

## VI Curso básico de sueño en la asistencia primaria y en salud laboral

---

### DIAGNÓSTICO PRECOZ, SEGUIMIENTO Y CONTROL DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO

*M.L. Alonso Álvarez y J. Terán Santos*

Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Sección de Neumología. Hospital General Yagüe.  
Burgos. España.

#### RESUMEN

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) se define 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 (VAS) durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de alteraciones respiratorias (IAR), definido como número de apneas, hipopneas y ERAM (esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares). Un  $IAR \leq 5$  asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico de SAHS. En la práctica el número de pacientes diagnosticados de SAHS depende de la disponibilidad de medios técnicos adecuados, del número de laboratorios de sueño y de la accesibilidad a los mismos. El papel del médico de atención primaria es fundamental tanto en el diagnóstico de sospecha como en el seguimiento y control de los pacientes con SAHS. El diagnóstico de sospecha de SAHS se realizará a partir de una historia clínica compatible y, aunque no existe ningún síntoma específico de SAHS, tres son los síntomas clave para establecer la sospecha diagnóstica: ronquidos entrecortados, pausas asfícticas y excesiva somnolencia diurna o sueño no reparador. Los pacientes identificados en atención primaria con sospecha de SAHS deben ser remitidos a la Unidad de Sueño según unos criterios de derivación de forma preferente, urgente u ordinaria. Los médicos de atención primaria deben desempeñar un papel importante en el seguimiento de los pacientes diagnosticados de SAHS y deberían realizar vigilancia de las medidas higienicodietéticas, evaluar el grado de adhesión y eficacia del tratamiento con presión positiva continua sobre la vía aérea superior (CPAP), y la aparición de efectos secundarios

**Palabras clave:** Apnea del sueño. Diagnóstico. Seguimiento. Atención primaria.

#### EARLY DIAGNOSIS, FOLLOW-UP AND CONTROL OF PATIENTS SUFFERING FROM SLEEP APNOEA-HIPOAPNOEA SYNDROME

##### ABSTRACT

Sleep apnoea-hipoapnoea syndrome (SAHS) is defined by excessive daytime sleepiness, and cognitive-behavioural, respiratory, cardiac, metabolic or inflammatory disorders, secondary to repetitive episodes of upper airway collapse during sleep. These episodes are assessed with the respiratory alteration index (RAI), defined by the number of apnoeas, hipoapnoeas and REAM (respiratory effort associated to micro arousals). A  $RAI \leq 5$ , together with disease symptoms not explained by other causes, confirms the diagnosis of SAHS. In practice, the number of patients diagnosed of SAHS depends on appropriate technical resources availability, and on the number and accessibility to sleep laboratories. The role of primary care physicians is fundamental as much for the diagnosis as for the follow-up and control of patients suffering from SAHS. SAHS diagnosis starts with a compatible clinical history and, although there are not specific SAHS symptoms, there are 3 key symptoms to suppose the diagnosis: laboured snoring, asphyxiating breaks and excessive daytime sleepiness or no refreshing sleep. Patients identified in primary care suspicious of a SAHS diagnosis must be sent to a Sleep Unit following specific derivation criteria: preferential, urgent or ordinary. Primary care physicians should play an important role in the follow-up of SAHS patients. They should pay attention to hygienic-dietary measures and assess the degree of both, performance and efficacy, of the treatment with continuous positive air pressure (CPAP) and the development of side effects.

**Key words:** Steep apnea. Diagnosis. Follow-up. Primary care.

#### DIAGNÓSTICO ADIANTADO, SEGUIMIENTO E CONTROLE DOS DOENTES COM SÍNDROME DA APNEIA-HIPOPNEIA DO SONO

##### SONORESUMO

##### RESUMO

O síndrome da apneia-hipopneia do sono (SAHS) é definido como um quadro de sonolência excessiva, distúrbios cognitivos, comportamentais, respiratórios, cardíacos, metabólicos ou inflamatórios secundários a episódios repetidos de obstrução das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono. Estes episódios são medidos com o índice de eventos respiratórios alterados, definido como o número de apneias, hipopneias e de es-

---

Acceptado tras revisión externa: 16-03-2006.

