, ajustado para el resto de las variables seleccionadas¹⁴.

Otros dos trabajos realizados en estado español, obtienen resultados en el mismo sentido. El primero es el de Martí et al¹⁵, que en un estudio retrospectivo, en el que se incluyen 465 pacientes con SAHS, demuestran, también, una mortalidad cardiovascular en general superior en los pacientes con SAHS no tratados. El segundo, publicado en *Lancet*, es un estudio observacional de Marín et al¹⁶, en el que se demuestra un incremento del riesgo de mortalidad a partir de un IAH de 30.

Con respecto a la posible influencia del tratamiento con CPAP nasal, sabemos que ésta puede actuar sobre algunos de los mecanismos fisiopatológicos que relacionan ambos procesos y que podemos invocar una base racional para investigar en este sentido^{17,18}. Existen muchas incógnitas y pocas respuestas concretas ya que muy pocos estudios han abordado el tema del tratamiento, probablemente por la dificultad que entraña semejante empresa en pacientes con afasias, trastornos cognitivos y discapacidades con déficits motores de magnitud variable. Existen tres estudios publicados que han intentado responder algunas de las preguntas planteadas. A pesar de que todos ellos tienen serios déficits metodológicos, tienen el mérito de haberlo intentado, abriendo una puerta a la continuidad en esta línea. Wessendorf et al¹⁹ muestra a una mejoría en el "bienestar" de los pacientes tratados con CPAP nasal a través de un test subjetivo, así como una mejoría en la TA nocturna, convirtiendo pacientes *non dippers* en *dippers*. En otro de estos estudios Sandberg et al²⁰ demuestran una mejoría en los síntomas de depresión lo que se considera un factor pronóstico en los pacientes con ictus. En cuanto a la adaptación y cumplimiento de la CPAP nasal ambos estudios los cifran alrededor de un 50%^{19,20}, sin que difiera excesivamente de los pacientes convencionalmente tratados por SAHS. Los mismos autores definen como factores limitantes para el adecuado cumplimiento: la edad, la presencia de trastornos cognitivos, afasias, bajo índice de Barthel y la parálisis facial. Contrastan con estos hallazgos experiencias menos optimistas. Hui et al²¹ analizan la factibilidad del tratamiento mostrando que 16 de 34 pacientes toleran la noche de titulación de CPAP y que sólo 4 de 34 acaban con CPAP nasal al alta con un cumplimiento al mes de 2,5 hs/día. Existe, sin embargo, una diferencia fundamental entre los dos primeros y este último estudio, ya que Wessendorf et al¹⁹ y Sandberg et al²⁰ abordan el tratamiento desde una unidad de rehabilitación cuando el paciente está en fase estable de su enfermedad neurológica, mientras que Hui et al²¹ lo intentan en fase aguda. Una de las críticas fundamentales a los estudios hasta el momento realizados, es la ausencia de grupo controlado con placebo.

Un estudio reciente muestra un efecto positivo de la CPAP nasal en pacientes que han sufrido un ictus, ya que su

uso en pacientes con un IAH > 20 se asocia a una disminución de las recidivas con respecto a los pacientes de similares características que no toleraron la CPAP nasal²².

