

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA
AÉREA COMO TRATAMIENTO DEL SÍNDROME
DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

JORGE CABELLO CARRO

MADRID

1996

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

Este trabajo de investigación para Tesis Doctoral fué iniciado por el doctorando en octubre de 1992, bajo nuestra dirección, habiendo realizado con plena satisfacción las valoraciones necesarias para llegar al diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño y posteriormente ha realizado con amplitud el seguimiento terapéutico, hasta alcanzar 18 meses, base de la tesis doctoral que le ha permitido obtener sus propias conclusiones que, por lo demás, son en gran medida concordantes con las señaladas en la literatura.

Madrid, 12 de junio de 1996

Vº Bº
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis

Fdo.: _____
(Fecha y firma)

DNI

Fdo.: Prof. Espinós
(Fecha y firma)

DNI 19.565.561

[Handwritten signature]
[Handwritten signature]
Dr. Alvarez-Sala
50276729

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

PROFESOR D. RAFAEL ENRIQUEZ DE SALAMANCA LORENTE, CATEDRATICO Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

INFORMA: que una vez examinado el Trabajo presentado por D. JORGE CABELLO CARRO, titulado: "LA PRESION POSITIVA CONTINUA EN LA VIA AEREA COMO TRATAMIENTO DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO", dirigido por los Profes. Dres. D. Domingo Espinós Pérez y D. Jose Luis Alvarez-Sala Walther, este Departamento da su conformidad para que dicho trabajo sea leído y defendido en público con vistas a su aprobación como Tesis Doctoral.

Fecha reunión
Consejo Departamento

20 JUN. 1996



El Director del Departamento

Fdo.: Prof. Dr. R. Enriquez de Salamanca
(Fecha y firma)

4-7-96

A mi mujer y a mis hijos

A G R A C E D I M I E N T O S

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que, consciente o inconscientemente, han hecho posible la realización de esta Tesis Doctoral y en especial:

Al Prof. Domingo Espinós Pérez, en cuyo Servicio de Medicina Interna trabajo desde que empecé la residencia, hace ya más de 15 años. De él y de los médicos de su Servicio, he aprendido medicina, discreción y, sobre todo, a situar siempre en primer lugar al enfermo.

Al Prof. José Luis Alvarez-Sala Walther, modelo de profesor, de persona y de amigo. Con su entusiasmo, su consejo y su estímulo irremplazables ha sido posible la realización de este trabajo.

A los doctores Gonzalo García de Casasola, José Manuel Casas, José Manuel Fernández, Carmen Jiménez-Alfaro, Isabel de la Azuela, Domingo Bustos y Raquel Lana, amigos y compañeros de insomnio en los estudios poligráficos nocturnos.

Al Dr. José Bascuñana, por sus desvelos en hacerme entender los intrincados caminos de la estadística.

A todo el personal del Servicio de Neumología del Hospital Universitario San Carlos.

A mis padres, a mi mujer y a mis hijos, que sin su cariño, comprensión, estímulo y ayuda de todo tipo, no hubiera podido llevar a cabo este trabajo.

Esta tesis ha sido financiada parcialmente por una ayuda del Fondo de Investigación Sanitaria del Ministerio de Sanidad y Consumo (nº 89/0310), por una subvención del Plan Regional de Investigación de la Comunidad de Madrid (nº C157/91) y por una subvención a Proyecto de Investigación de la Fundación Caja de Madrid (nº153/93).

Í N D I C E

A. ANTECEDENTES Y REVISIÓN DEL TEMA	1
I. INTRODUCCIÓN	2
II. EL SUEÑO Y LA RESPIRACIÓN NOCTURNA	4
1.- Fases del sueño	4
a) Fase NREM	5
b) Fase REM	7
2.- Arquitectura del sueño	8
a) Primer ciclo del sueño	9
b) Ciclo NREM - REM	9
c) Duración del sueño	10
3.- La respiración nocturna	11
a) La regulación de la respiración	11
b) La respiración durante el sueño	13
c) La respiración durante la fase del sueño NREM	13
d) La respiración durante la fase del sueño REM	14
4.- Definición y tipos de apnea	16
5.- Efectos de la respiración nocturna sobre la saturación de oxígeno de la hemoglobina	17
III. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	20
1.- Concepto y recuerdo histórico	20
2.- Epidemiología	21
3.- Factores etiológicos	23
4.- Patogenia	25
5.- Fisiopatología	27
a) Organización del sueño	27
b) Gasometría arterial	28
c) Consecuencias cardiovasculares	28
d) Hipertensión pulmonar y fallo respiratorio	30
e) Alteraciones endocrinas	30
6.- Manifestaciones clínicas	31
7.- Diagnóstico	34
8.- Diagnóstico diferencial	36
9.- Evolución y complicaciones	42
IV. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	45
1.- Medidas generales y tratamiento médico	45
2.- Tratamiento con CPAP	50
a) Historia	50
b) Mecanismo de acción	51

c) Indicaciones	53
d) Contraindicaciones	54
e) Tolerancia	54
f) Cumplimiento	56
g) Efectos secundarios	57
h) Nuevas perspectivas	60
3.- Tratamiento quirúrgico	61
a) Traqueostomía	61
b) Uvulopalatofaringoplastia	62
c) Cirugía maxilofacial	63
B. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	64
C. METODOLOGÍA	67
I. ENFERMOS ESTUDIADOS	68
II. MATERIAL UTILIZADO	72
III. MÉTODOS EMPLEADOS	75
1.- Análisis de sangre	75
2.- Exploración funcional respiratoria	75
a) Espirometría	75
b) Gasometría arterial	76
3.- Exploración cardiopulmonar	77
a) Radiografía de tórax	77
b) Electrocardiograma	77
4.- Estudio poligráfico respiratorio nocturno	77
5.- Definiciones	79
6.- Funcionamiento del equipo de CPAP	81
7.- Estudio poligráfico respiratorio nocturno con CPAP	82
IV. PROTOCOLO DE ESTUDIO	84
1.- Visita inicial	84
a) Anamnesis general	84
b) Anamnesis específica	85
c) Exploración física	86
d) Datos complementarios	87
e) Estudio poligráfico respiratorio nocturno	89
f) Fin de estudio	89
2.- Revisión del primer mes	94
3.- Revisión de 6 meses	95
a) Anamnesis específica	95
b) Exploración física	96

c) Datos complementarios	97
d) Valoración del tratamiento con CPAP	97
e) Fin de revisión	99
4.- Revisión de 18 meses	99
V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	101
D. RESULTADOS.....	103
I. VISITA INICIAL.....	103
1.- Resultados individuales	103
2.- Resumen de resultados	116
3.- Presión del equipo de CPAP	122
4.- Necesidad de oxígeno suplementario	124
II. REVISIÓN A LOS 6 MESES.....	128
1.- Resultados individuales	128
2.- Resumen de resultados	137
3.- Valoración de la respuesta al tratamiento con CPAP	157
III. REVISIÓN A LOS 18 MESES.....	146
1.- Resultados individuales	146
2.- Resumen de resultados	153
3.- Valoración de la respuesta al tratamiento con CPAP	157
IV. EFECTOS DEL CPAP EN EL SAOS.....	161
E. DISCUSIÓN.....	173
I. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	174
1.- Limitaciones del equipo poligráfico utilizado	174
2.- Limitaciones del "efecto primera noche"	177
3.- Limitaciones en la cuantificación horaria del uso del CPAP	177
II. CARACTERÍSTICAS DE LOS ENFERMOS ESTUDIADOS.....	179
1.- Características demográficas y diagnósticas	179
2.- Visita inicial	184
a) Características clínicas de la población estudiada	184
b) Hallazgos en las pruebas complementarias en la población estudiada	189
c) Hallazgos poligráficos nocturnos en la población estudiada	192

d) Características del régimen terapéutico en la población estudiada	194
3.- Revisión a los 6 meses	197
a) Modificaciones en las características clínicas de los enfermos tratados	197
b) Modificaciones en las pruebas complementarias de los enfermos tratados	200
4.- Revisión a los 18 meses	203
a) Modificaciones en las características clínicas de los enfermos tratados	204
b) Modificaciones de las pruebas complementarias de los enfermos tratados	206
III. EL TRATAMIENTO CON CPAP	209
1.- Cumplimiento, tolerancia y efectos secundarios a los 6 meses	209
2.- Cumplimiento, tolerancia y efectos secundarios a los 18 meses	214
F. <u>CONCLUSIONES</u>	217
G. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	221
H. <u>ANEXO 1</u>	253

ABREVIATURAS

BMI:	índice de masa corporal
CPAP:	presión positiva continua a través de la vía aérea
EEG:	electroencefalograma
EMG:	electromiograma
EOG:	electrooculograma
EPOC:	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FEV ₁ :	volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FVC:	capacidad vital forzada
Hb:	hemoglobina
Hcto:	hematocrito
HTA:	hipertensión arterial
HTP:	hipertensión pulmonar
IA:	índice de apnea
IAH:	índice de apnea-hipopnea
ID:	índice de desaturación
IHN:	índice de hipoxia nocturna
MM < 90%:	media de las saturaciones mínimas alcanzadas en los episodios de desaturación, siempre que la SaO ₂ sea inferior al 90%
NREM:	fase de sueño no REM
PaCO ₂ :	presión arterial de anhídrido carbónico
PaO ₂ :	presión arterial de oxígeno
REM:	fase de sueño REM (movimientos oculares rápidos)
SaO ₂ :	saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina
SAOS:	síndrome de apnea obstructiva del sueño
SEPAR:	Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
SM:	saturación mínima alcanzada
SNC:	sistema nervioso central
TA:	tensión arterial
UPPP:	uvulopalatofaringoplastia

A. A N T E C E D E N T E S

Y

R E V I S I Ó N D E L T E M A

I. INTRODUCCIÓN

A raíz del descubrimiento en 1951, por Kleitman y Aserinsky¹, en Chicago, de los movimientos rápidos de los ojos (REM) durante algunas fases del sueño y el posterior desarrollo de la técnica de registro del electrooculograma (EOG) y del registro del electroencefalograma (EEG) nocturno, empezó a cobrar interés el estudio de las distintas etapas del sueño².

A partir de la década de los 60 y sobre todo, a partir de la década de los 70 se ha producido en la literatura médica una verdadera explosión de trabajos dedicados a estudiar un campo nuevo de la medicina. Es aquél que analiza los padecimientos que cursan con síntomas diurnos, pero que tienen una verdadera agravación por la noche, en los que el sueño es factor determinante de la enfermedad. Como ejemplos se pueden citar la narcolepsia, la epilepsia nocturna, la apnea del sueño o los trastornos respiratorios nocturnos de las enfermedades neuromusculares.

Desde mediados de los años 70, a raíz de los estudios de Guilleminault (Francia) y del grupo de la Universidad de Stanford (EEUU), se acuñó un nuevo término, "Medicina del Sueño", que fue aceptado mundialmente. Posteriormente, en 1975, se creó la organización "Association of Sleep Disorders Centers" (ASDC), la cuál, a finales de 1979, publicó la primera clasificación de las enfermedades del sueño³. En la siguiente década, y en 1981, surgieron dos nuevas técnicas terapéuticas, una quirúrgica, la uvulopalatofaringoplastia (UPPP)⁴ y otra mecánica, la presión positiva continua a través de la vía aérea [CPAP]⁵, que revolucionaron el tratamiento del síndrome de la apnea del sueño y provocaron, a finales de los años 80 y principios de los 90, una auténtica pléyade de trabajos científicos en relación

con la "Medicina del sueño". En 1989 se publicó, por Kryger et al⁶, un libro de texto verdaderamente esencial "Principles and Practice of Sleep Medicine".

No es de extrañar el enorme interés suscitado por este tema, pues el sueño constituye una actividad fisiológica a la que se dedica hasta un tercio de la vida y en el que se produce una desconexión y falta de respuesta a los estímulos medio-ambientales. La misión fundamental del sueño es la regulación y modulación de la actividad del sistema nervioso central (SNC), pero ineludiblemente conlleva una serie de riesgos. Produce una pérdida del tono muscular, una disminución de los reflejos cutáneos y profundos, una elevación del umbral para la estimulación sensorial, una disociación del medio ambiente, un descenso del índice metabólico, una reducción de la temperatura corporal central, un incremento de la temperatura cutánea, una disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y, sobre todo, alteraciones de la ventilación. No es una casualidad que la mayor tasa de mortalidad en el ser humano se produzca entre las 4 y las 7 horas de la madrugada⁷⁻⁹.

Entre las alteraciones respiratorias del sueño destaca, por su prevalencia e importancia clínica, laboral y social, la apnea obstructiva del sueño (SAOS). En los últimos diez años se ha producido un enorme desarrollo en el conocimiento etiopatogénico clínico y diagnóstico, de este trastorno. Son menos conocidos, sin embargo, los resultados a medio y largo plazo del tratamiento médico del SAOS. El análisis de estos resultados constituye el objetivo de nuestro trabajo.

II. EL SUEÑO Y LA RESPIRACIÓN NOCTURNA

1.- FASES DEL SUEÑO

El sueño se caracteriza por episodios recurrentes y espontáneos de tranquilidad motora, acompañados de umbrales altos frente a estímulos de diverso tipo. Estos episodios son rápidamente reversibles y es esta característica lo que diferencia al sueño, de otros estados como el estupor o el coma¹⁰. El sueño normal, como ya se ha dicho, no es un fenómeno homogéneo. Tanto en el hombre¹¹, y en el resto de los mamíferos^{10,12}, como en las aves¹³, el sueño suele dividirse en dos grandes etapas:

- a) fase REM ("*rapid eye movements*" o movimientos oculares rápidos); y
- b) fase NREM ("*non-rapid eye movements*").

Para realizar esta clasificación hay que tener en cuenta los patrones del EEG, del electromiograma (EMG) de los músculos submentonianos y de los movimientos oculares detectados en el EOG. Estos patrones se resumen en la tabla 1.

TABLA 1. Principales diferencias entre la vigilia y las fases del sueño.

		VIGILIA	SUEÑO	
			NREM	REM
Párpados		abiertos o cerrados	cerrados	cerrados
Respuestas a estímulos		complejas	simples	ausentes
Ondas del EEG	voltaje	bajo	alto	bajo
	frecuencia	elevada	baja	elevada
Movimientos oculares (EOG)		lentos o rápidos	ausentes o lentos	rápidos
Tono muscular (EMG)		normal	disminuido	ausente

Leyenda: NREM=no movimientos oculares rápidos; REM=movimientos oculares rápidos; EEG=electroencefalograma; EOG=electrooculograma; EMG=electromiograma.

a) Fase NREM

Esta fase se denomina también de "sueño pasivo" y, a su vez, se subdivide convencionalmente en 4 estadios, arbitraria aunque precisamente diferenciados mediante las distintas formas y cualidades de las ondas del EEG. Estas ondas se resumen en la figura 1 y en la tabla 2.

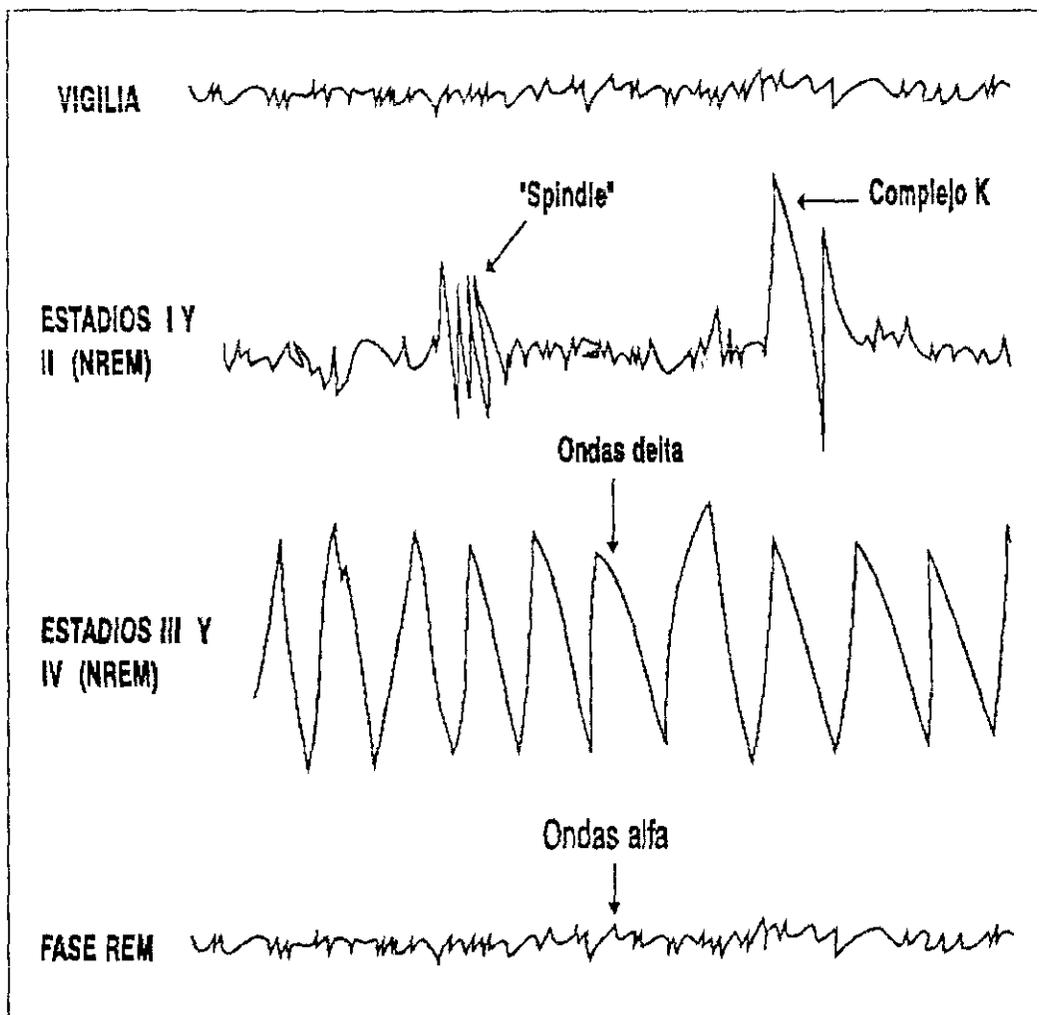


FIGURA 1

Representación esquemática de las ondas electroencefalográficas que se observan en las diferentes fases del sueño.

TABLA 2. Tipos y cualidades de ondas en el EEG en el sueño y en la vigilia

		Tipos de ondas	Voltaje	Frecuencia	% del tiempo de sueño
Vigilia		alfa	bajo	ritmo rápido y aleatorio	
Fase NREM	Estadio 1	theta	alto	3 - 7 Hz	2-5%
	Estadio 2	theta	alto	12 - 14 Hz, aparición de husos y complejos K	45-55%
	Estadio 3	delta 20-50%	muy alto		3-8%
	Estadio 4	delta > 50%	> 75 μ V	0,5 - 2 Hz	10-15%
Fase REM		alfa	bajo	ritmo rápido y aleatorio aparición ondas dentadas	20-25%

Legenda: EEG=electroencefalograma; NREM=no movimientos oculares rápidos ; REM=movimientos oculares rápidos. El % del tiempo de sueño se refiere al de un adulto joven.

- Estadio 1 o de "sueño ligero": es habitualmente la primera etapa del sueño y es la que sirve de transición con el despertar y entre el final de las fases REM y las NREM. En el EOG se detectan lentos movimientos circulares de los ojos. Representa de un 5 a un 10% del tiempo total de sueño.
- Estadio 2: es el de mayor duración (45 - 50% del tiempo de sueño) y se define por la presencia de husos o "spindles" (breves salvas de ritmos rápidos de 12 a 14 Hz) y complejos K (ondas polifásicas lentas), superimpuestas al registro EEG basal de ondas theta.
- Estadios 3 y 4 o de "sueño profundo" o de "sueño lento" o de "sueño delta". Duran de 10 a 20% del tiempo de sueño y la diferencia entre ambos se

determina por el porcentaje de ondas delta existentes en el EEG. El estadio 3 está compuesto por un 20 a 50% de ondas delta y el estadio 4 por más de un 50%.

b) Fase REM

A esta fase también se le llama de "*sueño activo*", de "*sueño paradójico*", de "*dream sleep*" o de "*sueño desincronizado*". Dura de un 20 a 25% del tiempo total de sueño y en el EEG aparecen ondas alfa similares a las detectadas durante la vigilia, que indican la existencia de una gran actividad neuronal. Se diferencia de la vigilia en que aparecen salvas de movimientos oculares rápidos (observables por el EOG) y en la marcada atonía de los músculos antigravitatorios (detectables en el EMG). En la fase REM, sólo el diafragma y los músculos extraoculares mantienen su tono habitual. Coincidiendo con las salvas de movimientos oculares rápidos se detectan otros breves accesos motores fásicos (por ejemplo, contracciones de los músculos faciales y de las extremidades). Por este motivo, algunos autores dividen el sueño REM en fase tónica y clónica. En la fase REM también son característicos los cambios en la frecuencia cardíaca, en la tensión arterial y en el patrón ventilatorio. Además, existe una intensa actividad metabólica y una excitación del sistema nervioso, a pesar de la inhibición de las aferencias sensoriales y de las respuestas motoras. Se supone que es en esta fase en la que se produce la actividad onírica fundamental y parece que dicha fase está relacionada, asimismo, con los procesos de aprendizaje y memoria. Se ha planteado la hipótesis que durante esta fase del sueño pudiera establecerse una transferencia de la información acumulada en la memoria reciente hacia los sistemas de almacenamiento de la memoria a largo plazo^{7,10,11,14}.

2.- ARQUITECTURA DEL SUEÑO

En el adulto joven sano no se aprecian diferencias entre ambos sexos. El sueño comienza normalmente con la fase NREM, alcanzando la primera fase REM a los 90 minutos, aproximadamente, de haberse iniciado el sueño. A continuación se van alternando las fases NREM y REM de forma cíclica, tal y como se representa en la figura 2.

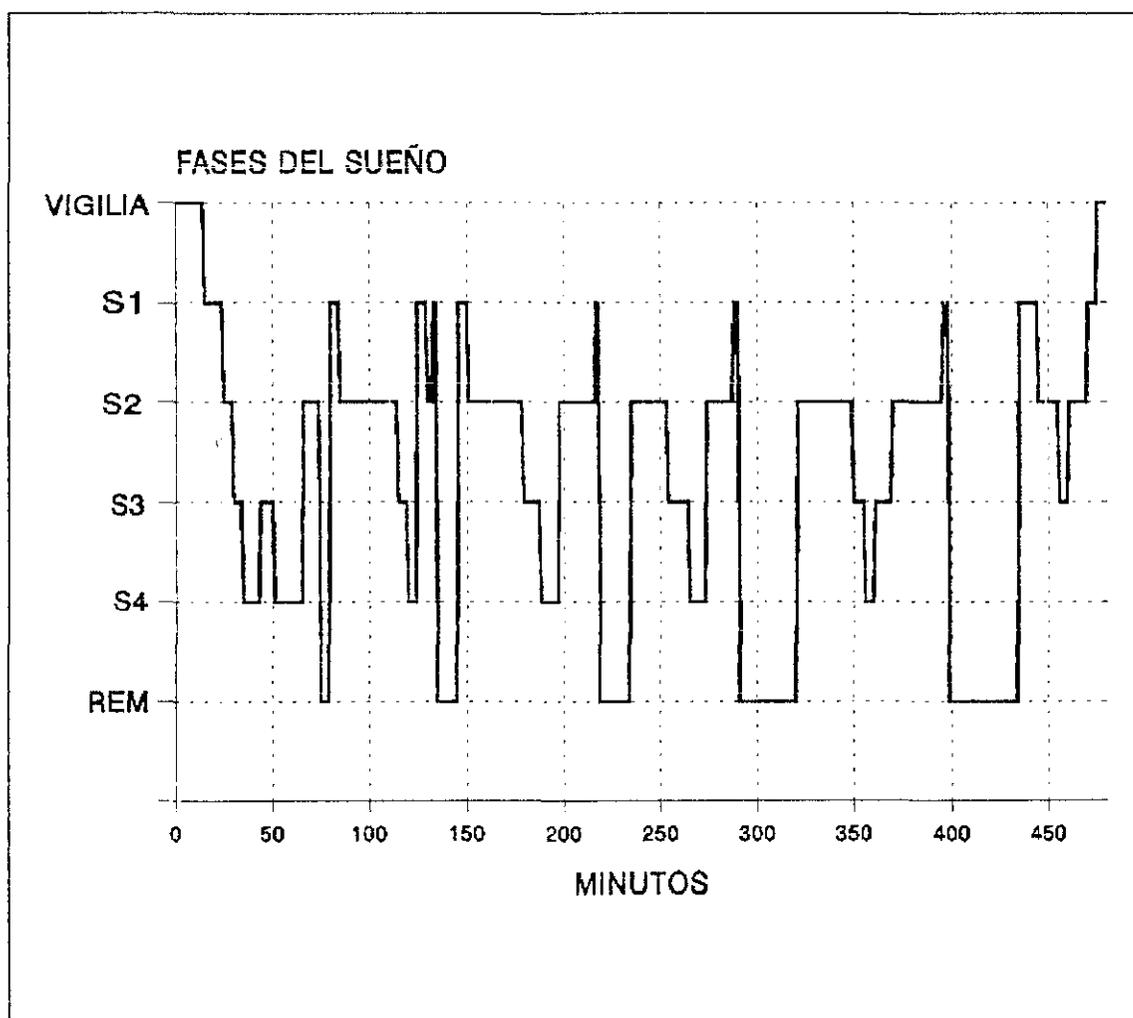


FIGURA 2

Arquitectura de un sueño normal en un adulto joven. El 50% del sueño está ocupado por el estadio 2 de la fase NREM. Las fases REM de mayor duración se observan al final del sueño.

a) Primer ciclo del sueño

El sueño comienza con un breve estadio 1 (de 1 a 7 minutos), para dar paso al estadio 2, que viene marcado por la aparición de husos y complejos K en el EEG y dura de 10 a 25 minutos. En el estadio 2 se necesitan estímulos más intensos que en el 1 para provocar un despertar. Según progresa el estadio 2 van apareciendo en el EEG, ondas lentas (≤ 2 Hz) y de gran voltaje ($\geq 75 \mu\text{V}$). De este modo, se pasa al estadio 3, que dura pocos minutos, para evolucionar de forma gradual al estadio 4, que dura de 20 a 40 minutos. En los estadios 3 y 4 se necesita un estímulo todavía mayor para poder provocar un despertar. Una serie de movimientos corporales señalan el paso, durante 1 ó 2 minutos, al estadio 3, para, a continuación, volver al estadio 2, durante 5 a 10 minutos, el cuál queda interrumpido por unos movimientos corporales que preceden o anuncian el inicio del primer episodio REM.

b) Ciclo NREM - REM

La primera fase REM se produce a los 70 ó 100 minutos del inicio del sueño y es habitualmente muy corta (1 a 5 minutos). Las fases NREM y las REM se alternan, a partir de entonces, de una forma cíclica cada 90 - 110 minutos, durante la noche. En el sueño normal se producen de cuatro a seis fases REM. Éstas se van alargando paulatinamente a lo largo de la noche y, de esta manera, la última fase REM puede durar más de media hora^{11,15,16}. La duración de los estadios 3 y 4 se va acortando a medida que transcurre la noche, para casi desaparecer en el último ciclo. Así mismo, el estadio 2 se va extendiendo en duración según disminuyen los dos anteriores. El porcentaje de duración de cada fase del sueño queda reflejado en la tabla 2.

c) Duración del sueño

La mayoría de los adultos jóvenes suele dormir, aproximadamente, unas 7,5 horas aproximadamente a diario y media o una hora más los fines de semana. Esta duración varía mucho de unas personas a otras y también depende de determinantes genéticos, de condicionantes de la propia voluntad y de los ritmos circadianos. El ciclo vigilia-sueño se repite cada 24 horas y se ajusta a otros ritmos biológicos, también circadianos, como la temperatura corporal. Así, por ejemplo, el mayor porcentaje de las fases de sueño REM se produce en las primeras horas de la madrugada, coincidiendo con los períodos de mayor hipotermia y menores tasas de metabolismo basal^{11,17}.

La estructura y los porcentajes de las diferentes etapas del sueño varían con la edad. El recién nacido duerme unas 17 horas diarias, con una fase REM que ocupa el 50% de dicho sueño. Con el paso de los meses se reduce el tiempo total de sueño (12 horas al año de edad) y el porcentaje de fase REM (30% a los 6 meses y 25% al año). A partir de los 10 años de edad el sueño rápido ocupa ya únicamente un 20 - 25% del tiempo total de sueño y se estabiliza a lo largo de la vida del individuo. En la vejez aumentan las fases 1 y 2 del sueño NREM a expensas de la disminución de las fases 3 y 4, que prácticamente desaparecen a partir de los 60 años. En los ancianos disminuye, así mismo, la cantidad total de sueño y éste se hace más fragmentado, con despertares frecuentes. Esta arquitectura del sueño mantiene cierta uniformidad, pero se rompe en enfermedades como el SAOS o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)^{18,19}.

3.- LA RESPIRACIÓN NOCTURNA

a) La regulación de la respiración

Los músculos respiratorios no tienen una actividad intrínseca propia, como el corazón, sino que reciben los impulsos desde el centro respiratorio. Dicho centro está constituido por cuatro grupos neuronales: el inspiratorio y el espiratorio, que se localizan en el bulbo, y el apnéusico y el neumotáxico, situados en la protuberancia. La interrelación entre ellos determina el patrón ventilatorio^{10,19-22}.

El centro respiratorio está sometido a dos tipos de controles (figura 3). Por un lado, a uno voluntario, a través de estímulos procedentes de la corteza cerebral; este tipo de control se usa para muchas actividades no respiratorias como, por ejemplo,

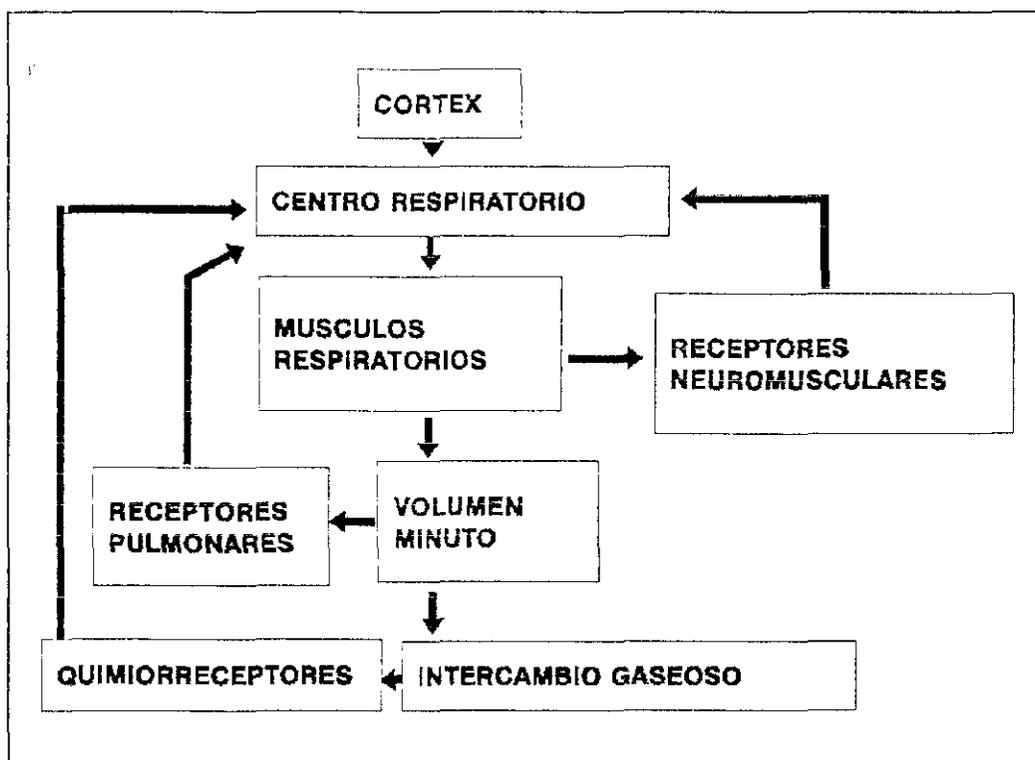


FIGURA 3

Sistema regulador de la ventilación

reír, cantar, llorar o hablar. Por otro lado, el centro respiratorio está sometido a un control automático; dicho centro recibe aferencias de tres tipos distintos de receptores: químicos, neuromusculares y pulmonares. Los quimiorreceptores periféricos se sitúan en el cayado aórtico y en la bifurcación carotídea, se estimulan por cambios en el pH, en la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y en la presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO_2). Estos receptores son de respuesta rápida y transmiten su información a través del IX y X par craneal. Los quimiorreceptores centrales están localizados cerca del centro respiratorio, sólo responden a cambios en el pH y en la PaCO_2 y lo hacen de modo lento. Los receptores pulmonares se sitúan en el parénquima y son de tres clases: de estiramiento, responsables del reflejo de Hering-Breuer; de irritación, que provocan broncoconstricción, y receptores J, que se estimulan ante cambios en el intersticio pulmonar, tales como el edema o la fibrosis. Por último, los receptores neuromusculares se encuentran en los husos de la musculatura accesoria de la respiración y regulan la ventilación, aumentando o disminuyendo la contracción muscular.

Una vez integrada toda la información procedente de los receptores y de las estructuras nerviosas superiores, el centro respiratorio envía la rama eferente, que desciende por los cordones anterolaterales de la médula, para el control automático, y por los dorsolaterales para el control voluntario de la respiración. De la médula cervical surge el nervio frénico, destinado al diafragma, y desde la médula torácica emergen los nervios intercostales hacia los músculos respiratorios accesorios.

Mediante la contracción muscular se produce la movilización de la caja torácica, que permite el intercambio gaseoso, con lo que se completa el circuito de

regulación de la ventilación⁹.

b) La respiración durante el sueño

Desde hace más de un siglo se sabe que, en las personas sanas, la ventilación se reduce durante el sueño, debido a que la respiración se hace más superficial; incluso, existen francas irregularidades respiratorias, que van desde episodios de apnea hasta la respiración periódica^{10,23}. Estas variaciones e irregularidades de la respiración son distintas en cada fase del sueño, como se explica a continuación, de una forma más pormenorizada. En general, existe una disminución del volumen minuto, del volumen corriente y de los flujos inspiratorios y espiratorios. Debido a esto se observan elevaciones de la PaCO₂ y descensos de la PaO₂ y, por consiguiente, de la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO₂). Estas reducciones de los volúmenes y flujos no están en proporción con la disminución del metabolismo basal corporal^{24,25}.

c) La respiración durante la fase del sueño NREM

En el comienzo del sueño se pierde la actividad alfa, se reduce el tono muscular y se produce una inhibición del sistema reticular activador, lo que da lugar a una supresión cortical y a una "desafrentización" funcional del SNC. Durante los estadios 1 y 2 la situación del SNC fluctúa entre la "no vigilia" y "no sueño", por lo que el control del SNC sobre el centro respiratorio es irregular. Ello determina una oscilación de la respuesta ventilatoria, que predispone a una respiración periódica, que puede incluir cortos períodos de apnea^{15,18,26}. Estos dos fenómenos se dan más en los varones y aumentan con la edad^{23,27}. En estos estadios disminuye poco el volumen minuto, no se modifica la frecuencia respiratoria y apenas varía el porcentaje de la SaO₂.

Una vez que se ha estabilizado el sueño, estadios 3 y 4, se pierde el influjo cortical descendente de la vigilia y se reduce la compensación motora, lo que ocasiona un aumento de la resistencia de las vías aéreas superiores que, en casos extremos, lleva a la aparición de apneas obstructivas. Este aumento de las resistencias de las vías aéreas es atribuible a la hipotonía de los músculos dilatadores de la faringe. El incremento de estas resistencias se compensa gracias a que la actividad tónica de los músculos intercostales y del diafragma se mantiene o incluso aumenta^{19,20,23,28-30}. En los estadios 3 y 4, todas las aferencias no químicas se minimizan y la respiración se regula exclusivamente mediante un control metabólico. El trabajo ventilatorio se estabiliza, aunque es menor que en la vigilia. El descenso de la ventilación minuto se debe al enlentecimiento de la frecuencia respiratoria, al prolongarse la inspiración y la espiración. Junto a esta reducción, disminuye también la ventilación alveolar, que causa un aumento en la PaCO_2 , entre 2 y 8 mmHg. Durante el sueño NREM desciende la sensibilidad del centro respiratorio a la PaCO_2 y la respuesta ventilatoria, comparada con la vigilia. A las variaciones de la ventilación y de la PaCO_2 durante la fase NREM se las denomina alteración del punto de partida o "set point". El volumen minuto disminuye en 0,5 - 2 litros/minuto (un 15% menos que en la vigilia) y la PaO_2 en 5 - 10 mmHg. En esta fase del sueño también existe una disminución de la respuesta hipóxica, que es mayor en los varones^{7,10,31}.

d) La respiración durante la fase del sueño REM

Durante esta fase aparecen alteraciones del control ventilatorio, aún más acusadas que en la fase NREM, debido a las características fisiológicas peculiares de esta fase.

La respuesta a estímulos químicos o mecánicos se encuentra abolida o está transitoriamente disminuida. La ventilación se hace muy irregular, con bruscos cambios en la amplitud y frecuencia respiratorias. La ventilación desciende especialmente coincidiendo con los períodos en los que existe una actividad física densa (movimientos oculares rápidos), siendo frecuentes los períodos de apnea central de 10 a 20 segundos. La respuesta ventilatoria a estímulos químicos, como la hipoxia o la hipercapnia está transitoriamente disminuida. Así mismo, en la fase REM también es menor la potencia que la hipoxia, la hipercapnia y las presiones negativas endotorácicas (resistencia a la inspiración) tienen para inducir el despertar^{10,19-25,32-36}.

Durante la fase REM se produce una inhibición del tono muscular esquelético, que ocasiona una caída de la reactividad de los músculos accesorios e intercostales y de los músculos de las vías aéreas superiores. Ello provoca una mayor resistencia de la vía aérea superior en la fase REM que en la NREM. De los músculos respiratorios, únicamente el diafragma mantiene su tono y contractibilidad. En definitiva, durante la fase REM ocurre una disminución de la ventilación alveolar de hasta un 40% (con respecto a la basal durante la vigilia), que a su vez reduce la capacidad residual funcional³⁵. Los trastornos ventilatorios más significativos inducidos por el sueño se producen, por tanto, durante la fase REM. Los descensos de la PaO₂ y, por consiguiente, de la SaO₂ (desaturaciones) son casi siempre superiores durante la fase REM que durante la fase NREM⁷, a pesar de que el consumo de oxígeno basal disminuye entre un 15 y un 25% durante la fase REM³⁷.

4.- DEFINICIÓN Y TIPOS DE APNEA

De una forma un tanto arbitraria, pero internacionalmente aceptada³⁸, se define la apnea como un cese en el flujo aéreo nasobucal (ventilación) por un período de tiempo superior a 10 segundos; habitualmente la apnea se asocia a un despertar o "arousal" o a una desaturación (caída de la SaO₂ superior al 4%)³⁹. Según el comportamiento de la musculatura respiratoria las apneas pueden ser de tres tipos.

- a) Central: la interrupción del flujo aéreo se acompaña de un cese en los movimientos respiratorios torácicos y abdominales. Se debe a un mecanismo de transmisión defectuoso del centro respiratorio.
- b) Obstructiva: la ausencia de flujo aéreo se produce pese a la continuidad de los movimientos toraco-abdominales. Se debe a una obstrucción de la vía aérea superior, probablemente a nivel faríngeo.
- c) Mixta: combina los dos tipos anteriores. Comienza como una apnea central y continúa como una apnea obstructiva.

Las hipopneas consisten en disminuciones significativas del volumen corriente, sin que cese de una forma total el flujo ventilatorio. Aunque no existe un criterio internacionalmente admitido como para el caso de la apnea, la definición más ampliamente aceptada de hipopnea es aquella en la que se acepta una disminución de un 50% ó más del flujo ventilatorio basal, siempre que se acompañe de una desaturación³⁸⁻⁴⁴. Algunos autores no cuantifican el porcentaje de disminución del flujo, pero sí obligan a que la hipopnea provoque un despertar^{39,45}. El término de hipopnea es algo más confuso que el de apnea, ya que la mayor parte de los sistemas de monitorización del sueño no miden cuantitativamente ni semicuantitativamente el volumen corriente. Gould et al⁴³ creen que la mejor definición de

hipopnea es la que acepta una reducción de un 50% o más de la amplitud de los movimientos toraco-abdominales (cuantificado mediante pletismografía por inductancia) de más de 10 segundos de duración. Muy recientemente (noviembre de 1995), se ha publicado la última normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)⁴⁶, en la que se define la hipopnea como "un episodio de obstrucción parcial de la vía aérea superior, que da lugar a una disminución significativa del flujo aéreo nasobucal de una duración superior a 10 segundos y que va acompañada de un despertar no consciente (*arousal*) y/o de una desaturación de la oxihemoglobina".

En las personas sanas se puede registrar un cierto número de apneas, tanto centrales como, sobre todo, obstructivas. Éstas ocurren al comienzo del sueño NREM y, sobre todo, en más de dos tercios de las ocasiones, durante el sueño REM. Las apneas centrales son las menos frecuentes¹⁵. También de una forma algo arbitraria, pues esta cifra aumenta con la edad²⁷, se estima como normal la presencia de hasta cinco apneas o hasta diez apneas e hipopneas por cada hora de sueño [índices de apnea (IA) y de apnea-hipopnea (IAH), respectivamente].

5.- EFECTOS DE LA RESPIRACIÓN NOCTURNA SOBRE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO DE LA HEMOGLOBINA

El oxígeno se encuentra en el cuerpo humano de la siguiente forma: un 25% en el pulmón, un 15% en los diferentes órganos y tejidos corporales y un 60% en la hemoglobina intraeritrocitaria⁴⁷. Del estado funcional de estos "almacenes" depende la adecuada oxigenación tisular. Cuantitativamente, el "almacén" más importante es la hemoglobina intraeritrocitaria.