**Correspondencia:** Dra. M.L. Alonso Álvarez. Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Sección de Neumología. Hospital General Yagüe. Avda. del Cid, 96. 09005 Burgos. España.  
Correo electrónico: mlonso@hgy.es

forços respiratórios associados a microalertas. Um índice igual ou superior a 5/hora de sono, associados com os sintomas citados e não explicados por outras causas, confirma o diagnóstico do SAHS. Na prática, o número de doentes diagnosticados depende da disponibilidade de meios técnicos adequados, do número de laboratórios de sono e da acessibilidade desses meios. O papel do médico de cuidados primários de saúde é fundamental tanto na suspeita do diagnóstico como para o seguimento e controlo dos doentes com SAHS. A suspeita diagnóstica deve ser suportada por uma história clínica compatível e ainda que não existam sintomas específicos de SAHS, são três os sintomas principais para a suspeita diagnóstica: ronquidos entrecortados, pausas respiratórias e sonolência diurna excessiva ou sono não reparador. Os doentes identificados nos cuidados primários como suspeitos de SAHS devem ser encaminhados a uma Unidade de Sono segundo critérios de prioridade. Os médicos de cuidados primários devem desempenhar um papel importante no seguimento dos doentes diagnosticados e deveriam vigiar o cumprimento das medidas dietéticas e de higiene do sono, avaliar o grau de adesão e a eficácia do tratamento com pressão positiva contínua por via nasal (CPAP), além dos eventuais efeitos secundários.

**Palavras-chave:** Apnea do sono. Diagnóstico. Seguimiento. Cuidados primários.

## INTRODUCCIÓN

El término síndrome de apneas del sueño fue introducido por Guilleminault et al<sup>1</sup> para definir sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una apnea se definió como un cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 s de duración y hoy día se acepta como apnea el cese o disminución de la señal respiratoria mayor del 90%. Las definiciones actuales de los principales eventos respiratorios recomendadas por el Consenso Español de Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño (SAHS) se muestran en la tabla 1<sup>2</sup>.

En el momento actual, el SAHS se define 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 (VAS) durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de alteraciones respiratorias (IAR), definido como número de apneas, hipopneas y esfuerzos respiratorios asocia-

dos a microdespertares. Un IAR  $\geq 5$  asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirma el diagnóstico de SAHS<sup>2</sup>.

Los mecanismos fisiopatológicos del SAHS son complejos. El estrechamiento o colapso de la vía aérea usualmente ocurre en la orofaringe, zona en la que no existe soporte rígido. La estabilidad en el calibre de la VAS depende de la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. La VAS es sometida a colapso cuando la fuerza producida por estos músculos, para un área de sección determinada, es sobrepasada por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y los músculos intercostales<sup>3</sup>. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento de la VAS (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico)<sup>4</sup>.

El SAHS es una afección frecuente, con una prevalencia entre el 2 y el 4%<sup>5</sup>, se asocia con importante

**Tabla 1.** Eventos respiratorios

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
Apnea mixta	Es un evento respiratorio que, habitualmente comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo
Hipopnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 s de duración (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación ( $\geq 3\%$ ) o un microdespertar en el electroencefalograma
ERAM	Período $\geq 10$ s de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar
IAR	Suma del número de apneas + número de hipopneas/h de sueño (o por hora de registro, si se usa una poligrafía respiratoria) (IAH) sumado al número de ERAM/h

ERAM: esfuerzo respiratorio asociado a microdespertares; IAH: índice de apnea-hipopnea; IAR: índice de alteración respiratoria; Tomado de Consenso Nacional sobre el SAHS<sup>2</sup>.

morbilidad: accidentes de tráfico, hipertensión arterial, deterioro de la calidad de vida, desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y tiene un tratamiento efectivo demostrado, como es la presión positiva continua (CPAP) en la VAS<sup>6,7</sup>.