En definitiva, la interrelación entre TRS e ictus parece existir aunque está todavía por perfilar y ponderar en muchos aspectos. Los datos de prevalencia y los experimentales apuntan a favor de un papel independiente de los TRS como factor de riesgo. Aunque, probablemente, los fenómenos que observamos postictus son una combinación de las alteraciones preictus y las consecuencias postictus. Desde el punto de vista de la repercusión clínica, los TRS probablemente influyen sobre la recuperación funcional y sobre la mortalidad, por lo que cabe explorar el potencial beneficio de la CPAP nasal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parra O. Riesgo cardiovascular en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2005;40:34-8.
2. Hedner J. Regulation of systemic vasculature in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2000;20:S132-S5.
3. Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehmann M, Strohl K. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing. *Stroke*. 1998;29:87-93.
4. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:19-25.
5. Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke*. 1996;27:252-9.
6. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke*. 1996;27:401-7.
7. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep*. 1999;22:217-23.
8. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men, I: prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:144-8.
9. Parra O, Arboix A, Bechich S et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:375-80.
10. Bonnin M, Parra O, Arboix A, Gracia-Eroles L, Martínez C, López J. ¿Influye la topografía del ictus en la presencia de trastornos respiratorios del sueño? *Arch Bronconeumol* 2005;41:65.
11. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a risk factor for Stroke and Death. *N Engl J Med*. 2005;353:2034-41.
12. Spriggs DA, French JM, Murdy JM, Curless RH, Bates D, James OF. Snoring increases the risk of stroke and adversely affects prognosis. *Q J Med*. 1992;83:555-62.
13. Iranzo A, Santamaría J, Berenguer J, Sánchez M, Chamorro A. Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology*. 2002;58:911-6.
14. Parra O, Arboix A, Montserrat JM, Quintó L, Bechich S, Gracia-Eroles L. Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular Disease. *Eur Respir J*. 2004;24:1-6.
15. Martí S, Sampol G, Muñoz X, Torres F, Roca A, Lloberes P, Sagales T, Quesada P, Morell F. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J*. 2002;20:1511-8.
16. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente F, Agustí A. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365(9464):1046-53.

17. Parra O. Sleep-disordered breathing and stroke: is there a rationale for treatment? *Eur Respir J.* 2001;18:619-22.
18. Parra O. Importancia del tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño en el ictus. *Revista de Neurología.* 2005;41: 35-7.
19. Wessendorf TE, Wang YM, Thilmann AF, Sorgenfrei U, Konietzko N, Teschler H. Treatment of obstructive sleep apnoea with nasal continuous positive airway pressure in stroke. *Eur Respir J.* 2001;18:623-9.
20. Sandberg O, Franklin KA, Bucht G, Eriksson S, Gustafson Y. Nasal continuous positive airway pressure in stroke patients with sleep apnoea: a randomized treatment study. *Eur Respir J.* 2001;18:630-4.
21. Hui D, Choy D, Wong L, Ko F, Li T, Woo J et al. Prevalence of sleep-disordered breathing and continuous positive airway pressure compliance. *Chest.* 2002;122:852-60.
22. Martínez-García MA. Continuous positive airway pressure treatment in Sleep Apnea prevents new vascular events after ischemic stroke. *Chest.* 2005;128:2123-9.

INSUFICIENCIA CARDÍACA Y SAHS

Francisco García Río

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

La relación entre el SAHS y la insuficiencia cardiaca muestra un comportamiento diferente según se trate de apneas-hipopneas obstructivas o centrales asociadas a respiración periódica tipo Cheyne-Stokes.

SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO (SAHOS) E INSUFICIENCIA CARDÍACA

Hace ya algunas décadas, se refirió que hasta un 41% de pacientes con SAHOS podrían tener hipertrofia ventricular izquierda y se comprobó que el crecimiento del ventrículo izquierdo mantiene una relación directa con el IAH y con el tiempo de sueño con $SpO_2 < 90\%^1$. La mejoría de la función del ventrículo izquierdo al abolir las apneas obstructivas refuerza la relación entre ambas enfermedades. En 20 enfermos consecutivos con SAHOS, se comprobó que la CPAP originaba un incremento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), que se mantenía al año de tratamiento^{2,3}. Por todo ello, se ha especulado que el SAHOS podría desempeñar un papel relevante en la patogénesis del fallo ventricular izquierdo en pacientes con insuficiencia cardiaca de causa desconocida y que, a diferencia de las apneas centrales, el SAHOS podría ser una causa y no una consecuencia de la insuficiencia cardiaca.

Esta asociación ha sido confirmada posteriormente por diversos estudios epidemiológicos. Entre ellos, un análisis de la cohorte del *Sleep Heart Health Study* demostró que el SAHOS es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de insuficiencia cardiaca⁴.

Las apneas obstructivas podrían contribuir al fallo ventricular izquierdo por varias vías. El incremento de la presión intratorácica negativa que se produce durante la apnea obstructiva puede originar una dilatación de la pared del ventrículo izquierdo y, por tanto, una mayor demanda ven-

tricular de oxígeno. La hipoxemia y la hipercapnia desencadenadas por la apnea disminuyen el aporte de oxígeno al ventrículo izquierdo, produciendo una menor contractilidad miocárdica y, a largo plazo, hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía dilatada e insuficiencia ventricular izquierda. Por último, los *arousals* junto con la hipoxemia incrementan la actividad simpática, lo que determina un aumento de la presión arterial⁵, que también contribuye a la hipertrofia ventricular. A su vez, el incremento de la presión arterial, también aumenta la demanda de oxígeno del ventrículo izquierdo. La consecuencia final de todas estas alteraciones es una reducción del volumen sistólico.