ANTECEDENTES Y REVISIÓN DEL TEMA

En la actualidad, el interés de las desaturaciones nocturnas de la oxihemoglobina es grande por dos motivos. Por un lado, porque la evidencia que demuestra su participación en la fisiopatología del SAOS es cada vez mayor. Por otra parte, porque su estudio se ha simplificado mucho en los últimos años, al disponerse de técnicas no invasivas y bastante fiables, en esencia, la denominada oximetría transcutánea. Una SaO_2 por encima del 90% ($SaO_2 > 90\%$) garantiza un adecuado aporte tisular de oxígeno. Debido a las especiales características de la curva de disociación de la hemoglobina (figura 4), con PaO_2

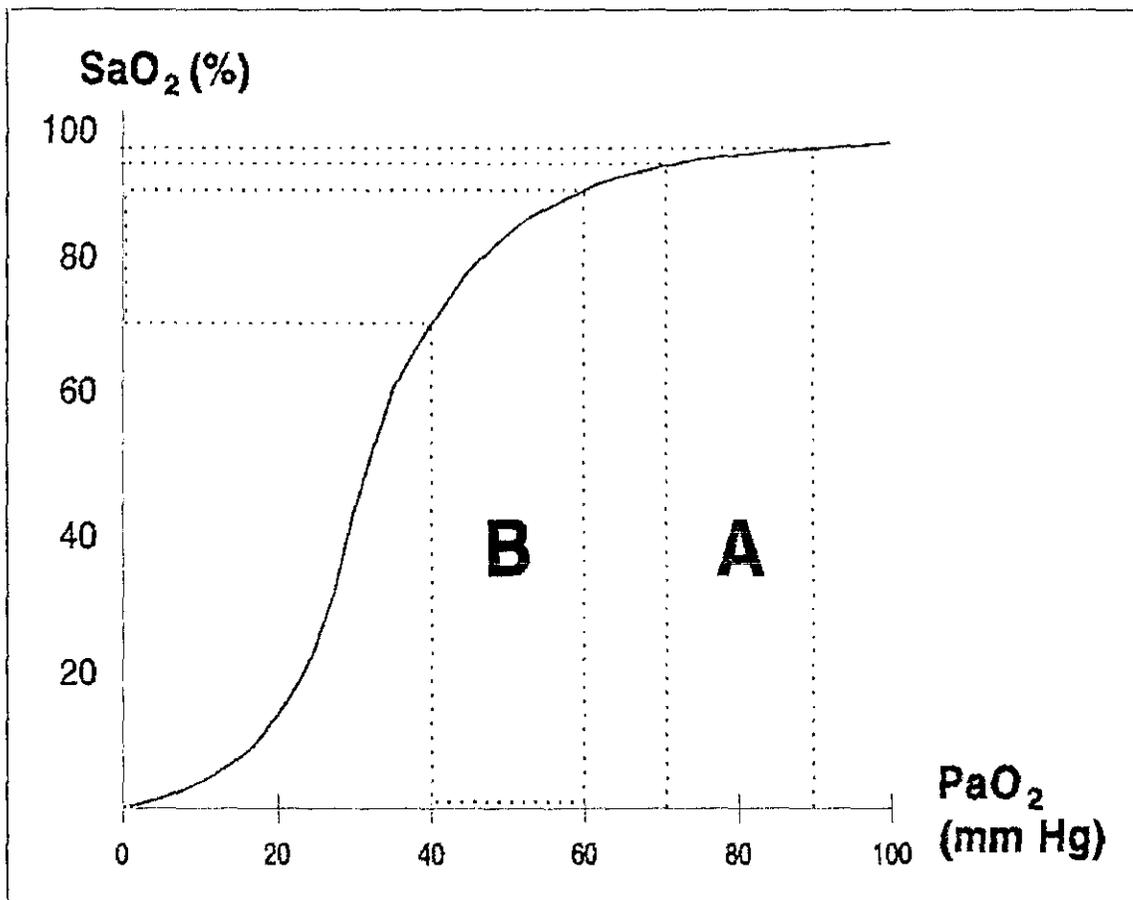


FIGURA 4. Curva de disociación de la hemoglobina. Una PaO_2 superior a 60 mmHg (punto de inflexión de la curva) mantiene la SaO_2 por encima del 90% (zona A); descensos de la PaO_2 por debajo de 60 mmHg producen desaturaciones importantes.

iguales o superiores a 60 mmHg la SaO₂ se mantiene siempre por encima del 90% (punto de inflexión de la curva de disociación de la hemoglobina). En una persona sana, cuya PaO₂ basal diurna esté por encima de 90 mmHg, los trastornos respiratorios nocturnos suelen ser bien tolerados, ya que es difícil que su PaO₂ nocturna descienda por debajo de 60 mmHg. Sin embargo, en los individuos con una enfermedad pulmonar subyacente, dado que la PaO₂ diurna tiende a estar próxima a 60 mmHg (punto de inflexión de la curva), esos mismos trastornos respiratorios nocturnos pueden provocar significativas desaturaciones, que ocasionan importantes consecuencias clínicas^{10,19,48-53}. Como es de suponer, a mayor duración de la apnea o de la hipopnea, mayor es el descenso de la PaO₂ y mayores son las posibilidades de que aparezcan desaturaciones por debajo del 90%; sin embargo, el factor "duración de la apnea" tiene menos importancia que el nivel de oxigenación arterial basal⁴⁷.

Existen desaturaciones que no están relacionadas con la actividad apneica nocturna (desaturaciones espontáneas) y que, generalmente, se deben a alteraciones en el cociente ventilación-perfusión. Estas alteraciones son consecuencia del cierre de la pequeña vía aérea al respirar con volúmenes pequeños⁵⁴. El estado de los "almacenes" pulmonares de oxígeno también tiene su importancia a la hora de valorar las desaturaciones asociadas a los trastornos respiratorios nocturnos. El volumen residual pulmonar, parámetro que mejor refleja la capacidad de depósito pulmonar de oxígeno, protege de las desaturaciones relacionadas con las apneas^{19,37,55-58}. Así, por ejemplo, los individuos con menores volúmenes pulmonares residuales, por ejemplo los obesos, suelen desarrollar desaturaciones más severas^{59,60}.

III. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

1.- CONCEPTO Y RECUERDO HISTÓRICO

El SAOS se define por un trastorno de la respiración durante el sueño caracterizado por la aparición de episodios repetidos de oclusiones inspiratorias en la vía aérea superior. Éstos episodios pueden acompañarse de hipoxemia arterial, y provocar importantes complicaciones sistémicas, algunas de ellas potencialmente graves^{41,61-65}.

En el plano histórico, la primera descripción de esta enfermedad fue realizada, en 1936, por el famoso escritor inglés Charles Dickens, en su novela "Los papeles póstumos del Club Pickwick". En ella describió, de forma magistral, al célebre personaje Joe Doe: un hombre joven, muy obeso, con un ronquido muy sonoro y molesto y que se dormía en las condiciones más adversas^{2,66}.

Refiriéndonos al plano científico, conviene resaltar que, en la literatura médica, ya en 1936, Kerr y Lagen⁶⁷ llamaron la atención sobre la frecuente existencia de cuadros de insuficiencia respiratoria crónica en pacientes con obesidad marcada. En 1939, Olsen y Willius⁶⁸ pusieron en relación la obesidad con el "*cor pulmonale*" crónico. En 1951, Báez de Villaseñor et al⁶⁹ señalaron la gran incidencia de poliglobulias en enfermos obesos. En 1955, Sieker et al⁷⁰ incorporaron los síntomas somnolencia y respiración periódica a lo anteriormente descrito.

Pero fue en 1956 cuando Burwell et al⁷¹ propusieron agrupar todos estos casos bajo la denominación común de síndrome de Pickwick, en honor del novelista inglés Charles Dickens. En 1965, Gastaut et al⁷² sugirieron que el origen de los trastornos respiratorios del síndrome de Pickwick podría estar en relación con alteraciones del sueño. En 1972, a

instancias de un neumólogo, Sadoul, y de un neurólogo, Lugaresi, se celebró en Italia el primer simposio sobre patología respiratoria relacionada con el sueño⁷³. De esta reunión nació el concepto actual del ya, desde entonces, designado como síndrome de apnea del sueño; aunque en la literatura europea también se usó el término de hipersomnia con apnea periódica. Es en 1983 cuando Guilleminault y Mondini⁷⁴ acuñaron el término definitivo de SAOS (tabla 3).

TABLA 3. Distintos términos utilizados para denominar al síndrome de apnea del sueño *

Síndrome cardio-respiratorio de la obesidad (Sieker et al ⁷⁰ , 1955)
Síndrome de Pickwick (Burwell et al ⁷¹ , 1956)
Síndrome de la hipoventilación del obeso (Rochester y Emson ⁷⁵ , 1974)
Síndrome de hipersomnia diurna con respiración periódica durante el sueño (Pedro-Botet et al ⁷⁶ , 1978)
Síndrome de hipersomnia y apnea del sueño (Weitzman et al ⁷⁷ , 1980)
Síndrome de apnea obstructiva del sueño (Guilleminault y Mondini ⁷⁴ , 1983)

* Tomado de Alvarez-Sala R et al⁷⁸.

2.- EPIDEMIOLOGIA

El SAOS constituye el motivo más frecuente de hipersomnia (43-59%) y es una causa valorable de insomnio (6-29%)⁶¹. Es mucho más frecuente en el sexo masculino (el 90 - 95% de los adultos con SAOS, incluyendo mujeres premenopáusicas, son varones). La frecuencia del SAOS aumenta con la edad y su incidencia es máxima entre los 50 y los 70 años. A partir de esta edad aumenta el número de personas sanas con un IA superior a cinco^{27,79}. La prevalencia de la enfermedad es elevada. Un estudio reciente realizado, en 1993,

en norteamérica, indica que un 4% de varones y un 2% de mujeres en la población adulta padece un grado clínicamente importante de la enfermedad⁸⁰. En España, los estudios realizados cifran la prevalencia en la población adulta masculina entre el 3 y el 10%, al menos el 2% de las mujeres y entre el 3 y el 7% de la población general⁸¹⁻⁸³. Según el último censo disponible (1991), España tiene una población de 39.126.000 habitantes, de los cuáles 18.122.119 tienen entre 30 y 70 años. Esto implica que en España existen, en dicho intervalo de edad, entre 355.203 y 621.605 varones y, como mínimo, 184.841 mujeres que sufren un SAOS⁸⁴. La importancia epidemiológica del SAOS se ha incrementado en los últimos años. En el momento actual se considera como un problema de salud pública de gran trascendencia⁸⁵.

El incremento de la mortalidad que los pacientes con SAOS padece con respecto a la población general se debe principalmente, a complicaciones cardiovasculares⁸⁶⁻⁸⁹, en general secundarias a:

- a) una hipertensión arterial pulmonar y sistémica; aproximadamente un 20 - 50% de los pacientes afectados con un SAOS presenta una hipertensión arterial sistémica;
- b) un aumento del trabajo cardíaco (aumento de la poscarga de ambos ventrículos), como consecuencia de las elevadas presiones negativas que acontecen durante las apneas; y
- c) un aumento de la actividad nerviosa simpática, que produce una elevación prolongada de la actividad adrenérgica, con los consiguientes efectos deletéreos.

Un aspecto muy importante lo constituyen los accidentes de tráfico, que se producen como consecuencia de la somnolencia. Se estima que los pacientes con SAOS tienen un riesgo relativo 2,5 veces superior de sufrir un accidente de tráfico que el de la población general. Otras series son aún más demostrativas, cifrando en un 33 - 54% los pacientes con

SAOS que han tenido accidentes de tráfico en los cinco años previos al diagnóstico^{46,90-94}.

3.- FACTORES ETIOLÓGICOS

El SAOS se caracteriza por la presencia de oclusiones inspiratorias repetitivas de las vías aéreas superiores durante el sueño. El normal funcionamiento de la respiración requiere la permeabilidad constante de estas vías. Ciertos segmentos del sistema de conducción aéreo tienen una estructura anatómica que asegura dicha permeabilidad. Así, el soporte cartilaginoso de la laringe y de la tráquea extratorácica y el hueso y el cartílago, que rodean a las fosas nasales, proporcionan a esas partes de la vía aérea superior un esqueleto más o menos rígido, que impide su colapso inspiratorio. Sin embargo, la faringe es una zona potencialmente colapsable, no sólo por su estructura anatómica blanda, sino también por tener determinadas características funcionales.

Durante la inspiración normal, la contracción de los músculos respiratorios torácicos (diafragma y accesorios) crea, en la luz de las vías aéreas superiores, una presión negativa que induce el paso de aire hacia las vías inferiores. Esta presión subatmosférica tiende a colapsar las paredes de la faringe. En condiciones normales, la contracción dilatadora de los músculos faríngeos precede en unos 200 milisegundos al inicio de la inspiración, impidiendo el colapso que de otro modo sobrevendría. En definitiva, para que la función respiratoria se desarrolle con normalidad se requiere una coordinación, tanto en magnitud como en el tiempo, entre la contracción de los músculos torácicos y la de la musculatura del tracto respiratorio superior.

El sueño favorece la pérdida de esta coordinación, al disminuir la actividad de los músculos faríngeos respecto a la del diafragma. Así mismo, se ha comprobado que el

alcohol, los anestésicos y las benzodiacepinas deprimen preferentemente la musculatura del grupo geniogloso y faríngeo y menos la del diafragma, con lo que favorecen las apneas obstructivas^{41,65,92,95,96}. Aparte de los ya citados, existen otros factores que predispon al SAOS como son el sexo masculino (la testosterona disminuye la respuesta ventilatoria y la progesterona la aumenta⁶⁴), el hipotiroidismo, la acromegalia y determinadas alteraciones anatómicas de las vías aéreas superiores, que pueden aumentar la resistencia al paso del aire y favorecer la aparición de apneas^{41,92,97} (tabla 4).

TABLA 4. Trastornos frecuentemente implicados en la etiología del SAOS

- 1.- Anomalías estructurales de la faringe y de las fosas nasales
 - desviación del tabique nasal
 - pólipos nasales
 - hipertrofia de cornetes nasales
 - adenoides rinofaríngeas
 - macroglosia
 - hipertrofia amigdalár
 - hipertrofia velopalatina
 - micrognatia, retrognatia y otros defectos estructurales
- 2.- Trastornos neuromusculares orofaríngeos (distrofia miotónica, siringomielia, poliomielitis, etc.)
- 3.- Depósito de grasa u otras sustancias en las paredes de las vías aéreas superiores
 - obesidad
 - linfomas
 - lipomatosis
- 4.- Enfermedades endocrino-metabólicas:
 - grandes bocios
 - hipotiroidismo
 - acromegalia
 - síndrome de Cushing
 - obesidad

4.- PATOGENIA

Aunque en la patología del SAOS la importancia de la nariz y de la resistencia nasal no puede ser ignorada, es la faringe el elemento fundamental. Ésta sirve de encrucijada entre las vías aéreas y el tubo digestivo. Se divide en tres segmentos anatómicos contiguos:

- a) nasofaringe: se extiende desde la cara inferior del cuerpo del esfenoides hasta el borde libre del paladar blando;
- b) orofaringe: se extiende desde el límite anteriormente dicho hasta la punta de la epiglotis; e
- c) hipofaringe: se extiende desde el límite anteriormente dicho hasta la base de la epiglotis.

La naso y la hipofaringe están delimitadas por paredes rígidas, mientras que la orofaringe está rodeada de tejidos blandos. La faringe no es simplemente una vía aérea, sino que su movilidad y colapsabilidad permiten otras funciones, como la fonación, la deglución, la salivación y la eliminación de secreciones⁹⁸. El incremento de las presiones negativas intratorácicas durante la inspiración favorece el colapso de la faringe, especialmente de su segmento medial (orofaringe), sobre todo cuando fracasa la acción de los músculos dilatadores de la misma. Entre estos últimos se incluyen los genioglosos, los palatinos, los pterigoideos, los intrínsecos de la faringe, los esternotiroideos y los hioideos (genihioideos, esternohioideos)^{63,98,99}. Los más importantes de todos ellos son los genioglosos, cuya contracción protuye la lengua hacia delante y hacia abajo y dilata la orofaringe^{100,101}. En total existen 23 pares distintos de músculos que rodean la faringe y que tienen capacidad para dilatarla⁷⁸. Durante la vigilia, el incremento del tono de estos músculos impide el colapso faríngeo. Sin embargo, durante las fases 3 y 4 del sueño NREM y las fases REM, la pérdida

de tono de los mismos favorece el estrechamiento faríngeo. En el colapso influye también el desplazamiento posterior de la lengua, de la úvula y del paladar blando, especialmente cuando se duerme en decúbito supino o con el cuello flexionado hacia delante. Estas estructuras son entonces traccionadas por las presiones subatmosféricas intratorácicas en la inspiración^{8,15,98,102}. Asimismo, en la mayoría de los individuos con un incremento patológico en el número de apneas obstructivas, el espacio aéreo faríngeo está disminuido, generalmente en relación con el depósito de grasa asociado a obesidad. Esta disminución también está favorecida por las anomalías enumeradas en la tabla 4^{41,98,103}. La patogenia del ronquido es muy similar a la de la apnea obstructiva, si bien el colapso faríngeo es solo parcial^{8,104,105}. En resumen, el tamaño de la luz de la faringe, durante el sueño, depende del balance entre dos grupos de fuerzas contrarias; por un lado la fuerza dilatadora generada por los músculos faríngeos y, por el otro, la fuerza de succión intrafaríngea, que viene dada por la suma de la resistencia nasal más la fuerza de succión generada por el diafragma²⁸.

En las apneas obstructivas, a pesar de la obstrucción al flujo aéreo, persiste la actividad del centro respiratorio y ello se traduce en movimientos toraco-abdominales. Se establece entonces una asfixia progresiva, con descenso de la PaO₂ y elevación de la PaCO₂ como consecuencia de la hipoventilación alveolar coincidente. Dicha asfixia finaliza únicamente cuando el individuo se despierta. En los despertares influyen la hipoxia y, sobre todo, el incremento anormal de las presiones negativas intratorácicas, que se alcanzan durante las apneas y que pueden llegar a ser hasta de - 60 mmHg. La hipoxia es capaz, por diversos mecanismos, de activar el sistema reticular activador ascendente del SNC, favoreciendo los despertares¹⁰⁶. Otros factores que pueden influir en estos despertares son el aumento de la presión pulmonar, los estímulos propioceptivos procedentes de la caja torácica y el estímulo

condicionado por la sensación de asfixia⁶³.

5.- FISIOPATOLOGÍA

Los fenómenos que se suceden cíclicamente durante el sueño en el SAOS pueden esquematizarse de la siguiente forma. Al comenzar el sueño, el enfermo empieza a roncar. El ronquido es un ruido inspiratorio producido por la vibración del paladar blando, de la úvula y de las paredes de la faringe, cuando pasa el aire a través de una vía aérea superior parcialmente estrechada^{62,107}. La frecuencia del sonido oscila entre 40 y 60 ciclos/segundo. En un individuo normal el ronquido es continuo y tiene una calidad armónica. Sin embargo, en el SAOS es intermitente y especialmente sonoro, superando muchas veces su intensidad los 65 decibelios. Incluso, es posible diferenciar los ronquidos asociados al SAOS del resto de los ronquidos, analizando su cadencia y sonoridad¹⁰⁸. El ronquido va siendo cada vez más sonoro, como consecuencia del aumento de la actividad de los músculos de la caja torácica, que intentan vencer el estrechamiento progresivo de la faringe. En un momento dado ésta se cierra completamente, lo que determina el comienzo de un período de apnea, con su consiguiente silencio. Este último se rompe con un ronquido explosivo y especialmente ruidoso, que es reflejo del restablecimiento de la permeabilidad de la vía aérea superior.

a) Organización del sueño

Los repetidos episodios de despertar ("*arousal*") al final de cada apnea se mantienen a lo largo de la noche y dan lugar a la fragmentación del sueño, la casi imposibilidad de conciliar un sueño profundo y la desorganización de los estadios del sueño. La duración total de las fases 3 y 4 se halla notablemente disminuida y el

paciente suele oscilar entre las fases 1 y 2, con breves episodios de sueño REM¹⁰⁹. Esta fragmentación y alteración de la arquitectura del sueño normal es la causa directa de la fatigabilidad e hipersomnolencia diurna^{61,110,111} tan características del SAOS. La hipersomnolencia diurna, en sus grados más intensos, llega a ser causa de pérdida de empleo, incapacidad laboral, accidentes de tráfico y produce importantes problemas familiares^{90,91,93,94}. La disminución del flujo cerebral que se produce durante la apnea y la falta crónica de sueño profundo también están en relación con la frecuente aparición de trastornos de la personalidad, de pérdida de memoria y de deterioro intelectual^{41,92,112-114}.

b) Gasometría arterial

Durante la apnea la composición de la sangre arterial tiende a igualarse con la de la sangre venosa mixta. Aparecen, por tanto, hipoxia e hipercapnia. Cuanto más prolongada sea la apnea, mayor será la alteración de la gasometría arterial. Cuando el episodio apneico cesa, suele producirse un aumento transitorio en la ventilación minuto, que tiende a restaurar los valores gasométricos. La hipercapnia mantenida produce vasodilatación cerebral, que es la causa de la cefalea matutina presente en muchos casos. Para algunos autores, la hipoxia puede tener un efecto directo en la fragmentación del sueño¹¹⁵.

c) Consecuencias cardiovasculares

En el SAOS las arritmias cardíacas son frecuentes. Acompañando a la apnea obstructiva existe, debido a un reflejo vagal, una bradicardia sinusal, a veces con extrasístoles asociadas. Al final de la apnea se produce una taquicardia, que es debida a una disminución de la actividad vagal y a un aumento de la actividad del sistema

nervioso simpático producido por la hipoxia. A veces estos trastornos del ritmo son graves, con bradicardias sinusales extremas de menos de 30 latidos por minuto, asistolias mayores de 2,5 segundos. bloqueos auriculo-ventriculares de segundo grado o salvas de taquicardia⁶⁵. Las arritmias ventriculares (extrasistolia y taquicardia) se asocian, sobre todo, con desaturaciones severas.

El incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, la hipoxia y la acidosis que ocurren con cada apnea obstructiva son unos potentes estímulos para producir vasoconstricción arterial. Ésta causa, por un lado, una hipertensión pulmonar y, por otro, una hipertensión arterial, tan frecuente en el SAOS^{7,37,116-123}. A la larga aparece hipertensión arterial sostenida en un 25 a un 60% de los pacientes con SAOS^{7,124-126}. Por otra parte, también existe una elevada frecuencia de trastornos ventilatorios asociados al sueño en las personas con una hipertensión arterial esencial¹²⁷⁻¹²⁹.

Los pacientes con un SAOS pueden tener una hipertrofia ventricular izquierda, incluso en ausencia de hipertensión arterial. La presión intratorácica negativa dificulta la correcta contracción miocárdica y disminuye significativamente la fracción de eyección del ventrículo izquierdo^{7,116,130-132}. El SAOS produce una sobrecarga crónica del sistema cardiovascular, responsable de agravaciones de cardiopatías preexistentes y de algunos casos de miocardiopatías, que antes eran etiquetadas como esenciales¹³¹. Además, se ha demostrado que el SAOS, por sí sólo, es un factor de riesgo de infarto de miocardio^{92,120} cuando el enfermo tiene un IA mayor de 5,3 (independientemente de la edad, grado de obesidad, hipertensión, tabaco y cifras de colesterol)¹³⁴. Todas estas alteraciones cardiovasculares generan un aumento de la mortalidad en los

enfermos con SAOS, con una mayor incidencia de defunciones durante la madrugada^{9,37}.

d) Hipertensión pulmonar y fallo respiratorio

La vasoconstricción pulmonar y el aumento de la poscarga del ventrículo derecho, con la consiguiente hipertensión pulmonar, durante la noche tienen su origen principal en la hipoxia que se produce durante las apneas. Sin embargo, la hipertensión pulmonar crónica y el "*cor pulmonale*" tienen una mayor relación con la hipoxia e hipercapnia diurnas atribuibles a la coexistencia de una EPOC. La asociación SAOS-EPOC constituye el denominado síndrome de solapamiento ("*overlap syndrome*"). En este sentido, se ha llegado a afirmar que sólo desarrollan hipercapnia, "*cor pulmonale*" o poliglobulia aquellos enfermos con SAOS que tienen cierto grado de obstrucción crónica al flujo aéreo o una obesidad mórbida e hipoventilación que provoque una hipoxemia diurna¹³⁵⁻¹³⁸. En contra de esto, Laks et al¹³⁹ han descrito pacientes con hipertensión pulmonar y SAOS sin hipoxemia diurna (PaO₂ mayor de 80 mmHg y FEV₁ mayor de 1,5 L).

La poliglobulia del SAOS debe ponerse en relación con las repetidas desaturaciones nocturnas y la consiguiente hipoxia. La intensidad de la poliglobulia parece depender, también, de la coexistencia de una hipoxemia diurna. Muchas de las personas con una poliglobulia de origen incierto o inexplicado tienen un SAOS¹⁴⁰.

e) Alteraciones endocrinas

Debido a la hipoxia y a la fragmentación del sueño, los pacientes con un SAOS tienen una disminución en la secreción de hormona del crecimiento y de testosterona¹⁴¹. La caída de la primera conduce, en el adulto, a un acúmulo central de

grasa y reduce la masa muscular y la ósea. La disminución de la testosterona explica la disminución de la libido y la impotencia sexual.

El análisis pormenorizado de las diferentes consecuencias fisiopatológicas del episodio apneico explica gran parte de la sintomatología del SAOS. Sin embargo, la gravedad del cuadro clínico no siempre guarda relación con la intensidad de los índices de apneas nocturnas.

6.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Para realizar una correcta evaluación de los síntomas es imprescindible y obligatorio interrogar, además de al paciente, a su cónyuge ("*bed partner*") o a un familiar que conviva en la misma casa, pues el paciente en muchas ocasiones no da valor o no reconoce los síntomas y, por tanto, los niega. Es muy frecuente que el enfermo y el acompañante no estén de acuerdo y discutan acerca de los síntomas delante del médico. Las manifestaciones clínicas del SAOS pueden clasificarse en síntomas diurnos y nocturnos (tabla 5)^{64,65,87}, aunque no todos los síntomas están presentes en un mismo individuo.

El enfermo con un SAOS típico suele ser un hombre (relación hombre/mujer: 10 - 20/1) de mediana edad, con un mayor o menor grado de obesidad (en caso de ser mujer, suele ser siempre obesa y posmenopausica). El enfermo aqueja una somnolencia diurna excesiva y ronquidos nocturnos muy sonoros y molestos para la pareja^{140,142}. Esto, unido a los otros síntomas, es causa de graves conflictos de convivencia, separación de dormitorios e incluso divorcios^{15,85,140}. Prácticamente todos los enfermos con un SAOS roncan⁸⁷. Sin embargo, aunque se estima que al menos un 25% de la población ronca (sobre todo los

varones por encima de los 50 años), no todas las personas que roncan, obviamente, padecen un SAOS⁶⁵.

TABLA 5. Síntomas asociados al SAOS

<p>NOCTURNOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Ronquido sonoro y molesto, con pausas de apnea -Incremento de la actividad motora; somnolencia, sonambulismo -Despertares bruscos con sensación de asfixia -Insomnio -Reflujo gastroesofágico -Nicturia y/o enuresis (niños) -Sudoración profusa, sialorrea, sequedad de boca
<p>DIURNOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Cansancio o somnolencia excesivos y como consecuencia: <ul style="list-style-type: none"> * comportamiento automático y amnesia retrógrada * alucinaciones hipnagógicas * cambios de carácter e irritabilidad * cambios de personalidad: agresividad, ansiedad, depresión, reacciones persecutorias * deterioro de la capacidad intelectual -Disminución de la libido e impotencia sexual -Cefalea matutina -Hipoacusia

El traumatismo acústico repetido del ronquido puede producir pérdida de la audición. El familiar del paciente o el "bed partner", aparte del ronquido, también relata pausas de apnea, alguna de ellas muy prolongada, lo que le obliga a despertar al enfermo, pues parece "que se va a morir sin respirar". También refiere un sueño agitado e intranquilo, con movimientos de las extremidades (como si gesticulase), del tronco (se sientan bruscamente en la cama) e incluso aparece somnolencia y sonambulismo. El paciente se despierta a veces, a mitad de la

noche, con sensación de ahogo y abre la ventana. Curiosamente, algunos enfermos se quejan de insomnio. Es relativamente frecuente la nicturia¹⁴³ y más rara la enuresis (se da más en niños).

La somnolencia diurna excesiva es el síntoma cardinal del SAOS. Puede ser referida como simple cansancio o puede aparecer en situaciones de relativa inactividad (frente al televisor, en la sala de espera) -somnolencia leve- o en situaciones de clara actividad (reuniones de trabajo, comiendo, conduciendo vehículos) -somnolencia grave-, que provoca pérdidas de empleo^{41,61} y accidentes de tráfico^{90-94,142}. El paciente suele levantarse fatigado, con sensación de no haber descansado bien, con la garganta seca y la boca pastosa, con un comportamiento automático e incoordinación motora (embriaguez del sueño)^{65,87}, con cefalea que desaparece paulatinamente en las primeras horas de la mañana. La falta de sueño profundo está también en relación con la frecuente aparición de alteraciones del carácter (irritabilidad), de trastornos de la personalidad, de deterioro intelectual, etc. Los enfermos suelen quejarse, con frecuencia, de disminución de la libido e impotencia. En general, a pesar de la clínica florida del SAOS, el período transcurrido entre los primeros síntomas y el diagnóstico suele ser de varios años en nuestro medio.

En la exploración física suele encontrarse un cierto grado de obesidad (de tipo central), que en ocasiones es extrema, con un cuello corto y grueso. La inspección de la boca y de la orofaringe es muy importante⁹⁷. La abertura posterior de la faringe suele estar estrechada, con hipertrofia, eritema y edema (aumento del contenido de agua)¹⁴⁴ del paladar blando, úvula y pilares; las amígdalas suelen ser prominentes. También es muy importante la exploración de la nariz, pues en ella se origina el 50% de las resistencias, al paso del aire, en la vía aérea y, por consiguiente, cualquier proceso (rinitis, pólipos, desviación septal,

hipertrofia de cornetes) que produzca obstrucción nasal, síntoma bastante frecuente, debe ser reconocido y, a ser posible, solucionado¹⁴⁵⁻¹⁴⁷. La hipertensión arterial es también bastante habitual. Los signos de insuficiencia cardiorrespiratoria (cianosis, disnea, y "*cor pulmonale*") sólo aparecen en los casos muy evolucionados de SAOS o en los que coexiste una EPOC, una obesidad mórbida (hipoventilación alveolar crónica) o una cardiopatía.

Entre los resultados de las exploraciones complementarias, la poliglobulia es un hallazgo frecuente y a veces es un dato que permite sospechar un SAOS¹⁴⁰. La gasometría arterial puede ser normal o mostrar una hipoxemia en bastantes casos (SAOS sin neumopatía), especialmente en relación con la obesidad¹⁴⁸. La espirometría forzada es poco demostrativa, pues es normal en más de la mitad de los casos¹⁴² y depende de la obesidad asociada (patrón restrictivo) o del hábito tabáquico y del antecedente de EPOC (patrón obstructivo), hechos, por lo demás, muy frecuentes en nuestra cultura. Antes se daba mucha importancia, como dato orientador a la aparición, en el asa flujo-volumen, de un aplanamiento de la rama inspiratoria y, en la espiratoria, de un patrón en dientes de sierra^{62,149}. En el escaner de cuello puede detectarse un aumento de grasa en el espacio retrofaringeo^{150,151}.

7.- DIAGNÓSTICO

Los síntomas mayores del SAOS (pausas de apnea, ronquidos sonoros y somnolencia diurna) y la coexistencia de una hipertensión arterial, un índice de masa corporal (BMI) elevado, una edad compatible y un aumento en la relación entre el perímetro cervical y la talla forman un modelo predictivo con alta sensibilidad y bastante especificidad, pero que no explica, sin embargo, la variabilidad en el IA ni evita la realización de un estudio polisomnográfico^{80,152-158}.

La polisomnografía convencional es la prueba esencial en el diagnóstico del SAOS^{38,61,62,64,65}, aunque en los últimos años han aparecido otros procedimientos alternativos con validez clínica (poligrafía respiratoria nocturna)^{38,92,160-167}. Estos registros se presentan como de alta sensibilidad y especificidad para establecer el diagnóstico de SAOS, sobre todo cuando se utilizan en una población con sospecha de SAOS¹⁶⁰.

La polisomnografía convencional o estandar debe incluir los siguientes registros:

- a) estadiaje del sueño mediante EEG [usando la derivación monopolar C3/A2 (según el sistema internacional 10-20)¹⁶⁸ o en su defecto la derivación C4/A1]³⁸, EMG submentoniano y tibial anterior y EOG;
- b) monitorización del flujo ventilatorio, bien por técnicas semicuantitativas (termistor, capnógrafo, micrófono laríngeo o traqueal) o bien por técnicas cuantitativas (neumotacógrafo);
- c) monitorización de los movimientos toraco-abdominales, siendo la opción más adecuada la utilización de dos bandas, que pueden consistir en un mecanismo elástico o en una pletismografía de inductancia;
- d) saturación de oxígeno de la hemoglobina mediante oximetría transcutánea (espectrofotometría), en el pabellón auricular o en el dedo;
- e) determinación de la posición corporal; y
- f) electrocardiograma.

Para realizar el diagnóstico del SAOS es necesario la presencia de síntomas y signos clínicos sugerentes o la existencia de una poliglobulia o de una arritmia cardíaca nocturna inexplicadas, junto con un estudio polisomnográfico anormal. Los criterios más

aceptados para considerar dicho estudio anormal son la presencia de, al menos, 30 apneas en toda una noche o un IA mayor de cinco o un IAH mayor de diez^{39-41,46,61,65}. Estos criterios se tomarán con prudencia en los ancianos^{27,65,79}.

Para valorar la gravedad de un SAOS deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos⁴⁰:

- a) el número de apneas/hipopneas por hora de sueño; orientativamente se valora un SAOS como leve cuando el IAH está entre diez y veinte, moderado cuando está entre veinte y cuarenta y grave cuando es mayor de cuarenta;
- b) el número de desaturaciones, su profundidad y su duración;
- c) la sintomatología clínica (somnolencia en situación activa, por ejemplo conduciendo vehículos);
- d) la presencia de enfermedades coincidentes, como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica o EPOC; y
- e) la profesión del paciente.

8.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un cuadro clínico florido, y tras haber interrogado a los familiares que conviven con el paciente, no es difícil sospechar el diagnóstico.

En primer lugar, hay que llamar la atención acerca de algunos pacientes que tienen somnolencia diurna excesiva y que roncan por la noche y que, en el estudio polisomnográfico, presentan múltiples hipopneas en vez de apneas, lo cual produce un síndrome clínico indistinguible del SAOS, que se llama síndrome de hipopnea del sueño⁴³. Algunos enfermos tienen síntomas muy sugerentes de un SAOS y en el estudio nocturno se

observan múltiples "arousals" o cadenas de complejos K, que se relacionan con un cambio en el patrón respiratorio, lo que sugiere una forma frustrada de apnea. Esta variante del SAOS ha sido recientemente descrita por el grupo de la Universidad de Stanford y ha sido llamada síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior^{87,159,169,170}.

En segundo lugar, es fundamental diferenciar el SAOS de otro tipo de alteraciones que suceden o se agravan durante el sueño. En algunas enfermedades respiratorias (EPOC, fibrosis quística, cifoescoliosis, parálisis diafragmática) pueden aparecer desaturaciones nocturnas importantes, al añadirse a la insuficiencia respiratoria basal la hipoventilación que acompaña al sueño normal, sobre todo en las fases REM. Naturalmente, no hay que olvidar que en estos casos también puede coexistir un SAOS (síndrome de solapamiento)¹³⁶ y que, entonces, las repercusiones fisiopatológicas son mucho más graves, especialmente en lo que se refiere a la hipertensión pulmonar, al "*cor pulmonale*" y a la poliglobulia. Otros trastornos respiratorios que empeoran con el sueño son la respiración de Cheyne-Stockes, el síndrome de obesidad-hipoventilación (antes llamado síndrome de Pickwick), la hipoventilación alveolar central idiopática (se da en pacientes no obesos, sin trastornos pulmonares ni de la caja torácica) y el síndrome de Ondina (hipoventilación alveolar primaria, que se caracteriza por una pérdida de control neural de la respiración y una ausencia o disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia sobre todo durante el sueño).

En tercer lugar, también hay que hacer el diagnóstico diferencial con todas las enfermedades que pueden producir hipersomnia diurna, no relacionadas con alteraciones respiratorias nocturnas, como la narcolepsia, la hipersomnia idiopática, la hipersomnia asociada a la depresión mental y a determinados trastornos psiquiátricos, la hipersomnia

secundaria a tumores o lesiones del SNC y la debida a alteraciones metabólicas o endocrinológicas, tales como uremia, insuficiencia hepática, hipotiroidismo o acromegalia. Otro tipo de hipersomnia de causa desconocida es el síndrome de Kleine-Levin (períodos de días o semanas de somnolencia excesiva y cambios de personalidad, alternando con otros de absoluta normalidad). De todos estos trastornos, el más frecuente es la narcolepsia, en la cual el enfermo se levanta descansado y los ataques incontrolables de sueño se suelen asociar a cataplejía, parálisis de sueño y/o alucinaciones hipnagógicas y, además, se asocia al fenotipo HLA-Dr2 del complejo mayor de histocompatibilidad. El diagnóstico diferencial con las otras hipersomnias se basa en la clínica y en el estudio polisomnográfico^{65,171,172}.

En cuarto lugar, en algunos casos raros los pacientes con SAOS, sobre todo los ancianos, refieren insomnio. Por tal motivo, a veces, hay que tener en cuenta las posibles causas de insomnio descritas en la clasificación internacional de las alteraciones del sueño (tabla 6)^{3,171}. Entre todas ellas, las más frecuentes son los movimientos periódicos del sueño (mioclonías nocturnas y síndrome de las piernas inquietas); consisten en movimientos de dorsiflexión del pie y extensión del dedo gordo de 1 a 5 segundos de duración, que se repiten cada 20-40 segundos, sobre todo en las primeras horas de la noche. Estos movimientos pueden asociarse a una dificultad para iniciar el sueño y posteriormente a una fragmentación del mismo, pudiendo provocar insomnio y, en raras ocasiones, hipersomnia.

Finalmente, en quinto lugar, conviene recordar que no todo individuo roncador padece un SAOS. El ronquido se observa en un 10 a un 30% de las mujeres y hasta en un 40 a 60% de los hombres adultos, pero sólo en un 5 a 15% de los casos se debe a un SAOS. En el resto de las ocasiones se trata de un ronquido benigno (roncopatía crónica benigna)^{41,65,87}.

TABLA 6. Clasificación internacional de las alteraciones del sueño.

1.- DISOMNIAS: alteraciones para iniciar o mantener el sueño o somnolencia excesiva patológica.

a) Alteraciones intrínsecas del sueño

- Insomnio idiopático
- Insomnio psicofisiológico
- Insomnio con sensación de dormir insuficiente
- Narcolepsia
- Hipersomnias recurrente
- Hipersomnias idiopáticas
- Hipersomnias postraumáticas
- Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño
- Síndrome de apnea central del sueño
- Síndrome de hipoventilación alveolar central
- Movimientos periódicos de las extremidades
- Síndrome de las piernas inquietas

b) Alteraciones extrínsecas del sueño

- Higiene de sueño inadecuada
- Alteraciones del sueño por causas ambientales
- Insomnio por la altitud
- Insomnios transitorios situacionales
- Síndrome de deficiencia crónica de sueño
- Insomnio del niño
- Alteración asociada al inicio del sueño
- Insomnio por alteración alimentaria
- Síndrome del comedor-bebedor nocturno
- Alteraciones del sueño por hipnóticos o estimulantes
- Alteraciones del sueño por alcohol o agentes tóxicos

c) Alteraciones circadianas

- Síndrome del cambio de meridiano ("Jet Lag")
- Alteración de sueño por cambios en el horario de trabajo
- Irregularidades del ciclo vigilia-sueño
- Síndrome de fase de sueño retrasada
- Síndrome de fase de sueño adelantada
- Ciclo vigilia-sueño distinto de 24 horas

TABLA 6. Continuación.

<p>2.- PARASOMNIAS: alteraciones que suelen interrumpir el sueño normal</p> <p>a) Alteraciones del despertar</p> <ul style="list-style-type: none"> - Despertar confusional - Sonambulismo - Terrores nocturnos <p>b) Alteraciones en la transición vigilia-sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones por movimientos rítmicos - Contracciones mioclónicas al inicio del sueño - Calambres nocturnos <p>c) Alteraciones del sueño ligadas a la fase de sueño REM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pesadillas - Parálisis del sueño - Ausencia de erecciones fisiológicas durante el sueño - Erecciones dolorosas nocturnas - Asistolia nocturna en las fases de sueño REM - Alteraciones de la conducta en las fases de sueño REM <p>d) Otras parasomnias:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bruxismo nocturno - Enuresis - Deglución anormal nocturna - Disonía paroxística nocturna en fases de sueño NREM - Síndrome de la muerte súbita inexplicable - Ronquido esencial - Apnea del sueño en la infancia - Síndrome de hipoventilación central congénita - Síndrome de la muerte súbita del lactante - Mioclonus nocturno del lactante

TABLA 6. Continuación.

3.- ALTERACIONES DEL SUEÑO DE ORIGEN MÉDICO-PSIQUIÁTRICO: todos aquellos procesos, tanto médicos como psiquiátricos, que dan lugar o cursan con alteraciones del sueño.

a) Alteraciones asociadas a trastornos mentales:

- Psicosis
- Trastornos depresivos, de pánico o de ansiedad
- Alcoholismo

b) Alteraciones asociadas a trastornos neurológicos:

- Trastornos cerebrales degenerativos
- Demencias
- Enfermedad de Parkinson
- Insomnio familiar progresivo
- Epilepsia nocturna
- Estado de mal epiléptico nocturno
- Migraña nocturna

c) Alteraciones asociadas a otros trastornos médicos:

- Enfermedad del sueño
- Isquemia cardíaca nocturna
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Asma nocturna
- Reflujo gastroesofágico nocturno
- Úlcera péptica
- Fibrositis

4.- OTRAS ALTERACIONES PROPUESTAS: aquellos fenómenos relacionados con el sueño, de los cuales no existe información suficiente y que en la actualidad son controvertidos y de difícil clasificación.