En la práctica diaria el número de pacientes diagnosticados de SAHS depende de la disponibilidad de medios técnicos adecuados, el número de laboratorios de sueño y la accesibilidad a éstos<sup>8-10</sup>. El SAHS está infradiagnosticado; en 1997 Young et al<sup>11</sup> estimaban que el 93% de las mujeres y el 82% de los varones con SAHS moderado-severo de EE.UU. permanecían sin diagnosticar; diferentes estudios realizados evidencian que en España en el año 2003 había entre 1.200.000 y 2.150.000 sujetos con un SAHS relevante y subsidiarios de ser tratados, de los cuales tan sólo se ha diagnosticado y tratado entre el 5 y el 9%<sup>9</sup>.

El papel del médico de atención primaria es fundamental, tanto en el diagnóstico de sospecha como en el seguimiento y control de los pacientes con SAHS, dada sus mayores accesibilidad y conocimiento integral de los pacientes derivados de su actuación médica diaria.

## DIAGNÓSTICO PRECOZ

El diagnóstico de sospecha del SAHS se realizará a partir de una historia clínica compatible. No existe ningún síntoma específico de SAHS. Los síntomas del SAHS son el resultado de episodios repetidos de obs-

trucción parcial o completa de la VAS durante el sueño que condicionan hipoxia intermitente, que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares y la distorsión de la arquitectura del sueño. Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los síntomas del SAHS son mayoritariamente subjetivos y se desarrollan progresivamente en el tiempo; no es inusual que los pacientes no reconozcan sus síntomas o sólo cuando mejoran, una vez tratados, reconozcan su situación previa; pueden dividirse en dos grandes grupos: manifestaciones neuropsiquiátricas y cardiorrespiratorias<sup>12</sup>.

Frecuentemente, los pacientes con SAHS refieren síntomas diurnos, mientras sus parejas refieren sus comportamientos durante la noche, de forma que la investigación clínica no se considerará completa si no se realiza en presencia de la pareja<sup>13</sup>.

El ronquido nocturno es el más prominente de los síntomas nocturnos y varía de intensidad y de calidad dependiendo del momento de la noche y el estadio de sueño, la posición del cuerpo, la tasa de flujo y las estructuras anatómicas individuales: nariz y faringe. El ronquido es uno de los síntomas cardinales del SAHS y frecuentemente está presente años antes de otros síntomas. Muy frecuentemente los compañeros de cama han observado que el ronquido, es periódicamente interrumpido por pausas respiratorias que finalizan con una respiración ruidosa, y algunos pacientes refieren despertares con sensación de ahogo.

**Tabla 2.** Escala de somnolencia de Epworth

	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de adormilarse	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de que se adormilase
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado inactivo en un lugar público (p. ej., en un teatro o un acto público o una reunión)	0	1	2	3
Como pasajero en un coche en una hora seguida	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permitan	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche, al pararse unos minutos en el tráfico	0	1	2	3
<b>Suma total de puntos</b>				

El síntoma diurno más importante es la excesiva somnolencia diurna (ESD), definida como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. La ESD se puede medir de forma objetiva y de forma subjetiva. La medida subjetiva más frecuentemente utilizada es la escala de Epworth (tabla 2), diseñada para ser realizada por el paciente<sup>14</sup>; consta de 8 preguntas, cada una se puntúa en un rango del 0 al 3, con una escala de graduación de menor a mayor posibilidad de adormilarse: el 0 indica nula posibilidad y el 3, la máxima posibilidad de adormilarse. La puntuación total puede oscilar entre 0 y 24. En la población española el límite superior de normalidad podría estar alrededor de 12<sup>15</sup>. La medida objetiva de somnolencia diurna más utilizada y reconocida es la prueba de latencia múltiple del sueño, que mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia al sueño) cuando se lo somete a condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño. Otras medidas objetivas son las pruebas de mantenimiento de la vigilia y de Osler, que miden la capacidad de mantener la vigilia en condiciones de baja estimulación<sup>2</sup>.