Hasta la fecha, se dispone de un escaso conocimiento sobre cuál o cuáles de estos mecanismos tiene un papel más relevante en el SAHOS. En sujetos sin enfermedad cardíaca previa, el deterioro de la función ventricular izquierda parece atribuible a un incremento de la postcarga, relacionada con la descarga simpática que ocasionan los *arousals*⁶. En pacientes con fallo ventricular izquierdo ya establecido, al mecanismo anterior habría que sumar un incremento de la precarga, que al producir una relación longitud-tensión no óptima, reduce la contractilidad miocárdica. Este último mecanismo parece resultar independiente de la hipoxemia y, por tanto, podría ser atribuido a la presión intratorácica negativa⁶.

Recientemente, nuestro grupo ha demostrado que el SAHOS se asocia con un grado variable de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, que resulta parcialmente reversible después de tres meses de tratamiento con CPAP⁷. A su vez, también hemos comprobado que los pacientes normotensos con SAHOS y una FEVI todavía conservada ya experimentan una menor respuesta del volumen sistólico al ejercicio, que también mejora después de tratamiento con CPAP⁸.

INSUFICIENCIA CARDÍACA Y SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS CENTRALES

El síndrome de apneas centrales durante el sueño con respiración periódica tipo Cheyne-Stokes (RCS) resulta muy frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca⁹. En general, se acepta que el 40% de los enfermos con insuficiencia cardiaca y una FEVI menor del 40% sufren episodios de respiración de Cheyne-Stokes durante la noche^{10,11}. No obstante, es conveniente recordar que este tipo de respiración periódica no es exclusiva de la insuficiencia cardiaca, también ha sido descrita en pacientes con alteraciones neurológicas (hemorragia intracraneal, infarto y embolismos cerebrales, tumores, meningitis, encefalitis y traumatismos), niños prematuros o a término y en sujetos sanos en altitud.

La presencia de respiración periódica en pacientes con insuficiencia cardiaca tiene importantes implicaciones. Se asocia a una menor capacidad física y a una mayor incidencia de arritmias^{12,13}. Pero sobre todo, se ha comprobado en diversos estudios que la presencia de respiración de Cheyne-Stokes es un factor independiente de mortalidad en la insuficiencia cardiaca¹⁴⁻¹⁶.

El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que establecen esta asociación confirma que el síndrome de apneas centrales del sueño es una consecuencia más que una

causa de la insuficiencia cardíaca¹⁶. Se ha propuesto que un incremento de la sensibilidad central al CO₂ podría justificar la hipocapnia basal de los pacientes con RCS. En esta situación, la elevada PaCO₂ que se alcanza al final de una apnea originaría una respuesta ventilatoria excesiva, que reduciría la PaCO₂ por debajo del umbral apneico, desencadenando una nueva apnea. Además, la presencia de hipoxemia podría incrementar la pendiente de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y contribuir a una excesiva reducción de la PaCO₂^{16,17}.

También se ha destacado la importancia de la reducción del volumen del gas pulmonar por la congestión pulmonar¹⁷ y del enlentecimiento del tiempo de tránsito circulatorio entre las membranas alveolo-capilar y el cuerpo carotídeo^{16,17}. Aún sin descartar los anteriores, el mecanismo de RCS más aceptado en la actualidad propone que la congestión pulmonar producida por la insuficiencia cardíaca estimularía a los receptores irritantes del parénquima pulmonar para desencadenar una hiperventilación, que reduciría la PaCO₂ bajo el umbral apneico durante el sueño desencadenando apneas centrales posthiperventilatorias^{16,17}.