- Poco dormidores
- Grandes dormidores
- Síndrome pseudovigilia
- Mioclonus parcial
- Hiperhidrosis del sueño
- Alteraciones del sueño relacionadas con la menstruación
- Alteraciones del sueño relacionadas con el embarazo
- Alucinaciones hipnagógicas terroríficas
- Taquipnea neurogénica relacionada con el sueño
- Laringoespasma durante el sueño
- Síndrome de ahogo durante el sueño

Ante un estudio polisomnográfico negativo y una clínica muy sugestiva de SAOS, hay que cerciorarse, por un lado, de que se ha descartado la existencia de un síndrome de movimientos periódicos mediante la monitorización del EMG del músculo tibial anterior y, por otro lado, si el paciente rutinariamente ingiere alcohol y no lo tomó antes del estudio¹⁵⁹. Además, en estos casos, un estudio polisomnográfico negativo no excluye el SAOS^{173,174}. Diversos autores^{175,176} han encontrado una variabilidad en el número de apneas, en el mismo individuo, de una noche a otra (efecto de primera noche).

9.- EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES

Si el SAOS no se diagnostica a tiempo y deja de tratarse, de forma lenta y paulatina se produce una agravación de todos los síntomas y el paciente sufre un deterioro progresivo, apareciendo todas las manifestaciones clínicas que se han descrito anteriormente. El orden de presentación de éstas difiere de unos pacientes a otros y también depende de los hábitos y enfermedades asociadas. Las principales complicaciones del SAOS se resumen en la tabla 7 y son expresión directa de los trastornos fisiopatológicos señalados.

Debido a la somnolencia diurna aparece un deterioro cognitivo, cambios de personalidad y trastornos depresivos que alteran la relación familiar (divorcios) y laboral (pérdidas de puestos de trabajo); así mismo, debido a la somnolencia, se presenta una mayor incidencia de traumatismos, principalmente por accidentes de tráfico⁹²⁻⁹⁴, lo que conlleva un mayor índice de morbi-mortalidad.

A consecuencia de la hipoxia, de la hipercapnia y de la acidosis que acontece en las apneas, se desarrolla una hipertensión pulmonar^{7,116,177,178}, que a la larga conduce a una insuficiencia cardíaca derecha, sobre todo si el SAOS se asocia a una EPOC o a una obesidad mórbida, enfermedades que coexisten con frecuencia en nuestra cultura¹⁷⁹⁻¹⁸¹.

TABLA 7. Complicaciones relacionadas con el SAOS

- | |
|--|
| - Deterioro cognitivo y trastornos depresivos y de la personalidad |
| - Accidentes de tráfico |
| - Hipertensión pulmonar y " <i>cor pulmonale</i> " |
| - Insuficiencia respiratoria global |
| - Síndrome de hipoventilación alveolar crónica |
| - Poliglobulia |
| - Hipertensión arterial |
| - Isquemia miocárdica (angor, angina de Prinzmetal o infarto de miocardio) |
| - Accidente cerebro-vascular agudo |
| - Taquiarritmias: |
| - extrasístoles auriculares o ventriculares |
| - fibrilación auricular |
| - taquicardia paroxística supraventricular |
| - taquicardia ventricular |
| - Bradiarritmias: |
| - bradicardia sinusal |
| - parada sinusal |
| - bloqueo aurículo-ventricular |
| - Aumento del riesgo de muerte súbita |

También, debido a la hipoxia¹²¹ y al aumento del "tráfico simpático"¹¹⁶ y a la descarga adrenérgica¹²², los pacientes con un SAOS están sometidos a una sobrecarga cardiovascular, que conlleva la aparición de efectos deletéreos, los cuáles también aumentan el índice de morbi-mortalidad.

Dichos efectos deletéreos se traducen en bradi y taquiarritmias, muerte súbita nocturna inexplicada, isquemia miocárdica transitoria, angina de Prinzmetal, infarto de miocardio y accidente isquémico cerebro-vascular^{37,116,120,131,134,177,182-186}. Así mismo, y por idénticos motivos, también es muy frecuente la presencia de hipertensión arterial con todas

sus posibles consecuencias^{117,119,120,124,125,129}. Con menor asiduidad surge una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (en ausencia de hipertensión arterial)¹³⁰ y una disfunción de dicho ventrículo. Esta última se debe tanto al desplazamiento a la izquierda del septo interventricular, como a la dificultad de contracción debida a las altas presiones negativas intratorácicas o como al importante aumento de la poscarga provocado por la apnea. La disfunción ventricular llega a producir episodios nocturnos de edema agudo de pulmón¹⁸⁷.

Además, la hipoxia a largo plazo provoca poliglobulia, lo que conlleva una hiperviscosidad, con lo que se enlentece el flujo sanguíneo y aumenta la agregación plaquetaria; todo ello, unido a la hipertensión arterial, al tabaquismo y a la obesidad, tan habituales en el SAOS, favorece en gran medida el riesgo de obstrucción arterial y sus consecuencias. Por último, algunos enfermos pueden desarrollar un síndrome de hipoventilación alveolar crónica con hipercapnia y "*cor pulmonale*"¹⁸⁸.

Todas estas complicaciones suelen desaparecer o, al menos, mejorar de forma sustancial al tratar el SAOS^{5,118,142,177,189-192}.

IV. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La estrategia del SAOS debe ser multidimensional y ha de tener en cuenta los aspectos médicos, pero también los sociales y psicológicos del paciente⁶⁵. Dentro de los aspectos médicos, el tratamiento puede agruparse en tres categorías:

- 1) medidas generales y tratamiento farmacológico;
- 2) tratamiento con presión positiva a través de la nariz, bien de forma continua (CPAP) o bien con dos niveles de presión: ins y espiratoria (BiPAP); y
- 3) tratamiento quirúrgico: traqueostomía, prótesis orales, UPPP y avances maxilo-mandibulares.

El tratamiento del enfermo diagnosticado de SAOS debe ser individualizado y las decisiones terapéuticas que se tomen han de basarse en el efecto que produce el SAOS sobre los síntomas diurnos y la función cardiopulmonar, más que en el número absoluto del IAH. El objetivo del tratamiento es establecer una ventilación y oxigenación nocturnas normales, abolir el ronquido y eliminar la fragmentación del sueño¹⁹³. Ante todo paciente con SAOS, antes de instaurar un tratamiento, deben de tenerse en cuenta los beneficios del mismo y los posibles riesgos, que pueden surgir si no se instaura dicho tratamiento.

1.- MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO MÉDICO

En primer lugar hay que mejorar el estado general del paciente tratando, si los hubiese, la insuficiencia cardíaca congestiva, los trastornos respiratorios crónicos reversibles y las enfermedades concomitantes, que pueden agravar el cuadro, pero teniendo en cuenta que

algunos medicamentos comúnmente utilizados pueden ser perjudiciales, por diversos motivos, para el SAOS (tabla 8).

TABLA 8. Fármacos desaconsejados en el SAOS *

FÁRMACOS	EFFECTOS INDESEABLES
Tranquilizantes, ansiolíticos, hipnóticos y sedantes	- Deprimen el centro respiratorio - Potencian el cierre de la vía aérea ⁹⁶
Antidepresivos: tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa	- Deprimen el centro respiratorio - Agravan las arritmias cardíacas
Analgésicos, narcóticos y anestésicos	- Deprimen el centro respiratorio
Antihipertensivos: propanolol, α -metil dopa	- Disminuyen la respuesta ventilatoria
Diuréticos: tiazidas	- Producen acidosis metabólica
Estimulantes: metilfenidato, anfetaminas	- Agravan las arritmias cardíacas - Disminuyen la respuesta ventilatoria
Testosterona	- Disminuye la respuesta ventilatoria
Corticoides	- Aumentan el peso corporal y el tejido blando hipofaríngeo

* Modificado de Espinar Sierra J⁶⁵

En el hipotiroidismo, el depósito de mucopolisacáridos en la lengua (macroglosia) y en la vía aérea superior produce un aumento en la resistencia de la misma y predispone a su oclusión durante el sueño¹⁹⁴. La corrección del hipotiroidismo puede conducir a la desaparición de las apneas, aunque esto es un proceso lento. Cuando coexisten hipotiroidismo y SAOS, Grunstein y Sullivan¹⁹⁵ aconsejan que, mientras se alcanza la situación eutiroides, deben tratarse también los enfermos con CPAP, pues sino pueden

producirse complicaciones cardíacas debidas a la isquemia. Una vez corregido el hipotiroidismo debe realizarse un nuevo estudio polisomnográfico para tomar decisiones futuras, pues el SAOS puede ser secundario y quedar corregido o pueden coexistir las dos enfermedades (hipotiroidismo y SAOS)¹⁹⁶.

La obesidad altera el tamaño y la geometría de la vía aérea superior, produciendo disfunción de la misma¹⁹⁷. Además existe una clara relación entre el SAOS y el tamaño del cuello¹⁹⁸. Browman et al¹⁹⁹ demostraron, hace más de 12 años, la relación logarítmica existente entre la pérdida de peso y la disminución del IA. La reducción de peso en obesos con SAOS da lugar, por sí sola, a una mejoría de la excesiva somnolencia diurna²⁰⁰. Aunque no en todos los obesos se consiga un beneficio con la disminución de peso, dada la alta prevalencia de la obesidad en el SAOS, todos los autores^{201,202} están de acuerdo en aconsejar una pérdida ponderal, bien sólo con dieta o bien mediante gastroplastia en las obesidades mórbidas^{203,204}. En nuestro medio, Pedro-Botet y Roca²⁰⁵, en una serie amplia, llaman la atención de la eficacia de la pérdida de peso como primera medida terapéutica, consiguiendo una curación del SAOS entre el 33 y el 41 % de los casos. De todos es conocida la dificultad que tienen los pacientes obesos en conseguir una reducción de peso y, sobre todo, en mantenerla a largo plazo²⁰⁶.

El alcohol aumenta la frecuencia de la obstrucción de la vía aérea superior, reduciendo selectivamente la actividad motora de los músculos dilatadores de la misma a través del nervio hipogloso⁹⁵. Además, el alcohol aumenta la duración de las apneas e incrementa el umbral del despertar en respuesta a la hipoxia y a la hipercapnia^{207,208}. Los cónyuges y los familiares que conviven con el paciente fueron probablemente los primeros que reconocieron la asociación entre el consumo de alcohol y los síntomas nocturnos del

SAOS¹⁹⁷. Debido a lo anteriormente expuesto, es aconsejable que el paciente con SAOS se abstenga de consumir bebidas alcohólicas. Pero, como dicha abstención es difícil de conseguir totalmente, hay que intentar que, al menos, disminuya su consumo, sobre todo en las últimas horas de la tarde. Como mucho puede permitírsele un pequeño vaso de vino o una cerveza baja en alcohol aunque no en las tres horas antes de acostarse¹⁹⁷. Algunos autores aceptan el consumo de moderadas cantidades de alcohol por la noche si el paciente recibe tratamiento con CPAP²⁰⁹.

Las benzodiacepinas, al igual que el alcohol, potencian el colapso de la vía aérea superior⁹⁶. Así mismo, está demostrado que las benzodiacepinas (florazepam) disminuyen la respuesta al despertar que produce la hipoxia y la hipercapnia durante el sueño, pudiendo prolongar las apneas^{210,211}. Por lo tanto, todos los autores están de acuerdo en desaconsejar, en paciente con SAOS, el uso de benzodiacepinas, así como los barbitúricos y narcóticos, por los mismos motivos^{40,61,64,65,159,193,197,212}.

En cuanto al tratamiento de la hipertensión arterial, en caso de que ésta persista después de haber instaurado el tratamiento para el SAOS, deben evitarse los betabloqueantes y la α -metil dopa y tener mucho cuidado con los diuréticos (tiacidas), porque pueden producir una alcalosis metabólica importante²¹².

Si existiese obstrucción nasal por una rinitis crónica (alérgica o asociada a una sinusitis crónica) se deberá tratar ésta con corticoides intranasales asociado, si fuese necesario, por descongestionantes nasales (vasoconstrictores locales y/o antihistamínicos orales que no produzcan sedación)¹⁴⁵⁻¹⁴⁷.

En la posición de decúbito supino se incrementa la probabilidad de oclusión de la vía aérea superior por el desplazamiento posterior de la lengua debido a la gravedad.

La oclusión se acentúa con el aumento de tejido graso del cuello¹⁹⁸. Por dichos motivos, dormir en la postura de decúbito supino agrava, en muchos enfermos, el número y/o la intensidad de las apneas^{213,214}. En los casos en los que el estudio polisomnográfico demuestre que no se producen apneas cuando el paciente duerme de lado y sí en la posición de decúbito supino, puede aconsejarse el tratamiento postural. La técnica de "*sleep ball*" consiste en coser uno o más bolsillos en la espalda de la chaqueta del pijama y rellenarlos con pelotas de tenis. Todavía no está claro la efectividad a largo plazo de este procedimiento, pues puede convertir las apneas obstructivas en otros trastornos respiratorios como hipopneas o aumentos de resistencia de la vía aérea superior^{193,215}.

Los diversos tratamientos farmacológicos que se han probado a lo largo de los años no han tenido éxito a largo plazo y no están indicados, salvo en casos muy excepcionales. Los antidepresivos tricíclicos (protriptilina y clorimipramina) suprimen las fases REM del sueño en las cuáles las apneas y las desaturaciones son más graves, mejorando por tanto la oxigenación nocturna y la somnolencia diurna^{96,216}. Además, hay que tener en cuenta los efectos adversos de tipo anticolinérgico y el efecto rebote de sueño REM que se produce al suspender dicha medicación. Los estimulantes respiratorios, como la progesterona, la almitrina, el doxopram, la naloxona, la teofilina o la bromocriptina mejoran algo la hipoventilación alveolar y disminuyen la duración de las apneas, pero no su número. En mujeres postmenopáusicas se ha utilizado, en algunos casos, la medroxiprogesterona asociada con estrógenos²¹⁷. También se han usado la acetazolamida y el L-triptófano con poca eficacia y muchos efectos adversos.

El tratamiento con oxígeno nocturno en el SAOS es un tema muy controvertido pues, de un lado, la mejoría de la hipoxia nocturna y de sus complicaciones es beneficiosa,

pero, por otro lado, el oxígeno prolonga la duración de las apneas y no se ha encontrado mejoría en la somnolencia diurna e, incluso, provoca una hipercapnia significativa, aunque discreta^{64,218,219}. Todo esto permite concluir que la oxigenoterapia dista de ser un tratamiento eficaz en el SAOS. Tal vez, la situación sea distinta en el síndrome de solapamiento, en el que, junto al SAOS, coexiste una EPOC hipoxemiante²²⁰⁻²²³.

2.- TRATAMIENTO CON CPAP

a) Historia

La primera descripción, a nivel mundial, del uso del CPAP como tratamiento del SAOS fue realizada en 1981 por Sullivan et al⁵. Estos autores sugirieron que la presión positiva continua aplicada a través de la nariz actuaba como una cuña neumática, que prevenía el colapso de la faringe. Esta experiencia es la consecuencia lógica del concepto de que el cierre de la orofaringe es el resultado de un desequilibrio en las fuerzas que, normalmente, mantienen abierta la vía aérea superior. Este concepto fue definido en el modelo presentado por Remmers et al²²⁴ en 1978.

El tratamiento del SAOS con CPAP fue descrito en 1981 y los mismos autores insisten en su uso²²⁵ en 1983. En 1984 describen su éxito como tratamiento domiciliario a largo plazo²²⁶. Pero no fue hasta alrededor de 1985 en que dicho tratamiento comenzó a ser reconocido como una forma auténtica de terapia a largo plazo. Ya en 1986 la mayoría de los centros empezaron a comunicar sus éxitos con dicho tratamiento. La principal razón para esta demora en el uso del CPAP fue la errónea creencia que la curación del SAOS era posible con cirugía²²⁷. Después de una década de controversia sobre los beneficios de la cirugía de la vía aérea superior y del

tratamiento con CPAP hay en el momento actual, un razonable consenso, en el que el CPAP es el tratamiento de elección para el SAOS²²⁸. No obstante, también se reconocen las imperfecciones de dicha terapéutica. Muy recientemente, en Inglaterra, Engleman et al²²⁹ han demostrado la efectividad del CPAP al compararlo con un placebo oral.

El CPAP llegó a España a mediados de 1987. Ya en septiembre de ese mismo año, León Jiménez et al²³⁰ comunicaban, en cuatro pacientes, el éxito del tratamiento con un CPAP de fabricación artesanal, en un ensayo intrahospitalario, para luego, dos años más tarde, publicar la eficacia de dicho tratamiento, a largo plazo en domicilio, en ocho enfermos²³¹. Sin embargo, en septiembre de 1988, Espinar Sierra²³² divulgaba ya la eficacia inmediata del tratamiento con CPAP en ocho pacientes en los que era necesario la realización de una traqueostomía. Posteriormente, en marzo y junio de 1991, Terán Santos et al¹⁴² y Pareja y Moore¹⁹¹ describían sendas series, con 40 y 22 pacientes, respectivamente, tratados con CPAP. A partir de entonces el uso de tal terapéutica se ha generalizado en nuestro país.

b) Mecanismo de acción

La presión positiva continua es generada por un compresor de aire conectado a la red eléctrica y se suministra al paciente, mediante un tubo corrugado, a través de una mascarilla nasal^{5,227}, unas narinas nasales¹⁹³ o, en algunos casos, con una máscara oro-nasal^{233,234}. El equipo pesa unos 2 Kg, es fácilmente transportable, produce un ruido que no sobrepasa de 35 dB y cuesta, en EEUU, unos 1.000 dólares. En España la Seguridad Social lo alquila por 420 pesetas al día (BOE nº123, 24-5-95). El CPAP previene el estrechamiento y cierre de la vía aérea superior y la dilata mediante una

extensión lateral de la misma²⁸. Es necesario suministrar la presión mínima suficiente que evite dicho colapso y, por tanto, las apneas en todas las posturas y en todas las fases del sueño. Se necesita más presión en decúbito supino y en las fases REM. También es importante asegurar que la presión del CPAP sea suficiente para mantener la forma redondeada (en vez de tronchada) en las curvas del trazado del flujo aéreo para así evitar una obstrucción parcial residual de la vía aérea²²⁸. Es, por tanto, obligatorio realizar un segundo estudio polisomnográfico para ajustar correctamente el nivel de presión del CPAP. Para obviar este segundo estudio y abaratar los costes, algunos autores utilizan una misma noche para el estudio polisomnográfico diagnóstico y terapéutico²³⁵ y otros autores preconizan el uso de una fórmula matemática (usando BMI, perímetro de cuello e IAH) para predecir la presión del CPAP²³⁶

El CPAP alcanza su eficacia cuando consigue suprimir las apneas, eliminar los ronquidos, evitar los episodios de desaturación arterial de oxígeno y suprime la incoordinación toraco-abdominal que se produce durante las fases de incremento de la resistencia de la vía aérea superior⁴⁰. El sistema debe usarse durante todo el período de sueño nocturno, todas las noches de la semana. Kribbs et al²³⁷ han comprobado que, con una sola noche sin CPAP, vuelve a reaparecer la somnolencia diurna y las apneas nocturnas. La mayoría de las veces el tratamiento debe continuarse indefinidamente, ya que no es curativo del SAOS. Si la indicación ha sido correcta, el beneficio sintomático del tratamiento es inmediato y a largo plazo elimina el exceso de mortalidad asociado al SAOS⁸⁶. Es frecuente que las primeras noches de tratamiento con CPAP se observe un aumento importante en la duración de las fases REM de hasta 1 y 2 horas seguidas (fenómeno de rebote)^{227,228,231,232}. Después de 4 a

7 noches de tratamiento la arquitectura del sueño se normaliza. Con el uso del CPAP "comienza una nueva vida"²³⁸, desaparece inmediatamente y de forma espectacular la somnolencia diurna, los ronquidos, las pausas de apnea, los despertares o ahogos nocturnos, la nicturia^{143,231} y las arritmias cardíacas²³⁹ y se estabiliza la hipertensión arterial¹¹⁸. Algunos pacientes, que estén recibiendo grandes dosis de medicación antihipertensiva pueden desarrollar una hipotensión postural la primera mañana después de usar el CPAP²²⁷. La mejoría del carácter, de la capacidad intelectual, de la libido, de la función ventricular^{190,192,240} y de las alteraciones ventilatorias y gasométricas diurnas^{241,242} tarda algo más de tiempo, así como la disminución de la hemoglobina y del hematocrito^{192,243}. El uso, a largo plazo, del CPAP, al evitar el traumatismo continuo del ronquido, disminuye el edema del tejido blando de la faringe y, por consiguiente, aumenta el tamaño de la vía aérea^{39,244,245}. Por este motivo algunos autores^{246,247} sugieren que la utilización sostenida, a largo plazo, del CPAP puede disminuir el requerimiento del nivel de presión.

c) Indicaciones

Como norma general, deben tratarse de forma activa los pacientes que presenten síntomas diurnos y en los que se hayan objetivado trastornos respiratorios durante el sueño⁴⁶. No hay ninguna limitación en cuanto a edad, sexo, nivel cultural, estilo de vida o profesión (hay aparatos de CPAP preparados para conectar a la batería del coche o camión). En casos muy graves es preferible realizar un corto período de intubación y ventilación mecánica seguido de CPAP, antes que realizar una traqueostomía²²⁷. En España, la SEPAR publicó, en 1993, unas recomendaciones

acerca del tratamiento⁴⁰, que constituyen el marco teórico más riguroso sobre el tema.

Textualmente dicen así:

- 1.- IAH mayor de 20;
- 2.- IAH entre 5 y 20 con síntomas diurnos secundarios al SAOS;
- 3.- IAH entre 5 y 20 sin síntomas diurnos, pero con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (tabaco, colesterol, diabetes o hipertensión arterial);
- 4.- IAH entre 5 y 20 sin síntomas diurnos, pero con cardiopatía isquémica diagnosticada.

Los pacientes con síntomas graves como hipersomnias incapacitantes, insuficiencia cardíaca o acidosis respiratoria, deben ser tratados inicialmente en el hospital. No está indicado el uso del CPAP en los pacientes con ronquido simple (sin apneas)³⁹.

d) Contraindicaciones

Las únicas contraindicaciones absolutas para el uso del CPAP son la existencia de un epiglotis flácida, que pudiera prolapsarse dentro de la glotis, la fractura de cráneo, que pudiera permitir el paso del aire a través de una fístula nasocerebroespinal²³⁸, o el antecedente reciente de una cirugía o de un traumatismo que haya causado una fístula de líquido cefalorraquídeo. Las contraindicaciones relativas son la cirugía muy reciente de la nariz y los procesos que puedan erosionar los senos paranasales, como los mucocelos o las sinusitis agudas de repetición²⁴⁸.

e) Tolerancia

El hecho de dormir con una mascarilla nasal y sentir la sensación del aire a presión, aunque no es incómodo, es ciertamente una nueva experiencia para el paciente. Por eso, es imprescindible una correcta explicación previa por parte del

médico. Incluso en algunos centros se utilizan programas de video y sesiones de aclimatación al CPAP²²⁸, teniendo que enseñar a muchas personas a volver a usar la nariz para respirar. Esta educación previa es beneficiosa para reducir la ansiedad y mejorar la aceptación. Aunque este hecho es obvio, no ha sido evaluado científicamente. En general, presiones de hasta 10 cm H₂O se toleran sin ningún problema. A partir de dicha presión, cuanto más alta sea ésta, más incómodo se encuentra el paciente. A partir de 15 cm H₂O el enfermo suele encontrarse molesto y son muy frecuentes la aparición de fugas y la irritación ocular. Para evitar la molestia de las altas presiones, todas las máquinas de CPAP están dotadas de un retardador (de 5 a 45 minutos) del tiempo que el CPAP tarda en alcanzar la presión deseada (rampa). Si aún así sigue siendo molesta la presión, desde 1990 puede utilizarse BiPAP. Dicho aparato permite ajustar, de manera independiente, las presiones espiratoria e inspiratoria. La presión espiratoria puede establecerse a 5 cm H₂O menos que la inspiratoria. Las presiones espiratorias más bajas se asocian con un mayor confort^{159,249}, pero el cumplimiento es similar al del CPAP²⁵⁰. Además, el BiPAP cuesta 3000 dólares¹⁹³, cantidad tres veces mayor que lo que vale el CPAP.

Otro problema que puede interferir en la tolerancia inicial es la sensación de claustrofobia e, incluso, la reacción de pánico^{159,193,238}. Esto puede solucionarse cambiando la mascarilla por narinas nasales. Si este cambio no es efectivo puede utilizarse temporalmente una benzodiacepina poco antes de acostarse o puede realizarse una desensibilización progresiva de la mascarilla²⁵¹. Si el paciente carece de dentadura superior o ésta es postiza y tiene la costumbre de quitársela para dormir, debe empezarse desde el principio con narinas nasales en vez de con mascarilla.

f) Cumplimiento

Las primeras semanas de uso domiciliario del CPAP son cruciales para la adaptación definitiva, por lo que se debe apoyar al paciente e involucrar a la familia para que esta adaptación se haga lo mejor posible²³². A pesar de la simplicidad del CPAP pueden suceder múltiples problemas prácticos. Pese a los más recientes avances técnicos (diseño y materiales de la mascarilla y CPAP "inteligente", el éxito a largo plazo seguirá dependiendo del manejo de dichos problemas en las primeras semanas o meses²²⁷ y del seguimiento del enfermo, tanto por parte del médico como por parte de la empresa de mantenimiento²⁵². El grado de cumplimiento de los tres primeros meses va a marcar la pauta de cumplimiento futuro.

El principal factor asociado a un mejor cumplimiento es el reconocimiento, por parte del paciente y de su familia, de la mejoría de la somnolencia y del grado de alerta diurna y, menor grado, contribuyen a la disminución en los síntomas nocturnos (apneas y ronquidos) y en la cefalea matutina. Casi todos los pacientes aceptan el tratamiento con CPAP y, en general, la mayoría de los enfermos y/o familiares creen que dicho tratamiento es beneficioso^{253,254}. Desde 1988, año en el que Krieger y Kurtz²⁵⁵ midieron objetivamente, por primera vez, el grado de cumplimiento, la mayoría de los autores^{92,256-259} están de acuerdo en que el paciente sobrevalora las horas de uso del CPAP, cuando éstas se comparan con las que marca el contador horario que tiene la máquina de CPAP. Intuitivamente se asume que aquellos pacientes con un SAOS grave, con un mayor IAH o con mucha somnolencia o los que requieren una menor presión del CPAP serán mejores cumplidores. Sin embargo, el grado de cumplimiento no se relaciona con estas variables y no hay forma de prever, de

antemano, quien va a ser un buen cumplidor del tratamiento^{255,257,260,261}. Siguiendo los criterios de la American Thoracic Society se define como buen cumplimiento el de aquel sujeto que utiliza la CPAP un promedio de 4,5 horas/día, al menos el 85% de los días²⁵⁶. Probablemente, otros parámetros tales como la personalidad, la relación médico-paciente, el grado de información y la participación del paciente en la toma de decisiones serán importantes y determinantes a la hora de predecir el grado de cumplimiento²⁵⁶. En general, el grado de cumplimiento varía entre el 65 y el 80%^{92,253,260-262} y existe entre un 8 y un 15% de enfermos que rechazan el tratamiento con CPAP después de la primera noche de uso en el laboratorio^{261,262}.

g) Efectos secundarios

Los efectos secundarios pueden agruparse en menores y mayores (tabla 9). Estos últimos son muy poco frecuentes y obligan a suspender el tratamiento con CPAP. Se han descrito casos aislados o excepcionales de epistaxis masivas²⁶³, conjuntivitis purulenta²⁶⁴, fuga de líquido cefalorraquídeo a través de la lámina cribosa del etmoides con neumoencéfalo y convulsiones secundarias²⁶⁵, meningitis bacteriana con mucocele y sinusitis de repetición²⁴⁸ o arritmia auricular (extrasístoles auriculares en bigeminismo)²⁶⁶. Algunos autores²⁶⁷ consideran una complicación mayor la ulceración profunda de la piel del puente de la nariz, que obliga a suspender el tratamiento con CPAP durante algunas semanas; este hecho lo han observado en 4 de 66 pacientes (6%). Dicha ulceración es más frecuente en las personas que reciben corticoides orales de mantenimiento²⁶⁷.

Los efectos secundarios menores son, en cambio, mucho más frecuentes y en general no obligan a suspender el tratamiento. Hay que estar atentos a ellos y

solucionarlos cuanto antes, para que no influyan negativamente en el cumplimiento. Suelen presentarse en el 30 al 50% de los pacientes^{228,253,268} y no suelen correlacionarse con el nivel de presión del CPAP.

TABLA 9. Efectos secundarios del tratamiento con CPAP

<p>MAYORES (muy raras)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - epistaxis masiva - conjuntivitis purulenta - fugas de líquido cefalorraquideo - sinusitis de repetición y meningitis - arritmia auricular - ulceración profunda de la piel del puente de la nariz *
<p>MENORES (30 - 50%)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - tamaño, ruido y dificultad de transporte del equipo - incomodidad de la mascarilla - dolor, eritema o erosión cutánea en el puente de la nariz - fugas de aire - irritación ocular - sequedad nasal y/o bucal - estornudos y/o rinorrea acuosa - congestión nasal

* efecto secundario mayor sólo para algunos autores²⁶⁷

Con respecto al aparato del CPAP, las quejas más frecuentes se refieren al tamaño, a la dificultad de su transporte y al ruido del equipo, apreciado por el cónyuge. Esta última queja es más frecuente en los SAOS leves. Todos estos problemas han disminuido con los compresores de segunda generación²⁶⁸.

Con respecto a la mascarilla, la queja más frecuente es su incomodidad y, en segundo lugar, el dolor y el enrojecimiento en la piel del puente de la nariz (37%),

debido a que ésta es una zona con muy poca grasa subcutánea. Además, los pacientes insisten, para evitar fugas de aire, en apretar más la cincha superior que la inferior del arnés. En menor proporción, los enfermos se quejan del mal ajuste de la mascarilla, con las consiguientes fugas de aire e irritación y/o enrojecimiento ocular (hasta un 24%). Otros efectos secundarios menos habituales son las alergias de la piel (hasta un 13%), la sensación de claustrofobia y la otalgia. En general, salvo las dos últimas complicaciones, éstas disminuyen de manera muy significativa cuando se usan mascarillas de silicona moldeadas a mano de forma individualizada^{267,268}.

Los efectos secundarios nasales se presentan en un 15 a 45%^{253,261,269} e, incluso, hasta en un 60% de los pacientes²⁶⁸. Estos consisten en sequedad nasal y/o bucal (hasta un 60%), estornudos y/o rinorrea acuosa (35%) y congestión nasal (25%). Hay varias posibles razones para esos síntomas. El CPAP puede irritar los sensibles receptores de presión de la mucosa nasal, permitiendo la vasodilatación y la producción de moco. En algunos pacientes, al volver a respirar por la nariz, puede reaparecer una rinitis alérgica enmascarada después de años de respiración bucal. En otros enfermos, dichos síntomas pueden producirse por una obstrucción nasal permanente por pólipos, hipertrofia de cornetes o desviación de tabique nasal. Recientemente²⁷⁰ se ha descubierto que las fugas de aire por la boca provocan un flujo de aire unidireccional a lo largo de la mucosa nasal, lo cuál aumenta el flujo sanguíneo de dicha mucosa, con la consiguiente disminución de volumen en la luz nasal. Todos estos problemas se solucionan o, al menos, disminuyen añadiendo un sistema de humidificación al circuito del CPAP^{228,270,271}. También se puede ensayar, durante cortos períodos de tiempo, tratamientos con corticoides y/o vasoconstrictores intranasales. Si esta

solución no fuese suficiente para aliviar la congestión nasal, puede usarse una mascarilla oronasal^{233,234}, a la misma presión que la mascarilla nasal. Conviene tomar precauciones para evitar la posibilidad de aspirar contenido gástrico. Dichas precauciones consisten en no comer ni beber líquidos en las 2 ó 3 horas antes de acostarse y en insertar una válvula de seguridad en el circuito del CPAP, cerca de la mascarilla, para permitir que entre aire ambiente si la máquina falla.

h) Nuevas perspectivas

A lo largo de la noche se producen cambios en la resistencia de la vía aérea superior, debido a grados variables de congestión nasal, a la variación en los estadios del sueño, a cambios en la posición corporal, a variaciones en la cantidad de alcohol ingerida o a la posible privación de sueño. Estos factores y quizás otros pueden alterar la presión de CPAP requerida para mantener abierta la vía aérea superior. Debido a esto, creer que un único nivel de presión es eficaz para cada individuo, es muy simple. Desde 1993 se ha desarrollado un tipo de máquinas de CPAP, capaces de monitorizar constantemente la presión y el flujo de aire proporcionado al paciente y, a la vez, capaces de detectar las apneas, los ronquidos y la limitación del flujo inspiratorio^{228,252,272,273}. Con todos estos parámetros, el aparato de CPAP proporciona, en cada momento, la mínima presión necesaria para mantener abierta la vía aérea superior. Este hecho, reduce los efectos secundarios en relación con las altas presiones y, por tanto, se supone que así se aumentará el cumplimiento²³⁸. Este tipo de máquinas, llamadas "CPAP inteligentes", se desarrollaron para determinar la presión de CPAP requerida sin necesidad de realizar un estudio polisomnográfico completo, lo cual es mucho más barato. Hay estudios muy recientes^{274,275} que han encontrado una

buena correlación entre el IAH medido mediante polisomnografía y el IAH determinado por un CPAP inteligente (Sullivan Autoset) e, incluso, propugnan que dicho aparato se pueda usar para el diagnóstico del SAOS en hospitales que carezcan de laboratorios de sueño especializados.

3.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como medidas coadyuvantes al tratamiento con CPAP, con buenos resultados, deben considerarse dos opciones. Por un lado, la extirpación de amígdalas y adenoides, en caso de que éstas estén hipertróficas^{159,212,276}. Por otro lado, en caso de que exista una obstrucción nasal permanente por pólipos, hipertrofia de cornetes o desviación del tabique, dicha obstrucción debe ser solucionada quirúrgicamente. Después de esta cirugía decrece significativamente la resistencia nasal²⁷⁷, mejora la somnolencia diurna y la calidad del sueño, aunque en muchos casos no disminuyan, de manera significativa, el número de despertares o el IAH²⁷⁶⁻²⁷⁹.

En los casos leves de SAOS o en los que no toleran el CPAP puede intentarse, con bastante éxito y tolerancia, colocar por las noches unos dispositivos orales que sujeten la lengua en posición anterior durante el sueño. También puede utilizarse la prótesis de Herbst, que fuerza la mandíbula hacia delante, con lo que se dilata la vía aérea^{193,280,281}.

a) Traqueostomía

Este tipo de cirugía fue empleada por primera vez, en 1969, por Kuhlo et al²⁸² para resolver la obstrucción en la vía aérea en pacientes muy obesos. Desde entonces y hasta la aparición del CPAP ésta era la única medida verdaderamente eficaz para los casos graves, a pesar de sus inconvenientes. En el momento actual se reserva sólo

para un pequeño grupo de pacientes, con un SAOS grave que no pueden tolerar el CPAP y en los que otras técnicas han sido ineficaces o no han sido aceptadas^{193,283}.

b) Uvulopalatofaringoplastia

La uvulopalatofaringoplastia (UPPP) consiste en la extirpación de las amígdalas, los restos de las adenoides, la úvula, una pequeña porción del paladar blando y todos los tejidos blandos redundantes, teóricamente responsables del colapso de la vía aérea en la inspiración. Esta intervención fue desarrollada por Ikematsu, a principios de los años sesenta, para el tratamiento del ronquido. Fue aplicada en el SAOS, en 1981, por Fujita et al⁴. Al principio, esta técnica tuvo mucho éxito, pero los resultados, a largo plazo, indicaron que no había una disminución en la mortalidad en los pacientes con SAOS tratados con UPPP⁸⁶. Además, la respuesta a la cirugía es muy variable, desde el 60% (a las 6 semanas) hasta el 36% (a los 2 años). Se define la "curación" como la disminución a la mitad del IA^{92,282,284}. Desde 1993 se emplea una nueva técnica para seleccionar a los pacientes que pueden responder a la UPPP. Dicha técnica usa la nasofaringoscopia junto con CPAP durante el sueño y un computador digital para valorar el tamaño de la luz de la vía aérea. De esta forma, se detectan los pacientes en los que sólo se colapsa la nasofaringe. En el postoperatorio inmediato puede obstruirse la vía aérea superior, sangrar o aparecer una úlcera grave en la garganta, que puede durar varias semanas. A largo plazo puede aparecer regurgitación nasal y dificultad para pronunciar ciertos sonidos. Con la UPPP el ronquido cesa siempre, pero en el paciente puede persistir "una grave y silenciosa apnea obstructiva"²¹². En España, Pedro-Botet et al²⁸⁶ han preconizado la resección parcial velopalatina como un buen procedimiento quirúrgico, más sencillo y con menos

efectos secundarios, a corto y largo plazo, que la UPPP. Estas dos técnicas quirúrgicas pueden aconsejarse en casos de SAOS leves y en personas, cuanto más delgadas mejor, que no toleren el CPAP. Conviene recordar que dichas cirugías siguen siendo métodos de tratamiento en protocolo de estudio usadas solas o unidas a técnicas quirúrgicas de avance mandibular^{287,288}. Últimamente se ha introducido el laser en la realización de la UPPP para tratamiento del ronquido. Este procedimiento no es aconsejado en el SAOS¹⁹³.

c) Cirugía maxilofacial

Los pacientes con un SAOS que, al mismo tiempo, tengan anomalías importantes en el macizo craneofacial deben ser valorados por un cirujano maxilofacial para su eventual corrección. Para el tratamiento del SAOS se han propuesto diversas técnicas de adelantamientos mandibulares totales o parciales, con avances del músculo geniogloso, con o sin resuspensión del hueso hioides^{282,288-290}. El resultado de estas técnicas no tiene un éxito uniforme, aunque se han descrito beneficios significativos en casos individuales. Todos estos procedimientos quirúrgicos requieren un equipo de cirujanos maxilofaciales y de otorrinolaringólogos expertos, que sólo están al alcance de muy pocos centros. Además, se encuentran todavía en fase experimental, aunque puede ser el futuro en el tratamiento definitivo del SAOS.

B. H I P Ó T E S I S

Y

O B J E T I V O S

En el SAOS, la prescripción del CPAP es la medida terapéutica de primera elección. Con su uso "comienza una nueva vida", pues al eliminar las apneas y la hipoxia nocturna se suprimen los síntomas de la enfermedad, tanto diurnos como nocturnos (tablas 5 y 19), que tan molestos son para el paciente y su familia y tan peligrosos resultan para el enfermo y la sociedad (pérdida de puestos de trabajo y accidentes de tráfico).

Pero el CPAP no cura la enfermedad de una forma definitiva, sino que sólo suprime las apneas y la sintomatología cuando se usa, volviendo todas éstas a reaparecer en cuanto se deja de utilizar, aunque sólo sea durante unas pocas noches. Por tal motivo, el paciente se ve obligado al uso continuado del CPAP durante todas las noches, todos los días de la semana y probablemente durante toda su vida. Dado la cronicidad de su empleo y las posibles molestias que produce la mascarilla y el aire a presión, es fácil y frecuente el abandono de este tratamiento. Para evitar dicho abandono es necesario: a) involucrar a la familia; b) procurar que el paciente sea consciente de la mejoría clínica y analítica que se obtiene con el uso continuado del CPAP; c) vigilar muy de cerca la posible aparición de los efectos secundarios (tablas 9 y 34) para solucionarlos lo más rápidamente posible; y d) controlar el cumplimiento diario.

Esta vigilancia debe realizarse, sobre todo, durante los primeros meses, pues el grado de cumplimiento en ellos va a marcar el éxito futuro. Por tal motivo, es muy importante, no sólo el diagnóstico y el establecimiento del tratamiento adecuado, sino también el seguimiento periódico del paciente.

Por todo lo anteriormente expuesto, nuestra hipótesis es que es esencial no sólo el diagnóstico del SAOS y el establecimiento de un tratamiento adecuado (CPAP), sino

también el seguimiento periódico del paciente, para obtener así el mayor éxito terapéutico a largo plazo. En relación directa con esta hipótesis, los objetivos de la presente tesis doctoral son los siguientes:

- 1.- Estudiar en una población con alta sospecha de SAOS, quién lo padece, estimar su gravedad y establecer en que pacientes es necesario el uso del CPAP.
- 2.- Valorar la sintomatología clínica y los parámetros analíticos en el momento del diagnóstico.
- 3.- Efectuar un seguimiento a corto y largo plazo, analizando la calidad de vida de los pacientes con SAOS antes y después del tratamiento con CPAP; comparando la sintomatología y los parámetros analíticos obtenidos antes del inicio del tratamiento con los encontrados después del mismo.
- 4.- Establecer el grado de aceptación psicológica y de cumplimiento por parte del enfermo y así como los efectos secundarios del tratamiento con CPAP.

C. M E T O D O L O G Í A

I. ENFERMOS ESTUDIADOS

De una forma prospectiva se han estudiado consecutivamente 246 personas durante un período de 33 meses, comprendidos entre abril de 1992 y diciembre de 1994, ambos inclusive, aunque el período de seguimiento, para realizar las revisiones, continuó hasta finales de julio de 1995. De ellas, 184 habían sido enviadas, con el diagnóstico de sospecha de SAOS, a una consulta específica de "trastornos respiratorios del sueño" en la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Carlos de Madrid. Los 62 individuos restantes fueron estudiados por otros motivos (11 por hipotiroidismo, 30 por acromegalia y uno por esclerosis lateral amiotrófica) o como patrón de referencia (20 sujetos).

A todos y a cada uno de los pacientes se les realizó, en primer lugar, una historia clínica protocolizada, en la que los principales síntomas y signos de la enfermedad estaban determinados e incluidos en una base de datos. En segundo lugar, se les realizó una serie de pruebas analíticas y de exploraciones complementarias. En tercer y último lugar, se les efectuó, ingresados en una cama del hospital, un estudio poligráfico respiratorio nocturno.

Tras llevar a cabo este último estudio, a 126 sujetos (68%) se les diagnosticó de SAOS. A 26 (21%) de estos 126 pacientes no se les indicó tratamiento con CPAP, pues los síntomas eran muy leves o los índices de apnea (IA) o de apnea-hipopnea (IAH) eran pequeños o su SAOS podía ser resuelto con tratamiento postural. A los otros 100 enfermos (79%) se les prescribió tratamiento con CPAP, ya que cumplían los criterios clínicos y poligráficos recomendados por la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica)^{40,46} y por la ATS (American Thoracic Society)^{38,39}.