Tres síntomas son clave para establecer la sospecha diagnóstica: ronquidos entrecortados, pausas asfícticas y excesiva somnolencia diurna o sueño no reparador. Otros síntomas frecuentes en el SAHS se muestran en la tabla 3<sup>16</sup>.

El morfotipo típico de un paciente con SAHS es varón, de mediana edad, obeso y con cuello corto.

Los factores de riesgo para padecer SAHS más importantes son: el sexo masculino, con una relación varón:mujer de 1-3:1 en edades medias de la vida, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas; la obesidad; las malformaciones faciales y los factores genéticos. Actúan como factores agravantes del SAHS el consumo de alcohol y de tabaco y dormir en decúbito supino.

Además de la sintomatología característica del SAHS, estaría indicado realizar una búsqueda activa en pacientes con comorbilidad cardiovascular, como hipertensión arterial refractaria al tratamiento o hipertensión de reciente diagnóstico, obesidad, bradiarritmias nocturnas, cardiopatía isquémica y antecedentes cerebrovasculares<sup>2</sup>.

Ante un paciente con sospecha de SAHS, es preciso realizar:

1. Una historia clínica detallada, con el compañero/a, y especificar:

**Tabla 3.** Síntomas más frecuentes del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

Nocturnos	Diurnos
Ronquido	Excesiva somnolencia diurna
Apneas observadas	Sensación de sueño no reparador
Episodios asfícticos	Cansancio crónico
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Apatía
Nicturia o enuresis	Depresión
Pesadillas	Dificultad de concentración
Sueño agitado	Pérdida de memoria
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo gastroesofágico	

– Hábitos de sueño, tipo y circunstancias de aparición de somnolencia diurna y tiempo de evolución, así como la cuantificación subjetiva de la somnolencia diurna, mediante la escala de Epworth<sup>14</sup>.

– Perfil psicológico.

– Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, respiratoria u otorrinolaringológica (ORL), así como antecedentes familiares.

– Profesión y horario de trabajo, consumo de alcohol, tabaco y fármacos.

2. Una exploración física general:

– Datos antropométricos: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y presión arterial.

– Auscultación cardíaca y pulmonar.