El tratamiento médico convencional de la insuficiencia cardíaca congestiva resulta de dudosa eficacia para solucionar el síndrome de apneas centrales¹⁸, aunque algunos autores presentan resultados más favorables. Es importante señalar que la CPAP sólo mejora la insuficiencia cardíaca congestiva si se asocia a un síndrome de apneas centrales con respiración de Cheyne-Stokes. Se ha propuesto que la aplicación de CPAP disminuye la postcarga, reduce la estimulación de aferentes vagales por el edema intersticial, aumenta la fuerza de los músculos respiratorios y reduce la actividad simpática¹⁹. Sin embargo, un reciente ensayo clínico multicéntrico ha demostrado que el tratamiento con CPAP no modifica la evolución de pacientes con un insuficiencia cardíaca y un SAHS²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

- Malone S, Liu P, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. Obstructive sleep apnea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet*. 1991;338:1480-4.
- Noda A, Okada T, Yasuma F, Nakashima N, Yokota M. Cardiac hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1995;107:1538-44.
- Liston R, Deegan PC, McCreery C, Costello R, Maurer B, McNicholas WT. Haemodynamic effects of nasal continuous positive airway pressure in severe congestive heart failure. *Eur Respir J*. 1995;8:430-5.
- Sahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto JF, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:19-25.
- Garpestad E, Katayama H, Parker JA, Ringler J, Lilly J, Yasuda T, Moore RH, Strauss HW, Weis JW. Stroke volume and cardiac output decrease at termination of obstructive apneas. *J Appl Physiol*. 1992;73:1743-8.
- Chen L, Shi Q, Scharf SM. Haemodynamic effects of periodic obstructive apneas in sedated pigs with congestive heart failure. *J Appl Physiol*. 2000;88:1051-60.
- Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martínez I, Villamor J. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation*. 2005;112:375-83.
- Alonso-Fernández A, García-Río F, Arias MA, Mediano O, Pino JM, Martínez I, Villamor J. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome reversibly depresses cardiac response to exercise. *Eur Heart J*. 2006;27:207-15.
- Köhnlein T, Welte T, Tan LB, Elliott MW. Central sleep apnoea syndrome in patients with chronic heart disease: a critical review of the current literature. *Thorax*. 2002;57:547-54.
- Mancia G. Autonomic modulation of the cardiovascular system during sleep. *N Engl J Med*. 1993;328:347-9.
- Quaranta AJ, D'Alonzo GE, Krachman SL. Cheyne-Stokes Respiration During Sleep in Congestive Heart Failure. *Chest*. 1997;111:467-73.
- Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, Roselle GA. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation*. 1998;97:2154-9.
- Lanfranchi PA, Somers VK, Braghiroli A, Corra U, Eleuteri E, Giannuzzi P. Central sleep apnea in left ventricular dysfunction. Prevalence and implications for arrhythmic risk. *Circulation*. 2003;107:727-32.
- Hanly PJ, Zuberi-Khokhar NS. Increased mortality associated with Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:272-6.
- Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E, Mazzuero G, Colombo R, Donner CF, Giannuzzi P. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation*. 1999;99:1435-40.
- Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:1101-6.
- Naughton MT, Bradley TD. Sleep apnea in congestive heart failure. *Clin Chest Med*. 1998;19:99-113.
- Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, Liu PP, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation*. 2000;102:61-6.
- Yan AT, Bradley TD, Liu PP. The role of continuous positive airway pressure in the treatment of congestive heart failure. *Chest*. 2001;120:1675-85.
- Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, Belenkie I, Pfeifer M, Fleetham J, Hanly P, Smilovitch M, Tomlinson G, Floras JS; CANPAP Investigators. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med*. 2005;353:2025-33.

TITULACIÓN CPAP: ¿A TODOS PSG?

B. Hoyo Rodrigo, E. López Gomáriz e I. Rodríguez Nieto

Unidad de sueño. Hospital Lluís Alcanyis de Xàtiva. Servicio de Neurofisiología Clínica.

FUNCIONAMIENTO DE LA UNIDAD DE SUEÑO DEL HOSPITAL LLUIS ALCANYIS DE XÀTIVA EN RELACIÓN AL SAHS (PROTOCOLOS)

En nuestra opinión, los protocolos de actuación deben ser adaptados a los diferentes Hospitales en función de sus ca-

racterísticas, intentando obtener la mayor eficacia en relación al beneficio/coste. El ahorro consiste en realizar lo estrictamente necesario, pero con criterios de calidad, siendo fundamental la valoración del paciente por un Especialista de la Unidad de Sueño, antes de demandar los estudios específicos.