Entre los 100 pacientes diagnosticados de SAOS a los que se les prescribió CPAP, un grupo de 31 enfermos no acudió a las posteriores revisiones programadas por diversos motivos.

- 1.- Un grupo de 11 pacientes (referencias nº: 48, 50, 57, 70, 75, 100, 120, 164, 180, 185 y 187) había sido remitido desde otros hospitales de nuestra Comunidad Autónoma (H. del Aire, H. Gómez-Ulla, H. Hermanos Laguna) o de otras Comunidades o provincias (Canarias, Guadalajara, Salamanca) y los médicos que los enviaron se encargaron de su seguimiento.
- 2.- Otro grupo de 7 pacientes (referencias nº: 49, 123, 128, 145, 206, 207 y 210) se negó a seguir utilizando el CPAP. tras una o varias noches de uso.
- 3.- A 4 pacientes (referencias nº: 81, 117, 161, y 176) se les realizó, en los primeros meses tras el diagnóstico, una septoplastia nasal (por desviación de tabique nasal, con obstrucción permanente al flujo aéreo). Tras la intervención quirúrgica, experimentaron una mejoría clínica importante y dejaron de usar el CPAP. De estos 4 pacientes, dos no volvieron nunca a revisión y los otros dos están pendientes de que se les realice un nuevo estudio poligráfico respiratorio nocturno de control.
- 4.- Los 9 pacientes restantes. (referencias nº: 80, 88, 104, 160, 184, 220, 255, 260 y 268) nunca volvieron a revisión y no sabemos nada de ellos.

Se ha podido revisar de forma estricta a 69 pacientes, de los 100 enfermos iniciales diagnosticados de SAOS y tratados con CPAP, lo que representa un 69% de "enfermos seguidos". No han acudido a revisión 31 pacientes, lo cual representa un 31% de "enfermos perdidos".

De este modo se han seleccionado 69 pacientes que sí acudieron a las revisiones periódicas programadas y que son los que constituyen el grupo de "enfermos estudiados" y objeto de análisis de éste trabajo.

Se han ordenado dichos enfermos de forma cronológica según la fecha de inicio del tratamiento con CPAP, dándoles a continuación un número correlativo del 1 al 69, tal y como se muestra en la tabla 10.

TABLA 10. Cronología del inicio del tratamiento con CPAP y de las revisiones

Nº DE ORDEN	COMIENZO TTO CPAP	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	OBSERVACIONES
1	Abril-92	Octubre-92	Octubre-93	
2	Junio-92	Diciembre-92	Noviembre-93	
3	Julio-92	Diciembre-92	Enero-94	
4	Octubre-92	Julio-93	Mayo-94	
5	Noviembre-92	Mayo-93	Junio-94	
6	Noviembre-92	Junio-93	Abandono	Septoplastia
7	Noviembre-92	Junio-93	Junio-94	
8	Diciembre-92	Julio-93	Junio-94	
9	Diciembre-92	Junio-93	Junio-94	
10	Diciembre-92	Julio-93	Diciembre-94	
11	Enero-93	Noviembre-93	?	No ha vuelto
12	Enero-93	Julio-93	Julio-94	
13	Febrero-93	Septiembre-93	Diciembre-94	
14	Marzo-93	Septiembre-93	Septiembre-94	
15	Marzo-93	Septiembre-93	Otro hospital
16	Abril-93	Octubre-93	Octubre-94	
17	Abril-93	Octubre-93	Octubre-94	
18	Abril-93	Noviembre-93	Noviembre-94	
19	Mayo-93	Noviembre-93	Noviembre-94	
20	Mayo-93	Noviembre-93	Noviembre-94	
21	Junio-93	Noviembre-93	Enero-95	
22	Junio-93	Diciembre-93	Diciembre-94	
23	Junio-93	Diciembre-93	Noviembre-94	
24	Junio-93	Diciembre-93	Diciembre-94	
25	Junio-93	Diciembre-93	Diciembre-94	
26	Julio-93	Enero-94	No CPAP	Septoplastia
27	Julio-93	Diciembre-93	Enero-95	
28	Julio-93	Enero-94	?	No ha vuelto
29	Agosto-93	Febrero-94	Febrero-95	
30	Septiembre-93	Abril-94	?	No ha vuelto
31	Octubre-93	Mayo-94	Abril-95	
32	Octubre-93	Abril-94	Abril-95	
33	Octubre-93	Abril-94	Abril-95	
34	Octubre-93	Abril-94	Abril-95	
35	Octubre-93	Mayo-94	No CPAP	Septoplastia

TABLA 10. Continuación

N ^a DE ORDEN	COMIENZO TTO CPAP	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	OBSERVACIONES
36	Noviembre-93	Junio-94	Junio-95	
37	Noviembre-93	Junio-94	Defunción
38	Diciembre-93	Junio-94	Mayo-95	
39	Enero-94	Septiembre-94	Junio-95	
40	Enero-94	Julio-94	Junio-95	
41	Febrero-94	Septiembre-94		
42	Febrero-94	Agosto-94	Julio-95	
43	Febrero-94	Agosto-94	Julio-95	
44	Febrero-94	Agosto-94	Julio-95	
45	Marzo-94	Octubre-94	No CPAP	Tto postural
46	Marzo-94	Septiembre-94		
47	Marzo-94	Septiembre-94		
48	Marzo-94	Septiembre-94		
49	Abril-94	Octubre-94		
50	Abril-94	Noviembre-94		
51	Abril-94	Octubre-94		
52	Mayo-94	Noviembre-94	Abandono	Intolerancia
53	Mayo-94	Noviembre-94		
54	Junio-94	Diciembre-94		
55	Junio-94	Enero-95		
56	Junio-94	Noviembre-94		
57	Junio-94	Enero-95		
58	Julio-94	Enero-95		
59	Julio-94	Febrero-95		
60	Septiembre-94	Abril-95		
61	Octubre-94	Abril-95		
62	Octubre-94	Mayo-95		
63	Noviembre-94	Abril-95		
64	Noviembre-94	Junio-95		
65	Noviembre-94	Mayo-95		
66	Noviembre-94	Mayo-95		
67	Noviembre-94	Mayo-95		
68	Diciembre-94	Junio-95		
69	Diciembre-94	Julio-95		

II. MATERIAL UTILIZADO

Para la realización de este trabajo se ha contado, en primer lugar, con el personal (médico, de enfermería y auxiliar), con la infraestructura y con el espacio físico de la Unidad de Neumología y del Servicio de Medicina Interna I del Hospital Universitario San Carlos.

De dicha Unidad se han utilizado diversos equipos y aparatos.

- 1.- Polígrafo respiratorio portátil (Polygraphics CNS, EEUU), con capacidad para registrar de forma continua, durante 22 horas, las siguientes variables: flujo aéreo nasobucal (termistor), esfuerzo respiratorio (impedanciometría), posición corporal, oximetría transcutánea, pulso periférico, electrocardiograma y presión del CPAP. Con dicho aparato se han hecho los estudios poligráficos respiratorios nocturnos.
- 2.- Analizador de gases en sangre AVL 995 (Basilea, Suiza), para la realización de la gasometría arterial.
- 3.- CO-oxímetro AVL 912 (Basilea, Suiza), para la determinación de la carboxihemoglobina.
- 4.- Equipo de exploración funcional respiratoria Master-Lab (Jaeger, Alemania) para efectuar la espirometría forzada.
- 5.- Holter de pulsioximetría de 24 horas Pulsox-5 (Minolta, Japón), para la monitorización a domicilio de la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO₂).
- 6.- Compresor de aire y sistemas de aplicación a la vía aérea (tubo corrugado, arnés y mascarilla) del CPAP nasal (REM, Sefam, Nancy).
- 7.- Ordenador PC IBM 80386 DX con coprocesador matemático e impresora de color

PaintJet (Hewlett Packard).

- 8.- Programas informáticos correspondientes (Word Perfect, RSIGMA, etc.), entre ellos el de manejo de la información obtenida mediante el polígrafo (PG CNS).

En segundo lugar, se ha contado con la infraestructura general del Hospital. De dicha infraestructura, se ha recurrido a la colaboración de diversos Servicios Centrales.

- 1.- Servicio de Hematología. Se utilizó un analizador hematológico Coulter STKS (Coulter Corporate Communications, Florida, EEUU), para determinar los parámetros hemocitométricos.
- 2.- Servicio de Análisis Clínicos. Se realizó la bioquímica básica sérica mediante un autoanalizador CHEM1 (Technicon Instruments Corporation, New York, EEUU).
- 3.- Servicio de Cardiología. Se usó un electrocardiógrafo Marquette Mac PC (Electronic Inc., Wisconsin, EEUU), para la realización del electrocardiograma.
- 4.- Servicio de Radiodiagnóstico. Se empleó un Deltorax Toshiba con procesadora AGFA incorporada, para la obtención de radiografías postero-anterior y lateral de tórax.
- 5.- Servicio de Archivo y Documentación Clínica. El personal de dicho Servicio proporcionó la historia clínica general del hospital, cada vez que el paciente acudió a la consulta o ingresó y posteriormente se encargó de recogerla y archivarla en su sitio habitual.
- 6.- Servicio de Admisión de Consultas Externas: se encargó de programar las citas de consulta de los pacientes y las de las pruebas complementarias.
- 7.- Servicio de Admisión de Hospitalización a través del cual ingresaron, por la tarde-noche, los pacientes para la realización del estudio poligráfico respiratorio nocturno.

8.- Servicio de Medicina Interna I (Prof. Espinós Pérez): se utilizó una cama de ingreso hospitalario, de dicho Servicio, para la realización de los estudios poligráficos respiratorios nocturnos.

III. MÉTODOS EMPLEADOS

1.- ANÁLISIS DE SANGRE

Para la realización de la hemocitometría y de la bioquímica sérica básica rutinaria, se efectuó la extracción de sangre venosa a primera hora de la mañana (de 8 a 9 horas), en ayunas y tras una noche de reposo en las condiciones habituales del paciente. La obtención de la muestra se hizo con el paciente sentado, tras limpieza de la piel con una solución de hibitane-alcohol, en cualquiera de las venas de la zona de la flexura del codo, utilizando una jeringa con aguja desechable y tubos de vacío. Después de la venopunción, se ejerció presión en la zona durante unos minutos para evitar hematomas pos-extracción y se aconsejó al enfermo que desayunase.

La tasa de hemoglobina (Hb) circulante se expresa en gramos de Hb por cada litro de sangre (g/L) y el índice de hematocrito (Hcto) en volumen de masa eritrocítica en relación con el volumen total de sangre (L/L). Por razones de hábito, el Hcto también puede expresarse en porcentaje (%) y la Hb en g/dL.

2.- EXPLORACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA

En la misma mañana, el paciente acudió a la Unidad de Neumología para la realización de la espirometría y de la gasometría. Allí se le pesó y talló, descalzo, con la menor cantidad de ropa posible y con los bolsillos vacíos. Siempre se utilizó la misma báscula y el mismo tallímetro.

a) Espirometría

La espirometría forzada se llevó a cabo, según la normativa de la SEPAR, con

el paciente sentado, y llevando puesta una pinza nasal. Tras una breve y sencilla explicación, se le hizo respirar, a través de una boquilla desechable, primero de forma habitual y a continuación se le ordenó realizar una maniobra de espiración, efectuada con el máximo esfuerzo y rapidez, desde la posición torácica de inspiración máxima hasta volumen residual. La prueba se repitió en 3 ocasiones, eligiendo aquella en la que los valores del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) y de la capacidad vital forzada (FVC) fueron los más elevados. Estos dos parámetros se expresan en litros (L) y en porcentaje (%) con respecto al teórico que le correspondía según sexo, edad, superficie corporal y hábito tabáquico. El cociente FEV_1 (L) dividido entre FVC (L) se expresa en porcentaje.

b) Gasometría arterial

Después de la espirometría, se dejó descansar al paciente entre 5 y 10 minutos para evitar cualquier alteración en los gases sanguíneos, producidos por la hiperventilación de la prueba anterior.

La gasometría se realizó con el enfermo sentado, con la extremidad superior en extensión y con el antebrazo apoyado. Tras limpieza de la piel, se obtuvo, de la arteria radial o de la humeral (como segunda posibilidad), la muestra de sangre arterial, en forma anaeróbica, con una jeringa de plástico revestida de heparina [Sampler Preza pak II (Terumo Corporation, Japón)]. Se usó una aguja subcutánea (Neolus calibre: 0,5 x 16 mm, Terumo Corporation, Japón), formando ésta y la arteria radial un ángulo de 45° . Se efectuó una compresión de la zona durante al menos 5 minutos. Inmediatamente, la muestra de sangre se agitó (para su homogeneización), se desechó la sangre del espacio muerto de la jeringa y se

introdujo en el gasómetro y en el CO-oxímetro.

El pH plasmático, la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) y la presión parcial de anhídrido carbónico arterial (PaCO_2) se determinaron de forma directa mediante electrodos polarográficos. La diferencia (o gradiente) alveolo-arterial de oxígeno se calculó mediante una fórmula preestablecida: $\text{D(A-a)O}_2 = [140 - (\text{PaCO}_2/0,8) - \text{PaO}_2]$. La PaO_2 , la PaCO_2 y el D(A-a)O_2 se expresaron en mmHg.

La carboxihemoglobina (COHb) también se determinó por medida real y directa y se expresó como porcentaje del total de la Hb. Se utilizó para comprobar si el paciente era "fumador" o "no fumador".

3.- EXPLORACIÓN CARDIOPULMONAR

a) Radiografía de tórax

Esta se realizó, en bipedestación y en las dos proyecciones habituales: postero-anterior y lateral izquierda (PA y L) con el haz de rayos a 1,80 m. de la placa.

b) Electrocardiograma

Para la práctica de éste, se tumbó al enfermo en una cama y se utilizaron las 12 derivaciones habituales.

4.- ESTUDIO POLÍGRAFICO RESPIRATORIO NOCTURNO DIAGNOSTICO

Para poder realizar esta prueba, se obtuvo el consentimiento previo de forma oral y se ingresó al paciente a última hora de la tarde a través del Servicio de Admisión de Hospitalización. Sobre las 23 horas, se conectaron todos los canales del polígrafo, siempre en el mismo orden.

- a) Primero y con el paciente de pie se pusieron, encima del pijama, los cinturones torácico y abdominal que, mediante impedanciometría, miden el esfuerzo torácico y abdominal.
- b) Segundo y con el enfermo ya tumbado, se sujetó, en el cinturón superior, la pieza rectangular que detecta la posición corporal ("Yoke"), a la cual se conectan los dos cinturones antes mencionados.
- c) En tercer lugar, se situó en la zona del labio superior un "termistor", del cual salen sendos cables que, pasando por encima de ambas orejas, se juntan en la parte posterior de la cabeza y van a conectarse al "Yoke". El "termistor" es capaz de detectar el flujo aéreo nasobucal, al registrar la variación de temperatura entre el aire inspirado y el espirado. Por este motivo, en invierno, se desconectó la calefacción nocturna y en verano se puso en marcha un ventilador. El cable del "termistor" se fijó a la cara mediante pequeños trozos de esparadrapo.
- d) En cuarto lugar, se colocó en el segundo dedo de la mano derecha, previa limpieza de la uña, un pulsioxímetro de pinza, sujetado al dedo también con esparadrapo.
- e) Por último, se conectaron el cable del oxímetro y el único cable de salida del "Yoke" al polígrafo portátil, que se situó encima de una silla, a la derecha de la cabecera de la cama.

Entre las 23,30 y las 24 horas se puso en marcha el polígrafo hasta las 8 horas del día siguiente, en que se desconectó. A continuación se volcaron todos los datos a un ordenador, que posee un programa de "software" capaz de cuantificar de forma automática los diversos trastornos ventilatorios y oximétricos, previa definición de los mismos. No

obstante, se analizaron y valoraron dichas alteraciones de forma manual en la pantalla del ordenador. El estudio quedó almacenado en discos flexibles.

Para considerar válido el estudio se exigió una duración de sueño, estimada por el acompañante, de más de 4 horas. El estudio nocturno se repitió a un mismo individuo, cuando no se cumplió dicho requisito o bien cuando se desconectó alguno de los canales del polígrafo.

5.- DEFINICIONES

- * **Apnea:** cese total del flujo aéreo nasobucal durante 10 ó más segundos.
- * **Apnea obstructiva:** la interrupción del flujo aéreo se acompaña de esfuerzo ventilatorio (movimiento tóraco-abdominal).
- * **Apnea central:** el cese del flujo aéreo no se acompaña de esfuerzo ventilatorio.
- * **Apnea mixta:** es la que empieza como apnea central y termina como mixta.
- * **Hipopnea:** descenso del flujo aéreo nasobucal de un 50% ó más con respecto al flujo basal previo de 10 ó más segundos de duración y que además se acompañe de una desaturación, la cual debe empezar como mucho 30 segundos después de haber terminado la hipopnea.
- * **Desaturación:** disminución brusca de un 5% ó más en el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina con respecto a la saturación precedente.
- * **Índice de apnea (IA):** número de apneas por hora de estudio poligráfico. El IA se consideró normal hasta 5.
- * **Índice de apnea-hipopnea (IAH):** número de apneas más hipopneas por hora de estudio poligráfico. El IAH se consideró normal hasta 10.

- * **Índice de desaturación (ID):** número de desaturaciones por hora de estudio poligráfico. El ID se consideró normal hasta 10.
- * **Índice de hipoxia nocturna (IHN):** es un parámetro muy eficaz para cuantificar la oxigenación, ya que en él se valora la duración y la magnitud de las desaturaciones inferiores al 90% registradas en la oximetría transcutánea. La fórmula para su cálculo, tal y como ha sido descrita por Hasday y Grum²⁹¹, es la siguiente:

$$IHN = \sum_i \left[(90 - SaO_2)_i \times \left(\frac{Tiempo_i}{Tiempo_{total}} \right) \times 100\% \right]$$

donde $(90 - SaO_2)_i$ es la magnitud de las desaturaciones por debajo del 90%, dividida en intervalos de 5% de la SaO_2 y $(Tiempo_i/Tiempo_{total}) \times 100\%$ es el porcentaje de la duración de dichas desaturaciones con respecto al tiempo total del estudio. El porcentaje de tiempo pasado en cada intervalo de 5% de la SaO_2 se multiplica por el punto medio de ese intervalo.

Por ejemplo, una persona cuya SaO_2 estuviese entre 80% y 85% durante 40 minutos en un registro cuya duración total fuese de 400 minutos (suponiendo que en el resto del registro oximétrico, la SaO_2 estuviese por encima del 90%), tendría el IHN siguiente: $IHN = (90 - 82,5) \times (40/400) \times 100\% = 75$. De manera más ilustrativa, un individuo que pasa un 10% de su registro oximétrico con una SaO_2 entre 90% y 85%, y el resto por encima del 90%, tendría un IHN de 25. De forma arbitraria se considera que el IHN es patológico cuando es superior a 20.

6.- FUNCIONAMIENTO DEL EQUIPO DE CPAP

En primer lugar se detallan los componentes más importantes del equipo.

- Compresor eléctrico de aire con filtro de aire a la entrada que se debe lavar con agua y jabón semanalmente y sustituir periódicamente³⁹.
- Tubo corrugado: conecta el compresor con la mascarilla.
- Máscara nasal que consiste en una concha externa de plástico duro con una parte interna de silicona, con posibilidad de añadir oxígeno. Tiene un pequeño agujero que permite una fuga de aire estándar de 10 - 15 L/min, para evitar la re-inspiración del CO₂.
- Arnés elástico de sujeción: es muy importante para una correcta adaptación de la máscara a la cara y evitar así las fugas de aire.
- Humidificador: es un recipiente para agua, en forma de bandeja, que se coloca debajo del compresor, a través del cual se hace pasar el aire antes de llegar a la máscara nasal.

A continuación se enumeran las características técnicas más importantes.

- El motor funciona conectado a la red eléctrica a 220 V y 50/60 Hz. Algunos modelos tienen la posibilidad de adaptarlo a los 12 V de la batería del coche o camión. Cumple la normativa internacional de doble aislamiento eléctrico.
- El compresor es capaz de enviar el aire desde 4 hasta 18 cm H₂O de presión (flujo de 20 a 60 L/min), con una fluctuación máxima de ± 1 cm. Cada cm H₂O de presión equivale a 1 milibar.
- Nivel sonoro: depende de la presión; a 1 m de distancia y a 18 cm H₂O de presión el ruido es menor de 38 dBa.

- Peso: es menor de 3 Kg.

En tercer lugar se describen los controles externos del aparato.

- Presión: tiene un mando a distancia (unido al equipo de CPAP mediante un cable) en el que se puede regular la presión y en el que existe un indicador luminoso de presión.
- "Rampa": es un retardador del tiempo que tarda el CPAP en alcanzar la presión prescrita. Varía entre 5 y 45 minutos.

7.- ESTUDIO POLIGRAFICO RESPIRATORIO NOCTURNO CON CPAP

Una vez que se realizaron todas las pruebas descritas en este apartado (puntos 1 a 5), si se llegó al diagnóstico de SAOS con criterios para iniciar tratamiento con CPAP, se dejó ingresado al paciente. Se le explicó, de una forma clara, concisa y completa en que consistía su enfermedad, cuáles eran los riesgos a los que estaba expuesto y cuál era el tratamiento adecuado. Se le mostró el equipo de CPAP, el compresor, la mascarilla y el arnés y se le adiestró en su manejo.

La segunda noche, se le repitió de nuevo el estudio poligráfico respiratorio, pero con el CPAP puesto, inicialmente a una presión de 4 cm H₂O que se fue aumentando de una forma paulatina (1 cm H₂ cada 1½ hora), hasta alcanzar 8 cm H₂O. Si en cualquier momento el paciente no toleraba el aumento de presión, se disminuyó ésta a la anterior en que estuvo confortable. Cuando se volvía a dormir, se intentaba de nuevo la pauta ascendente.

Si una vez que se alcanzaban los 8 cm H₂O de presión en la segunda noche, y ésta no era la presión necesaria, se repitió el estudio nocturno, una tercera noche, con CPAP a una presión entre 8 y 12 cm H₂O.

En el estudio poligráfico con CPAP, el flujo aéreo y la presión de aire se midió directamente desde la máscara nasal a través de un tubo fino de plástico que se conectó con un canal específico del polígrafo. Por tanto, no es necesario instalar el termistor. El resto de las conexiones se realizaron de la misma forma que está explicado en el apartado 5.

La presión del equipo de CPAP adecuada fue aquella que consiguió eliminar (en todas las posturas y en todas las fases del sueño), las apneas e hipopneas (o disminuir el IAH a cifras iguales o menores a 10) y que además hizo desaparecer las desaturaciones (o disminuir el ID a cifras menores o iguales a 10) y por consiguiente normalizó la oximetría.

En algunos casos, a pesar de haber alcanzado la presión de CPAP adecuada (y conseguido un IAH menor o igual a 10 y un ID menor o igual a 10), la SaO₂ no aumentó por encima del 85%. A estos pacientes fue necesario suplementarlos con oxígeno a bajo flujo (1½ L/min) conectándolo bien a la máscara nasal o bien en cualquiera de los dos extremos del tubo corrugado. Dichos pacientes, en general, tenían o bien una obesidad importante o una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) avanzada o ambas enfermedades simultáneas³⁹.

A todo paciente que presentó sequedad nasofaríngea, rinitis u obstrucción nasal con el uso del CPAP, se le prescribió un humidificador conectado al tubo corrugado del CPAP.

IV. PROTOCOLO DE ESTUDIO

1.- VISITA INICIAL

En primer lugar, conviene recordar que todos los sujetos del presente trabajo fueron enviados a la Unidad de Neumología bien desde los ambulatorios (por sus médicos de cabecera, especialistas de Neumología, Endocrinología u ORL) o bien desde los distintos Servicios de Medicina Interna del Hospital (sobre todo del que dirige el Prof. Espinós Pérez), porque ingresaron con alguna complicación. Hay que reseñar que a estos pacientes, primero se les mejoró o resolvió el motivo de su ingreso: insuficiencia cardíaca y/o respiratoria, broncoespasmo, infección respiratoria.

En la primera visita se les realizó una historia clínica completa, unas pruebas complementarias y un estudio poligráfico respiratorio nocturno.

a) Anamnesis general

Interrogamos, en primer lugar, por sus antecedentes familiares y personales y dentro de éstos se recogieron especialmente:

- tabaco:
 - si nunca había fumado;
 - si era exfumador: más de 6 meses sin fumar; y
 - si era fumador activo: se expresó como índice paquete x año (nº de paquetes al día multiplicado por el nº de años que lleve fumando dicha cantidad);
- alcohol: se consideró un consumo excesivo a partir de 80 g de alcohol al día.
- EPOC previa: existencia de síntomas clínicos previos más espirometría obstructiva compatible;

- consumo de benzodiazepinas; y
- Otras enfermedades importantes, para las cuales estuviera tomando medicación.

b) Anamnesis específica

Estuvo dirigida, en particular, a recoger síntomas asociados al SAOS. Para ese interrogatorio, se exigió siempre la presencia de la persona que dormía en la misma habitación (generalmente el cónyuge) o que conviviera en la misma casa (habitualmente un hijo/a).

- Somnolencia diurna excesiva: se consideró "hipersomnía leve" cuando la persona tenía dificultades para mantenerse despierto en ambientes tranquilos (leer, ver TV, viajes) e "hipersomnía grave" cuando se dormía en fases de clara actividad (reuniones, puesto de trabajo, conduciendo vehículos), con peligro para su vida ("sustos" o accidentes de tráfico).
- Ronquidos: emisión de un sonido muy molesto para la persona que duerme con el paciente. En caso de ser roncador habitual, se consideró un aumento en la intensidad, cantidad o duración del mismo.
- Apneas: se definieron como pausas en la respiración durante el sueño, referidas por el compañero de habitación.
- Agitación: el acompañante relató un sueño intranquilo con frecuentes cambios de postura, sacudidas de los miembros superiores e inferiores, movimientos corporales bruscos e incluso caída de la cama, sonambulismo y somniloquia.
- Despertares: el paciente refiere que se despertaba bruscamente con sensación de falta de aire.
- Nicturia: emisión de orina dos o más veces durante el sueño.

- Cefalea matutina: presencia, muy frecuente, de dolor de cabeza con el que se levantaba por la mañana y que desaparecía en las primeras horas.
- Disnea: sensación de falta de aire al subir escaleras o al pasear por llano.
- Alteración del carácter: mayor irritabilidad, cambio de personalidad llegando a la depresión, agresividad y paranoia.
- Alteración intelectual: pérdida de memoria, de habilidad de cálculo matemático y dificultad para la concentración en el trabajo, con disminución del rendimiento laboral.
- Alteración de la libido: desde la disminución de la misma hasta la impotencia. Este síntoma no siempre pudo preguntarse a todos los enfermos.

El paciente y su pareja no siempre se dieron cuenta de estos tres últimos síntomas, hasta que no vinieron a revisión tras 6 meses de tratamiento con CPAP. En esos casos hubo que corregir la respuesta inicial.

c) Exploración física

Aunque se realizó una exploración general completa, principalmente se recogieron, para su seguimiento, sólo dos parámetros.

- Hipertensión arterial (HTA): se consideró que la tensión arterial (TA) estaba elevada, cuando las cifras de la TA sistólica y/o diastólica fueron mayores o iguales a 150/90 mmHg, hasta los 65 años, confirmadas en dos días distintos si el paciente desconocía su hipertensión. También se definió como HTA a la persona que ya estaba diagnosticada y seguía tratamiento para ella (dieta hiposódica y/o fármacos hipotensores).
- Índice de masa corporal (BMI): se calculó dividiendo el peso en kilos entre la talla al cuadrado en metros (Kg/m^2). En los varones es normal de 20 a 25. Se consideró

que la obesidad era leve si el BMI estaba entre 25,1 y 30, moderada entre 30,1 y 35 y grave cuando era mayor de 35,1. Para clasificar a las mujeres se utilizaron límites con una unidad menos.

d) Datos complementarios

Se realizó una hemocitometría y un estudio bioquímico sérico general amplio, incluyendo hormonas tiroideas (para excluir un hipotiroidismo), todo ello para descartar otras enfermedades. De todos estos datos se han destacado, para el seguimiento, los siguientes:

- hemoglobina (Hb): se consideró normal una tasa de 16 ± 2 g/dL en los varones y 14 ± 2 g/dL en las mujeres;
- hematocrito (Hcto): se consideró normal un índice de 47 ± 6 % en los varones y 42 ± 5 % en las mujeres;
- gasometría arterial
 - pH: valores normales de 7,35 a 7,45.
 - PaO₂: los valores dependen de la altura sobre el nivel del mar y de la edad. En Madrid a 700 m de altura, los valores normales están entre 86 y 107 mmHg. En cuanto a la edad se tuvo en cuenta la siguiente ecuación de regresión: $PaO_2 = 109 - 0,43$ (edad en años) $\pm 4,1$ mmHg.
 - PaCO₂: valores normales de 36 a 45 mmHg.
 - D(A-a)O₂: los valores normales del gradiente alveolo-arterial de oxígeno se encuentran entre 0 y 15 mmHg, aunque también aumentan con la edad. Se consideró elevado a partir de 20 mmHg;
- espirometría forzada: de todos los parámetros que se obtienen en esta prueba, se

- eligieron, como más representativos, el FEV₁, la FVC y el cociente FEV₁/FVC%.
- Se consideró normal esta prueba cuando tanto el FEV₁ como la FVC fueron iguales o mayores de 80%.
 - Se estimó como obstructivo un patrón en el que el FEV₁ era menor de 80% y el cociente FEV₁/FVC% era menor o igual a 70%.
 - Se estimó como restrictivo un patrón en el que la FVC era menor de 80% y el cociente FEV₁/FVC% era mayor de 70%;
- radiografía de tórax: se clasificó como normal o anormal. Para el criterio de anormalidad se seleccionaron tres parámetros: cardiomegalia, hipertensión pulmonar (HTP) e hiperinsuflación.
- Se diagnosticó cardiomegalia cuando el tamaño de la silueta cardíaca era igual o mayor que la longitud de medio tórax en la proyección posteroanterior.
 - Se consideró hipertensión pulmonar (HTP) cuando el diámetro de la arteria pulmonar, a la salida de la rama inferior derecha, medía más de 17 mm, también en la proyección posteroanterior.
 - Se valoró hiperinsuflación cuando existía un aumento de la radiotransparencia de los pulmones, un descenso y aplanamiento de los diafragmas, y/o un ensanchamiento del espacio retroesternal en la proyección lateral;
- electrocardiograma: se le clasificó como normal o anormal.
- Se estimó anormalidad cuando se encontraron alteraciones del ritmo o de la repolarización, hipertrofias auriculares o ventriculares, o bloqueos auriculo-ventriculares o de rama.

e) Estudio poligráfico respiratorio nocturno

De dicho estudio solo se quisieron destacar los datos más representativos:

- índice de apnea (IA): aunque es normal hasta un IA menor de 5, se consideró claramente patológico un IA mayor o igual a 10.
- índice de apnea-hipopnea (IAH): aunque es normal hasta un IAH menor de 10, se consideró claramente patológico un IAH mayor o igual a 15.
- duración media de apneas-hipopneas (DMAH): expresada en segundos; y
- tiempo total en apnea-hipopnea (TAH): calculado en porcentaje de la duración del estudio.

En cuanto a la oximetría nocturna se recogieron, como más llamativos, los siguientes parámetros:

- índice de desaturación (ID): aunque es normal hasta un ID menor de 10, se estimó como francamente patológico un ID mayor o igual a 15;
- Saturación mínima (SM): la que se alcanzó;
- (MM < 90%): media de las saturaciones mínimas alcanzadas en los episodios de desaturación, siempre que la SaO₂ fuese inferior a 90%; e
- índice de hipoxia nocturna (IHN): ya ampliamente explicado en el punto 6 del apartado III: "Métodos empleados".

f) Fin de estudio

Una vez establecida la presión de CPAP que le correspondía a cada enfermo, se le dio el alta hospitalaria con el correspondiente "Informe Clínico de Alta", donde se resumieron todos los síntomas que presentaba, las pruebas complementarias realizadas y el tratamiento que debía seguir:

- pérdida de peso, si era obeso, poniéndole en contacto con la Unidad de Dietética del Servicio de Endocrinología;
- abstención, en lo más posible de bebidas alcohólicas a partir de las 19 horas;
- conveniencia de dejar de fumar o, al menos, de disminuir el consumo de cigarrillos, si era fumador;
- explicación de los trámites burocráticos a seguir para que le instalasen el CPAP en su domicilio lo antes posible;
- presión de CPAP: si ésta era menor o igual a 6 cm H₂O, se puso desde el primer día; si la presión era mayor de 6 cm H₂O, se le aconsejó que empezase por 6 y fuese aumentando a razón de 1 cm de agua por semana hasta alcanzar la presión indicada;
- además, se le prescribió un humidificador u oxígeno, según se ha detallado en el punto 7 del apartado III: "Métodos empleados";
- se le envió al Servicio de ORL para que se le realizase una exploración clínica de la vía aérea superior y una rinodebitomanometría; y
- se le aconsejó que acudiese al mes para la primera revisión.

Se fijó un cronograma (tabla 11) con todas las actuaciones a realizar y en qué momento se llevaron a cabo. También se diseñó una hoja de protocolo de recogida de datos, (tabla 12), que necesariamente debía de ser cumplimentada en cada paciente, tanto al inicio del tratamiento, como en las sucesivas revisiones.

TABLA 11. Cronograma de las actuaciones

ACTUACIÓN	VISITA INICIAL	REVISIÓN 1º MES	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
Edad, sexo				
Antecedentes previos				
Hábitos tóxicos				
Anamnesis específica				
Exploración física				
Hb y Hcto				
Bioquímica general				
Hormonas tiroideas				
Gasometría				
Espirometría				
Radiografía de tórax				
Electrocardiograma				
Poligrafía diagnóstica				
Poligrafía terapéutica				
Oxígeno suplementario	Eventual		Eventual	
Humidificador	Sólo cuando fue necesario			
Informe Clínico de Alta				
Holter de oximetría	Sólo cuando fue necesario			
Presión del CPAP				
Tolerancia CPAP				
Cumplimiento CPAP				
Efectos secundarios				

TABLA 12. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: ; Edad: ; IA: ; IAH: ; DMAH: s; TAH: %
 Oximetría: ID: ; SM: %; MM < 90%: %; IHN:
 EPOC previo: ; Otras enfermedades:

Paciente n ^o : N ^o de referencia:		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna			
	Ronquidos			
	Apneas			
	Agitación			
	Despertares			
	Nicturia			
	Cefalea matutina			
	Alteración del carácter			
	Alteración intelectual			
	Alteración de la libido			
Fumador/exfumador				
Alcoholismo				
Disnea				
EXPLORACIÓN				
	HTA			
	BMI			
DATOS	Hemoglobina			
	Hematocrito			
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH		
		PaO ₂		
		PaCO ₂		
		D(A-a)O ₂		
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)		
		FVC (L-%)		
		FEV ₁ /FVC%		
COMPLE- MENTA- RIOS	Radiografía de tórax	Insuflación		
		HTP		
		Cardiomegalia		
TRATAMIENTO				
CON				
CPAP				
	Presión			
	Tolerancia			
	Efectos secundarios			
	Cumplimiento			
	Humidificador			
	Oxígeno			

Leyenda en la página siguiente.

Leyenda de la tabla 12: Sexo (M=masculino y F=femenino); IA=índice de apnea; IAH=índice de apnea-hipopnea; DMAH=duración media de apneas e hipopneas; TAH=tiempo en apnea e hipopnea; ID=índice de desaturación; SM=saturación mínima; MM < 90% = media de las saturaciones mínimas alcanzadas en los episodios de desaturación, siempre que la SaO₂ fuese inferior al 90%; IHN: índice de hipoxia nocturna; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; BMI: índice de masa corporal; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de dióxido de carbono; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada; HTP: hipertensión pulmonar

2.- REVISIÓN DEL PRIMER MES

Esta primera revisión fue sólo clínica y en ella no se programó ningún tipo de prueba complementaria. Los objetivos de esta temprana revisión fueron:

- * comprobar la adaptación del paciente y su familia al uso del CPAP;
- * descubrir y resolver los posibles efectos secundarios que hubiesen aparecido;
- * valorar la mejoría clínica, tanto diurna como nocturna;
- * hacer que el paciente comprendiese el beneficio obtenido; y
- * motivar y estimular al enfermo a que siguiera usando el CPAP el mayor número de horas posible.

Creímos, de acuerdo con la literatura^{227,228,232,252}, que para mantener un buen cumplimiento del tratamiento con CPAP a largo plazo, era muy importante involucrar a la familia y mantener un estrecho contacto inicial, de tipo personal y no telefónico²⁹², durante los primeros meses.

Además, se tuvo conocimiento del resultado de la exploración de la vía aérea superior y en caso de que presentase una hipertrofia de cornetes o una desviación del tabique nasal, en las que estuviese indicado la cirugía, se envió al enfermo de nuevo al Servicio de ORL para su intervención, siempre y cuando el paciente estuviese de acuerdo.

En aquellos casos en los que, por el estudio poligráfico y/o por los síntomas clínicos, se tuvo duda si la presión del CPAP prescrita fue la adecuada, se realizó una monitorización de 24 horas de la SaO₂. De acuerdo con los resultados de dicha exploración se establecieron variaciones de la presión del CPAP, en los casos en que estuvo indicado.

El Holter de oximetría se realizó de forma ambulatoria, durante 24 horas, con un oxímetro de pinza colocado, previa limpieza de la uña, en el segundo o tercer dedo de la

mano izquierda (si era diestro) o de la mano derecha (si era zurdo), sujeto con esparadrapo, conectado, mediante un cable que iba por dentro de la manga de la camisa, a la unidad principal del Holter, la cual se sujetó al cinturón del sujeto. En ese día el paciente realizó su vida cotidiana y por la noche usó el CPAP igual que los demás días. Se valoró como normal una saturación nocturna cuya representación gráfica fuese "en línea recta" y estuviese por encima del 90%; se consideró como patológica cuando la representación gráfica de la SaO₂ fue "en dientes de sierra" debido a los múltiples episodios de desaturación. Se tuvo en cuenta el número de desaturaciones, la cuantía o profundidad de las mismas y la cantidad de tiempo en que la SaO₂ permaneció por debajo del 90%; además, siempre se comparó el trazado oximétrico con el de los estudios poligráficos respiratorios nocturnos diagnóstico y terapéutico.

Si el paciente no presentó ninguna otra enfermedad o efecto secundario, que obligase a un control clínico o analítico más próximo, se coordinaron las pruebas complementarias y la visita clínica de la "Revisión de 6 meses".

3.- REVISIÓN DE 6 MESES

Basándonos en la idea de que, para obtener un buen cumplimiento del tratamiento con CPAP a largo plazo, es necesario un estrecho contacto personal al principio^{227,228,232}, quisimos volver a valorar al paciente 6 meses después del estudio inicial. En esta revisión se preguntó al paciente y a su familia por los hábitos de consumo de tabaco y alcohol y si hubo cambios en ellos con respecto a la primera visita.

a) Anamnesis específica

Se volvieron a realizar, tanto al paciente como a la familia, las mismas

preguntas acerca de los síntomas asociados al SAOS que se hicieron en la visita inicial, para así poder comparar y objetivar la mejoría.

Con respecto a las preguntas: "Disnea", "Nicturia" y "Alteración intelectual, del carácter o de la libido" se contestó "Si", cuando dichos síntomas permanecieron sin cambios; y se valoró como "No", cuando dichos síntomas desaparecieron o cuando experimentaron una mejoría significativa. Con respecto a las demás preguntas sólo se pudo contestar "No" cuando el síntoma desapareció por completo y "Si" en las demás situaciones.

b) Exploración física

Dentro de la exploración general, fundamentalmente se valoraron dos parámetros:

- peso: para calcular el BMI; se estimó pérdida de peso cuando el BMI disminuyó al menos en 1 unidad;
- tensión arterial: se juzgaron como normales unas cifras de TA sistólica y diastólica menores de 150/90 mmHg. Se consideró que la HTA recogida como "Si" en la visita inicial ya no existía o había mejorado (y se expresó como "No") cuando:
 - * se había logrado suprimir la medicación antihipertensiva;
 - * se había normalizado las cifras altas de TA sólo con CPAP, sin fármacos;
 - * se había podido disminuir la cantidad de medicación que venía utilizando; y
 - * se había conseguido, al menos, un mejor control de las cifras de TA, sin variar la dosis de antihipertensivos.