3. Una inspección y exploración ORL:

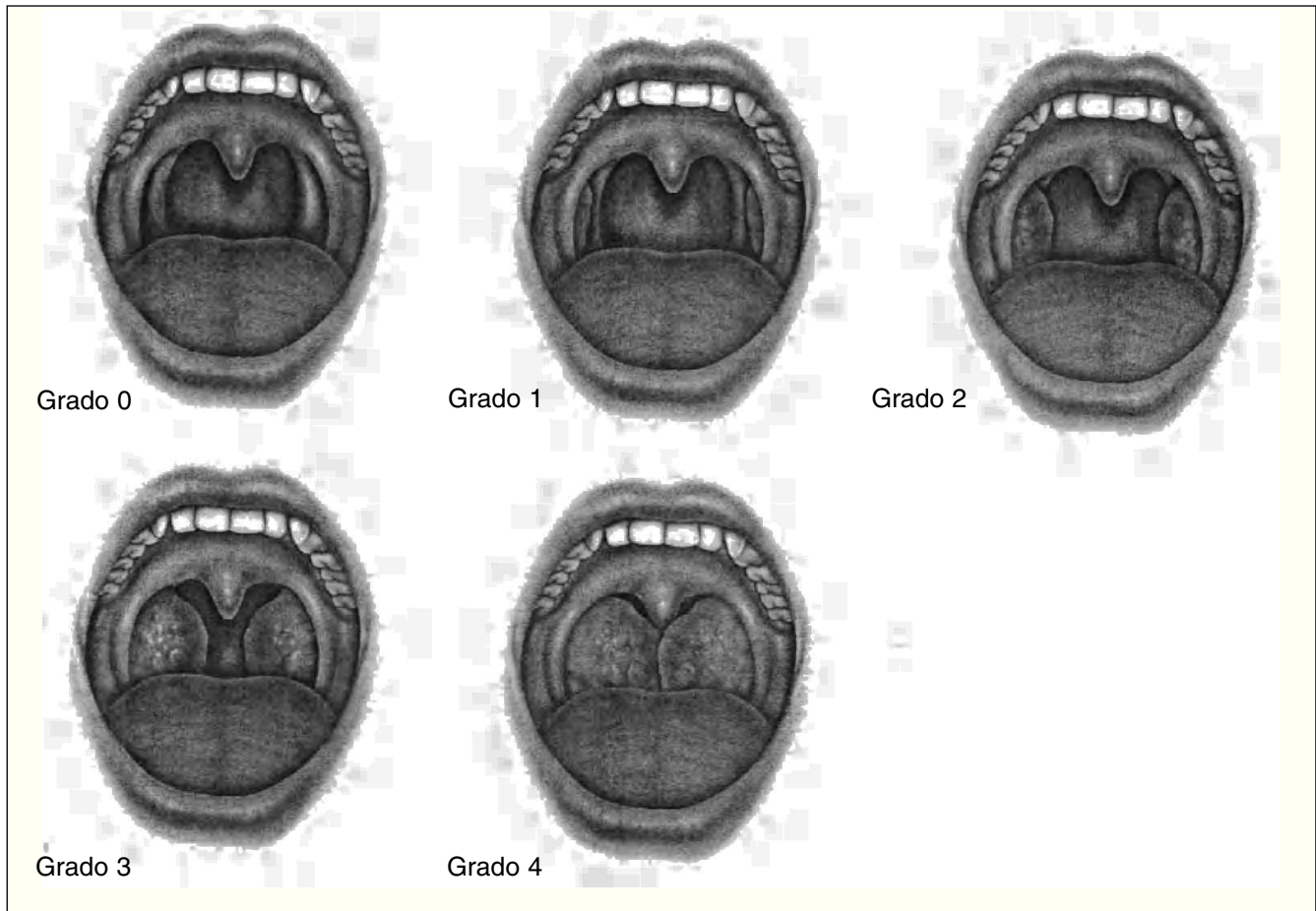
– Distancia hioides-mandíbula: para valorar cuello corto.

– Calidad de la mordida: para valorar la posición de ambas arcadas dentarias.

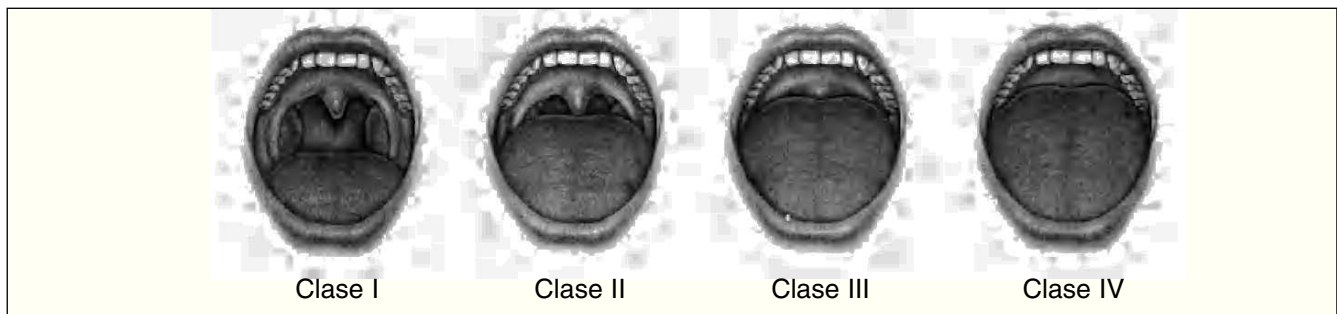
– Evaluación de retrognatía-micrognatía.

– Orofaringoscopia: para valorar el volumen lingual en relación con la cavidad oral, la presencia de hipertrofia amigdalina y el aumento del volumen del paladar blando y su posición en relación con la pared posterior faríngea. La presencia de hipertrofia amigdalina se graduará de 0 a 4 (fig. 1).