Nuestro Departamento de Salud, el N.º 14 de la Agencia Valenciana de Salud, abarca la cobertura sanitaria de 192.000 habitantes. Dispone de 2 Hospitales de ámbito comarcal: el Hospital de Onteniente con 56 camas y el Hospital de Xàtiva con 292, ambos con Centro de Especialidades.

Los pacientes con sospecha de SAHS son remitidos desde el médico de cabecera y diferentes especialidades, para su valoración por especialistas de la Unidad del sueño (ORL, Neumología y Neurofisiología clínica, con dedicación parcial).

El laboratorio de sueño depende del Servicio de Neurofisiología Clínica y está ubicado en un local especialmente diseñado en el Hospital de Xàtiva.

Tras la valoración del paciente y considerada la indicación del estudio de sueño, se priorizan éstos en función del grado de somnolencia subjetiva, obesidad importante, riesgo por profesión (con especial consideración con los conductores profesionales), antecedentes de patologías relevantes, cardiopatía, ACV o EPOC; teniendo en cuenta la edad y la vida laboral activa, siendo revisadas las propuestas en Neurofisiología Clínica para su priorización semanalmente.

El seguimiento de los pacientes con SAHS lo realizan conjuntamente los tres Servicios que componen la Unidad: a los tratados con CPAP, Neumología; si el tratamiento es quirúrgico ORL; y a los que padecen otros trastornos de sueño, Neurofisiología Clínica.

Seis noches por semana, un ATS con experiencia en sueño, efectúa 2 pulsioximetrías con registro capnográfico asociado y 1 polisomnografía (frecuentemente de tipo “noche partida”). La citación de los 18 pacientes/semana es diurna (ATS del S. de Neurofisiología), con 15 días de antelación. En aquellos pacientes programados para polisomnografía en los que se prevé la realización de ajuste de CPAP, se les habitúa a su utilización, en domicilio a presión mínima durante unas horas, en vigilia, los días previos a la prueba, intentando favorecer la tolerancia.

La primera noche de evaluación: “Estudio pulsioximétrico y capnográfico tutelado”, con monitorización vídeo-audio conductual, decúbitos, ronquido, y control de artefactos; se completa con la realización de una encuesta específica establecida, medidas antropométricas y control de constantes (previo y posterior al estudio); sirve de filtrado, orientación y priorización para los estudios polisomnográficos. Son candidatos a este estudio, los pacientes con criterios de sospecha, siguiendo los protocolos establecidos por la Unidad:

1. Índice de Epworth ≥ 12 , o somnolencia diurna (SED) que afecte a la calidad de vida, considerando que ésta no es valorable, en caso de tratamiento con psicofármacos u otras substancias potenciadoras de sueño, así como los hábitos inadecuados de sueño y horario de sueño insuficiente.
2. En ausencia de SED: El ronquido habitual, sonoro e irregular con pausas respiratorias asociado a: obesidad (IMC > 30), o a factores de riesgo (conductor profesional o muy frecuente, cardiopatía, patología respiratoria de entidad, ACV, HTA refractaria o exploración ORL altamente sugerente de SAHS).

3. Propuestos para cirugía de roncopatía.

4. Pacientes que sin cumplir estos criterios, presenten síntomas inespecíficos, que tras anamnesis no puedan ser explicados por otras causas y que a juicio clínico sugieran un SAHS larvado.

Si el estudio resulta “negativo” en ausencia de SED se dan recomendaciones higiénico-dietéticas y alta médica. En caso de que exista somnolencia que afecta a la calidad de vida, se realiza siempre “polisomnografía nocturna diagnóstica de noche completa” y TLMS.

Si el estudio es “positivo”, se evalúan sus resultados junto con la clínica y los factores de riesgo, decidiéndose en función de los mismos, la realización de “PSG diagnóstica y de titulación de CPAP” de forma directa, o bien con aplicación de tratamiento higiénico-dietético y control clínico, que de no ser eficaz, finalizará en estudio polisomnográfico.