Siempre se tuvo en cuenta no sólo la cifra aislada de TA obtenida en la consulta, sino también el control de la TA realizado periódicamente por el médico

de cabecera y que solía aportar, por escrito, el paciente.

c) Datos complementarios

Se realizó un estudio bioquímico sérico general, una hemocitometría (de la cual sólo se consideró Hb y Hcto), una espirometría y una gasometría arterial. Se tuvieron en cuenta los mismos valores y parámetros de normalidad que se han descrito en la visita inicial. No se consideró oportuno, dado el corto espacio de tiempo transcurrido, realizar en esta revisión ni un electrocardiograma ni una radiografía de tórax.

d) Valoración del tratamiento con CPAP

- Presión del CPAP. Se recogió la presión efectiva que usaba el paciente. Se valoró si era la misma que se había prescrito en la visita inicial o si había existido alguna modificación, bien por intolerancia por parte del paciente o bien por cambios importantes de peso o por haberse realizado cirugía de nariz. En estos dos últimos casos, la adecuación de la variación de presión se confirmó no sólo por los síntomas clínicos, sino también mediante monitorización de la SaO₂, usando el Holter de oximetría, tal y como se ha explicado en la "Revisión del primer mes".
- Efectos secundarios atribuibles al uso del CPAP. En caso afirmativo, éstos se clasificaron en leves o graves. Se juzgó grave cuando, a consecuencia del mismo, el paciente dejó de usar el CPAP durante varios días. Estos efectos fueron los siguientes:
 - * rinitis: se consideró en este apartado tanto la rinorrea, como la obstrucción nasal o los estornudos;
 - * síntomas oculares: se incluyó la irritación conjuntival o el edema palpebral matutinos, como efecto leve, y como grave la conjuntivitis infecciosa;

- * cutáneos: cuando el paciente relató irritación de la piel de la cara en la zona de apoyo de la mascarilla o rozadura en el puente de la nariz (sin lesión en la epidermis), se estimó efecto leve y se juzgó como grave cuando hubo rotura de la epidermis con afectación de la dermis;
 - * sequedad: se consideró tanto la sensación de sequedad de la faringe como de la nariz;
 - * cefalea: sólo se tuvo en cuenta aquella cefalea atribuible al uso del CPAP;
 - * fugas: no se consideraron como efecto secundario las fugas de aire a través de la mascarilla que ocurrieron de forma esporádica alguna noche y que estuvieron en relación con cambios bruscos de postura. Se llamaron fugas leves aquellas que se presentaron con cierta frecuencia, bien en la misma noche o bien en días sucesivos. Las fugas graves fueron aquellas que impidieron dormir al paciente y, por consiguiente, le indujeron a dejar de usar el CPAP; y
 - * otros: en este apartado se incluyeron todos los demás efectos secundarios relatado tanto por el paciente como por su familia y que no se pudieron incluir en los epígrafes anteriores.
- Cumplimiento. Se interrogó, al enfermo y su familia, por el número de horas que usaba el CPAP; se consideró, de las dos versiones, la que fuese menor. El cumplimiento se dividió en tres categorías:
- * bueno: cuando el uso del CPAP fue mayor de 5 horas por noche y más de 5 días por semana;

- * regular: cuando el uso del CPAP fue menor o igual a 5 horas por noche o menor o igual a 5 noches por semana; y
 - * malo: cuando sólo lo utilizó alguna noche de forma esporádica o cuando dejó de usarse definitivamente.
- Humidificador. Se contestó "Si" en este apartado cuando fue prescrito ya desde el principio o hubo que hacerlo en algún momento de la evolución.
 - Oxígeno. Se indicó "Si" en todo paciente al que se le había prescrito oxígeno en la visita inicial y continuaba con él. Se contestó "No" cuando el paciente dejó de necesitarlo. En este último caso se hizo tras el consiguiente control de la SaO₂ domiciliario, durante 24 horas.

e) Fin de revisión

Una vez finalizada la revisión se redactó un "Informe Clínico de Alta", que se envió al enfermo por correo, en el cuál se resumieron la evolución clínica, la exploración física, los datos complementarios y el tratamiento que debía seguir.

Si no presentó ningún otro trastorno o efecto secundario que obligase a un control clínico o analítico más próximo, se le citó para una nueva revisión a los 18 meses de usar el CPAP.

4.- REVISIÓN DE 18 MESES

Una vez obtenidos la confianza del paciente, la adaptación al CPAP y un cumplimiento aceptable, gracias al estrecho contacto inicial de los primeros meses, se creyó oportuno distanciar las revisiones y realizarlas de una forma anual. Se dejó se dejó siempre, no obstante, la posibilidad de que el enfermo acudiera antes, si surgía algún problema.

En esta revisión, el interrogatorio sobre sus hábitos tóxicos y los síntomas específicos asociados al SAOS y la exploración física se llevaron a cabo y se valoraron de forma idéntica a como se realizó en la revisión de 6 meses. En cuanto a los datos complementarios, se practicaron los mismos que en la visita inicial, utilizando iguales *unidades y criterios de interpretación*.

Referente a la valoración del tratamiento con CPAP, su cumplimiento, sus efectos secundarios y los posibles cambios de presión, se siguieron las mismas pautas y normas que las ya explicadas en la revisión de 6 meses.

Así mismo, una vez completado el estudio clínico y analítico de los 18 meses, se redactó y envió por correo el correspondiente "Informe Clínico de Alta". Aunque en ese momento finalizaron las revisiones programadas en el protocolo de nuestro trabajo, se aconsejó a todos los pacientes, la conveniencia de mantener un contacto clínico y analítico con nosotros al menos una vez al año.

V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos de los pacientes estudiados fueron introducidos en la base de datos del programa RSIGMA (Horus SA) para ser posteriormente procesados. El estudio estadístico se realizó, así mismo, con el programa RSIGMA.

Para comprobar si una variable cuantitativa tenía una distribución normal se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Como parámetro de centralización de las variables cuantitativas de distribución normal se usó la media y como parámetro de dispersión la desviación típica. En las variables de distribución no normal se emplearon la mediana y los percentiles 25 y 75, respectivamente.

- ANÁLISIS BIVARIANTE

Las comparaciones de medias de las variables cuantitativas de distribución normal se realizaron mediante la prueba de la "t" de Student. Cuando se compararon las medias en una misma población en dos momentos diferentes se empleó la prueba de la "t" de Student para datos apareados. Cuando las variables cuantitativas mostraron una distribución no normal, se utilizó la prueba de la "U" de Mann-Whitney.

Con respecto a las variables cualitativas, las comparaciones se realizaron mediante la prueba de la *Chi* cuadrado (χ^2) y a través de la comparación de proporciones. Si los efectivos esperados eran inferiores a cinco, se aplicó la prueba exacta de Fischer.

- ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Para este análisis se utilizó la regresión lineal múltiple, en los casos en los que la variable dependiente fue de tipo cuantitativo, y se empleó la regresión logística cuando la variable dependiente fue de tipo cualitativo.

- SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA

En todos los casos se consideró que la diferencia era estadísticamente significativa cuando el margen de seguridad fue del 95%, (error α). Este hecho se expresó, en cada caso, como $p < 0,05$ ó inferior.

En aquellos casos en los que podía ser útil como información adicional, se señaló la magnitud de las diferencias entre los grupos, en términos de intervalos de confianza (IC). Salvo que se indique lo contrario, los intervalos de confianza fueron al 95% . Las fórmulas que se emplearon para dicho cálculo fueron las siguientes:

* a) Variables cuantitativas:

$$IC = (\mu_A - \mu_B) \pm 1,96 \cdot \sqrt{ \frac{S_A^2}{n_A} + \frac{S_B^2}{n_B} }$$

donde:

- μ_A y μ_B son las medias de los grupos A y B que se comparan;
- S_A y S_B son las desviaciones estándar de los grupos A y B, respectivamente; y
- n_A y n_B son el tamaño de las muestras de los grupos A y B correspondientes.

* b) Variables cualitativas:

$$IC = (P_A - P_B) \pm 1,96 \cdot \sqrt{ \frac{P_A \cdot Q_A}{n_A} + \frac{P_B \cdot Q_B}{n_B} }$$

donde:

- P_A y P_B son las probabilidades de presentar un suceso en los grupos A o B que se comparan;
- Q_A es igual a $1-P_A$;
- Q_B es igual a $1-P_B$; y
- n_A o n_B son los tamaños de la muestras de los grupos A y B, respectivamente.

D. RESULTADOS

I. VISITA INICIAL

1.- RESULTADOS INDIVIDUALES

Los resultados individuales obtenidos en el estudio de cada uno de los 69 enfermos, 56 hombres (81%) y 13 mujeres (19%), aparecen reflejados en las tablas 13 a 16 y en el anexo 1. El "Nº de orden" es el número que se le dio a cada paciente cuando se le ordenó de una forma cronológica, como se explicó en "Metodología - Enfermos estudiados" (tabla 10).

En la tabla 13 se detallan los parámetros de tipo general, como edad, sexo, antecedentes e índice de masa corporal (BMI). En la tabla 14 se incluyen todos los síntomas específicos que se asocian al SAOS. En la tabla 15 se exponen los resultados de la hemocitometría (Hb y Hcto), de la gasometría arterial y de la espirometría; el electrocardiograma y la radiografía de tórax, por motivos de espacio, se muestran en la tabla de parámetros generales. En la tabla 16 se resumen los datos más significativos del estudio poligráfico respiratorio nocturno diagnóstico, de la presión del equipo de CPAP que se prescribió y de la eventual necesidad de oxígeno suplementario.

RESULTADOS

TABLA 13. Visita inicial. Datos individuales de tipo general

Nº de orden	Edad (años)	Sexo (M/F)	EPOC previo	Fumador	CEA	HTA	BMI (Kg/m ²)	Electrocardiograma	Radiografía de tórax		
									Insuflación	HTP	Cardiomegalia
1	59	M	Sí	Sí	No	No	30,3	Anormal	Sí	Sí	No
2	47	M	No	Ex	No	No	28,4	Normal	Sí	No	No
3	59	F	No	No	No	No	34,7	Normal	No	No	No
4	49	M	Sí	Sí	No	Sí	35,3	Normal	No	No	No
5	60	M	Sí	Sí	No	Sí	32,7	Anormal	Sí	Sí	No
6	37	M	No	Sí	No	No	30,4	Normal	No	Sí	No
7	76	M	Sí	Ex	No	Sí	31,0	Anormal	No	Sí	No
8	59	M	Sí	Ex	No	Sí	34,8	Normal	Sí	Sí	No
9	45	M	Sí	Sí	Sí	No	33,5	Anormal	Sí	Sí	Sí
10	44	M	No	Ex	No	Sí	45,4	Normal	No	No	No
11	58	M	No	Sí	No	Sí	28,0	Normal	No	No	No
12	58	F	Sí	No	No	Sí	56,7	Normal	No	Sí	Sí
13	49	M	No	Sí	No	Sí	35,3	Normal	No	Sí	No
14	58	M	Sí	Sí	No	Sí	36,9	Anormal	Sí	Sí	Sí
15	75	M	Sí	Ex	No	Sí	34,5	Normal	Sí	Sí	No
16	54	M	Sí	Ex	Sí	Sí	29,0	Normal	Sí	Sí	No
17	61	M	Sí	Ex	Sí	No	30,8	Normal	No	No	No
18	64	M	No	No	No	No	29,7	Normal	No	No	No
19	64	M	No	Ex	Sí	Sí	34,2	Anormal	No	No	Sí
20	62	M	Sí	Sí	No	No	35,0	Anormal	Sí	No	Sí
21	45	M	Sí	Sí	Sí	Sí	36,7	Anormal	No	Sí	Sí
22	46	F	No	No	No	Sí	37,2	Normal	No	No	No
23	64	F	No	No	No	Sí	34,1	Normal	No	Sí	No
24	61	M	No	Sí	No	Sí	35,7	Normal	No	No	No
25	61	M	Sí	No	No	No	25,8	Normal	No	No	No
26	58	M	No	Sí	No	No	25,3	Normal	No	No	No
27	36	M	No	Sí	No	No	28,5	Normal	No	No	No
28	45	M	No	No	Sí	No	31,6	Normal	No	No	No
29	74	F	No	No	No	Sí	49,3	Anormal	No	Sí	Sí
30	63	M	No	Ex	Sí	Sí	36,8	?	No	Sí	Sí
31	65	F	No	No	No	No	35,0	Normal	Sí	No	No
32	57	M	Sí	Sí	Sí	No	32,4	Anormal	No	Sí	Sí
33	49	M	Sí	Sí	No	No	32,6	Anormal	No	Sí	Sí
34	68	M	No	Ex	No	Sí	30,8	Anormal	No	Sí	No
35	52	M	No	No	No	Sí	22,2	Anormal	No	No	No

RESULTADOS

TABLA 13. (Continuación)

N° de orden	Edad (años)	Sexo (M/F)	EPOC previo	Fumador	CEA	HTA	BMI (Kg/m ²)	Electrocardiograma	Radiografía de tórax		
									Insuflación	HTP	Cardiomegalia
36	69	M	No	No	No	Sí	23,7	Normal	No	No	No
37	80	M	No	Sí	No	Sí	30,1	Normal	No	No	No
38	57	F	No	No	No	Sí	28,8	Normal	No	No	Sí
39	62	F	Sí	No	No	Sí	39,7	Normal	No	No	Sí
40	62	F	Sí	No	No	Sí	29,9	Normal	No	No	No
41	72	M	Sí	Ex	No	Sí	32,7	?	Sí	No	No
42	81	M	Sí	Ex	No	No	45,6	Anormal	No	Sí	Sí
43	60	M	Sí	Sí	No	No	24,1	Anormal	Sí	Sí	No
44	56	M	Sí	Sí	Sí	Sí	44,4	Normal	Sí	Sí	Sí
45	60	M	No	Ex	No	Sí	26,3	Anormal	Sí	No	No
46	36	M	No	Ex	No	No	31,8	?	No	Sí	Sí
47	59	F	No	No	No	Sí	34,2	Anormal	No	No	No
48	63	M	Sí	Ex	Sí	No	28,9	Anormal	Sí	Sí	No
49	70	F	Sí	No	No	No	27,9	Anormal	No	No	No
50	54	M	Sí	Sí	No	Sí	32,7	Anormal	No	Sí	No
51	77	M	Sí	Ex	No	No	29,7	Anormal	Sí	Sí	Sí
52	73	F	No	No	No	Sí	26,7	Anormal	Sí	No	No
53	56	F	No	No	No	No	34,9	Normal	No	No	No
54	48	M	No	Ex	No	No	39,8	Normal	No	No	No
55	34	M	No	No	No	No	39,2	Normal	No	No	No
56	53	M	Sí	Ex	No	Sí	38,7	Anormal	Sí	No	No
57	55	M	No	Sí	Sí	No	28,4	Normal	Sí	No	No
58	45	M	No	Sí	No	Sí	29,7	Normal	Sí	No	No
59	48	M	No	No	No	Sí	40,4	Anormal	No	Sí	Sí
60	64	M	Sí	Ex	No	No	37,2	Anormal	Sí	Sí	No
61	67	M	Sí	Sí	Sí	Sí	41,8	Anormal	No	Sí	Sí
62	41	M	No	Sí	No	No	32,7	Normal	No	Sí	No
63	41	M	Sí	Sí	Sí	Sí	27,0	Normal	No	No	No
64	58	M	Sí	Ex	No	No	32,7	Anormal	No	No	No
65	71	M	No	Sí	Sí	No	40,3	Anormal	No	No	Sí
66	54	M	No	Ex	No	No	35,2	Normal	No	No	No
67	26	M	No	Sí	No	Sí	54,2	Normal	No	No	No
68	36	M	No	Sí	No	Sí	30,4	Anormal	No	No	No
69	59	M	No	Ex	No	No	34,5	Normal	No	No	No

Leyenda de la tabla 13: Sexo (M=masculino; F=femenino); Fumador (Si=fumador activo; Ex=6 meses o más sin fumar; No=nunca ha fumado); CEA=consumo excesivo de alcohol (mayor o igual a 80 g al día); HTA=hipertensión arterial; BMI=índice de masa corporal; Radiografía de tórax (HTP=hipertensión pulmonar).

TABLA 14. Visita inicial. Datos individuales específicos del SAOS

Nº de orden	Hiper-somnia	Ron-quidos	Apneas	Agita-ción	Desper-tares	A L T E R A C I Ó N			Nictu-ria	Cefalea matutina	Dis-nea
						Carác-ter	Inte-lectual	Libi-do			
1	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí
2	Grave	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No
3	Grave	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	No	Sí	No	Sí
4	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
5	Leve	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí
6	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No
7	Leve	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
8	Leve	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí
9	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
10	Grave	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí
11	Leve	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí
12	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	?	Sí	Sí	Sí
13	Grave	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí
14	Grave	Sí	No	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
15	No	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No	?	No	Sí
16	Grave	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No	No	Sí	Sí
17	Leve	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No	No	Sí
18	Grave	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
19	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí
20	Grave	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
21	Grave	Sí	?	?	No	Sí	No	No	Sí	No	Sí
22	No	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí
23	Leve	Sí	Sí	No	No	No	No	?	Sí	Sí	Sí
24	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
25	Leve	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí	No	No	Sí
26	Leve	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
27	Leve	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí	No
28	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No
29	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	?	Sí	Sí	Sí
30	Grave	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	?	Sí	No	Sí
31	Grave	Sí	Sí	No	No	No	No	?	No	No	No
32	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
33	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
34	Grave	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
35	Grave	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No

RESULTADOS

TABLA 14. (Continuación)

Nº de orden	Hiper-somnia	Ron-quidos	Apneas	Agita-ción	Desper-tares	ALTERACIÓN			Nictu-ria	Cefalea matutina	Dis-nea
						Carác-ter	Inte-lectual	Libi-do			
36	Leve	Sí	No	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	No
37	Leve	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	?	No	No	No
38	Leve	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No
39	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	?	Sí	No	Sí
40	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí
41	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí
42	Grave	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	?	Sí	No	Sí
43	Leve	Sí	Sí	No	No	Sí	No	No	Sí	No	Sí
44	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí
45	Leve	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No	No	No	No
46	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí	Sí	No
47	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí	No	Sí
48	Leve	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí
49	Leve	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	No	No	Sí
50	Grave	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí
51	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	?	Sí	?	Sí
52	Leve	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	?	No	No	No
53	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No	Sí	No	No
54	Grave	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	No	Sí	No	Sí
55	Leve	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	No	No
56	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí
57	Grave	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	No	No	No
58	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No
59	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
60	Leve	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí
61	Grave	Sí	Sí	No	No	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí
62	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
63	Grave	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	No	No	Sí
64	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
65	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	?	Sí	No	Sí
66	Leve	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	No	No
67	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
68	Grave	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No
69	Grave	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí

RESULTADOS

TABLA 15. Visita inicial. Datos complementarios individuales

Nº de orden	Hb (g/dL)	Hcto (%)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH (-)	D(A-a)O ₂ (mmHg)	FEV ₁ (L)	FEV ₁ (%)	FVC (L)	FVC (%)	FEV ₁ /FVC%
1	16,8	47	52	42	7,34	36	2,86	82	4,13	93	69,2
2	14,4	43	77	35	7,43	19	3,56	98	5,10	113	70,2
3	8,4	27	?	?	?	?	1,37	71	1,37	59	100
4	15,5	45	72	40	7,41	18	3,82	110	3,82	90	100
5	17,1	50	60	40	7,41	30	1,75	58	2,99	73	58,5
6	14,5	44	81	40	7,41	10	4,92	115	5,74	111	85,7
7	14,2	42	68	?	?	?	?	?	?	?	?
8	18,9	63	46	66	7,30	12	1,44	56	1,95	62	73,8
9	19,6	65	40	61	7,34	24	1,40	42	1,80	42	77,7
10	17,2	49	65	42	7,42	23	4,03	110	4,38	98	92,0
11	15,7	46	75	40	7,36	16	3,03	91	4,01	89	75,6
12	14,9	43	47	64	7,34	13	1,44	79	1,70	77	84,7
13	16,7	48	75	43	7,38	11	?	87	?	75	?
14	16,9	49	51	42	7,42	37	0,80	28	0,92	26	86,9
15	19,3	57	65	42	7,41	23	1,68	67	2,62	80	64,1
16	19,5	57	81	35	7,42	16	3,65	91	4,40	83	82,0
17	15,9	47	76	39	7,38	15	1,92	59	2,43	54	79,0
18	15,3	44	83	35	7,38	13	2,64	96	3,28	94	80,5
19	16,8	49	74	46	7,37	9	2,03	79	2,49	76	81,5
20	18,4	54	48	47	7,40	33	1,52	48	2,52	61	60,3
21	21,1	62	49	53	7,36	26	1,60	44	2,35	54	68,1
22	14,0	39	80	36	7,44	15	2,28	99	2,76	101	82,6
23	17,5	52	74	52	7,36	1	1,07	56	1,76	77	60,8
24	18,6	54	70	49	7,39	9	1,53	57	2,14	62	71,5
25	14,8	43	?	?	?	?	3,33	114	3,89	105	85,6
26	16,3	49	97	41	7,37	0	2,97	101	3,60	99	82,5
27	15,4	45	76	37	7,38	18	4,72	101	5,68	100	83,1
28	15,8	45	91	38	7,34	1	3,52	92	4,16	88	84,6
29	17,0	58	35	60	7,32	30	0,95	56	0,99	48	95,9
30	11,3	34	61	45	7,31	23	2,16	77	2,70	76	80,0
31	13,1	38	83	42	7,36	5	1,71	91	2,32	102	73,7
32	22,5	68	43	52	7,34	32	1,50	59	2,30	74	65,2
33	19,5	55	67	49	7,38	12	2,27	68	3,43	85	66,7
34	17,0	49	81	34	7,42	17	3,24	100	4,01	95	80,8
35	16,2	45	81	41	7,37	8	2,50	91	3,42	102	73,1

RESULTADOS

TABLA 15. (Continuación)

Nº de orden	Hb (g/dL)	Hcto (%)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH (-)	D(A-a)O ₂ (mmHg)	FEV ₁ (L)	FEV ₁ (%)	FVC (L)	FVC (%)	FEV ₁ /FVC%
36	15,9	45	89	39	7,41	2	2,97	140	3,51	128	84,6
37	14,2	40	80	37	7,35	14	1,93	81	2,88	89	67,0
38	14,0	40	65	37	7,43	29	2,47	116	2,48	98	99,6
39	16,0	47	54	38	7,41	38	0,72	42	1,00	48	72,0
40	13,5	40	75	42	7,40	13	1,07	57	1,41	63	75,5
41	18,5	55	61	51	7,36	16	0,88	35	1,95	60	45,4
42	15,5	45	56	44	7,43	29	0,75	49	1,02	49	73,4
43	18,1	56	54	51	7,35	23	1,31	44	2,46	65	53,2
44	17,9	52	60	42	7,38	28	2,00	69	2,52	70	79,4
45	13,8	41	76	45	7,36	8	3,05	110	3,89	113	78,4
46	16,0	45	88	44	7,34	0	3,50	93	4,49	100	77,9
47	14,8	44	81	42	?	6	1,80	95	2,28	101	78,9
48	16,7	48	66	46	7,39	16	0,69	28	1,73	55	40,0
49	13,8	40	80	45	7,35	0	1,67	88	2,23	97	74,9
50	17,6	50	80	41	7,37	9	2,08	71	2,49	68	83,5
51	16,7	51	50	64	7,37	11	0,75	35	1,66	58	45,3
52	12,9	35	68	37	7,47	26	2,33	115	2,61	100	89,3
53	15,0	43	86	42	7,41	2	1,89	100	2,47	109	76,5
54	16,1	48	65	41	7,39	24	2,62	81	3,92	99	66,8
55	16,4	47	82	40	7,41	9	3,07	77	3,72	78	82,5
56	16,0	47	64	49	7,36	15	1,42	44	2,68	67	52,9
57	16,2	47	89	41	7,32	0	2,24	69	3,34	84	67,1
58	16,6	45	70	39	7,39	21	3,46	94	4,34	96	79,7
59	19,3	59	70	58	7,34	0	1,93	60	2,26	58	85,4
60	16,9	49	56	54	7,41	7	0,81	30	2,31	67	35,2
61	16,2	50	55	61	7,39	9	1,12	48	1,70	58	65,8
62	15,7	45	76	46	7,35	7	3,21	78	4,18	83	76,8
63	17,9	50	?	?	?	?	3,57	98	4,04	92	88,2
64	15,7	46	69	36	7,39	26	2,44	66	4,56	97	53,5
65	15,3	45	80	39	7,39	11	2,02	103	2,39	94	84,5
66	15,5	45	86	38	7,39	7	4,17	137	4,80	128	86,9
67	16,9	49	68	41	7,34	21	3,85	89	4,91	95	78,4
68	17,5	51	71	40	7,39	19	3,14	83	3,87	86	81,1
69	16,0	47	80	44	7,39	6	2,13	67	3,76	93	56,6

Leyenda de la tabla 15: Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada.

RESULTADOS

TABLA 16. Datos individuales del estudio poligráfico diagnóstico y presión del equipo de CPAP

Nº de orden	IA (-)	IAH (-)	DMAH (s)	TΔH (%)	ID (-)	SM (%)	MM<90% (%)	IHN (-)	CPAP (cm H ₂ O)	O ₂ suplementario
1	46,7	55,1	27,6	42,3	56,5	42	79,3	558	7	No
2	47,9	68,9	21,6	40,8	69,0	30	77,7	655	6	No
3	43,9	63,0	19,6	34,2	44,9	30	44,7	3155	6	No
4	30,3	38,1	15,4	16,2	39,5	77	86,1	72	4	No
5	43,8	67,6	20,4	38,6	72,5	58	79,0	495	5	Sí
6	69,0	72,8	19,4	38,6	80,9	44	78,7	394	11	No
7	16,8	51,3	24,5	34,5	73,2	57	82,1	381	8	No
8	15,2	41,0	16,6	18,9	72,3	30	65,2	1978	5	Sí
9	41,1	44,2	21,8	26,4	19,1	51	80,8	546	6	Sí
10	48,5	61,7	19,9	37,8	69,5	30	69,9	1370	10	No
11	5,5	8,5	20,9	4,4	7,6	79	86,1	141	5	No
12	30,4	61,8	17,7	30,9	100,6	30	54,2	2328	10	Sí
13	38,1	69,0	19,5	37,5	85,0	39	71,1	1068	8	No
14	47,6	51,8	20,0	28,0	33,7	77	80,7	662	6	Sí
15	18,0	19,3	16,8	9,6	19,5	69	82,4	374	11	Sí
16	23,0	23,8	17,5	12,2	7,0	80	85,7	285	6	No
17	8,6	20,7	26,8	15,5	36,5	49	84,6	152	6	No
18	35,6	59,7	17,2	29,5	83,4	69	85,9	121	7	No
19	30,2	48,9	18,6	25,6	61,4	71	84,5	132	7	No
20	22,1	48,8	19,9	26,3	68,3	30	71,9	1243	7	Sí
21	21,5	40,0	16,7	18,4	97,5	43	68,7	1246	8	Sí
22	34,0	42,4	17,5	21,3	40,0	81	87,7	40	6	No
23	45,9	46,3	29,0	36,9	72,9	31	71,5	1324	7	Sí
24	27,5	33,6	19,9	18,6	69,6	54	78,3	759	8	Sí
25	16,1	17,8	20,2	10,1	13,2	77	86,2	30	6	No
26	14,5	16,1	21,4	9,2	17,9	86	88,5	50	8	No
27	16,5	25,3	18,6	12,9	17,9	77	86,9	47	6	No
28	8,2	12,1	22,7	7,7	18,5	72	82,7	215	7	No
29	16,4	23,8	19,2	12,5	27,1	30	71,7	1153	9	Sí
30	63,2	72,0	19,5	39,3	76,4	36	76,7	565	10	No
31	12,1	21,4	22,0	12,8	44,7	52	82,3	191	6	No
32	18,2	25,8	18,4	13,3	34,3	50	75,2	1138	7	Sí
33	45,2	53,7	24,7	37,3	25,6	30	46,0	3956	8	No
34	57,0	65,8	20,8	38,0	63,8	52	79,9	343	7	No
35	10,7	12,1	20,7	6,3	27,6	66	84,3	103	5	No

RESULTADOS

TABLA 16. (Continuación)

Nº de orden	IA (-)	IAH (-)	DMAH (s)	TAH (%)	ID (-)	SM (%)	MM<90% (%)	IHN (-)	CPAP (cm H ₂ O)	O ₂ suplementario
36	21,8	24,9	16,8	9,9	12,3	84	88,1	9	7	No
37	46,1	50,9	15,6	21,9	54,3	84	87,8	59	5	No
38	44,8	46,9	23,3	30,0	40,9	53	82,8	112	8	No
39	12,7	30,9	16,3	14,1	79,7	43	78,4	583	7	No
40	7,9	11,4	18,5	5,9	58,5	30	62,9	1768	8	Sí
41	33,7	36,0	26,3	26,6	46,9	37	73,9	1140	6	Sí
42	23,3	36,4	17,1	17,4	93,8	43	76,2	846	7	Sí
43	32,6	46,3	17,9	23,2	71,2	30	43,3	4222	8	Sí
44	61,1	63,8	29,1	53,6	98,4	51	71,6	1009	9	Sí
45	21,4	23,1	23,6	15,1	21,9	62	84,4	63	5	No
46	53,1	67,6	18,3	34,4	62,8	30	65,3	1444	9	No
47	7,5	16,3	16,1	7,5	61,2	66	83,6	270	6	No
48	21,6	23,7	17,6	11,3	4,2	81	81,2	417	6	Sí
49	19,2	32,6	18,2	16,5	33,5	78	86,2	69	6	No
50	9,8	18,8	17,7	10,0	26,9	80	85,4	80	6	No
51	39,2	43,9	38,6	46,7	39,1	30	67,4	1801	5	Sí
52	25,4	36,7	27,3	27,8	44,7	43	74,4	569	7	No
53	12,3	22,4	16,5	10,7	24,6	75	87,2	11	6	No
54	11,5	35,1	20,3	19,5	60,2	57	83,4	313	6	No
55	15,3	42,2	12,6	14,8	49,2	65	85,2	77	5	No
56	7,3	32,2	21,9	19,6	107	33	75,4	731	6	Sí
57	37,2	42,4	20,9	24,6	30,2	84	87,9	5	7	No
58	28,0	51,1	21,4	30,3	64,1	30	67,2	1305	9	No
59	3,9	15,2	18,8	8,0	62,4	30	48,6	3556	9	No
60	31,3	31,4	32,5	28,4	9,7	55	63,0	345	7	Sí
61	42,3	48,2	22,3	29,9	58,3	30	77,1	782	8	No
62	37,1	53,2	19,8	29,2	67,1	47	71,5	780	9	No
63	33,9	42,7	19,2	22,8	56,5	31	78,1	502	7	No
64	20,8	21,8	24,5	14,9	20,5	83	87,7	109	8	No
65	51,5	54,5	25,8	39,1	45,8	60	83,8	144	10	No
66	30,1	41,2	16,1	18,4	95,9	55	84,7	122	6	No
67	18,9	32,0	14,0	12,4	75,8	67	82,7	273	7	No
68	32,0	52,0	20,1	29,0	63,1	30	66,9	1343	10	No
69	19,0	29,9	16,5	13,7	28,8	79	87,7	40	6	No

Leyenda de la tabla 16: IA = índice de apnea; IAH = índice de apnea-hipopnea; DMAH = duración media en segundos de apneas e hipopneas; TAH = porcentaje del tiempo del estudio transcurrido en apnea-hipopnea; ID = índice de desaturación; SM = saturación mínima alcanzada; MM < 90 = media de las saturaciones mínimas alcanzadas en los episodios de desaturación, siempre que la SaO₂ fuese inferior al 90%; IHN = índice de hipoxia nocturna.

2.- RESUMEN DE RESULTADOS

En las tablas 17 a 22 se expone el resumen de los resultados individuales de todos los parámetros estudiados, analizados según la forma indicada en "Metodología - Análisis estadístico".

TABLA 17. Características generales de la población estudiada (n = 69)

Sexo (M/F)	Masculino: 56 (81%) Femenino: 13 (19%)	
Edad (años)	56,9 ± 11,7; intervalo: 26 - 81	
EPOC previo	31 (45%)	♂: 27 (48%) ♀: 4 (31%)
Tabaco	fumadores activos: 27 (39%)	♂: 27 (48%) ♀: 0 (0%)
	exfumadores: 22 (32%)	♂: 22 (39%) ♀: 0 (0%)
	nunca fumaron: 20 (29%)	♂: 7 (13%) ♀: 13 (100%)
CEA	14 (20%)	♂: 14 (25%) ♀: 0 (0%)
Hipertensión arterial	38 (55%)	♂: 29 (52%) ♀: 9 (69%)
Peso (Kg)	92 ± 18; intervalo: 57 - 168	
Talla (m)	1,65 ± 0,10; intervalo: 1,46 - 1,90	
BMI (Kg/m ²)	33,9 ± 6,4; intervalo: 23,7 - 56,7	
Grado de obesidad	No obesos: 2 (3%);	⇒ BMI: 20 - 25
	leve: 17 (25%);	⇒ BMI: 25 - 30
	moderado: 22 (32%);	⇒ BMI: 30 - 35
	grave: 28 (40%);	⇒ BMI: >35

Leyenda: CEA=consumo excesivo de alcohol; BMI=índice de masa corporal; en las mujeres, se considera que los valores definitorios son siempre un número menos.

Si no se considera la obesidad leve o sobrepeso (BMI entre 25 y 30 Kg/m²), los pacientes con una obesidad marcada (BMI mayor de 30Kg/m²) fueron 50 (72%).

Cuando se analizan los datos expuestos separando a los hombres de las mujeres se encuentran algunas diferencias dignas de mención (tablas 17 y 18). Las mujeres tuvieron una mayor edad media y fueron todas postmenopáusicas, siendo la más joven de 46 años; sin embargo, en los hombres trece pacientes (23% de ellos) fueron menores de dicha edad.

Todos los que contestaron afirmativamente a "consumo excesivo de alcohol" fueron varones. En relación con el tabaco, todas las mujeres pertenecieron al grupo de "nunca fumaron", siendo los hombres de este apartado sólo siete (13%). Los "fumadores activos" y "exfumadores" fueron todos varones. En cuanto al peso, las mujeres presentaron un BMI mayor, (casi con significación estadística); ninguna mujer tuvo un peso normal y, en cambio, más de la mitad de ellas presentaron una obesidad grave.

TABLA 18. Visita inicial. Edad y peso en relación con el sexo

Edad (años)	♂: 56 ± 12; intervalo: 26 - 81	p < 0,05
	♀: 62 ± 8; intervalo: 46 - 74	
BMI (Kg/m ²)	♂: 33,5 ± 5.8; intervalo: 23,7 - 54,2	No significativo
	♀: 36,1 ± 8.5; intervalo: 26,7 - 56,7	
Obesidad moderada BMI: 30 - 35 (Kg/m ²)	♂: 21 (38%)	p < 0,01
	♀: 1 (8%)	
Obesidad grave BMI > 35 (Kg/m ²)	♂: 19 (34%)	p < 0,05
	♀: 9 (69%)	

Leyenda: BMI=índice de masa corporal; en la mujer se utilizaron límites con una unidad menos.

En la tabla 19 se exponen por orden de frecuencia, todos los síntomas específicos asociados al SAOS. El paciente nº 21 dormía solo desde hace muchos años, por lo cuál fue imposible saber si presentaba apneas y agitación nocturna. A los pacientes nºs: 12, 23, 29, 30, 31, 37, 39, 42, 51, 52 y 65 (seis mujeres y cinco hombres) no se les realizó la pregunta "alteración de la libido" debido a su edad, sexo o estado civil.

TABLA 19. Visita inicial. Síntomas específicos asociados al SAOS

Ronquidos	68 (99%)	Agitación nocturna	46 (68%)
Hipersomnia diurna	66 (96%)	Nicturia	46 (68%)
leve 20 (29%)		Despertares	45 (65%)
grave 46 (67%)		Alteración intelectual	38 (55%)
Apneas	62 (91%)	Alteración de la libido *	28 (47%)
Disnea	50 (72%)	Cefalea matutina	23 (34%)
Alteración del carácter	49 (71%)		

(*) Esta pregunta se hizo sólo a 58 de los 69 pacientes

Los síntomas ronquidos, hipersomnia diurna y apneas son, con diferencia, los más usuales. La disnea, aunque con una presentación del 72%, es muy inespecífica. Otros síntomas habituales del SAOS, como alteración del carácter, nicturia, agitación y despertares nocturnos, son también bastante frecuentes. Cuando se analizaron estos síntomas en relación con el sexo, no se encontró ninguna diferencia significativa, salvo en las "apneas" que estuvieron presentes en el 100% de las trece mujeres, frente al 88% (49) de los 56 hombres ($p < 0,01$), y en la "alteración de la libido", que estuvo presente en el 48% de los varones, frente al 8% de las mujeres ($p < 0,001$).

Los resultados hallados en las pruebas complementarias se detallan en la tabla 20.

TABLA 20. Visita inicial. Datos complementarios

Hb (g/dL)	16,2 ± 2,2;	intervalo: 8,4 - 22,5
Hcto (%)	48 ± 7;	intervalo: 27 - 68
pH (-)	7,38 ± 0,03;	intervalo: 7,30 - 7,47
PaO ₂ (mmHg)	69 ± 14;	intervalo: 35 - 97
PaCO ₂ (mmHg)	44 ± 8;	intervalo: 34 - 66
D(A-a)O ₂ (mmHg)	15 ± 11;	intervalo: 0 - 38
Espirometría anormal	35 (52%)	patrón obstructivo: 18 (26%) patrón restrictivo: 17 (24%)
FEV ₁ (L)	2,28 ± 1,04;	intervalo: 0,69 - 4,92
FEV ₁ (%)	76 ± 26;	intervalo: 28 - 140
FVC (L)	3,01 ± 1,16;	intervalo: 0,92 - 5,74
FVC (%)	82 ± 21;	intervalo: 26 - 128
FEV ₁ /FVC%	74,8 ± 13,7;	intervalo: 35,2 - 100
Electrocardiograma anormal	30 (45%)	
Radiografía de tórax anormal	46 (67%)	HTP: 29 (42%) Insuflación: 21 (30%) Cardiomegalia: 19 (27%)

Leyenda: Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada; HTP=hipertensión pulmonar.

Al comparar los datos complementarios con respecto al sexo (tabla 21), las cifras de hemoglobina y hematocrito lógicamente resultaron significativamente distintas, al igual que las del FEV₁ y las de la FVC expresadas en litros; no hubo diferencias cuando estos dos últimos parámetros se expresaron en porcentaje del valor teórico. En cambio cuando se analizó el cociente FEV₁/FVC%, éste fue menor en los varones; así mismo, el patrón obstructivo en la espirometría predominó en estos. No hubo disparidad entre sexos en los resultados de la gasometría arterial ni en el electrocardiograma. En la radiografía de tórax predominó algo más la hipertensión pulmonar en los hombres.

TABLA 21. Visita inicial. Datos complementarios en relación con el sexo

Hb (g/dL)	♂: 16,7 ± 1,9; intervalo: 11,3 - 22,5 ♀: 14,2 ± 2,3; intervalo: 8,4 - 17,5	p < 0,001
Hcto (%)	♂: 49 ± 6; intervalo: 34 - 68 ♀: 42 ± 8; intervalo: 27 - 58	p < 0,01
FEV ₁ (L)	♂: 2,44 ± 1,07; intervalo: 0,69 - 4,92 ♀: 1,60 ± 0,56; intervalo: 0,72 - 2,47	p < 0,001
FVC (L)	♂: 3,26 ± 1,12; intervalo: 0,92 - 5,74 ♀: 1,95 ± 0,61; intervalo: 0,99 - 2,76	p < 0,001
FEV ₁ /FVC%	♂: 73,1 ± 13,6; intervalo: 35,2 - 100 ♀: 81,1 ± 11,7; intervalo: 60,8 - 100	p < 0,05
Patrón obstructivo	♂: 17 (30%) ♀: 1 (8%)	p < 0,05
HTP	♂: 26 (46%) ♀: 3 (3%)	p < 0,1

Leyenda: Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada; HTP=hipertensión pulmonar.

En la tabla 22 se resumen los resultados de los parámetros encontrados en el estudio poligráfico respiratorio nocturno diagnóstico, la presión media del equipo de CPAP que se prescribió y si necesitaron o no oxígeno suplementario.

Conviene resaltar que con la poligrafía respiratoria nocturna, los índices (IA, IAH e ID) se expresan en relación a las horas de estudio, en vez de en atención a las horas de sueño. Por este motivo, dichos índices se infraestiman los resultados que se hallarían con estudios polisomnográficos convencionales.

TABLA 22. Estudio poligráfico diagnóstico y presión del equipo de CPAP

IA	28,9 ± 15,4;	intervalo: 3,9 - 63,2
IAH	39,3 ± 17,6;	intervalo: 8,5 - 72,8
DMAH (s)	20,5 ± 4,4;	intervalo: 12,6 - 38,6
TAH (%)	22,9 ± 11,6;	intervalo: 4,4 - 53,6
ID	50,9 ± 26,4;	intervalo: 4,2 - 107,2
SM (%)	54 ± 20;	intervalo: 30 - 86
MM < 90 (%)	76,9 ± 10,9;	intervalo: 43,3 - 88,5
IHN (*)	417; percentil 25/75: 121/1138;	intervalo: 5 - 4222
CPAP (cm H ₂ O) (*)	7; percentil 25/75: 6/8;	intervalo: 4 - 11
O ₂ suplementario	21 (30%)	

Leyenda: (*) valores expresados mediante la mediana; IA=índice de apnea; IAH=índice de apnea-hipopnea; DMAH=duración media de apneas e hipopneas; TAH=porcentaje del tiempo del estudio transcurrido en apnea-hipopnea; ID=índice de desaturación; SM=saturación mínima alcanzada; MM < 90=media de las saturaciones mínimas alcanzadas en los episodios de desaturación, siempre que la SaO₂ fue menor de 90%; IHN=índice de hipoxia nocturna.

3.- PRESIÓN DEL EQUIPO DE CPAP

Se quiso saber si existía algún factor que pudiese influir en la presión del equipo de CPAP. Para ello, en primer lugar, se comparó, mediante una regresión lineal, la presión del equipo de CPAP con todas las variables cuantitativas (edad, BMI, parámetros de la espirometría y de la gasometría arterial, Hb, Hcto y todos los índices del estudio poligráfico respiratorio nocturno). No se encontró asociación alguna entre ellas. Sin embargo, cuando se establecieron categorías, se encontró que las personas más jóvenes (menores de 45 años) necesitaron más presión, al igual que aquellas que tuvieron una obesidad mórbida (BMI mayor de 40 Kg/m²) (tabla 23).

TABLA 23. Visita inicial. Relación entre la presión * del equipo de CPAP y otros parámetros

Edad (años)	≤ 45 (n = 9): 8; percentil 25/75: 7/9	p < 0,05
	> 45 (n = 56): 7; percentil 25/75: 6/8	
BMI (Kg/m ²)	≥ 40 (n = 9): 9; percentil 25/75: 7/9	p < 0,01
	< 40 (n = 60): 7; percentil 25/75: 6/8	
Hipersomnias grave	Sí (n = 46): 7; percentil 25/75: 6/8	p < 0,01
	No (n = 23): 6; percentil 25/75: 5/7	
Nicturia	Sí (n = 46): 7; percentil 25/75: 6/8	p < 0,01
	No (n = 22): 6; percentil 25/75: 5/7	
Cardiomegalia (radiografía de tórax)	Sí (n = 19): 8; percentil 25/75: 7/9	p < 0,01
	No (n = 50): 6; percentil 25/75: 6/8	

Leyenda: (*) se expresa como mediana; BMI=índice de masa corporal;

Así mismo, necesitaron más presión en el equipo de CPAP aquellos pacientes que tuvieron un IA mayor de 15, un IAH mayor de 30 ó un ID mayor de 40 (tabla 24).