– Exploración de los grados de Mallampati<sup>17</sup>: se realizará con el paciente en posición sentada, buena iluminación de la cavidad oral y máxima apertura oral



**Figura 1.** Grados de hipertrofia amigdalina. La hipertrofia amigdalina se gradúa de 0 a 4 según el espacio visible interamigdalino: el 100% visible equivaldría a grado 0 de hipertrofia amigdalina hasta el 0% visible, que equivaldría a grado 4 de hipertrofia amigdalina.



**Figura 2.** Grados de Mallampati: clase I: puede verse paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalinos; clase II: puede verse paladar blando, fauces y úvula parcialmente, que contacta con la base de lengua; clase III: puede verse paladar blando y base de la úvula; clase IV: puede verse únicamente paladar duro y el resto queda fuera de visión.



con el paciente sin fonar. Evalúa en 4 grados según la visualización de la orofaringe; esta técnica es utilizada en anestesia para prever la dificultad de intubación (fig. 2).

– Exploración nasal: interrogatorio dirigido en relación con los síntomas de dificultad respiratoria nasal: continua, intermitente, diurna o nocturna, otros síntomas como rinorrea, salvas de estornudos, etc. Es recomendable también la realización de una rinoscopia, que permitirá detectar la presencia de desviación de tabique nasal o de pólipos nasales.

4. Una analítica con hematimetría y perfil metabólico.

#### **CRITERIOS DE DERIVACIÓN DE UN PACIENTE CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A LA UNIDAD DE SUEÑO**

Los pacientes identificados en atención primaria con sospecha de SAHS deben remitirse a la unidad de sueño de los siguientes modos<sup>18,19</sup>:

1. Derivación preferente/urgente: aquellos pacientes en los que se sospeche la presencia de SAHS y riesgo de consecuencias graves para su salud, como la presencia de excesiva somnolencia diurna incapacitante o hipertensión arterial no controlada, en especial si se asocia a cardiopatía isquémica o patología cerebrovascular, insuficiencia respiratoria, profesiones de riesgo (conductores, trabajos con máquinas peligrosas o en alturas, etc.).

2. Derivación ordinaria: los demás pacientes con sospecha de SAHS.

3. No derivar: pacientes roncadores simples, obesos o hipertensos sin otros síntomas acompañantes.

4. Cuando el paciente está ya diagnosticado y tratado de SAHS, se reenviará al paciente a la unidad de sueño para nueva valoración, en caso de<sup>18</sup>:

– Empeoramiento clínico, con reaparición o modificación de la sintomatología o aparición de nuevos factores de riesgo

– Modificaciones importantes en el peso, problemas de intolerancia o efectos secundarios derivados del tratamiento con CPAP.

– Incumplimiento continuado del tratamiento con CPAP (menos de 3 h/noche).

#### **SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO Y ACCIDENTES DE TRÁFICO, LABORALES Y DOMÉSTICOS**

Las alteraciones respiratorias durante el sueño pueden predisponer a los individuos a excesiva somnolencia diurna e interferir con sus actividades diarias, incluida la conducción de vehículos. Los pacientes con SAHS tienen tiempos de reacción retardados y dificultades para mantener la capacidad de concentración; los estudios realizados con simuladores de conducción, al comparar sus resultados en pacientes con SAHS y en sujetos control, demuestran un aumento del tiempo de reacción en pacientes SAHS frente a los controles y un aumento de riesgo de accidentes y mejoría en estudios no controlados después del tratamiento con CPAP<sup>20,21</sup>. Hoy día está suficientemente probado que el riesgo de accidentes de tráfico está aumentado en pacientes con SAHS no tratados<sup>7,20</sup>. En España la detección del conductor de riesgo se realiza en los centros de reconocimiento de conductores. Sus facultativos, basándose en el anexo IV del Reglamento General de Conductores<sup>22</sup>, determinan la aptitud del conductor y emiten un informe para la Jefatura Provincial de Tráfico, que es la autoridad encargada de otorgar los permisos de conducción.