Si en la polisomnografía existe un IAH elevado durante un ciclo de sueño en las 3 primeras hora de registro, se opta por la “noche partida”, y en la 2ª parte, se titula la CPAP considerándose suficiente la obtención de 1 ciclo completo de sueño en decúbito-supino, libre de obstrucción. Cuando los eventos respiratorios son esporádicos o poco concluyentes, se realiza PSG diagnóstica de “noche completa”, y si finalmente se decide aplicación de CPAP, se programa una segunda noche para el ajuste.

TRATAMIENTO DEL SAHS CON CPAP (MÉTODOS DE TITULACIÓN)

El tratamiento con CPAP disminuye el IAH, mejora la arquitectura del sueño (aumento de fases 3 y 4; disminución de los aligeramientos), siendo menos claro el efecto sobre la fragmentación del sueño. La mayoría de evidencias apuntan a que la CPAP mejora la SED subjetiva (medida mediante ESS), siendo contradictorio la mejoría de la SED objetiva (mediante TLMS y TMV), así como de los aspectos neurocognitivos, psicológicos y calidad de vida¹.

La “polisomnografía atendida en el Laboratorio de sueño” es el método rutinariamente indicado tanto para el diagnóstico de las alteraciones respiratorias durante el sueño como para la titulación de la presión de CPAP² y supone el método clásico o estándar para la titulación de la presión de CPAP, y más específicamente mediante “polisomnografía de noche completa”; los demás métodos suelen ser evaluados con respecto a éste¹. La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) lo recomienda como método más idóneo, aunque reconoce que los estudios de “noche partida” en general son adecuados para el diagnóstico/titulación de CPAP³.

Se ha de lograr obtener la presión óptima, mínima presión que permite eliminar las apneas e hipopneas, las desaturaciones cíclicas, el ronquido, las limitaciones de flujo y los microdespertares respiratorios en todas las fases de sueño y en postura decúbito-supino (que suele precisar más presión para el control de los eventos). El pneumotacógrafo es el mejor método para obtener la onda de flujo durante el ajuste.

Aunque la mayoría de las evidencias avalan la técnica de “PSG de noche partida”, todavía existen pocos estudios nivel I, y el nivel de evidencia es más bajo que el método es-

tándar, pero debido a la adherencia similar, la mejoría en la escala ESS, y a la presión de titulación óptima, supone un método opcional en casos seleccionados.

Las consideraciones con respecto a la "polisomnografía diurna completa atendida" para la titulación son similares al método anterior, aunque con nivel de evidencia mucho más escaso.

Existen escasos estudios sistematizados en relación a la "polisomnografía parcial atendida en el laboratorio": Montserrat JM y cols. publicaron en 2004 un estudio randomizado nivel I, encontrando un alto nivel de evidencia con la técnica de "poligrafía respiratoria"⁴, no constando datos de sueño, aceptación, ni adherencia a la CPAP. Así mismo, hay poco trabajos que avalen el método de "oscilación forzada".

En relación a los diferentes tipos de estudios realizados en domicilio, como la "polisomnografía completa en domicilio": *atendida o no atendida* (monitores portátiles tipo II), no se han encontrado estudios que los validen para la titulación de CPAP; y existen estudios de "PSG parcial en domicilio": *atendidos y no atendidos*: (portátiles tipo III) poco consistentes, no siendo un método recomendado por la AASM para el ajuste de presión⁵.

Otro método utilizado para la titulación, es el AutoCPAP (APAP), del que existen varios modelos en los que se monitoriza uno o varios de estos parámetros para detectar los eventos respiratorios: ronquido, reducción de flujo (apneas e hipopneas), y limitación de flujo; utilizando diferentes algoritmos para aumentar o disminuir la presión. Más recientemente se han diseñado APAPs que utilizan la técnica de oscilación forzada para medir las impedancias.

En los estándares publicados por la AASM⁶ se define la posibilidad del empleo de determinados modelos de APAP mediante "titulación atendida" para identificar por polisomnografía la presión adecuada, y utilizarla posteriormente con CPAP, debiendo excluirse a los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar, hiperventilación o cirugía de paladar con supresión del ronquido; no recomienda el uso de APAP *no atendida* para fijar la presión de CPAP, ya que por el momento existen pocas evidencias; apareciendo, en la revisión realizada por la AASM en relación a la eficacia de los APAP⁷, sólo 7 estudios con diferentes niveles de evidencia en relación a la titulación de presión, en los que se concluye que la efectuada mediante APAP, resulta similar que con CPAP manual.