También la presión requerida fue mayor cuanto mayor fue el IHN.

TABLA 24. Visita inicial. Relación entre la presión * del equipo de CPAP y el estudio poligráfico respiratorio nocturno diagnóstico

IA	≥ 15 (n = 55): 7; percentil 25/75: 6/8	p < 0,01
	< 15 (n = 14): 6; percentil 25/75: 6/7	
IAH	≥ 30 (n = 46): 7; percentil 25/75: 6/8	p < 0,05
	< 30 (n = 23): 6; percentil 25/75: 6/8	
ID	≥ 40 (n = 43): 7; percentil 25/75: 6/8	p < 0,01
	< 40 (n = 26): 6; percentil 25/75: 6/7	
IHN	≥ 75 (n = 57): 7; percentil 25/75: 6/8	p < 0,01
	< 75 (n = 12): 6; percentil 25/75: 5,5/6,5	

Leyenda: (*) se expresa como mediana; IA=índice de apnea; IAH=índice de apnea-hipopnea; ID=índice de desaturación; IHN=índice de hipoxia nocturna.

En segundo lugar, se comparó, mediante la prueba de la "U" de Mann-Whitney, la presión del equipo de CPAP con todas las variables cualitativas (sexo, EPOC previo, HTA, consumo de tabaco o alcohol, síntomas específicos, radiografía de tórax y electrocardiograma). Sólo se encontró que necesitaron más presión en el equipo de CPAP aquellos pacientes que presentaron hipersomnias diurnas graves o nicturias y aquellas que tuvieron cardiomegalia en la radiografía de tórax (tabla 23).

En tercer lugar, se realizó un análisis multivariante mediante una regresión lineal múltiple, cuya variable dependiente fue la presión del equipo de CPAP, y en relación con edad, BMI, hipersomnias diurnas graves, nicturias, cardiomegalia en la radiografía de tórax e índices del estudio poligráfico respiratorio nocturno (IA, IAH, ID e IHN). No se encontró

ninguna variable que pudiese tener influencia en la determinación de la presión del CPAP.

4.- NECESIDAD DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO

Ante la alta proporción de pacientes que precisaron oxígeno suplementario se quiso ahondar en el estudio de dicho grupo de enfermos. Para ello, en primer lugar, se describen las características de dicha población. Así se vio que los pacientes que necesitaron oxígeno tuvieron una mayor edad, fueron más obesos, tuvieron con más frecuencia el antecedente de una EPOC y sensación de disnea, tuvieron cifras más elevadas de hemoglobina y hematocrito, presentaron cifras menores de PaO₂ y mayores de PaCO₂ en la gasometría arterial y exhibieron valores inferiores de FEV₁, FVC y del cociente de ambos en la espirometría. Así mismo, necesitaron oxígeno en mayor proporción los enfermos que, en la radiografía de tórax, presentaron hipertensión pulmonar, hiperinsuflación o cardiomegalia (tabla 25). También necesitaron oxígeno los pacientes que presentaron una menor SM y una menor MM < 90% y un IHN más elevado en el estudio poligráfico respiratorio nocturno.

En segundo lugar, se quiso determinar que variables pudieron tener influencia en la necesidad de oxígeno suplementario. Para ello se realizó una regresión logística entre la necesidad de oxígeno suplementario y todas las demás variables cuantitativas. También se efectuó una prueba de *chi* cuadrado o una comparación de proporciones entre la necesidad de oxígeno suplementario y las demás variables cualitativas. El resultado de estas comparaciones sugieren que las variables edad, antecedente de EPOC, sensación de disnea, PaO₂, PaCO₂, D(A-a)O₂, FEV₁, FVC, FEV₁/FVC%, hiperinsuflación, hipertensión pulmonar y cardiomegalia en la radiografía de tórax, electrocardiograma, SM, MM < 90% e IHN del estudio poligráfico respiratorio nocturno tienen un papel influyente en la necesidad de oxígeno.

En tercer lugar, mediante un análisis multivariante, utilizando una regresión logística múltiple cuya variable dependiente es la necesidad de oxígeno suplementario y en relación con todas las demás variables que se han enumerado en el análisis bivariante se ha encontrado que la PaO_2 es la única variable que posee un peso estadístico en la determinación de la necesidad de oxígeno.

TABLA 25. Visita inicial. Necesidad de oxígeno suplementario

Edad (años)	O ₂ sí: 62 ± 9	intervalo: 45 - 81	p < 0,05
	O ₂ no: 55 ± 12	intervalo: 26 - 80	
EPOC previo	O ₂ sí: 18 (86%)		p < 0,05
	O ₂ no: 13 (27%)		
Disnea	O ₂ sí: 21 (100%)		p < 0,0001
	O ₂ no: 29 (60%)		
BMI (Kg/m ²)	O ₂ sí: 36,4 ± 7,4;	intervalo: 24,1 - 56,8	p < 0,05
	O ₂ no: 32,9 ± 5,7;	intervalo: 23,7 - 54,2	
Hb (g/dL)	O ₂ sí: 17,7 ± 2;	intervalo: 13,5 - 22,5	p < 0,001
	O ₂ no: 15,6 ± 2;	intervalo: 8,4 - 19,5	
Hcto (%)	O ₂ sí: 53 ± 7;	intervalo: 40 - 68	p < 0,0001
	O ₂ no: 45 ± 6;	intervalo: 27 - 59	
PaO ₂ (mmHg)	O ₂ sí: 58 ± 11;	intervalo: 35 - 75	p < 0,0001
	O ₂ no: 76 ± 10;	intervalo: 52 - 97	
PaCO ₂ (mmHg)	O ₂ sí: 51 ± 8;	intervalo: 40 - 66	p < 0,0001
	O ₂ no: 41 ± 5;	intervalo: 34 - 61	
FEV ₁ (%)	O ₂ sí: 50 ± 14;	intervalo: 28 - 79	p < 0,0001
	O ₂ no: 90 ± 20;	intervalo: 42 - 140	
FVC (%)	O ₂ sí: 62 ± 12;	intervalo: 26 - 80	p < 0,0001
	O ₂ no: 91 ± 17;	intervalo: 48 - 128	
FEV ₁ /FVC%	O ₂ sí: 65,1 ± 16,0;	intervalo: 35,2 - 95,9	p < 0,001
	O ₂ no: 79,2 ± 9,8;	intervalo: 53,5 - 100	
HTP	O ₂ sí: 16 (76%)		p < 0,0001
	O ₂ no: 13 (27%)		
Insuflación	O ₂ sí: 13 (62%)		p < 0,001
	O ₂ no: 8 (17%)		
Cardiomegalia	O ₂ sí: 10 (48%)		p < 0,05
	O ₂ no: 9 (19%)		
SM (%)	O ₂ sí: 45 ± 16;	intervalo: 30 - 81	p < 0,05
	O ₂ no: 58 ± 20;	intervalo: 30 - 86	
MM<90% (%)	O ₂ sí: 71,2 ± 10;	intervalo: 43,3 - 82,4	p < 0,01
	O ₂ no: 79,4 ± 11;	intervalo: 44,7 - 88,5	
IHN *	O ₂ sí: 1138;	percentil 25/75: 662/1323	p < 0,0001
	O ₂ no: 203;	percentil 25/75: 74/576	

Leyenda de la tabla 25: (*) se expresa como mediana; BMI=índice de masa corporal; Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada; HTP=hipertensión pulmonar; SM=saturación mínima alcanzada; MM<90%=media de las saturaciones mínimas alcanzadas en los episodios de desaturación, siempre que la SaO₂ fuese inferior al 90%; IHN=índice de hipoxia nocturna.

II. REVISIÓN A LOS 6 MESES

1.- RESULTADOS INDIVIDUALES

A esta primera revisión acudieron los 69 pacientes. En las tablas 26 a 28 se exponen los resultados individuales obtenidos en la valoración clínica y analítica de cada uno de estos enfermos. En la tabla 26, se incluyen todos los síntomas específicos que se asocian al SAOS. En la tabla 27 se exponen los resultados hallados en las pruebas complementarias realizadas. En la tabla 28 se detallan los hábitos tóxicos, los datos de exploración y la valoración del CPAP.

RESULTADOS

TABLA 26. Revisión a los 6 meses. Datos individuales específicos de SAOS

Nº de orden	Hiper-sonnia	Ronquidos	Apneas	Agitación	Despertares	ALTERACIÓN			Nicturia	Cefalea matutina	Disnea
						Carácter	Intelectual	Libido			
1	Leve	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
2	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
3	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
4	No	No	No	No	No	Sí	Sí	No	No	No	No
5	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
6	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
7	No	No	No	No	No	No	No	Sí	Sí	No	No
8	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
9	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
10	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
11	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
12	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
13	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
14	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No
15	No	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No
16	Leve	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí
17	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
18	Leve	No	No	No	No	Sí	No	Sí	No	No	No
19	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No
20	No	No	No	No	No	No	Sí	Sí	No	No	No
21	Leve	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
22	No	No	No	No	No	Sí	Sí	No	Sí	No	No
23	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
24	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
25	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No
26	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
27	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
28	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
29	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
30	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
31	Leve	?	?	?	No	No	No	?	No	No	No
32	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
33	Leve	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí	No
34	No	No	No	No	No	No	Sí	Sí	No	No	No
35	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No

RESULTADOS

TABLA 26. (Continuación)

Nº de orden	Hiper-somnia	Ron-quidos	Apneas	Agita-ción	Desper-tares	A L T E R A C I Ó N			Nictu-ria	Cefalea matutina	Dis-nea
						Carác-ter	Inte-lectual	Libi-do			
36	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
37	Leve	No	No	No	Sí	No	No	?	Sí	Sí	Sí
38	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
39	No	No	No	No	No	No	Sí	?	No	No	No
40	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí
41	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
42	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
43	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
44	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
45	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No
46	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
47	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
48	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
49	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
50	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
51	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
52	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
53	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No
54	No	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí	No	No
55	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
56	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
57	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
58	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
59	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
60	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí
61	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
62	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No
63	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí
64	Leve	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
65	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
66	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
67	No	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No	No
68	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
69	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No

RESULTADOS

TABLA 27. Revisión a los 6 meses. Datos complementarios individuales

Nº de orden	Hb (g/dL)	Hcto (%)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH (-)	D(A-a)o ₂ (mmHg)	FEV ₁ (L)	FEV ₁ (%)	FVC (L)	FVC (%)	FEV ₁ /FVC%
1	14,7	42	64	41	7,39	25	2,82	80	3,82	86	73,8
2	14,9	44	75	43	7,38	11	2,72	72	3,76	80	72,3
3	15,5	47	78	40	7,37	12	1,79	109	2,04	102	87,7
4	13,7	40	74	39	7,38	18	3,47	99	4,17	96	83,2
5	16,7	48	76	38	7,36	17	1,44	54	2,24	67	64,2
6	13,1	41	86	40	7,35	4	4,35	102	5,49	106	79,2
7	14,8	43	74	42	7,38	14	1,48	67	1,84	63	80,4
8	15,8	47	58	43	7,39	28	1,62	63	2,32	73	69,8
9	18,1	52	64	41	7,43	25	2,08	60	2,78	66	74,8
10	15,4	45	80	43	7,38	7	3,99	109	4,82	108	82,7
11	16,3	47	76	42	7,37	12	3,07	103	3,59	96	85,5
12	13,5	39	67	47	7,36	14	1,42	80	1,65	78	86,1
13	16,0	46	79	44	7,38	6	3,63	100	4,45	97	81,6
14	14,9	41	74	41	7,40	15	1,59	57	2,33	68	68,2
15	17,8	52	?	?	?	?	2,41	97	3,65	112	66,0
16	20,2	58	66	35	7,40	30	3,72	107	5,54	127	67,1
17	16,8	47	81	42	7,37	7	1,92	68	2,94	82	65,3
18	16,1	46	81	39	7,39	11	2,67	101	3,52	104	75,8
19	15,1	45	89	41	7,39	2	2,07	77	2,82	82	73,4
20	15,7	44	73	44	7,37	13	1,91	62	2,93	74	65,2
21	16,5	46	63	49	7,36	17	1,90	53	2,98	68	63,8
22	13,8	40	90	40	7,37	1	2,26	101	2,81	106	80,4
23	16,6	48	71	49	7,35	8	1,01	55	1,74	79	58,0
24	17,8	49	70	47	7,36	11	1,30	47	1,88	54	69,1
25	15,6	46	83	47	7,37	0	3,14	112	3,62	102	86,7
26	17,3	49	72	42	7,37	16	2,52	89	3,43	97	73,5
27	15,5	45	81	39	7,38	10	4,01	90	5,17	95	77,6
28	14,2	41	77	43	7,37	9	3,10	81	3,80	81	81,6
29	17,6	52	74	46	7,36	9	1,04	84	1,08	69	96,3
30	9,8	28	79	42	7,31	8	2,75	103	3,47	103	79,2
31	13,0	38	75	43	7,36	11	1,63	88	2,21	99	73,8
32	19,5	56	64	45	7,37	20	1,04	40	1,80	57	57,8
33	19,7	61	73	55	7,36	0	1,78	54	2,84	70	62,8
34	16,1	47	83	36	7,42	11	2,99	93	3,87	92	77,3
35	15,9	44	87	41	7,40	2	2,61	95	3,37	100	77,4

RESULTADOS

TABLA 27. (Continuación)

Nº de orden	Hb (g/dL)	Hcto (%)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH (-)	D(A-a)o ₂ (mmHg)	FEV ₁ (L)	FEV ₁ (%)	FVC (L)	FVC (%)	FEV ₁ /FVC%
36	16,1	44	78	45	7,40	6	2,94	140	3,62	134	81,2
37	12,5	35	78	38	7,35	14	2,04	86	3,18	99	64,1
38	14,0	40	72	42	7,39	15	2,96	140	3,37	134	87,8
39	15,9	46	72	38	7,39	21	1,08	65	1,73	85	62,4
40	12,9	38	80	35	7,49	16	1,44	78	1,87	84	77,0
41	18,1	54	58	49	7,38	20	1,16	47	1,98	61	58,6
42	13,5	40	78	41	7,40	11	1,64	110	2,00	98	82,0
43	18,2	53	53	54	7,33	20	1,03	35	2,01	54	51,2
44	16,6	47	71	41	7,39	18	2,09	71	2,59	71	80,7
45	13,7	?	79	46	7,37	4	2,69	98	3,70	108	72,7
46	13,2	39	82	44	7,37	3	3,39	90	4,47	99	75,8
47	14,7	43	97	37	7,44	0	1,73	93	2,18	97	79,4
48	16,0	46	72	43	7,44	15	0,90	36	2,14	67	42,2
49	14,2	41	78	42	7,38	10	1,75	93	2,33	102	75,1
50	16,8	48	73	37	7,36	22	1,90	65	2,36	65	80,5
51	14,8	43	59	49	7,33	21	1,25	62	2,10	77	59,5
52	12,3	36	91	34	?	6	2,42	139	2,96	140	81,7
53	13,9	40	72	44	?	14	1,97	105	2,60	116	75,8
54	14,9	42	72	43	7,39	14	2,40	72	3,53	87	68,0
55	16,1	46	96	38	7,37	0	3,21	81	3,99	84	80,4
56	15,0	44	66	39	7,40	26	1,64	49	2,78	68	59,0
57	15,5	44	88	41	7,34	1	2,23	69	3,40	84	65,5
58	15,8	42	86	36	7,36	9	3,44	94	5,16	115	66,7
59	15,0	44	76	47	7,33	6	2,35	74	2,89	74	81,3
60	15,9	48	55	51	7,35	21	0,96	36	2,91	84	32,9
61	15,4	46	80	45	7,35	3	1,61	72	2,68	94	60,1
62	14,3	44	82	42	7,33	6	3,57	88	4,88	98	73,1
63	16,7	49	84	42	7,34	3	3,57	97	4,45	100	80,0
64	14,9	44	72	41	7,37	17	2,42	64	5,67	118	42,7
65	14,6	44	78	40	7,37	12	2,43	124	2,90	114	83,8
66	15,3	45	79	37	7,34	15	3,92	130	4,84	130	81,0
67	16,0	48	71	41	7,36	18	4,09	94	5,40	105	75,7
68	14,6	45	87	40	7,36	3	3,65	97	4,45	99	82,0
69	14,4	45	78	42	7,34	10	2,33	74	4,45	113	51,2

Legenda de la tabla 27: Hb = hemoglobina; Hcto = hematocrito; PaO₂ = presión arterial de oxígeno; PaCO₂ = presión parcial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂ = gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁ = volumen espiratorio en el primer segundo; FVC = capacidad vital forzada.

RESULTADOS

TABLA 28. Revisión a los 6 meses. Exploración y valoración del CPAP

Nº de orden	Fumador	CEA	HTA	BMI (Kg/m ²)	CPAP (cm H ₂ O)	O ₂ suplementario	Humidificador	Tolerancia	Cumplimiento	Efectos secundarios
1	No	No	No	29,6	6	No	Sí	Regular	Bueno	Rinitis
2	No	No	No	27,1	6	No	No	Buena	Bueno	Cutáneos
3	No	No	No	29,1	6	No	No	Buena	Bueno	No
4	Sí	No	No	36,5	4	No	No	Buena	Bueno	No
5	No	No	No	32,7	5	Sí	No	Buena	Bueno	No
6	Sí	No	No	30,2	11	No	No	Buena	Bueno	Dolor espalda
7	No	No	No	28,5	8	No	No	Buena	Bueno	Cutáneos
8	No	No	No	32,0	5	Sí	Sí	Buena	Bueno	Cutáneos, sequedad
9	Sí	No	No	32,2	6	Sí	No	Buena	Bueno	No
10	No	No	Sí	34,1	10	No	Sí	Buena	Bueno	No
11	Sí	No	No	26,5	5	No	No	Buena	Bueno	Sequedad
12	No	No	No	44,1	8	Sí	No	Buena	Bueno	No
13	Sí	No	Sí	29,9	8	No	No	Regular	Bueno	Cutáneos, ruido
14	No	No	No	33,9	6	Sí	No	Buena	Bueno	No
15	No	No	No	31,9	11	No	No	Buena	Bueno	No
16	No	No	No	30,3	6	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
17	No	No	No	27,6	6	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
18	No	No	No	28,6	7	No	No	Buena	Bueno	Cutáneos
19	No	No	No	33,5	7	No	No	Buena	Bueno	No
20	No	No	No	35,0	7	Sí	No	Buena	Bueno	No
21	Sí	Sí	No	37,7	8	Sí	No	Regular	Regular	No
22	No	No	No	35,5	6	No	No	Buena	Bueno	Fugas
23	No	No	No	34,4	7	Sí	No	Buena	Bueno	No
24	Sí	No	No	35,7	8	Sí	No	Buena	Bueno	Cutáneos
25	No	No	No	27,2	6	No	No	Buena	Bueno	Rinitis
26	No	No	No	25,3	8	No	No	Mala	Abandono	No
27	Sí	No	No	27,1	6	No	No	Buena	Bueno	Fugas
28	No	Sí	No	31,6	7	No	No	Buena	Bueno	Ruido
29	No	No	No	39,9	8	Sí	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
30	No	No	No	27,9	10	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis, cutáneos
31	No	No	No	36,7	6	No	Sí	Regular	Regular	Rinitis
32	Sí	No	No	32,4	7	Sí	No	Buena	Bueno	No
33	Sí	No	No	36,8	10	Sí	Sí	Regular	Regular	Oculares, fugas, rinitis
34	No	No	No	30,2	7	No	No	Buena	Bueno	No
35	No	No	No	29,2	5	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis

TABLA 28. (Continuación)

Nº de orden	Fumador	CEA	HTA	BMI (Kg/m ²)	CPAP (cm H ₂ O)	O ₂ suplementario	Humidificador	Tolerancia	Cumplimiento	Efectos secundarios
36	No	No	Sí	24,1	7	No	No	Buena	Bueno	No
37	Sí	No	No	29,9	5	No	Sí	Mala	Regular	Rinitis
38	No	No	No	27,5	8	No	No	Buena	Bueno	Fugas
39	No	No	No	37,4	7	No	No	Buena	Bueno	No
40	No	No	Sí	31,2	8	Sí	Sí	Buena	Bueno	Sequedad, rinitis
41	No	No	No	32,3	6	Sí	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
42	No	No	No	33,3	5	No	Sí	Regular	Bueno	Rinitis
43	Sí	No	No	25,9	8	Sí	No	Buena	Bueno	Cutáneos
44	No	No	No	44,4	9	Sí	No	Buena	bueno	No
45	No	No	No	26,3	?	No	No	Regular	Abandono	Rinitis
46	No	No	No	29,7	9	No	No	Buena	Bueno	Cutáneos
47	No	No	No	32,0	6	No	No	Buena	Bueno	Rinitis
48	No	No	No	26,7	6	No	No	Buena	Bueno	Cutáneos
49	No	No	No	25,9	6	No	No	Regular	Bueno	Cutáneos, fugas, otros
50	Sí	No	Sí	32,1	6	No	No	Buena	Bueno	No
51	No	No	No	30,3	5	Sí	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
52	No	No	No	23,2	?	No	No	Mala	Abandono	Rinitis severa
53	No	No	No	32,6	6	No	No	Buena	Regular	Fugas, cutáneos, oculares, otros
54	No	No	No	40,2	6	No	No	Buena	Bueno	Rinitis, oculares, fuga
55	No	No	No	39,2	5	No	No	Buena	Bueno	† dermatitis seborreica
56	No	No	No	30,4	6	Sí	Sí	Buena	Bueno	No
57	Sí	No	No	29,1	7	No	No	Buena	Bueno	Cutáneos graves
58	Sí	No	No	29,7	7	No	Sí	Regular	Bueno	Rinitis, sequedad
59	No	No	?	40,4	9	No	No	Buena	Bueno	No
60	No	No	No	36,4	7	Sí	Sí	Buena	Bueno	Sequedad
61	No	No	No	35,7	8	No	No	Buena	Bueno	No
62	No	No	No	36,0	10	No	Sí	Buena	Bueno	Oculares, sequedad, fugas
63	Sí	Sí	No	28,0	8	No	No	Mala	Bueno	No
64	Sí	No	No	30,1	8	No	No	Buena	Bueno	Rinitis, sequedad
65	No	No	No	34,6	10	No	Sí	Regular	Bueno	Rinitis, ruido
66	No	No	No	38,5	6	No	No	Buena	Bueno	Sudoración
67	Sí	No	No	50,3	7	No	No	Buena	Bueno	Ruido
68	Sí	No	No	27,0	10	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis, sequedad
69	No	No	No	28,0	6	No	No	Buena	Bueno	No

Leyenda de la tabla 28: CEA=consumo excesivo de alcohol;
HTA=hipertensión arterial; BMI=índice de masa corporal.

2.-RESUMEN DE RESULTADOS

A continuación se expone el resumen de los resultados individuales de todos los parámetros estudiados en esta revisión, analizados según la forma indicada en "Metodología - Análisis estadístico".

En la tabla 29 se refieren las frecuencias de los síntomas específicos asociados al SAOS. Para enumerarlos se ha conservado el mismo orden que se les dio en la visita inicial (tabla 19). La paciente nº 31 durmió sola los últimos 6 meses y no pudo contestar a las preguntas "apneas", "ronquidos y "agitación". En cambio, el paciente nº 21, que antes dormía solo, fue vigilado algunas noches por un familiar y esta vez sí pudo contestar a las preguntas "apneas" y "agitación", las cuales desconocía en la visita inicial. Hubo trece pacientes (ocho mujeres y cinco hombres) a los cuáles no se les realizó la pregunta "alteración de la libido" debido a su edad, sexo o estado civil.

TABLA 29. Revisión a los 6 meses. Síntomas específicos asociados al SAOS

Ronquidos	3 (4%)	Agitación nocturna	1 (1%)
Hipersomnia diurna	8 (12%)	Nicturia	8 (12%)
leve	8 (12%)	Despertares	3 (4%)
grave	0 (0%)	Alteración intelectual	7 (10%)
Apneas	2 (3%)	Alteración de la libido *	6 (11%)
Disnea	6 (9%)	Cefalea matutina	2 (3%)
Alteración del carácter	6 (9%)		

(*) Esta pregunta se hizo sólo a 56 de los 69 pacientes.

En ocho pacientes (nºs: 1, 16, 18, 21, 31, 33, 37 y 64) aún persistía algo de somnolencia diurna a los 6 meses de tratamiento con CPAP. En el enfermo nº 37, aunque

ésta era leve antes del tratamiento, había disminuido con el uso del CPAP; además presentaba un irregular cumplimiento del tratamiento (80 años e insuficiencia renal crónica progresiva). Los otros siete pacientes tenían previamente una somnolencia diurna grave y habían experimentado una gran mejoría tras el tratamiento. El enfermo nº 1 no pudo alcanzar la presión prescrita (7 cm H₂O), tolerando sólo una presión de 6 cm H₂O.

En la tabla 30 se detallan las frecuencias y las medias de los hábitos tóxicos y de los parámetros de exploración.

TABLA 30. Revisión a los 6 meses. Hábitos y exploración física

Fumadores activos	19 (28%)
CEA	3 (4%)
HTA	5 (7%)
Peso (Kg)	88 ± 17; intervalo: 56 - 156
BMI (Kg/m ²)	32,2 ± 5,1; intervalo: 23,2 - 50,4

Legenda: CEA=consumo excesivo de alcohol; HTA=hipertensión arterial; BMI=índice de masa corporal.

De los 27 pacientes (39%) que eran fumadores activos en el momento de la visita inicial, nueve han dejado de fumar (n^{os}: 1, 5, 14, 20, 26, 44, 50, 61, 62 y 65) a los 6 meses de tratamiento con CPAP; ha vuelto a fumar el paciente nº 64, que era exfumador en la visita inicial. Continúan fumando 18 enfermos (n^{os}: 4, 6, 9, 11, 13, 21, 24, 27, 32, 33, 37, 43, 50, 57, 58, 63, 67 y 68), a pesar de nuestra recomendación en contra de ello.

Once pacientes (n^{os}: 9, 16, 17, 19, 30, 32, 44, 48, 57, 61 y 65), de los catorce que presentaron un consumo excesivo de alcohol en la visita inicial, lo suprimieron, o al menos, disminuyeron su consumo de forma importante.

Se consideró que los pacientes tuvieron un cambio significativo de peso, con

respecto a la visita inicial, cuando estos aumentaron o disminuyeron su cifra de BMI en, al menos, un número. Veinticinco pacientes (36%) no modificaron su peso. Hubo once enfermos (16%) que engordaron (n^{os}: 4, 16, 21, 25,31, 33, 40, 43, 62, 63 y 66); sus BMI aumentaron entre 1 y 4,2. Sin embargo, es mucho más llamativo tanto el número de pacientes que adelgazaron -33 sujetos (48%)- como la cuantía de la pérdida de peso. El BMI disminuyó entre 1 y 4,9 Kg/m² en 23 pacientes (n^{os}: 2, 7 a 9, 11, 13 a 15, 17, 18, 22, 27, 38, 39, 46 a 49, 52, 53, 64, 67 y 68); en siete pacientes (n^{os}: 3, 29, 30, 56, 61, 65 y 69) el BMI disminuyó entre 5 y 9,9 Kg/m² ; el BMI descendió en 10 Kg/m² o más en tres enfermos (el n^o 10 en 11,3, el n^o 12 en 12,6 y el n^o 42 en 12,3). A la paciente n^o 12, además de la dieta, se le realizó una gastroplastia.

En la tabla 31 se exponen las frecuencias y las medias halladas en las pruebas complementarias que se realizaron en esta revisión.

TABLA 31. Revisión a los 6 meses. Datos complementarios

Hb (g/dL)	15,4 ± 1,8; intervalo: 9,8 - 20,2	
Hcto (%)	45 ± 5; intervalo: 28 - 61	
pH (-)	7,37 ± 0,03; intervalo: 7,31 - 7,49	
PaO ₂ (mmHg)	76 ± 9; intervalo: 53 - 97	
PaCO ₂ (mmHg)	42 ± 4; intervalo: 34 - 55	
D(A-a)O ₂ (mmHg)	12 ± 8; intervalo: 0 - 30	
	normal: 62 (91%); elevado: 6 (9%)	
Espirometría anormal	32 (46%)	patrón obstructivo: 32%
		patrón restrictivo: 10%
FEV ₁ (L)	2,34 ± 0,92; intervalo: 0,90 - 4,35	
FEV ₁ (%)	83 ± 25; intervalo: 35 - 140	
FVC (L)	3,22 ± 1,12; intervalo: 1,08 - 5,67	
FVC (%)	91 ± 20; intervalo: 54 - 140	
FEV ₁ /FVC%	72,3 ± 11,8; intervalo: 32,9 - 96,3	

Legenda: Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada.

3.- VALORACION DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON CPAP

En la tabla 32 se describe la frecuencia de la tolerancia psicológica y del cumplimiento del tratamiento con CPAP, así como la mediana de la presión utilizada y la cantidad de pacientes que necesitaron humidificador y oxígeno.

TABLA 32. Revisión a los 6 meses. Valoración de la respuesta al tratamiento con CPAP

Presión CPAP *	7; percentil 25/75: 6/8 (cm H ₂ O) intervalo: 4 - 11
Oxígeno suplementario	19 (28%)
Humidificador	21 (30%)
Tolerancia psicológica	Buena: 55 (80%) Regular: 10 (14%) Mala: 4 (6%)
Cumplimiento	Bueno: 61 (89%) Regular: 5 (7%) Malo o abandono: 3 (4%)

(*). Se expresa como mediana

Aunque los valores de la mediana, los percentiles 25/75 y los límites mínimo y máximo de la presión del CPAP no han variado a los 6 meses, con respecto a los valores de la visita inicial, hubo que realizar cambios de presión en alguno de los enfermos. Por aumento de peso y reaparición de algún síntoma se incrementó en tres pacientes (al n° 33 de 8 a 10 cm H₂O, al n° 62 de 9 a 10 y al n° 63 de 7 a 8). En cinco casos se disminuyó la presión. En tres de ellos, por pérdida de peso importante (al n° 12 de 10 a 8 cm H₂O, al

nº 29 de 9 a 8 y al nº 42 de 7 a 5). Al paciente nº 1, de 7 a 6 por intolerancia, y al nº 58 de 9 a 7 cm H₂O tras realizársele una septoplastia nasal.

A los 6 meses de uso del CPAP, sólo pudo quitarse el oxígeno a tres de los 19 pacientes a los que se les prescribió en la visita inicial (nº: 15, 42 y 48) y hubo que añadirse al enfermo nº 33, al que también hubo que aumentarle la presión del CPAP, ante un incremento importante de peso; además, dicho paciente tenía antecedentes de EPOC y su espirometría era anormal.

En cuanto a la aceptación o tolerancia psicológica del CPAP hay que destacar que ésta fue buena en la mayoría (80%) y mala sólo en cuatro pacientes (6%). No se encontró ninguna asociación cuando se comparó, mediante regresión logística, la tolerancia psicológica con ningún parámetro de la anamnesis, de la exploración física, de los datos complementarios, de los índices del estudio poligráfico respiratorio nocturno, de la presión del CPAP o de los efectos secundarios. Sólo se observó relación entre la mala tolerancia y un menor peso de los enfermos y una mejor espirometría (tabla 33).

TABLA 33. Relaciones de la mala tolerancia del CPAP

BMI (Kg/m ²)	Tolerancia mala: 27,3 ± 2; intervalo: 25,3 - 30,1 Tolerancia buena: 34,4 ± 6,5; intervalo: 23,7 - 56,7	p < 0,001
FVC (%)	Tolerancia mala: 95 ± 5 intervalo: 89-100 Tolerancia buena: 81 ± 21 intervalo: 26 - 128	p < 0,01
FEV ₁ (%)	Tolerancia mala: 99 ± 14 intervalo: 81 - 115 Tolerancia buena: 75 ± 27 intervalo: 28 - 140	p < 0,1

Leyenda: BMI=índice de masa corporal; FVC=capacidad vital forzada; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

Por lo que respecta al cumplimiento del tratamiento con CPAP, conviene recordar que se preguntó al paciente y a la familia acerca del número de horas de uso del mismo por la noche y que, de las dos versiones, siempre se eligió la menor. El cumplimiento fue bueno en la mayoría (89%), regular en pocos casos (7%) y sólo un (4%) dejó de usar el CPAP. El paciente n° 26 lo abandonó por mala tolerancia y por habersele realizado una septoplastia nasal, el n° 45 a raíz de un ingreso hospitalario para cirugía de un urotelioma y la n° 52 por mala tolerancia y por presentar una rinitis grave.

Cuando se utilizó una regresión logística, no se encontró ninguna asociación entre el cumplimiento y los parámetros de la anamnesis, de la exploración física, de los datos complementarios, de los índices del estudio poligráfico respiratorio nocturno, de la presión del equipo de CPAP o de cualquiera de los efectos secundarios.

En la tabla 34 se detalla la proporción de pacientes que presentaron efectos secundarios debidos al tratamiento con CPAP, la gravedad de los mismos y cuáles fueron estos, ordenados según su frecuencia de aparición.

TABLA 34. Revisión a los 6 meses. Efectos secundarios del tratamiento con CPAP

Enfermos con efectos secundarios	alguno: 45 (65%)	leves: 43 (62%)	graves: 2 (3%)
	ninguno: 24 (35%)		
Tipos de efectos secundarios *	nº de casos	% del total de pacientes (n=69)	% de los pacientes con efectos secundarios (n=45)
Rinitis	23	33%	51%
Cutáneos	13	19%	29%
Sequedad	9	13%	20%
Fugas	9	13%	20%
Otros	9	13%	20%
Oculares	4	6%	9%

(*) Un mismo paciente pudo presentar más de un efecto adverso

Con respecto a los efectos secundarios del CPAP, aunque llama la atención el alto número de pacientes que relataron alguno [45 (65%)], hay que reseñar que la mayoría de las veces [43 (63%)] los efectos secundarios fueron banales o leves y sólo hubo dos pacientes (3%) en los que estos fueron graves: rinitis y escara en el puente de la nariz, (tabla 34). El efecto adverso más frecuente fue la rinitis (23 casos), aunque no en todas las ocasiones se necesitó humidificador. El segundo efecto adverso más referido (trece pacientes) fue la rozadura de la mascarilla nasal en el puente de la nariz, siendo grave (escara) sólo en un caso. Los efectos secundarios más habituales, en tercer lugar, fueron la sequedad nasofaríngea, las fugas de aire a través de la mascarilla nasal y "otros". En este apartado se

incluyó ruido molesto producido por el CPAP, referido por el cónyuge (cuatro casos); dolor de espalda, sudoración excesiva, reactivación de una dermatitis seborreica, problemas con la dentadura postiza superior y aumento de un algia facial atípica ya existente (un paciente en cada caso).

Cuando se comparó mediante una regresión logística, no se encontró ninguna asociación entre los efectos secundarios y la presión del CPAP. Tampoco se encontró relación entre la rinitis y las altas presiones del CPAP. En cambio sí hubo una asociación inversa, en el límite de la significación estadística ($p = 0,0502$), al aplicar la regresión logística, entre los efectos secundarios y la necesidad de oxígeno suplementario. Entre los 45 pacientes que presentaron algún tipo de efecto adverso fue más frecuente en los que no precisaron oxígeno (tabla 35).

TABLA 35. Revisión a los 6 meses. Relación entre los efectos secundarios y la necesidad de oxígeno

Pacientes con efectos secundarios (n = 45)	O ₂ sí: 10 de 21 (48%) O ₂ no: 35 de 48 (73%)	$p < 0,05$
--	--	------------

III. REVISIÓN A LOS 18 MESES

1.- RESULTADOS INDIVIDUALES

En este momento conviene recordar que en diciembre de 1994 finalizó el período del estudio inicial o reclutamiento de los enfermos, pero que los seguimientos duraron hasta julio de 1995. Por este motivo, la revisión efectuada a los 18 meses sólo ha podido completarse en 35 enfermos (n^{os}: 1 a 5, 7 a 10, 12 a 14, 16 a 25, 27, 29, 31 a 34, 36, 38 a 40 y 42 a 44).

En los primeros 6 meses, tres enfermos (n^{os}: 26, 45 y 52) se negaron a seguir usando el CPAP; otro paciente (n^o: 37), de 81 años, falleció a los 12 meses a causa de una insuficiencia renal crónica progresiva; otros dos (n^{os}: 6 y 35) dejaron de usar el CPAP después de los 6 meses, tras haberseles realizado una septoplastia nasal, pero siguen bajo control. Tres enfermos (n^{os}: 11, 28 y 30) no acudieron a la visita de los 18 meses y no se ha podido saber nada de ellos. Por fin, un paciente (n^o 15) se trasladó a otro hospital para su seguimiento.

En resumen, a 24 (35%) de los 69 pacientes, no se les ha revisado a los 18 meses por no haberse cumplido aún el plazo, y otros diez (14%) se perdieron por diversos motivos. Por el contrario, 35 (51%) sí realizaron de forma completa la revisión de los 18 meses y son, por tanto, los que se refieren en este apartado.

En las tablas 36 a 39 se detallan los resultados individuales obtenidos en la valoración clínica y de los datos complementarios de cada uno de estos 35 enfermos.

RESULTADOS

TABLA 36. Revisión a los 18 meses. Datos individuales específicos de SAOS

Nº de orden	Hiper-somnia	Ron-quidos	Apneas	Agita-ción	Desper-tares	A L T E R A C I Ó N			Nictu-ria	Cefalea matutina	Dis-nea
						Carác-ter	Inte-lectual	Libi-do			
1	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
2	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
3	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
4	No	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No	No
5	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
7	No	No	No	No	No	No	No	Sí	Sí	No	No
8	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
9	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
10	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No
12	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
13	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
14	Leve	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí	No	No
16	No	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No	No
17	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
18	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No
19	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No
20	Leve	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí	No	No	No
21	Leve	No	Sí	No	Sí	No	No	No	No	No	No
22	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No
23	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
24	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
25	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
27	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No
29	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
31	Leve	?	?	?	No	No	No	?	No	No	No
32	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
33	No	Sí	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No
34	Leve	Sí	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No
36	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
38	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
39	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
40	Leve	No	No	No	No	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí
42	No	No	No	No	No	No	No	?	No	No	No
43	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
44	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No

TABLA 37. Revisión a los 18 meses. Datos individuales de hábitos, exploración y datos complementarios

Nº de orden	Fumador	CEA	HTA	BMI (Kg/m ²)	Electrocardiograma	Radiografía de tórax		
						Insuflación	HTP	Cardiomegalia
1	No	No	No	32,7	Anormal	Sí	No	No
2	No	No	No	26,8	Normal	Sí	No	No
3	No	No	No	30,0	Normal	No	No	Sí
4	Sí	No	Sí	37,4	Normal	No	No	No
5	No	No	No	31,2	Normal	Sí	Sí	No
7	No	No	No	30,1	Anormal	No	No	No
8	No	No	No	26,1	Normal	Sí	No	No
9	Sí	No	No	32,9	Anormal	Sí	Sí	Sí
10	No	No	Sí	39,4	Anormal	No	No	No
12	No	No	No	40,5	Normal	No	No	No
13	Sí	No	Sí	31,5	Normal	No	No	No
14	No	No	Sí	33,5	Normal	No	No	No
16	No	No	No	30,6	Normal	Sí	No	No
17	No	No	No	30,5	Normal	No	No	No
18	No	No	No	28,6	Anormal	No	No	No
19	No	No	No	34,2	Anormal	No	No	No
20	No	No	No	37,0	Anormal	Sí	No	No
21	Sí	No	No	39,7	Anormal	No	Sí	Sí
22	No	No	No	35,5	Normal	No	No	No
23	No	No	Sí	36,2	Normal	No	No	No
24	No	No	No	36,1	Normal	No	No	No
25	No	No	No	29,0	Normal	No	No	No
27	Sí	No	No	28,8	Normal	No	No	No
29	No	No	No	33,3	Anormal	No	Sí	No
31	No	No	No	37,9	Normal	No	No	No
32	Sí	No	No	32,4	Anormal	No	Sí	Sí
33	Sí	No	No	33,6	?	Sí	No	No
34	No	No	No	30,8	Anormal	No	Sí	No
36	No	No	No	24,1	Normal	No	No	No
38	No	No	No	28,8	Normal	No	No	Sí
39	No	No	No	36,0	Normal	No	No	Sí
40	No	No	Sí	32,0	Normal	No	No	Sí
42	No	No	No	31,0	Normal	No	No	No
43	No	No	No	25,9	Anormal	Sí	Sí	No
44	No	No	Sí	44,4	Normal	No	No	No

Leyenda de la tabla 37: CEA=consumo excesivo de alcohol;
HTA=hipertensión arterial; BMI=índice de masa corporal; HTP=hipertensión pulmonar.