La somnolencia diurna es la causa del aumento de la tasa de accidentes no sólo de tráfico, sino también laborales o domésticos en pacientes con SAHS. Los accidentes laborales se han convertido en un problema social importante y, así, el alcohol, el consumo de fármacos y el trabajo a turnos se han asociado con accidentes de trabajo. El SAHS se asocia a un aumento de riesgo de accidentes de trabajo debido a la excesiva somnolencia diurna asociada al síndrome y a la disminución del grado de atención<sup>23</sup>. El papel del médico de trabajo es fundamental; la herramienta más importante en la evaluación es la historia clínica, con la utilización de un cuestionario de síntomas y exploración física como se ha expuesto.

#### **SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA**

Los médicos de atención primaria deben desempeñar un papel importante en el control y seguimiento de los pacientes diagnosticados de SAHS<sup>18</sup> y deberían realizar:

1. Una vigilancia de las medidas higiénico-dietéticas:

– Insistir en el horario regular de sueño, en evitar pasar mucho tiempo en la cama y en las siestas largas durante el día.

– Interrogar sobre los patrones de ingesta, evitar el alcohol, el tabaco, el consumo de sustancias que contengan cafeína y sustancias estimulantes y comidas copiosas en las horas cercanas a ir a dormir.

– Valorar la evolución de la sintomatología: ronquido, apneas, sensación de descanso y, en especial, la somnolencia (escala de Epworth).

– Determinar el IMC.

2. Un tratamiento con CPAP<sup>12,24</sup>: la CPAP ha demostrado ser un tratamiento rápidamente eficaz, eficiente, seguro y bien tolerado. El 70-80% de los individuos lo tolera; se debe utilizar al menos 4 h durante la noche<sup>25,26</sup>. Mejora la hipersomnia, hace desaparecer el ronquido, mejora la calidad de vida y la capacidad de atención, reduce la demanda sanitaria, reduce la morbimortalidad cardiovascular y el riesgo de accidentes de tráfico en los pacientes con SAHS.

– Evaluar el grado de adhesión al tratamiento, mediante la monitorización subjetiva del uso referido por el paciente, así como la lectura del contador horario. Los pacientes tienen tendencia a sobrestimar la utilización de CPAP<sup>27</sup>; hay estudios que demuestran que la adhesión al tratamiento en los pacientes que han sido supervisados por médicos de atención primaria es buena<sup>28,29</sup>.

– Evaluación de la eficacia del tratamiento: valoración de la sintomatología clínica, especialmente de la somnolencia (escala de Epworth).

– Evaluación de la aparición de efectos secundarios y su tratamiento<sup>30</sup>:

a. Problemas con la mascarilla: actualmente existen en el mercado gran variedad de mascarillas, tamaños, formas y materiales para optimizar el confort de los pacientes.

b. Rampa: durante 20-30 min el aire aportado por la CPAP es a presión baja; se debe aumentar progresivamente hasta la presión prefijada para cada paciente; de esta forma, se permite el inicio del sueño y mejorar la tolerancia a la CPAP

c. Problemas nasales: congestión nasal y rinorrea, al inicio de tratamiento, son efectos que suelen desa-

parecer en poco tiempo; congestión/obstrucción nasal persistente: puede tratarse con corticoides, ipratropio o antihistamínicos tópicos nasales; epistaxis y sequedad faríngea: producidas por el aire a presión introducido con la CPAP, mejora con humidificador; problemas cutáneos: irritación cutánea y escaras en la zona de presión de mascarilla, se recomienda protección de zona de apoyo y cambio de mascarilla; problemas oculares: conjuntivitis, debido fundamentalmente a la fugas de aire; requiere ajuste de mascarilla.

3. Suplemento de oxígeno: el papel del oxígeno como tratamiento del SAHS continúa siendo controvertido. Si se decide su utilización en pacientes con SAHS que a pesar de la CPAP mantienen saturaciones de oxígeno bajas, es necesario comprobar su eficacia mediante una prueba de sueño que permita comprobar los valores de saturación de oxígeno y si es preciso de CO<sub>2</sub>.

4. Tratamiento farmacológico:

– Se han ensayado más de 100 medicamentos para el tratamiento del SAHS con escasos resultados, por lo que hasta el momento actual no constituyen una alternativa terapéutica eficaz.