El principal problema durante la titulación mediante AutoCPAP, son las fugas y las apneas de tipo central, que en muchas ocasiones se incrementan al aumentar la presión. El modelo Autoset -T ResMed, uno de los más utilizados, en su algoritmo de actuación, desciende la presión en caso de detección de apneas por encima de 10 mBar (para obviar las apneas centrales), y en nuestra experiencia, en varios pacientes en los que persistían apneas de tipo obstructivo en fase REM en decúbito-supino por encima de ésta presión, la presión disminuía, no controlando los eventos obstructivos de la fase REM, y siendo, por tanto, en estos casos la titulación poco eficaz por este método.

Por otro lado, cuando se realiza titulación no atendida en domicilio, se desconoce la postura en los diferentes momentos del sueño, así como la fase de sueño en la que ocurren las oscilaciones de la presión, pudiendo tanto infraestimarse como supraestimarse la presión seleccionada como

efectiva, cuando el coste de dos estudios (diagnóstico y titulación de AutoCPAP no atendida) no difiere significativamente de una "noche partida" en el laboratorio⁷, siendo la diferencia sobradamente compensada por la objetividad de los datos obtenidos.

En un estudio multicéntrico realizado por Masa et al⁹, no encontraron diferencias respecto a la mejoría clínica, el IAH y la compliance, entre 3 métodos diferentes de titulación de CPAP: convencional con PSG, mediante autoajuste en domicilio 3 noches (presión 90%) y con fórmula de predicción con ajuste domiciliario, aunque el seguimiento de los pacientes fue únicamente de 12 semanas.

En cuanto a la "fórmula matemática de predicción" de la presión de CPAP mínima referida en la publicación de Miltjeteig y Hoffstein en 1993⁸, dónde se correlaciona la cifra de presión mínima, con el índice de apnea-hipopnea, el IMC y el perímetro de cuello; el estudio realizado por nosotros en 558 pacientes con SAHS (expuesto en poster, previamente a su publicación), concluye que no existen razones objetivas para obtener una presión de titulación mediante la ecuación, en lugar de la presión obtenida con el método estándar mediante polisomnografía, ya que la cifra de presión promedio obtenida mediante PSG fue de 10,9 ($\pm 2,4$) mBar, mientras que la de la derivada de la fórmula fue de 8,6 cm ($\pm 1,8$) mBar, presentando una concordancia estadística muy pobre.

CONCLUSIONES

El método considerado más adecuado para la titulación de presión de CPAP en el tratamiento del SAHS, es el realizado mediante monitorización polisomnográfica (prueba oro), única técnica que afianza la presión mínima eficaz en todas las fases de sueño, evitándose tanto la infratitulación (con persistencia de fragmentación respiratoria), como la supratitulación (que favorece la intolerancia). Nuestro procedimiento consiste que los pacientes con SAHS a los que se decide aplicación de terapia con CPAP, se les ajusta la presión por este método clásico, que en muchas ocasiones se puede efectuar en "noche partida" (diagnóstico y titulación de presión en la misma noche) intentado disminuir la relación coste/efectividad sin detrimento en la calidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adult - A Review by Positive Airway Pressure Task Force of Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 2006;29:381-401.
2. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005". (AASM). *Sleep*. 2005;28:499-521.
3. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29:375-80.
4. Montserrat JM, Alarcón A, Lloberes P et al. Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome on the basis of night time respiratory recording variables. *Thorax*. 1995;50:969-71.

5. Chesson AL, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. A joint project sponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American Thoracic Society, and the American College of Chest Physicians. *Sleep*. 2003;26:907-13.
6. Littner M, Hirshkowitz M, Davila D et al. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. –An American Academy of sleep Medicine Report. *Sleep*. 2002;25:143-7.
7. Berry R, 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 Report–. *Sleep*. 2002;25:148-73.
8. 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.
9. Masa JF, Jiménez A, Durán J et al. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure. – A large multicenter study– *Am J Resp Crit Care Med*. 2004;170:1218-24.