RESULTADOS

TABLA 38. Revisión a los 18 meses. Datos complementarios individuales

Nº de orden	Hb (g/dL)	Hcto (%)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	pH (-)	D(A-a)O ₂ (mmHg)	FEV ₁ (L)	FEV ₁ (%)	FVC (L)	FVC (%)	FEV ₁ /FVC%
1	16	46	65	38	7,38	28	2,63	79	3,73	89	70,5
2	14,4	40	78	41	7,39	11	4,65	123	6,44	138	72,2
3	15,5	44	80	39	7,37	11	1,79	109	2,04	102	87,7
4	15,2	45	77	40	7,37	14	3,34	96	4,45	103	75,1
5	16,8	48	71	35	7,42	25	1,93	71	3,38	98	57,1
7	14,6	43	72	41	7,37	17	1,29	59	2,17	74	59,5
8	16,3	47	68	41	7,41	21	1,78	69	2,50	77	71,2
9	16,8	47	67	48	7,40	13	1,85	53	2,69	63	68,8
10	15,7	44	83	41	7,35	6	3,83	105	5,16	116	74,2
12	12,2	36	75	44	7,37	10	1,52	87	1,76	83	86,4
13	15,2	44	81	44	7,36	4	3,63	100	4,33	96	83,8
14	15,4	45	80	43	7,39	6	1,49	54	2,04	59	73,0
16	20,1	59	73	35	7,39	23	3,56	104	5,49	128	64,8
17	16,8	49	75	40	7,39	15	1,92	68	2,88	80	66,7
18	15,5	44	74	37	7,39	19	2,78	106	3,72	111	74,7
19	15,4	44	82	41	?	7	2,00	75	2,86	84	69,9
20	15,1	43	60	47	7,35	21	1,79	58	3,08	78	58,1
21	17,7	50	60	52	7,38	16	1,81	51	3,00	69	60,3
22	13,9	40	85	40	7,40	5	2,45	109	3,07	116	80,1
23	16,6	47	57	48	7,38	24	0,85	47	1,81	82	47,0
24	15,7	45	93	45	?	0	1,65	61	2,57	75	64,2
25	14,9	43	97	44	7,35	0	2,96	105	3,61	101	82,0
27	15,1	43	100	39	?	0	4,11	91	5,28	96	77,8
29	17,3	52	77	47	7,36	5	1,45	120	1,72	112	84,3
31	12,9	41	71	47	7,30	10	1,89	102	2,57	115	73,5
32	20,1	62	55	47	7,31	26	1,26	48	2,01	62	62,6
33	17,0	49	75	48	7,35	6	2,69	83	4,00	100	67,2
34	15,6	46	81	37	7,38	14	3,58	109	4,28	100	83,6
36	15,3	45	84	43	7,38	2	3,11	150	3,71	138	83,8
38	13,1	40	72	42	7,36	15	2,97	142	3,51	141	84,6
39	15,1	45	72	36	7,38	24	0,94	58	1,49	75	63,2
40	12,5	36	70	39	7,38	21	1,26	70	1,57	71	80,2
42	12,6	37	89	38	7,37	4	1,83	122	2,51	122	72,9
43	17,4	52	51	52	7,32	24	1,14	39	2,21	60	51,6
44	17,1	51	76	41	7,37	13	2,31	80	3,02	84	76,5

Leyenda de la tabla 38: Hb = hemoglobina; Hcto = hematocrito; PaO₂ = presión arterial de oxígeno; PaCO₂ = presión parcial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂ = gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁ = volumen espiratorio en el primer segundo; FVC = capacidad vital forzada.

TABLA 39. Revisión a los 18 meses. Valoración individual de la respuesta al tratamiento con CPAP

Nº de orden	CPAP (cm H ₂ O)	O ₂ suplementario	Humidificador	Tolerancia	Cumplimiento	Efectos secundarios
1	6	No	Sí	Buena	Bueno	No
2	6	No	No	Buena	Bueno	No
3	6	No	No	Buena	Bueno	No
4	6	No	No	Buena	Bueno	No
5	5	No	No	Buena	Bueno	No
7	8	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
8	5	Sí	Sí	Buena	Bueno	Rinitis, escara grave
9	6	Sí	No	Buena	Bueno	No
10	10	No	Sí	Buena	Bueno	Sequedad
12	8	No	No	Buena	Bueno	No
13	8	No	No	Regular	Bueno	Cutáneos, ruido
14	6	No	No	Buena	Bueno	No
16	6	Sí	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
17	6	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
18	7	No	Sí	Regular	Bueno	Rinitis
19	7	No	No	Buena	Bueno	No
20	8	Sí	Sí	Buena	Bueno	Sequedad
21	8	Sí	No	Mala	Regular	No
22	6	No	No	Buena	Bueno	No
23	7	Sí	No	Buena	Bueno	No
24	8	Sí	No	Buena	Bueno	No
25	6	No	No	Buena	Bueno	Cutáneos
27	6	No	Sí	Buena	Bueno	No
29	8	No	Sí	Regular	Bueno	No
31	7	No	No	Buena	Regular	No
32	7	Sí	Sí	Buena	Bueno	Rinitis
33	10	Sí	Sí	Buena	Bueno	No
34	7	No	Sí	Buena	Bueno	Rinitis, fugas
36	7	No	No	Buena	Bueno	No
38	8	No	No	Buena	Bueno	No
39	7	No	No	Buena	Bueno	No
40	8	Sí	Sí	Regular	Bueno	Rinitis
42	5	No	Sí	Regular	Malo	Rinitis
43	8	Sí	No	Buena	Bueno	Ruido
44	10	Sí	Sí	Buena	Bueno	Sequedad

2.- RESUMEN DE RESULTADOS

A continuación se expone el resumen de los resultados individuales de todos los parámetros estudiados en esta segunda y última revisión, analizados según la forma indicada en "Metodología - Análisis estadístico".

En la tabla 40 se refieren las frecuencias de los síntomas específicos asociados al SAOS. Para enumerarlos se ha conservado el mismo orden que se les dio en la visita inicial y en la revisión de los 6 meses (tablas 19 y 29 respectivamente). En los seis pacientes (nº: 14, 20, 21, 31, 34, 40) en que persistía algo de somnolencia, ésta era muy leve y además habían experimentado una gran mejoría, pues en todos los pacientes la somnolencia diurna fue grave antes del tratamiento con CPAP. La paciente nº 31 seguía durmiendo sola y tampoco pudo contestar en esta ocasión a las preguntas "apneas", "ronquidos" y "agitación". A seis pacientes (cinco mujeres y un hombre), no se les realizó la pregunta "alteración de la libido", por los mismos motivos ya explicados en la anterior revisión.

TABLA 40. Revisión a los 18 meses. Síntomas específicos asociados al SAOS

Ronquidos	5 (15%)	Agitación nocturna	1 (3%)
Hipersomnia diurna	6 (17%)	Nicturia	3 (9%)
leve	6 (17%)	Despertares	2 (6%)
grave	0 (0%)	Alteración intelectual	1 (3%)
Apneas	1 (3%)	Alteración de la libido *	5 (17%)
Disnea	1 (3%)	Cefalea matutina	3 (9%)
Alteración del carácter	2 (6%)		

(*) Esta pregunta se hizo sólo a 29 de los 35 pacientes.

En la tabla 41 se detallan las frecuencias y las medias de los hábitos tóxicos y de los parámetros de la exploración física.

TABLA 41. Revisión a los 18 meses. Hábitos y exploración física.

Fumadores activos	7 (20%)	
CEA	0 (0%)	
HTA	7 (20%)	
Peso (Kg)	89 ± 16;	intervalo: 58 - 119
BMI (Kg/m ²)	32,8 ± 4,5;	intervalo: 24,1 - 44,4

Legenda: CEA=consumo excesivo de alcohol; HTA=hipertensión arterial; BMI=índice de masa corporal.

Entre las revisiones de los 6 y los 18 meses hubo dos pacientes (n^{os}: 24 y 43) que dejaron de fumar y siete de ellos (n^{os}: 4, 9, 13, 21, 27, 32 y 33) continuaron fumando; hubo tres enfermos fumadores (n^{os}: 6, 11 y 37) que no vinieron a la revisión de los 18 meses y a siete pacientes fumadores no se le ha cumplido aún el plazo de esta revisión.

De los tres pacientes que continuaban presentando un consumo excesivo de alcohol en la primera revisión, uno de ellos (n^o 21) abandonó dicho consumo; otro enfermo (n^o 28) no se presentó a la revisión de los 18 meses y el último (n^o 63) aún no ha cumplido el plazo de esta revisión.

Se consideró que los pacientes tuvieron un cambio significativo de peso, con respecto a la visita inicial, cuando estos aumentaron o disminuyeron su cifra de BMI en, al menos, un número. Diez pacientes (29%) no modificaron su peso. Hubo doce enfermos (34%) que engordaron (n^{os}: 1, 4, 16, 20, 21, 23 a 25, 31, 33, 40 y 43); sus BMI aumentaron

entre 1 y 3,2. Sin embargo, es algo mayor el número de pacientes que adelgazaron -trece sujetos (37%)- pero, sobre todo, es llamativo la cuantía de la pérdida de peso. El BMI disminuyó entre 1 y 4,9 Kg/m² en ocho pacientes (n^{os}: 2, 3, 5, 13, 14, 18, 22 y 39); hubo dos pacientes (n^{os}: 8 y 10) cuyos BMI disminuyeron entre 5 y 9,9 Kg/m²; el BMI disminuyó en 10 Kg/m² o más en tres enfermos (el n^o 12 en 16,2, el n^o 29 en 16 y el n^o 42 en 14,6).

A la paciente n^o 12, además de la dieta, se le realizó una gastroplastia.

En la tabla 42 se exponen las frecuencias y las medias halladas en las pruebas complementarias que se realizaron.

TABLA 42. Revisión a los 18 meses. Datos complementarios

Hb (g/dL)	15.6 ± 1,8;	Intervalo: 12,2 - 20,1
Hcto (%)	45 ± 5;	intervalo: 36 - 42
pH (-)	7.37 ± 0,03;	intervalo: 7,30 - 7,42
PaO ₂ (mmHg)	75 ± 11;	intervalo: 51 - 100
PaCO ₂ (mmHg)	42 ± 4;	intervalo: 35 - 52
D(A-a)O ₂ (mmHg)	12 ± 10;	intervalo: 0 - 27
	normal: 28 (80%); elevado: 7 (20%)	
Espirometría anormal	17 (49%)	patrón obstructivo: 15 (43%) patrón restrictivo: 2 (6%)
FEV ₁ (L)	2.29 ± 0,97;	intervalo: 0,85 - 4,65
FEV ₁ (%)	86 ± 28;	intervalo: 39 - 150
FVC (L)	3.16 ± 1,21;	intervalo: 1,49 - 6,44
FVC (%)	94 ± 23;	intervalo: 59 - 141
FEV ₁ /FVC%	71,7 ± 10,3;	intervalo: 47,1 - 87,7
Electrocardiograma anormal	11 (32%)	
Radiografía de tórax anormal	22 (63%)	Insuflación: 9 (26%) HTP: 7 (20%) Cardiomegalia: 7 (20%)

Leyenda: Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada; HTP=hipertensión pulmonar.

3.- VALORACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON CPAP

En la tabla 43 se describe la mediana de la presión utilizada en el equipo de CPAP, la proporción de pacientes que precisaron oxígeno o humidificador, así como la frecuencia de la tolerancia psicológica y del cumplimiento del tratamiento con CPAP.

TABLA 43. Revisión a los 18 meses. Valoración de la respuesta al tratamiento con CPAP

Presión CPAP *	7; percentil 25/75: 6/8
(cm H ₂ O)	intervalo: 5 - 10
Oxígeno suplementario	12 (34%)
Humidificador	16 (46%)
Tolerancia psicológica	Buena: 29 (83%)
	Regular: 5 (14%)
	Mala: 1 (3%)
Cumplimiento	Bueno: 32 (91%)
	Regular: 2 (6%)
	Malo o abandono: 1 (3%)

(*) Se expresa como mediana

Aunque los valores de la mediana y de los percentiles 25/75 de la presión del equipo de CPAP no han variado a los 18 meses, con respecto a los valores de la visita inicial o los de la revisión a los 6 meses, si han variado los límites mínimo y máximo, pues al paciente nº 33 que tenía una presión de 4 cm H₂O hubo que aumentársela a 6 cm H₂O; de los dos pacientes que tenían 11 cm H₂O, uno de ellos pasó a ser controlado en otro hospital

y al otro se le realizó una septoplastia nasal y está pendiente de un nuevo estudio poligráfico respiratorio nocturno. Además hubo que realizar cambios de presión en algunos enfermos. Por aumento de peso y reaparición de algún síntoma se incrementó la presión en cuatro pacientes (11%), (al n° 4 de 4 a 6 cm H₂O, al n° 20 de 7 a 8 cm H₂O, al n° 31 de 6 a 7 cm H₂O y al n° 33 de 8 a 10 cm H₂O). En tres pacientes se disminuyó la presión; en dos de ellos, por pérdida de peso importante (al n° 12 de 10 a 8 cm H₂O y al n° 29 de 9 a 8 cm H₂O); y al paciente n° 1 de 7 a 6 cm por intolerancia al inicio.

A los 18 meses de uso del CPAP, pudo quitarse el oxígeno a cuatro pacientes (n°: 5, 12, 14 y 29), además de a los tres a los que ya se les había suprimido a los 6 meses; hubo que añadirse al enfermo n° 16 por persistir poliglobulia y necesidad de sangrías.

Hubo que añadir un humidificador conectado al equipo de CPAP a siete pacientes más (n°: 7, 18, 20, 27, 32, 34 y 44) y se le pudo quitar al enfermo n° 31.

En cuanto a la aceptación o tolerancia psicológica del CPAP hay que destacar que ésta sigue siendo buena en la mayoría de las ocasiones (83%) y mala sólo en el paciente número 21 (3%).

Por lo que respecta al cumplimiento del tratamiento con CPAP, éste fue bueno en casi todos los casos (91%) y regular sólo en dos pacientes (6%). Ningún enfermo abandonó el tratamiento. Al paciente n° 42, se le intentó suprimir, sin éxito, el tratamiento con CPAP. Este intento se llevó a cabo ante la importante pérdida de peso (descenso del BMI en 14,6 Kg/m²), la regular tolerancia psicológica y al mal cumplimiento.

En la tabla 44 se detalla la proporción de pacientes que presentaron efectos secundarios debidos al tratamiento con CPAP, la gravedad de los mismos y cuáles fueron estos, ordenados según su frecuencia de aparición.

TABLA 44. Revisión a los 18 meses. Efectos secundarios del tratamiento con CPAP

Enfermos con efectos secundarios	alguno: 15 (43%)	leves: 14 (40%)	
	ninguno: 20 (57%)	graves: 1 (3%)	
Tipos de efectos secundarios *	nº de casos	% del total de pacientes (n=35)	% de los pacientes con efectos secundarios (n=15)
Rinitis	9	26%	60%
Cutáneos	3	9%	20%
Sequedad	3	9%	20%
Otros	2	6%	13%
Fugas	1	3%	7%
Oculares	0	0%	0%

(*) Un mismo paciente pudo presentar más de un efecto adverso

Con respecto a los efectos secundarios del tratamiento con CPAP, continúa siendo llamativo el número de pacientes que relataron alguno [15 (43%)], aunque, sin embargo, este porcentaje es menor que el presentado en la revisión a los 6 meses, (65%). Hay que reseñar que, en los pacientes con efectos secundarios, la mayoría de las veces [14 (40%)] se trató de efectos secundarios leves y que sólo en un paciente (nº 8) éstos fueron graves (3%); consistió en una escara en el puente de la nariz, que le impidió usar el equipo de CPAP durante una semana, (tabla 44). El efecto secundario más frecuente en esta revisión

sigue siendo la rinitis (9 casos). Los más referidos, en segundo lugar, fueron la sequedad naso-faríngea y la rozadura de la mascarilla nasal en el puente de la nariz. En tercer lugar fue "Otros", que incluye dos casos de ruido molesto producido por el equipo de CPAP, referido por el cónyuge. En último lugar, sólo se presentó un caso de fugas de aire a través de la mascarilla. En esta revisión no hubo ningún paciente que se quejase de irritación ocular.

IV. EFFECTOS DEL CPAP EN EL SAOS

Para poder sacar conclusiones sobre los efectos que el uso continuado del CPAP produce en el SAOS se comparan, en primer lugar, las medias y las frecuencias de los hábitos tóxicos y los hallazgos de la exploración física (tabla 45), los síntomas específicos (tabla 46), los datos complementarios (tabla 47), la presión del equipo de CPAP y la necesidad de oxígeno suplementario (tabla 48) observados en la visita inicial con los encontrados en la revisión a los 6 meses.

TABLA 45. Comparación de los hábitos tóxicos y de la exploración física al inicio y a los 6 meses del tratamiento con CPAP

n=69	VISITA INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	p
Fumador activo	27 (39%)	19 (28%)	No significativo
CEA	14 (20%)	3 (4%)	< 0,01
HTA	38 (55%)	5 (7%)	< 0,0001
Peso (Kg)	92 ± 17	88 ± 17	< 0,0001
BMI (Kg/m ²)	33,9 ± 6,4	32,2 ± 5,1	< 0,0001

Leyenda: CEA = consumo excesivo de alcohol; HTA = hipertensión arterial; BMI = índice de masa corporal.

TABLA 46. Comparación de los síntomas específicos del SAOS al inicio y a los 6 meses del tratamiento con CPAP

n = 69	VISITA INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	p	IC 95%
Ronquidos	68 (99%)	3 (4%)	< 0,0001	-100 ÷ -90
Hipersomnias diurnas	66 (96%)	8 (12%)	< 0,0001	-93 ÷ -75
leve	20 (29%)	8 (12%)	< 0,01	-30 ÷ -4
grave	46 (67%)	0 (0%)	< 0,0001	-78 ÷ -56
Apneas	62 (91%)	2 (3%)	< 0,0001	-100 ÷ -76
Disnea	50 (72%)	6 (9%)	< 0,0001	-75 ÷ -51
Alteración del carácter	49 (71%)	6 (9%)	< 0,0001	-75 ÷ -49
Agitación nocturna	46 (68%)	1 (1%)	< 0,0001	-78 ÷ -56
Nicturia	46 (68%)	8 (12%)	< 0,0001	-69 ÷ -43
Despertares	45 (65%)	3 (4%)	< 0,0001	-73 ÷ -49
Alteración intelectual	38 (55%)	7 (10%)	< 0,0001	-59 ÷ -31
Alteración de la libido	28 (47%)	6 (11%)	< 0,0001	-51 ÷ -21
Cefalea matutina	23 (34%)	2 (3%)	< 0,0001	-43 ÷ -19

TABLA 47. Comparación de los datos complementarios al inicio y a los 6 meses del tratamiento con CPAP

n = 69	VISITA INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	p	IC 95%
Hb (g/dL)	16,2 ± 2,2	15,4 ± 1,8	< 0,0001	-1,2 ÷ -0,4
Hcto (%)	48 ± 7	45 ± 5	< 0,0001	-4 ÷ -2
pH (-)	7,38 ± 0,03	7,37 ± 0,03	NS	NS
PaO ₂ (mmHg)	69 ± 14	75 ± 9	< 0,0001	3 ÷ 9
PaCO ₂ (mmHg)	44 ± 8	42 ± 4	< 0,01	-4 ÷ -2
D(A-a)O ₂ (mmHg)	15 ± 11	12 ± 8	< 0,05	-5 ÷ -1
elevado	19 (29%)	6 (9%)	< 0,01	-32 ÷ -8
Espirometría anormal	35 (52%)	32 (46%)	NS	NS
patrón obstructivo	18 (26%)	22 (32%)	NS	NS
patrón restrictivo	17 (25%)	7 (10%)	< 0,05	-27 ÷ -3
FEV ₁ (L)	2,28 ± 1,04	2,33 ± 0,91	NS	NS
FEV ₁ (%)	76 ± 26	83 ± 25	< 0,01	2 ÷ 10
FVC (L)	3,01 ± 1,16	3,23 ± 0,91	< 0,001	0,10 ÷ 0,34
FVC (%)	82 ± 21	92 ± 20	< 0,0001	6 ÷ 14
FEV ₁ /FVC%	74,8 ± 13,7	72,1 ± 11,8	< 0,001	-4,2 ÷ -1,2

Leyenda: Hb=hemoglobina; Hcto:hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC=capacidad vital forzada; NS=no significativo.

TABLA 48. Comparación de la presión del equipo de CPAP y de la necesidad de oxígeno al inicio y a los 6 meses del tratamiento

n = 69	VISITA INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	p
Presión CPAP (cm H ₂ O)	mediana: 7 percentil 25/75: 6/8	mediana: 7 percentil 25/75: 6/8	No significativo
Oxígeno suplementario	21 (30%)	19 (28%)	No significativo

En segundo lugar, se comparan los resultados observados en la visita inicial con los encontrados en la revisión a los 18 meses. En la tabla 49 se comparan las medias y las frecuencias de los hábitos tóxicos y los hallazgos de la exploración física. En la tabla 50 se comparan la mediana de la presión del equipo de CPAP y la frecuencia de la necesidad de oxígeno suplementario. En la tabla 51 se comparan la frecuencia de los síntomas específicos y en la tabla 52 se comparan la media y la frecuencia de los datos complementarios.

TABLA 49. Comparación de los hábitos tóxicos y de la exploración física al inicio y a los 18 meses del tratamiento con CPAP

n = 35	VISITA INICIAL	REVISIÓN 18 MESES	p
Fumador activo	14 (40%)	7 (20%)	< 0,05
CEA	7 (20%)	0 (0%)	< 0,0001
HTA	21 (60%)	7 (20%)	< 0,001
Peso (Kg)	92 ± 17	89 ± 16	< 0,1
BMI (Kg/m ²)	34,5 ± 6.9	32,8 ± 4,5	< 0,1

Legenda: CEA=consumo excesivo de alcohol; HTA=hipertensión arterial; BMI=índice de masa corporal.

TABLA 50. Comparación de la presión del equipo de CPAP y de la necesidad de oxígeno al inicio y a los 18 meses del tratamiento

n = 35	VISITA INICIAL	REVISIÓN 18 MESES	p
Presión CPAP (cm H ₂ O)	mediana: 7 percentil 25/75: 6/8	mediana: 7 percentil 25/75: 6/8	No significativo
Oxígeno suplementario	15 (43%)	12 (34%)	No significativo

TABLA 51. Comparación de los síntomas específicos del SAOS al inicio y a los 18 meses del tratamiento con CPAP

n = 35	VISITA INICIAL	REVISIÓN 18 MESES	p	IC 95%
Ronquidos	33 (97%)	5 (15%)	< 0,0001	-96 ÷ -68
Hipersomnias diurnas	34 (97%)	6 (17%)	< 0,0001	-94 ÷ -66
leve	10 (29%)	6 (17%)	NS	NS
grave	24 (69%)	0 (0%)	< 0,0001	-82 ÷ -56
Apneas	30 (88%)	1 (3%)	< 0,0001	-96 ÷ -74
Disnea	30 (86%)	1 (3%)	< 0,0001	-94 ÷ -72
Alteración del carácter	24 (69%)	2 (6%)	< 0,0001	-78 ÷ -48
Agitación nocturna	23 (70%)	1 (3%)	< 0,0001	-81 ÷ -53
Nicturia	26 (74%)	3 (9%)	< 0,0001	-82 ÷ -48
Despertares	22 (63%)	2 (6%)	< 0,0001	-75 ÷ -37
Alteración intelectual	21 (60%)	1 (3%)	< 0,0001	-74 ÷ -40
Alteración de la libido	15 (52%)	5 (17%)	< 0,01	-58 ÷ -12
Cefalea matutina	18 (51%)	3 (9%)	< 0,0001	-61 ÷ -23

NS=no significativo

TABLA 52. Comparación de los datos complementarios al inicio y a los 18 meses del tratamiento con CPAP

n = 35	VISITA INICIAL	REVISIÓN 18 MESES	p	IC 95%
Hb (g/dL)	16,5 ± 2,6	15,6 ± 1,8	< 0,01	-1,5 ÷ -0,3
Hcto (%)	49 ± 8	45 ± 5	< 0,01	-5 ÷ -1
pH (-)	7,38 ± 0,04	7,37 ± 0,03	NS	NS
PaO ₂ (mmHg)	64 ± 15	74 ± 11	< 0,001	5 ÷ 15
PaCO ₂ (mmHg)	45 ± 9	42 ± 5	< 0,1	-5 ÷ -1
D(A-a)O ₂ (mmHg)	20 ± 10	13 ± 10	< 0,01	-11 ÷ -3
elevado	14 (44%)	7 (22%)	< 0,1	NS
Espirometría anormal	21 (62%)	16 (47%)	NS	NS
patrón obstructivo	8 (24%)	14 (41%)	NS	NS
patrón restrictivo	13 (38%)	2 (6%)	< 0,001	-50 ÷ -14
FEV ₁ (L)	2,12 ± 1,05	2,27 ± 0,96	< 0,05	0,02 ÷ 0,28
FEV ₁ (%)	75 ± 26	87 ± 28	< 0,01	6 ÷ 18
FVC (L)	2,72 ± 1,21	3,16 ± 1,22	< 0,0001	0,28 ÷ 0,60
FVC (%)	77 ± 22	95 ± 23	< 0,0001	12 ÷ 24
FEV ₁ /FVC%	77,8 ± 11,9	71,7 ± 10,1	< 0,0001	-8,5 ÷ -3,7
Electrocardiograma anormal	15 (44%)	11 (32%)	NS	NS
Radiografía de tórax anormal	27 (77%)	22 (63%)	NS	NS
hipertensión pulmonar	18 (51%)	7 (20%)	< 0,01	-52 ÷ -10
insuflación	11 (31%)	9 (26%)	NS	NS
cardiomegalia	13 (37%)	7 (20%)	NS	NS

Leyenda: Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC= capacidad vital forzada; NS=no significativo

En tercer lugar, se comparan los resultados observados en la revisión efectuada a los 6 meses con los encontrados en la revisión realizada a los 18 meses. En la tabla 53 se comparan las medias y la frecuencia de los hábitos tóxicos y los hallazgos de la exploración física. En la tabla 54 se confrontan la frecuencia de los síntomas específicos. En la tabla 55 se comparan las medias y la frecuencia de los datos complementarios. En la tabla 56 se comparan las valoraciones de la respuesta al tratamiento con CPAP y en la tabla 57 se comparan los efectos secundarios del tratamiento con CPAP.

TABLA 53. Comparación de los hábitos tóxicos y de la exploración física a los 6 y a los 18 meses del tratamiento con CPAP

n = 35	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	p
fumador activo	9 (26%)	7 (20%)	No significativo
CEA	1 (3%)	0 (0%)	No significativo
HTA	4 (11%)	7 (20%)	No significativo
Peso (Kg)	88 ± 14	89 ± 16	No significativo
BMI (Kg/m ²)	32,7 ± 4,8	32,8 ± 4,5	No significativo

Leyenda: CEA=consumo excesivo de alcohol; HTA=hipertensión arterial; BMI=índice de masa corporal.

TABLA 54. Comparación de los síntomas específicos del SAOS a los 6 y a los 18 meses del tratamiento con CPAP

n = 35	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	p
Ronquidos	1 (3%)	5 (15%)	< 0,1
Hipersomnias diurnas	6 (17%)	6 (17%)	No significativo
leve	6 (17%)	6 (17%)	No significativo
grave	0 (0%)	0 (0%)	No significativo
Apneas	2 (6%)	1 (3%)	No significativo
Disnea	3 (9%)	1 (3%)	No significativo
Alteración del carácter	4 (11%)	2 (6%)	No significativo
Agitación nocturna	1 (3%)	1 (3%)	No significativo
Nicturia	3 (9%)	3 (9%)	No significativo
Despertares	1 (3%)	2 (6%)	No significativo
Alteración intelectual	7 (20%)	1 (3%)	< 0,05
Alteración de la libido	6 (21%)	5 (17%)	No significativo
Cefalea matutina	1 (3%)	3 (9%)	No significativo

TABLA 55. Comparación de los datos complementarios a los 6 y a los 18 meses de tratamiento con CPAP

n = 35	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	p	IC 95%
Hb (g/dL)	15,9 ± 1.8	15,6 ± 1,8	< 0,1	-0,58 ÷ -0,01
Hcto (%)	46 ± 5	45 ± 5	NS	NS
pH (-)	7,38 ± 0.03	7,37 ± 0,03	NS	NS
PaO ₂ (mmHg)	74 ± 8	75 ± 11	NS	NS
PaCO ₂ (mmHg)	43 ± 5	42 ± 4	NS	NS
D(A-a)O ₂ (mmHg)	13 ± 8	12 ± 10	NS	NS
elevado	4 (11%)	7 (20%)	NS	NS
Espirometría anormal	20 (57%)	17 (49%)	NS	NS
patrón obstructivo	12 (34%)	15 (43%)	NS	NS
patrón restrictivo	5 (14%)	2 (6%)	NS	NS
FEV ₁ (L)	2,16 ± 0,90	2,29 ± 0,97	< 0,1	NS
FEV ₁ (%)	81 ± 26	86 ± 28	< 0,05	1 ÷ 9
FVC (L)	2,89 ± 1.08	3,16 ± 1,21	< 0,01	0.1 ÷ 0,44
FVC (%)	86 ± 21	94 ± 23	< 0,01	3 ÷ 13
FEV ₁ /FVC%	74,2 ± 10,1	71,7 ± 10,3	< 0,05	-3,7 ÷ -1,3

Leyenda: Hb=hemoglobina; Hcto=hematocrito; PaO₂=presión arterial de oxígeno; PaCO₂=presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂=gradiente alveolo-arterial de oxígeno; FEV₁=volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC= capacidad vital forzada; NS=no significativo.

TABLA 56. Comparación de la valoración de la respuesta al tratamiento con CPAP a los 6 y a los 18 meses

n = 35	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	p
Presión CPAP (cm H ₂ O)	mediana: 7 percentil 25/75: 6/8	mediana: 7 percentil 25/75: 6/8	NS
Oxígeno suplementario	15 (43%)	12 (34%)	NS
Humidificador	10 (29%)	16 (46%)	NS
Tolerancia buena	29 (83%)	29 (83%)	NS
regular	6 (17%)	5 (14%)	NS
mala	0 (0%)	1 (3%)	NS
Cumplimiento bueno	32 (91%)	32 (91%)	NS
regular	3 (9%)	2 (6%)	NS
malo o abandono	0 (0%)	1 (3%)	NS

NS=no significativo

TABLA 57. Comparación de los efectos secundarios a los 6 y a los 18 meses del tratamiento con CPAP

n = 35	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	p
Enfermos con algún efecto	19 (54%)	15 (43%)	NS
leves	18 (51%)	14 (40%)	NS
graves	1 (3%)	1 (3%)	NS
Tipos de efectos secundarios			
rinitis	9 (26%)	9 (26%)	NS
cutáneos	7 (20%)	3 (9%)	NS
sequedad	2 (6%)	3 (9%)	NS
otros	1 (3%)	2 (6%)	NS
fugas	4 (11%)	1 (3%)	NS
oculares	1 (3%)	0 (0%)	NS

NS=no significativo

E. D I S C U S I Ó N

I. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

1.- LIMITACIONES DEL EQUIPO POLIGRÁFICO UTILIZADO

Para el estudio de las alteraciones respiratorias producidas durante la noche (el sueño) se ha utilizado un polígrafo respiratorio portátil (Polygraphics CNS, EEUU). Este equipo tiene algunas limitaciones.

En primer lugar, los registros se realizan sin vigilancia directa y constante por parte de personal médico o sanitario debidamente entrenado. Por este motivo, y como ya se ha señalado por diversos autores^{167,293}, pueden producirse, durante la noche, desconexiones en algunos de los canales del polígrafo. Para evitar esto, se sujetó con esparadrapo el cable del termistor a la cara y la pinza del pulsioxímetro al dedo. A pesar de estas medidas fue necesario repetir el registro en dos de los 69 enfermos estudiados (nº: 6 y 33), en uno porque se descolocó el cable del termistor y en otro porque se soltó la pinza del oxímetro.

La segunda limitación consiste en que con el polígrafo respiratorio no se valora directamente el tiempo de sueño ni sus diferentes estadios, al no disponerse de canales para el electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) y el electrooculograma (EOG). No obstante, de forma indirecta puede calcularse con aproximación el número de horas de sueño. Para ello se dispone, por un lado, de la estimación del tiempo de sueño por parte del enfermo estudiado y de su acompañante, presente en la mayoría de los casos, y, por otro parte, del análisis de las alteraciones ventilatorias u oximétricas inducidas por el sueño. Lógicamente, el registro de las apneas y la presencia de desaturaciones acompañantes implica, indefectiblemente, que el enfermo está dormido. Además, al paciente y a su acompañante se les instruyó la forma en la que puede desconectarse el aparato (cable del "Yoke") por la

mañana, con lo cual el estudio nocturno finalizaba con el enfermo recién despertado. En los estudios poligráficos respiratorios los índices de apnea (IA), de apnea-hipopnea (IAH) y de desaturación (ID) se han calculado teniendo en cuenta únicamente las horas de registro total o tiempo en cama. Se exigió la condición de que existiese una estimación de tiempo de sueño superior a las 4 horas; por dicho motivo fue necesario repetir el estudio poligráfico diagnóstico en tres de los 69 pacientes (n^{os}: 27, 50 y 59). Es evidente que los índices respiratorios antes mencionados habrían sido incluso superiores si su cálculo se hubiese realizado en atención al número real de horas de sueño.

Últimamente se ha cuestionado, incluso, la necesidad de utilizar los registros electroneurofisiológicos (EEG, EMG, EOG) para el diagnóstico del SAOS. Se ha podido demostrar que una actividad apneica patológica puede verificarse, con bastante fiabilidad, mediante la cuantificación del número de apneas e hipopneas por tiempo de registro en cama, sin necesidad estricta de conocer el tiempo de sueño real¹⁶⁴. Además, hay que tener presente que la polisomnografía convencional no es infalible. En un porcentaje cercano al 4% de los enfermos con SAOS, especialmente en los casos leves, el estudio polisomnográfico es normal (falsos negativos). Esto podría justificarse por una falta de sueño, sobre todo por escasez de fase REM o por otros factores poco aclarados¹⁷⁴.

Con equipos muy similares al empleado en este trabajo, ya se ha demostrado claramente la eficacia y la fiabilidad de la poligrafía respiratoria en la valoración de las alteraciones respiratorias durante el sueño^{165,164,294}, incluso cuando se comparan los equipos de poligrafía respiratoria¹⁶⁷ o los equipos portátiles domiciliarios²⁹⁵ con la polisomnografía convencional. Así mismo, hay autores²⁹⁶ que utilizan la poligrafía respiratoria para determinar la presión de CPAP más adecuada con una metodología similar a la nuestra; y dicha presión

"óptima" no varía cuando, en esos mismos enfermos, los ajustes se basan en un estudio polisomnográfico ($9,3 \pm 2,2$ frente a $9,6 \pm 2,1$).

Muy recientemente, en Canadá, Man y Kang²⁹⁷ han estudiado 104 pacientes, de forma simultánea, con polisomnografía convencional y con un polígrafo respiratorio del mismo modelo que el nuestro (PolyG, CNS). Han obtenido una precisión global del 92,3%. Con estos datos creemos que nuestro polígrafo respiratorio queda suficientemente validado.

Hasta 1994, la muy exigente "*American Sleep Disorders Association*"¹⁶⁸ sólo recomendaba el empleo de los equipos portátiles en aquellos casos que tuvieran síntomas clínicos importantes, necesidad de tratamiento urgente o no disponibilidad de un estudio polisomnográfico a corto plazo. Además, sólo eran aceptables los aparatos portátiles de nivel II o III, en los que pudiera determinarse la posición corporal y pudieran verse los datos en crudo. Ambas condiciones se cumplen por nuestro equipo. Sin embargo, en la actualidad se ha ampliado su espectro de uso, de modo que la poligrafía respiratoria podría ser la técnica de elección en la mayoría de los casos, dejando el estudio polisomnográfico sólo para aquellos pacientes en los que el estudio con equipos portátiles fuera negativo y mantuvieran unos síntomas de SAOS muy intensos²⁹⁸. En tal sentido, Sánchez-Alarcos et al²⁹⁹ han conseguido adoptar decisiones diagnósticas en el 91% de sus pacientes, enviados por sospecha clínica de SAOS, usando registros poligráficos respiratorios.

En conclusión, como dice Ferrer¹⁶³, no se trata tanto de discutir si es mejor la polisomnografía convencional o la poligrafía respiratoria, sino de saber qué puede pedirse a cada tipo de aparato, conocer sus ventajas y sus limitaciones y, a partir de ese conocimiento, optimizar al máximo los recursos disponibles.

2.- LIMITACIONES DEL "EFECTO PRIMERA NOCHE"

La poligrafía respiratoria tiene, en cambio, una serie de ventajas importantes sobre los complejos estudios polisomnográficos convencionales. En primer lugar, las conexiones del enfermo al equipo son mínimas. Ello permite una mayor capacidad de movimientos, lo cuál hace más fisiológico el sueño. La polisomnografía convencional limita enormemente la capacidad de movimientos, lo que obliga a dormir muchas veces al paciente en decúbito supino. Esta posición favorece, de forma artificial, la aparición de apneas obstructivas. En segundo lugar, y debido a lo anteriormente expuesto, se minimiza mucho el llamado "efecto de la primera noche". En la mayor parte de los laboratorios de sueño existe una diferencia significativa entre el registro realizado en la primera noche (noche de acomodación) y el realizado en noches siguientes. En estas últimas aumentan, de forma considerable, los trastornos respiratorios con respecto al registro inicial³⁸. La poligrafía respiratoria, al permitir un mejor descanso nocturno, hace innecesaria, en la mayoría de los casos, la noche de acomodación. Es conocida la gran variabilidad entre el IA y el IAH obtenidos en noches distintas en un mismo sujeto, si bien los registros oximétricos varían en menor medida¹⁷⁶. Esa variabilidad es especialmente significativa en los enfermos con síndrome de apnea del sueño leve o moderado^{174,175}, aunque existen discrepancias al respecto⁸⁰.

3.- LIMITACIONES EN LA CUANTIFICACIÓN HORARIA DEL USO DEL CPAP

En general, todos los autores están de acuerdo en que el paciente sobrevalora las horas que usa el CPAP. Para determinar el grado de cumplimiento, los investigadores más exigentes miden, a través del contador horario incorporado a la máquina del CPAP, el número de horas en que dicho aparato está encendido²⁵⁵⁻²⁵⁸ e, incluso, algunos autores²⁵⁷

miden, en la propia mascarilla, el tiempo en que la presión del CPAP alcanza el nivel terapéutico prescrito.

Nosotros no tuvimos acceso, al plantear nuestro trabajo, a los contadores de las máquinas de CPAP para valorar los horarios. Sin embargo, en las revisiones exigimos la presencia, aparte de la del enfermo, del cónyuge o de un familiar que conviviese con el paciente. De forma muy exigente preguntamos, a cada uno de ellos, por el número de horas de uso del CPAP y se consideró, de las dos versiones, la que fuese menor. En general, la descripción del cónyuge solía ser más objetiva que la del enfermo. Conviene destacar que autores de prestigio²⁵³ han seguido utilizando, durante estos años, para valorar el cumplimiento, la versión ofrecida por el paciente, aunque a partir de 1994 parece más lógico que deba recurrirse a las cifras objetivas que proporciona el contador horario.

II. CARACTERÍSTICAS DE LOS ENFERMOS ESTUDIADOS

1.- CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y DIAGNÓSTICAS

Con la sospecha clínica de un SAOS nos fueron remitidas para su estudio 184 personas, cuyas características se resumen en la tabla 58. De estas 184 personas, 126 (68%) fueron diagnosticadas finalmente de SAOS (tabla 59).

TABLA 58. Características de la población con sospecha clínica de SAOS (n=184)

SEXO (M/F)	- M: 150 (82%) → SAOS Sí: 106 (71%) - F: 34 (18%) → SAOS Sí: 20 (59%)	NS
EDAD (años)	56 ± 12	intervalo (15 - 88)
BMI (Kg/m ²)	31,9 ± 6,4	intervalo (19,5 - 66,6)

Sexo (M=masculino; F=femenino); NS=no significativo; BMI=índice de masa corporal

TABLA 59. Relación entre el diagnóstico de SAOS y la obesidad

SAOS	-Sí: 126 (68%) → BMI: 32,7 ± 7 -No: 58 (32%) → BMI: 30,2 ± 4	p < 0,01
------	---	----------

BMI=índice de masa corporal (Kg/m²)

Es evidente que el número total de hombres remitidos para estudio por sospecha de SAOS fue mucho mayor, pero una vez seleccionados los pacientes por la sospecha clínica de SAOS, ni el sexo ni la edad influyeron de una manera importante en el resultado del diagnóstico final. No ocurrió lo mismo con la obesidad; las personas que fueron

diagnosticadas de SAOS tuvieron un índice de masa corporal (BMI) significativamente mayor que aquellas que no lo fueron ($p < 0,01$).

De los 184 pacientes, 126 (68%) fueron diagnosticados de SAOS y sus características se detallan en la tabla 60. Los otros 58 pacientes (32%) acudieron por síntomas clínicos compatibles y fueron diagnosticados, por orden de frecuencia, de enfermedad obstructiva crónica (EPOC), hipertensión arterial (HTA), obesidad, cardiopatía isquémica o la asociación de alguno de ellos, síndrome de obesidad-hipoventilación o, simplemente, de "no confirmación de SAOS". El diagnóstico final de SAOS en el 68% de los pacientes representa un buen índice de sospecha. En la literatura, el porcentaje de confirmación final del SAOS en la población con sospecha varía mucho. Desde un 27%, en un grupo de 104 pacientes estudiado por Man y Kang²⁹⁷, hasta un 74% en 335 sujetos referidos por Pedro-Botet Pons y Roca Montanari⁹⁷. Porcentajes similares al nuestro (68%) han sido reseñados por Katz et al¹⁹⁸ 65% en 123 personas y 66% en 27 pacientes referido por Gugger et al²⁷⁵.

El predominio de varones (82%) fue similar al hallado en otras series, en las que se situó entre el 78%²⁹⁷ y el 85%²⁷⁵. En cuanto a la edad media, la de nuestro grupo (56 años) fue algo más elevada que la constatada por otros autores, que fluctuó entre 46 años²⁹⁷ y 51 años²⁷⁵. Así mismo, nuestra cifra media de BMI (31,9 Kg/m²) fue algo más elevada que la referida en otras publicaciones, en las que osciló entre 29 y 30 Kg/m² (referencias 275 y 274).

Una vez seleccionados los 126 pacientes diagnosticados de SAOS (tabla 60), la proporción de varones (84%) fue similar o quizás algo menor que la hallada en otras publicaciones^{61,65,78,97}. La edad media (57 años) fue algo superior que la de la otra gran serie

de nuestro país⁹⁷, pero estuvo dentro del intervalo de edad de máxima incidencia (40 a 60 años para unos autores⁷⁸ y de 50 a 70 años para otros⁶¹).