– Evitar los medicamentos que potencien la mala función de la VAS durante el sueño, como las benzodiazepinas y narcóticos, que disminuyen la respuesta ventilatoria frente a la hipoxia y la hipercapnia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465-85.
2. Consenso Nacional sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Grupo Español de Sueño (GES). *Arch Bronconeumol.* 2005;41:7-29.
3. McNicholas WT. Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis.* 1998;53:524-9.
4. Esteller E. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAHS. *Vigilia-Sueño.* 1995;7:32-4.
5. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disorder breathing among middle aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328:1230-5.
6. Nieto FK, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA.* 2000;342:1378-84.
7. Terán Santos J, Jiménez Gomez A, Cordero Guevara J, and the Cooperative Group Burgos-Santander. The as-

- sociation between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med.* 1999;340:847-51.
8. Terán Santos J, Fernández García C, Cordero Guevara J. Situación en España de los recursos diagnósticos y de los tratamientos con presión positiva continua sobre la vía aérea en el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2000; 36:494-9.
  9. Durán-Cantolla J, Mar J, De la Torre Muñecas G, Rubio Aramendi 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.
  10. Durán-Cantolla J, Amilibia Alonso J, Barbé Illa F, Capote Gil F, González Mangado N, Jiménez Gómez A, et al. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los hospitales de la red pública del Estado. *Arch Bronconeumol.* 1995;31:463-9.
  11. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of Sleep Apnea Syndrome in Middle-aged men and women. *Sleep.* 1997;20:705-6.
  12. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Duran J, Mangado NG, et al. Tratamiento del Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el sueño. Recomendaciones SEPAR. *Arch Bronconeumol.* 1998;34:204-6.
  13. Taylor MW, Aldrich MS. Approach to the patient with disordered sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 413-7.
  14. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest.* 1993;103:30-6.
  15. Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platón MJ, Conesa-Paraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth Sleepiness Scale in a sample of the Spanish population. *Sleep.* 1997;20:676-7.
  16. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* 1996;334:99-104.
  17. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Warkasa B, Freiburger D, et al. A Clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985;32:429-34.
  18. Consenso Nacional sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Grupo Español de Sueño (GES). Papel de la Atención Primaria en el diagnóstico y control del SAHS. Criterios de derivación a las unidades de sueño y/o especialista. *Arch Bronconeumol.* 2005;41:43-4.
  19. Montserrat JM, Chiner E, León A, Luque R, Maimó A, Maldonado JA. Organización asistencial, coordinación y gestión de las unidades de sueño. Relaciones con primaria y escalones asistenciales. *Arch Bronconeumol.* 2002;38 Supl 3:46-52.
  20. Barbe F, Pericas J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agusti AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome: An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:18-22.
  21. Juniper M, Hack MA, George CF, Davies RJO, Stradling JR. Steering simulation performance in patients with obstructive sleep apnoea and matched control subjects. *Eur Respir J.* 2000;15:590-5.
  22. BOE n.º 135, de 6 de junio de 1997. Real Decreto 772/1997 de 30 de mayo por el que se aprueba el Reglamento General de conductores.
  23. Ulfberg J, Carter N, Edling C. Sleep-disorders breathing and occupational accidents. *Scand J Work Environ Health.* 2000;26:237-42.
  24. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:1738-45.
  25. Estirado C, Tomas L, Rubio R, Toña I, De la Torre G, Calleja JM, et al. Cumplimiento a largo plazo del tratamiento con CPAP en pacientes con síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol.* 1998;34 Supl 1:48.
  26. McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:1108-14.
  27. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1993;147:887-95.
  28. Ball EM, Banks MB. Determinants of compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment applied in a community setting. *Sleep Med.* 2001;2:195-205.
  29. Scharf SM, DeMore J, Landau T, Smale P. Comparison of primary-care practitioners and sleep specialists in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2004;8:111-24.
  30. Victor LD. Treatment of obstructive sleep apnea in primary care. *Am Fam Physician.* 2004;69:561-8.