TABLA 60. Características de la población diagnosticada de SAOS (n=126)

SEXO (M/F)	-M: 106 (84%) -F: 20 (16%)		
EDAD (años)	57 ± 13	-M: 56 ± 13 (26 - 88) -F: 63 ± 11 (42 - 87)	p < 0,05
BMI (Kg/m ²)	32,7 ± 7	-M: 31,8 ± 5,7 (19,5 - 54,2) -F: 37,4 ± 10,7 (23,1 - 66,6)	p < 0,05
IAH (-)	35,6 ± 18,8	-M: 36,0 ± 18,5 (8,5 - 72,8) -F: 33,8 ± 20,8 (10,6 - 74)	NS
Tratamiento con CPAP	-Sí: 100 (79%) → M: 84 (84%) -No: 26 (21%) → M: 22 (85%)		

Sexo (M=masculino; F=femenino); BMI=índice de masa corporal; IAH=índice de masa corporal; NS=no significativo;

La mayoría de los pacientes (91%) fueron obesos (BMI > 25 Kg/m²). Este porcentaje es algo más elevado que el referido en otra serie (82%) de nuestro país¹⁴², quizás como consecuencia de que la cifra media de BMI de nuestros enfermos fue algo más elevada (32,7 Kg/m²), cuando lo normal oscila entre 20 y 25 en los hombres y entre 19 y 24 en las mujeres. Así mismo, las mujeres fueron bastante más obesas que los hombres (p < 0,05), hallazgo similar al comunicado por Pedro-Botet y Roca⁹⁷. Tuvieron también una edad superior (p < 0,05). Además, todas ellas, menos dos, fueron postmenopáusicas; estas dos mujeres, de 42 y 46 años, eran portadoras de una obesidad mórbida (BMI: 48,9 y 37,2 Kg/m², respectivamente). En nuestra serie no existe, por tanto, ninguna mujer no obesa y en edad

fértil que fuera diagnosticada de SAOS. No hemos encontrado en la literatura revisada referencias explícitas a este hecho.

El IAH medio (35,6) hallado en nuestros casos de SAOS fue elevado y sin grandes diferencias entre sexos. Nuestro valor del IAH medio, obtenido con poligrafía respiratoria nocturna, no es del todo comparable con el de otras series de la literatura, pues la mayoría de los estudios están realizados con polisomnografía convencional. Ya se ha comentado que la poligrafía respiratoria infravalora estos índices.

Se indicó tratamiento con CPAP en el 79% de los pacientes diagnosticados de SAOS, cifra muy similar a la reseñada por otros autores de nuestro entorno, por ejemplo, por Terán Santos et al¹⁴² (77%). No hubo diferencia, con respecto al sexo, en la indicación o no del CPAP.

En la tabla 61 se describen las características de los 100 pacientes a los que se les prescribió CPAP. En estos enfermos el predominio de varones (84%) fue similar al encontrado en la literatura^{235,236,246,247,256 y 268}, en la que oscila entre el 81%²⁵⁸ y el 92%¹⁴².

La edad media (56 años) de los pacientes tratados con CPAP fue la misma que la referida por Terán Santos et al¹⁴² y similar a la reseñada por otros autores, en los que varía entre 51 años²⁵⁸ y 59 años²⁶⁸. Las mujeres fueron mayores que los hombres ($p < 0,05$), como sucedió para el grupo diagnosticado de SAOS en su conjunto.

La media de las cifras de BMI (33,5 Kg/m²) fue parecida a la descrita en otros trabajos, en los cuales fluctuó entre 32 y 38 Kg/m² (referencias 268 y 142). También las mujeres que recibieron tratamiento con CPAP fueron más obesas que los hombres, pero sin llegar a la significación estadística.

TABLA 61. Características de la población diagnosticada de SAOS en la que se indicó tratamiento con CPAP (n=100)

SEXO (M/F)	-M: 84 (84%) -F: 16 (16%)		
EDAD (años)	56 ± 13	-M: 55 ± 13 (26 - 81) -F: 63 ± 13 (42 - 87)	p < 0,05
BMI (Kg/m ²)	33,5 ± 6,2	-M: 32,9 ± 5,5 (23,7 - 54,2) -F: 36,6 ± 8,4 (26,7 - 56,7)	NS
IAH	39,9 ± 18,1	-M: 40,3 ± 17,7 (8,5 - 72,8) -F: 38,4 ± 20,7 (11,4 - 74)	NS
Rechazaron CPAP	7 (7%)	-M: 5 (71%) -F: 2 (29%)	
No realizaron seguimiento	24	11 Revisión en otros hospitales 13 No volvieron a revisión	

Sexo (M=masculino; F=femenino); BMI=índice de masa corporal; IAH=índice de masa corporal; NS=no significativo

El valor medio del IAH (39.9 Kg/m²) fue, en general, inferior al descrito por la mayoría de los autores que usan polisomnografía convencional. Para ellos, estos valores oscilan entre 36 y 65,2 (referencias 142 y 246). Creemos que las inferiores cifras del IAH de nuestros casos son debidas a la infravaloración que, en estos índices, conlleva la poligrafía respiratoria. No hubo diferencias entre sexos en el IAH.

Un 7% de los pacientes tratados con CPAP rechazaron, en los primeros días, dicha terapéutica. De ellos, cinco fueron hombres de edades diversas y dos fueron mujeres muy mayores (83 y 87 años). El porcentaje de rechazo del tratamiento con CPAP descrito en otras publicaciones se sitúa en el 9%²⁶⁹, el 15%²⁶¹ y el 28%²⁵⁴. De los 93 pacientes que sí aceptaron el tratamiento con CPAP, once no volvieron a revisión, pues los médicos que los

enviaron se encargaron, por un acuerdo previo, de su seguimiento. De los 82 pacientes restantes, 69 (84%) acudieron a revisiones periódicas y trece (16%) no volvieron a los seguimientos programados. Nuestro porcentaje real de abandonos fue similar al publicado por otros autores, por ejemplo, al 9% reseñado por Waldhorn et al²⁶¹ o al 13% referido, en Cataluña, por Alarcón et al²⁵⁶, o al 19% publicado por Reeves-Hoche²⁵⁸.

En resumen, confirmamos la sospecha clínica de SAOS en el 68% de las personas que nos fueron enviadas. Dichos enfermos, en los que se observó un predominio masculino (84%), fueron bastante más obesos que los sujetos en los que se descartó un SAOS. Las mujeres diagnosticadas de SAOS fueron francamente más obesas y de mayor edad que los hombres. Ninguna mujer no obesa y en edad fértil fue diagnosticada de SAOS. Se indicó tratamiento con CPAP en el 79% de los enfermos. Rechazó dicha terapéutica, en los primeros días, el 7% de los pacientes. El 16% de las personas que sí aceptaron el tratamiento con CPAP no volvió a revisión y el 84% sí acudió a los seguimientos programados.

A continuación vamos a referirnos, de forma exclusiva, a los datos de los 69 enfermos que hemos seguido al menos durante 6 meses, ya que sólo para estos casos disponemos de una información completa.

2.-VISITA INICIAL

a) Características clínicas de la población estudiada

En cuanto al sexo y a la edad media de la población estudiada no hubo variaciones con lo expuesto anteriormente en la población general diagnosticada de SAOS. El 39% de los pacientes eran fumadores activos en el momento del diagnóstico, el 32% eran exfumadores de más de 6 meses y el 29% nunca había

fumado. Todas las mujeres estaban en este último grupo, mientras que sólo estaba el 13% de los hombres. El antecedente de tabaquismo activo descrito en la literatura, al iniciar el tratamiento con CPAP, varía enormemente, desde un 67,5% referido por Terán Santos et al¹⁴² en España, al 37% publicado por Sforza et al¹⁹², en Francia, o al 9% reseñado por Pareja y Moore¹⁹¹, en Nueva York.

La relación entre el tabaco y la apnea del sueño es controvertida. Por un lado, Stradling y Crosby¹⁵⁸ y Bloom et al³⁰⁰ han demostrado que los individuos fumadores roncan más que los no fumadores. Kauffman et al³⁰¹ e Issa y Sullivan³⁰² han comentado que el tabaco incrementa la resistencia al flujo aéreo en la vía aérea superior y que, por tanto, puede favorecer el desarrollo de apneas. Además, Caballero et al³⁰³ han observado, mediante tomografía axial computarizada, que las personas fumadoras presentan áreas transversales faríngeas inferiores a las de los no fumadores. Por otro lado, el tabaco aumenta la sensibilidad de los quimiorreceptores a la hipoxia^{304,305} y, en este sentido, podría ejercer una acción protectora frente a las apneas. Asimismo, Gothe et al³⁰⁶ ensayaron la nicotina en el tratamiento del SAOS, si bien con resultados no claramente favorables.

Independientemente de la relación existente entre el tabaco y la actividad apneica, el tabaquismo, al elevar las tasas de carboxihemoglobina, potencia la hipoxia nocturna⁵³. Desafortunadamente, la mayor parte de los oxímetros actuales no son capaces de diferenciar la oxihemoglobina de la carboxihemoglobina. Se infraestiman así los trastornos oximétricos de los fumadores^{307,308}. Por todos estos motivos el tabaco es especialmente perjudicial en el SAOS y, por tanto, debe evitarse en tales pacientes.

Un 45% de los pacientes estaba considerado, "a priori", como portador de una EPOC aunque, luego, una vez realizada la espirometría, sólo el 26% de los enfermos tuvo un claro patrón obstructivo en la espirometría. Otros autores españoles han referido un 32,5%¹⁴² de sujetos portadores de una EPOC entre los pacientes tratados con CPAP. En los enfermos en los que coexiste un SAOS y una EPOC (síndrome *overlap*)¹³⁶ se agrava, en gran medida, la hipoxia nocturna, lo cual tiene importantes repercusiones clínicas^{19,48-52,136,220}. Esta mayor hipoxia es debida a las especiales características de la curva de disociación de la hemoglobina (Hb), tal y como hemos explicado de forma más detallada en el punto II. 5 del capítulo "Antecedentes y revisión del tema".

El 20% de nuestros pacientes admitió que consumía alcohol de forma excesiva; todos ellos eran varones. Estos datos no son de extrañar, pues España es el cuarto país de Europa en consumo de alcohol. Además, el 4% de la población española mayor de 15 años es consumidora excesiva de alcohol, siendo esto mucho más frecuente en los varones (7,3%) que en las mujeres (0,6%)^{309,310}. Un porcentaje de consumo excesivo de alcohol idéntico al nuestro (19,5%) ha sido referido por Rolfe et al²⁶⁰, en Australia. No hemos encontrado este dato puntual en otras series de nuestro entorno. Ya Krolet et al⁹⁵, en 1984, Anthonisen y Kryger²⁰⁷, en 1982 y, posteriormente, Berry et al²⁰⁸, en 1992, comprobaron que el alcohol aumenta la duración de las apneas e incrementa el umbral del despertar en respuesta a la hipoxia y a la hipercapnia. Por todo ello es importantísimo evitar el consumo de alcohol en los pacientes con un SAOS y, sobre todo, en las horas previas a conciliar el sueño²⁰⁹.

El 55% de nuestros enfermos tenían una hipertensión previa o habían sido diagnosticados de HTA; no había diferencias entre sexos. Un hallazgo reconocido por todos los autores es que la HTA es frecuente en los pacientes con SAOS, con tasas que varían entre un 33%, referida por Espinar Sierra y Fernández Pinilla³¹¹, o un 39%, por Barrot Cortés et al¹²⁶ y un 70%, observada por Meurice et al²⁶⁹, o un 72% por Guilleminault et al³¹². La mayoría de los autores^{120,313,314} da cifras de alrededor del 50%, similares a las nuestras. Aunque la obesidad, el consumo de alcohol y la edad, presentes con mucha frecuencia en el SAOS, son factores de riesgo de la HTA, Carlson et al¹¹⁹ y Hla et al³¹⁵ han demostrado la alta prevalencia de la HTA en el SAOS, con independencia de los factores antes mencionados. Además, todos los autores^{117,127,128,129,313,316} están de acuerdo en que existe una elevada prevalencia del SAOS en los pacientes con HTA esencial.

Con respecto a la obesidad, la cifra media del BMI fue de 33,9 Kg/m². Sólo un 3% de los pacientes tuvieron un peso normal, cifra idéntica a la encontrada por Nosedá et al³¹⁷. Algunos autores sólo consideran que existe obesidad a partir de un BMI mayor de 30 Kg/m²; con tal criterio obtienen un porcentaje del 66%²⁶⁹, cifra muy similar al 72% observado, con los mismos criterios, en nuestro trabajo. Fue mucho más frecuente la obesidad grave (40%; BMI mayor de 35 Kg/m²) que la obesidad moderada (32%; BMI entre 30 y 35 Kg/m²) y, por supuesto, que la obesidad leve o sobrepeso (25%; BMI entre 25 y 30 Kg/m²). Encontramos obesidad mórbida (BMI mayor de 40 Kg/m²) en el 14%, cifra algo superior a la publicada por Nosedá et al³¹⁷. En el sexo femenino se considera que los valores definitorios del BMI son siempre un número menos. Ninguna mujer tuvo un peso normal y, en cambio, más de la mitad

de ellas (69%) presentó una obesidad grave (BMI mayor de 34 Kg/m²). Datos similares en cuanto a la obesidad, relación de ésta con el sexo^{97,257} y valores medios del BMI, se han descrito en la literatura^{190,142,246,247,253,256,268,296}. Nuestra cifra más elevada de BMI fue de 56,7 Kg/m², algo inferior a la descrita por Hoffstein et al²⁵³, de 63 Kg/m², pero superior a las demás publicadas, por ejemplo, a 53 Kg/m², por Valera Sánchez et al¹⁹⁰, ó a 48 Kg/m² por Hoffstein y Mateika²³⁶.

En cuanto a los síntomas clínicos, los tres más frecuentes, con diferencia, fueron los ronquidos nocturnos (99%), la hipersomnolia diurna (96%) y las pausas de apnea durante el sueño observadas por un familiar (91%). La hipersomnolia diurna grave (67%) fue mucho más frecuente que la de grado leve-moderado (29%). La combinación de hipersomnolia diurna y ronquidos nocturnos se presentó en 65 personas (94%). En 58 pacientes (84%) se dieron los tres síntomas de forma simultánea; en los otros once enfermos sólo faltó un síntoma de los tres. La somnolencia diurna y los ronquidos nocturnos son dos hallazgos que se presentan con una frecuencia muy alta en todas las series^{78,87,126,142,261,286}. Sin embargo, las pausas de apnea observadas por un familiar, aunque son un síntoma clave referido por muchos autores^{92,140,155,159,193}, constituyen un hallazgo cuyo porcentaje aparece reflejado en muy pocas series. Rolfe et al²⁶⁰ lo han observado en un 79%, proporción inferior al 91% encontrado en nuestro trabajo.

Por tanto podemos afirmar, al igual que McNamara et al⁹², que los síntomas hipersomnolia diurna, ronquidos nocturnos y pausas de apnea durante el sueño observadas por un familiar constituyen una triada de síntomas prácticamente patognomónica del SAOS con relevancia clínica.

La frecuencia de otros síntomas característicos del SAOS (tabla 19), tales como la alteración del carácter (71%), el sueño agitado o inquieto (68%), los despertares con sensación de ahogo (65%), las alteraciones de la capacidad intelectual (55%) o la cefalea matutina (34%), es parecida a la señalada en la literatura. Sin embargo, la frecuencia de la nicturia (68%) fue bastante más elevada que la reseñada por Guilleminault⁸⁷ (28% en una serie de 200 pacientes con SAOS). La única referencia que destaca la importancia de este síntoma, por su frecuencia (el 66% de 57 pacientes tratados con CPAP) y por su total desaparición en el 95% de los casos, es la realizada, en 1990, por Rodríguez Becerra¹⁴³, en Sevilla. También es de destacar la alta incidencia de la alteración de la libido que hemos encontrado (47%), sobre todo al compararla con la observada en otras series (14%¹⁴² o 28%⁸⁷). Dicho síntoma fue mucho más frecuente en los varones (48%) que en las mujeres (8%) ($p < 0,001$). Este hallazgo es quizá explicable por varios motivos. En primer lugar, porque en nuestro grupo los hombres son más jóvenes (56 ± 12 años) que las mujeres (62 ± 8 años) ($p < 0,05$). En segundo lugar, porque el 85% de ellas son postmenopáusicas. Y, en tercer lugar, porque la falta de sueño profundo impide una correcta secreción de testosterona¹⁴¹, lo cual influye más en la libido de los hombres que en la de las mujeres.

b) Hallazgos en las pruebas complementarias en la población estudiada

Nuestras cifras medias de hematocrito (Hcto; 48%) y de Hb (16,2 g/dL) son muy similares a las publicadas en la literatura^{142,190,192,244}. Lo mismo ocurre con la frecuencia de la poliglobulia (Hcto superior al 49%), que se detectó en un 36% de los

casos. El hallazgo de poliglobulia fue mucho más habitual en los hombres que en las mujeres ($p < 0,05$).

Nuestra cifra media de presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) fue de 69 mmHg, mientras que en la literatura se indican valores entre 70 mmHg^{126,192} y 75 mmHg¹⁹⁰. No hubo disparidad entre sexos en los valores medios de PaO_2 . El 70% de nuestros enfermos tuvo una hipoxia leve (PaO_2 menor de 80 mmHg) y en el 35% de los pacientes se presentó una hipoxia marcada (PaO_2 menor o igual a 65 mmHg), cifra similar al 39% encontrado por Sforza et al¹⁹². Hubo una correlación débil, de tipo inverso, entre la poliglobulia y la hipoxia marcada.

La cifra media de presión parcial de anhídrido carbónico arterial (PaCO_2) fue de 44 mmHg, mientras que en otras series parecidas varía entre 37 mmHg²⁴⁰ y 43 mmHg¹²⁶. No hubo diferencias entre sexos en los valores medios de PaCO_2 . El 32% de nuestros pacientes presentó una hipercapnia (PaCO_2 mayor o igual a 45 mmHg), cifra bastante más elevada que el 13% publicado por Sforza et al¹⁹² en una serie muy parecida a la nuestra, aunque con un BMI (32,6 Kg/m²) algo menor que el de nuestros enfermos (33,9 Kg/m²). El mayor grado de obesidad encontrado por nosotros podría explicar la mayor proporción de hipercapnia; sin embargo, en nuestro trabajo no hubo correlación alguna entre el sexo, el BMI y la hipercapnia.

La espirometría fue normal sólo en el 48% de los pacientes. En la literatura^{142,258} este porcentaje suele oscilar entre el 56%¹²⁶ y el 69%¹⁹². En nuestro trabajo no hubo predominio alguno entre el patrón obstructivo (26%) y el patrón restrictivo (24%). No ocurre lo mismo en otras series, en las que suele reseñarse un predominio del patrón obstructivo^{192,142} o del restrictivo^{126,258}. En las publicaciones en

las que ocurre esto último, las cifras medias del BMI son significativamente mayores que las de nuestro trabajo. Los valores medios del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁; 76%), de capacidad vital forzada (FVC; 82%) y del cociente FEV₁/FVC% (74,8%) fueron muy parecidas a las que han sido referidas en otras series similares a la nuestra^{126,190,192,296}. No hubo diferencias, en cuanto al sexo, en las cifras medias de FEV₁(%) ni de FVC(%). En cambio, la cifra media del cociente FEV₁/FVC% fue menor en los hombres que en las mujeres ($p < 0,05$). Así mismo, el patrón obstructivo se dio más entre los hombres. Estos hallazgos los ponemos en relación con el consumo de tabaco: ninguna de las trece mujeres había fumado y, en cambio, el 71% de los hombres fumaba o habían fumado. Los pacientes que presentaron tanto un patrón obstructivo como uno restrictivo tuvieron una cifra media de PaO₂ menor que los que no lo presentaban ($p < 0,01$). Hallamos una asociación moderada entre las cifras de PaO₂ y el FEV₁% ($r = 0,63$) o la FVC% ($r = 0,66$). El nivel medio de PaCO₂ fue más alto en los pacientes con un patrón obstructivo que los que no lo tenían ($p < 0,01$), no ocurriendo lo mismo en los enfermos con un patrón restrictivo. Encontramos una asociación moderada, de tipo inverso, entre la PaCO₂ y el FEV₁% ($r = 0,57$) o la FVC% ($r = 0,52$).

El electrocardiograma fue normal en el 55% de los pacientes. No hemos encontrado referencias a este respecto en la literatura revisada. No creemos que este dato tenga relevancia directa respecto al SAOS.

En la radiografía de tórax se encontró cardiomegalia en el 27% de los casos, hiperinsuflación pulmonar en el 30% e hipertensión pulmonar (HTP) en el 42%. En las series revisadas no se aportan datos sobre la radiografía de tórax. Mediante

cateterismo cardíaco derecho, Sforza et al¹⁹² han encontrado HTP sólo en el 15% de sus casos y Chaouat et al³¹⁸ en el 17% de una serie de 220 pacientes. Estos últimos autores han observado una estrecha relación entre la HTP y el patrón obstructivo ($FEV_1\%$), la hipoxemia y la hipercapnia. Además la HTP aparece generalmente unida a la EPOC. En nuestro trabajo también hallamos una correlación muy significativa ($p < 0,001$) entre la HTP, diagnosticada mediante radiografía de tórax, y la hipoxia, la hipercapnia y la FVC%, y algo menos significativa entre la HTP y las cifras de $FEV_1\%$ ($p < 0,01$). En cambio, no hubo relación entre la HTP y el cociente $FEV_1/FVC\%$.

c) Hallazgos poligráficos nocturnos en la población estudiada

En primer lugar, conviene recordar que con la poligrafía respiratoria nocturna se subestiman los índices IA, IAH, e ID, al considerarlos con respecto al tiempo en cama y no con relación al sueño real. Este hecho hay que tenerlo en cuenta al comparar nuestros índices con los publicados en la literatura, casi siempre obtenidos con polisomnografía completa.

Muy pocos autores utilizan el IA. Sin embargo, todos usan el IAH para expresar la gravedad de los hallazgos encontrados en el estudio poligráfico. Dicho índice oscila en un muy amplio espectro, desde 23 ó 26 (referencias 235 y 295) hasta 91 (referencia 192). El IAH entre 50 y 70 es el más referido^{231,232,243,246,253,258,261,268,269,292,296,317}, seguido del IAH entre 30 y 50, que lo reseñan cuatro autores^{190,236,256,257}, y del IAH entre 71 y 73, que lo citan tres^{126,141,240}. Nuestra cifra media de IAH es de 39. Probablemente, si se considerase en relación con las horas de sueño real, sería similar a la de la mayoría de las publicaciones. La duración

media de apneas e hipopneas fue de 20,5 segundos. En la literatura revisada, sólo tres publicaciones^{191,192,292} aportan este dato, que varía entre 19,7 y 26 segundos. La cifra media del tiempo de registro pasado en apnea e hipopnea fue de 22,9%. Este dato no lo hemos encontrado en ninguna publicación de las revisadas.

Con respecto a la oximetría, sólo dos autores^{231,295} se refieren al ID, con unos valores muy dispares. Orr et al²⁹⁵ han encontrado un ID de 19 (IAH de 26) y León Jiménez et al²³¹ han obtenido un ID de 75,1 (IAH de 65). Nuestra cifra media de ID fue de 50,9, valor mayor que el IAH, igual que lo hallado por León Jiménez et al²³¹. Sólo cuatro pacientes tuvieron un ID menor de 10; a dos de ellos se les realizó el estudio poligráfico con oxígeno, pues eran pacientes portadores de una EPOC, con un FEV₁ menor de 1 litro, y seguían tratamiento con oxígeno crónico domiciliario desde hacía tiempo. Por tanto, realmente, sólo 2 enfermos (3%) tuvieron un ID menor de 10. Sin embargo, estos dos pacientes alcanzaron una saturación mínima (SM) de 79 y 80%, respectivamente. El valor medio de la SM fue de 54%. La SM es un dato referido en muchas publicaciones^{126,190,191,240,253,261,292,317} y oscila entre el 40,5%²³¹ y el 86%¹⁷².

Además del ID y de la SM, para valorar la duración y la magnitud de las desaturaciones inferiores al 90% registradas en la oximetría, hemos utilizado el índice de hipoxia nocturna (IHN), según la fórmula descrita, en 1987, por Hasday y Grum²⁹¹. Con criterios estadísticos se considera que un IHN es patológico cuando es superior a 20. Hasday y Grum²⁹¹ obtuvieron un IHN medio de 3 en un grupo de 13 voluntarios sanos, frente a un IHN medio de 192 en 17 pacientes apneicos. En nuestro trabajo hemos encontrado una mediana de IHN de 417. No hemos hallado ninguna

referencia al IHN en toda la literatura revisada y creemos que se trata de un índice muy valioso para cuantificar la hipoxia nocturna. Entre nuestros enfermos sólo hubo tres que presentaron un IHN menor de 20; en todos ellos el ID fue mayor de 10 (12,3, 24,6 y 30,2 respectivamente). En ningún paciente coexistió un IHN menor de 20 y un ID menor de 10.

Por tanto, podemos concluir que ninguno de nuestros enfermos tuvo la oximetría totalmente normal (ID menor de 10 e IHN menor de 20).

d) Características del régimen terapéutico en la población estudiada

La mediana de la cifra de presión empleada en el equipo de CPAP fue de 7 cm H₂O, (intervalo: 4 - 11; tabla 22; media $7,05 \pm 1,55$ cm H₂O) en nuestra población. Esta variable tiene una distribución "no normal". La mayoría de los autores, sin embargo, expresan la presión de CPAP utilizando la media. Los niveles medios más bajos señalados en la literatura son de 7,7 cm H₂O²³⁶ y de 8,1 cm H₂O²³² y los más altos de 11 cm H₂O²⁶⁸. En las demás publicaciones^{235,240,243,246,247,256,269,296} la presión media suele oscilar entre 9 cm H₂O^{192,253} y 10,6 cm H₂O²⁶¹.

Para averiguar si existía algún factor que pudiese influir en la presión del CPAP realizamos un análisis bivariante entre la presión del equipo de CPAP y todas las demás variables, tanto clínicas como analíticas o del estudio poligráfico. Encontramos que necesitaron más presión las personas más jóvenes (menores de 46 años), las personas con obesidad mórbida (BMI mayor de 40 Kg/m²) y las que presentaban hipersomnía grave, nicturia o cardiomegalia en la radiografía de tórax. Así mismo precisaron más presión los enfermos que tuvieron un IAH mayor de 30 ó un ID mayor de 40, o cuanto mayor fuese el IHN (a partir de 75). Pero cuando se

realizó una regresión lineal múltiple entre la presión del CPAP y todas las variables mencionadas, no se halló ningún parámetro que influyese en la determinación de la presión del equipo de CPAP. En tal sentido, Espinar Sierra²³² tampoco ha encontrado una relación significativa entre la presión del CPAP y la edad, el IA o el IAH. En cambio, Engleman et al²⁵⁷, en un análisis bivariante, sí que halló relación entre la presión del equipo de CPAP y el IAH, el tamaño del cuello, el sexo masculino y el BMI. Cuando se aplica una regresión lineal múltiple, el IAH y el tamaño del cuello, juntos, podrían explicar el 53% de la variación de la presión de CPAP. Si al IAH y al tamaño del cuello se le añade el BMI, Miljeteig y Hoffstein³¹⁹ creen que puede explicarse el 76% de dicha variación. En un grupo de 26 pacientes, Hoffstein y Mateika²³⁶, mediante una fórmula en la que se incluye BMI, perímetro del cuello e IAH, son capaces de predecir la presión exacta en el 38% de los pacientes y, con un error de ± 1 cm H₂O, en otro 38%. Miljeteig y Hoffstein³¹⁹, con una fórmula muy parecida, han sido capaces de predecir la presión del CPAP en el 71% de los casos con un error de $\pm 2,5$ cm H₂O. Podemos concluir, por tanto, que no hay ningún parámetro aislado o asociado a otros, que sea capaz de predecir, con seguridad, la presión eficaz del equipo de CPAP y ahorrar la realización del segundo estudio poligráfico nocturno.

El oxígeno suplementario se indicó en aquellos pacientes en los que, a pesar de tener un IAH menor o igual a 10 con CPAP, la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO₂) no aumentó por encima del 85%. En nuestra población necesitaron oxígeno suplementario el 30% de los pacientes. Todos ellos tuvieron la espirometría anormal y el 81% de ellos presentó una PaO₂ diurna igual o inferior a

65 mmHg. La cifra de 30% de pacientes con oxígeno suplementario es bastante más elevada que el 11% reseñado por Pépin et al²⁶⁸, que es la única publicación en la que hemos hallado una referencia a este dato. Este hecho lo ponemos en relación con la alta proporción de pacientes con espirometría anormal (52%) de nuestro trabajo, comparado con la de otras series. Además, al ser estos los primeros años en los que tratamos a estos enfermos, se nos han enviado o hemos elegido, consciente o inconscientemente, los pacientes más graves o más deteriorados, algunos de ellos ingresados en un Servicio de Medicina Interna.

Las características de los enfermos que necesitaron oxígeno suplementario se describen en la tabla 25. Se realizó un análisis bivariante entre dicho requerimiento y todas las demás variables del estudio. Las variables que influyeron en la necesidad de oxígeno suplementario fueron la edad, el antecedente de EPOC, la disnea de esfuerzo, la PaO₂, la PaCO₂, el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, el FEV₁ (%), la FVC (%), el cociente FEV₁/FVC%, la hiperinsuflación, la HTP o la cardiomegalia en la radiografía de tórax, el electrocardiograma y la SM y el IHN en la oximetría nocturna. Posteriormente, se realizó un análisis multivariante, mediante regresión logística múltiple, y hallamos que la PaO₂ es el único parámetro que posee un peso estadístico en la determinación de la necesidad de oxígeno. En el 35% de los pacientes la PaO₂ fue inferior o igual a 65 mmHg. Entre los que precisaron oxígeno, el valor medio de la PaO₂ fue de 58 ± 11 mmHg, frente a 76 ± 10 mmHg entre los que no precisaron oxígeno suplementario (p < 0,0001). No hubo diferencias en el valor medio de la presión de CPAP entre los pacientes con o sin oxígeno suplementario.

2.- REVISIÓN A LOS 6 MESES

a) Modificaciones en las características clínicas de los enfermos tratados

A todos los pacientes les hicimos unas recomendaciones higiénico-dietéticas con respecto al peso y a los hábitos tóxicos (consumo de tabaco y alcohol). De esta forma conseguimos que nueve pacientes dejaran de fumar. Una persona exfumadora reincidió en el hábito tabáquico. En consecuencia, continuaban fumando a los seis meses 19 enfermos (28%), por lo que, con respecto a los 29 fumadores (39%) existentes al inicio, conseguimos una disminución del 30% en el porcentaje de fumadores. Es un éxito parcial, aunque sin significación estadística (tabla 45).

Ocho de las 14 personas (20%) que referían un consumo excesivo de alcohol lo suprimieron o al menos lo disminuyeron de forma considerable, con lo que obtuvimos una mejoría del 79%, disminución valorable ($p < 0,01$). La mejoría de estos dos hábitos tóxicos no la hemos encontrado reflejada en la literatura revisada.

Se consideró que existía un cambio significativo en el peso cuando la cifra de BMI varió, al menos, 1 Kg/m². El 36% de los pacientes no modificó su peso. El 16% aumentó su BMI entre 1 y 4,2 Kg/m². Sin embargo, fue mucho más llamativo el número de pacientes que adelgazaran (48%) y la cuantía de su pérdida de peso. El peso medio disminuyó de 92 a 88 Kg y el BMI de 33,9 a 32,2 Kg/m², ($p < 0,0001$ en ambos casos) (tablas 17, 30 y 45). En seguimientos a corto plazo, menos de un año, sólo tres autores han hecho referencia al peso. A los seis meses, Kajaste et al²⁰⁶ obtuvieron una disminución del BMI de 38,6 a 35 Kg/m²; a los ocho meses Sériès et al²⁴⁷ encontraron una caída de 100,6 a 97,8 Kg y Nosedá et al³¹⁷ de 108,3 a 99,7 Kg ($p < 0,02$). Estos autores realizaron una gastroplastia en tres de 39 pacientes.

Creemos que nuestros resultados a corto plazo son muy llamativos e inclinan a animar al enfermo en el cumplimiento de la dieta, a aprender a manejar la obesidad, a mantener un estrecho contacto con la Unidad de Dietética e, incluso, a aconsejar la gastroplastia en los casos de obesidad mórbida.

Con respecto a la mejoría en el control de la tensión arterial o a la disminución o supresión de la medicación antihipertensiva, nos parece que hemos conseguido un éxito notable (87%; $p < 0,0001$). Aunque a los seis meses el control de la tensión arterial era regular en cinco pacientes (7%), este hecho no es atribuible a la falta de cumplimiento del tratamiento con CPAP, pues los cinco lo realizaban correctamente. Muchos autores^{117-125,127-129,311-316} están de acuerdo en la alta prevalencia de la HTA en el SAOS y en la eficacia del tratamiento con CPAP para disminuir las cifras de presión arterial, incluso en los pacientes apneicos normotensos¹¹⁸. Hay pocos trabajos que hagan referencia al control de la HTA en el seguimiento del SAOS a largo plazo. Además, los resultados son muy dispares. Sforza et al¹⁹² no han encontrado una mejoría significativa alguna, sin embargo, Krieger et al²⁴⁰ han señalado un descenso importante en la presión sistólica ($p < 0,02$) y una disminución, mayor todavía, en la diastólica ($p < 0,005$). Pépin et al²⁶⁸ han descrito, en el seguimiento, un buen control de la tensión arterial en el 25% de sus enfermos.

Todos los síntomas clínicos específicos del SAOS mejoraron de forma espectacular y con una alta significación estadística ($p < 0,0001$; tabla 46). El ronquido desapareció en el 96% de los pacientes. En tres casos (4%) persistió: en uno era muy débil y ocasional, en otro se había producido un aumento de 11 Kg de peso y en el tercero el cumplimiento del tratamiento con CPAP fue muy pobre. Los dos

últimos pacientes también eran los únicos en los que sus cónyuges les seguían notando alguna pausa de apnea, aunque con bastante menos frecuencia que antes del tratamiento. La mejoría en las apneas observadas fue del 97%.

La hipersomnolia diurna desapareció en el 88% de los pacientes y aún persistía en ocho personas (12%). A los seis meses de tratamiento no quedaba ningún paciente con hipersomnolia diurna grave. En 39 de los 46 sujetos que la presentaban al inicio había desaparecido totalmente y en siete había mejorado mucho. Tres de estos siete enfermos presentaban un regular cumplimiento del tratamiento y, además, habían aumentado de peso. En los otros cuatro pacientes se constató lo siguiente: uno de ellos usaba el CPAP a una presión subóptima, otro había engordado, un tercero presentaba una bradicardia grave, que precisó la implantación de un marcapasos y, además, había vuelto a fumar y, en un cuarto paciente, no encontramos ninguna justificación que explicase su somnolencia. En 19 de los 20 enfermos que referían una hipersomnolia diurna leve, ésta había desaparecido totalmente y persistía algo en uno de ellos, aunque mucho menos intensa que al principio. Este enfermo tenía una edad avanzada (80 años) y una insuficiencia renal crónica grave y, además, presentaba un irregular cumplimiento del tratamiento con CPAP. Este paciente falleció a los 12 meses de haber iniciado dicha terapéutica.

Aparte de la triada principal, los otros síntomas característicos del SAOS, menos frecuentes en su presentación inicial, también mejoraron de forma manifiesta (tabla 46). La disnea de esfuerzo y la alteración del carácter desaparecieron o mejoraron en un 88%. El sueño agitado e intranquilo se normalizó en el 98%. La nicturia desapareció o disminuyó en el 83% de los sujetos. Los despertares con

sensación de ahogo no volvieron a presentarse en el 93% de los casos. La capacidad intelectual (memoria, capacidad de concentración, cálculo matemático) mejoró en el 85%. La cefalea matutina típica del SAOS desapareció en el 91% de los pocos enfermos en que existía antes de comenzar el tratamiento. La alteración de la libido mejoró en el 78%. Hay que recordar que esta pregunta sólo se hizo a 56 de los 69 enfermos, debido a su edad o estado civil.

En la literatura revisada hay pocos estudios referidos a la mejoría de los síntomas clínicos tras el tratamiento con CPAP. Así, León Jiménez et al²³¹, en sus primeros ocho casos, encontraron una mejoría del 100% en la somnolencia diurna, los ronquidos y la nicturia. Pareja y Moore¹⁹¹, en 22 casos, han reseñado la desaparición del ronquido en el 100%. Pépin et al²⁶⁸, en 193 pacientes, hallaron una mejoría del 75% en la calidad del sueño y del 65% en el ronquido y la somnolencia diurna. Rodríguez Becerra¹⁴³ han hecho hincapié en la mejoría de la nicturia en el 95%. Engleman et al³²⁰ y Derderian et al³²¹ evidenciaron una mejoría significativa en la somnolencia diurna, en los síntomas depresivos y en el carácter.

b) Modificaciones en las pruebas complementarias de los enfermos tratados

Las cifras medias de Hb y Hcto disminuyeron de forma espectacular ($p < 0,0001$; tabla 47). Esta mejoría también ha sido observada por Valera Sánchez et al¹⁹⁰, en 27 pacientes, y por Sforza et al¹⁹², en 54 enfermos, aunque no de una forma tan llamativa (de $p < 0,02$ a $p < 0,005$). Incluso Krieger et al²⁴³ han encontrado una mejoría en el Hcto (de 45,6 a 43%) tras la primera noche de tratamiento con CPAP. Entre los 25 sujetos (36%) que tenían poliglobulia (Hcto mayor de 49%), nueve continuaban padeciéndola (mejoría del 64%). No obstante, en ocho de estos nueve

enfermos, la poliglobulia disminuyó y sólo aumentó en uno, que había engordado 12 Kg y que, además, usaba el CPAP pocas horas. Seis de estos nueve pacientes usaban también oxígeno y en dos hubo que añadirsele en la revisión de los 6 meses.

En cuanto a los gases sanguíneos diurnos, la cifra media de PaO₂ aumentó de manera muy llamativa ($p < 0,0001$). En la literatura, Valera Sánchez et al¹⁹⁰ han señalado una leve mejoría, aunque no significativa. Vázquez Oliva et al²⁴¹ también han evidenciado un incremento en la PaO₂. Sforza et al¹⁹², en 54 pacientes, han detectado, asimismo, una mejoría ($p < 0,02$), más notable ($p < 0,01$) cuando sólo se consideraba a los pacientes que previamente presentaban hipoxia. A los 24 pacientes con hipoxia diurna de nuestro trabajo les mejoró la cifra media de PaO₂ de 54 ± 8 a 69 ± 8 mmHg ($p < 1.10^{-5}$), aunque a 17 de ellos se les prescribió oxígeno junto con el CPAP. En los enfermos no hipoxémicos el tratamiento con CPAP no modificó la PaO₂.

El valor medio de la PaCO₂ descendió considerablemente ($p < 0,01$), aunque esta mejoría no fue tan espectacular como la de la PaO₂. En la literatura, Vázquez Oliva et al²⁴¹ y Lin²⁴² han observado una normalización de la PaCO₂ en pacientes hipercápnicos tratados con CPAP, sin variaciones importantes en su BMI. En cambio, Valera Sánchez et al¹⁹⁰ y Sforza et al¹⁹² no han encontrado cambios llamativos en las cifras medias de PaCO₂ tras el uso del CPAP. No obstante, estos últimos autores sí evidenciaron una mejoría significativa ($p < 0,01$) cuando sólo se consideraba al subgrupo de pacientes hipercápnicos. En nuestros 22 pacientes hipercápnicos los valores medios de la PaCO₂ descendieron de 53 ± 7 a 46 ± 4 mmHg ($p < 0,001$), aunque esta importante mejoría pudiera estar influida por una leve disminución del

BMI. Al tratar enfermos con un SAOS mediante dieta, con la consiguiente pérdida de peso, Suratt et al³²² observaron una caída en las cifras medias de la PaCO₂. Sin embargo, Smith et al³²³ no hallaron ninguna variación en dicha cifra. En nuestros pacientes normocápicos el tratamiento con CPAP no modificó las cifras medias de PaCO₂.

La mejoría en el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (68%; $p < 0,01$) estuvo íntimamente ligada al ascenso en la PaO₂ y, en menor medida, al descenso en la PaCO₂.

En cuanto a la espirometría (tabla 47), aunque aumentó algo el porcentaje de las pruebas que fueron normales (de 48 a 54%) y el porcentaje de las que presentaron un predominio obstructivo (de 26 a 32%), en ninguno de los dos casos estos aumentos tuvieron significación estadística. En cambio, sí disminuyó el predominio restrictivo del 25 al 10% ($p < 0,05$). No hubo cambios importantes en los valores medios del FEV₁ medido en litros, pero sí hubo una mejoría ($p < 0,01$) cuando el FEV₁ se expresó en porcentaje con respecto al teórico. Esta mejoría puede estar influida, en parte, por el uso de esteroides y broncodilatadores inhalados en algunos pacientes y no sólo deberse al uso del CPAP. Se observó un aumento importante ($p < 0,001$) en las cifras medias de FVC expresadas en litros y mucho más espectacular ($p < 0,0001$) cuando éstas se calcularon en porcentaje con respecto al teórico. En el aumento de la FVC pudo tener influencia la disminución del BMI ($p < 0,0001$) y no ser atribuible, de forma exclusiva, al uso del CPAP. En tal sentido, ya en 1985, Smith et al³²³ objetivaron una mejoría ($p < 0,01$) de la FVC (%) al tratar pacientes afectados de SAOS con sólo pérdida de peso. Ninguno de los pocos autores^{190,192,242} que

hacen mención a la espirometría en el seguimiento del SAOS tratado con CPAP, ha detectado mejoría en parámetro alguno. Es más, Sforza et al¹⁹² apreciaron una disminución ($p < 0,01$) en las cifras del FEV₁ (L), al igual que Valera Sánchez et al¹⁹⁰, aunque estos últimos sin significación estadística.

4.- REVISIÓN A LOS 18 MESES

En septiembre de 1994, la American Thoracic Society³⁹ publicó unas normas sobre el uso del CPAP. En estas normas se hacía notar que la mayoría de los estudios prospectivos de seguimiento se habían efectuado en un período específico de uno a seis meses y que los estudios de seguimiento a largo plazo habían sido realizados de forma retrospectiva. Los datos sobre síntomas y cumplimiento se habían conseguido mediante un cuestionario contestado por correo o mediante una llamada telefónica^{253,261}. Este hecho nos animó a seguir insistiendo, de forma prospectiva y a largo plazo, en el seguimiento clínico mediante una entrevista personal.

La revisión a los 18 meses no se pudo efectuar al 36% (24 enfermos) por no haberse cumplido aún el plazo estipulado, en el momento de redactar este trabajo. La revisión a los 18 meses sí se llevó a cabo, de forma completa, en el 53% de los 66 pacientes que continuaron usando el CPAP después de los seis primeros meses. En realidad, esta revisión a los 18 meses se realizó en el 83% de los 42 enfermos que cumplían el tiempo programado para esta segunda revisión. Sólo fallaron, por tanto, siete enfermos (11%) que se perdieron por diversos motivos: defunción (1 caso); traslado a otro hospital (1 caso); cese en el uso del CPAP tras septoplastia nasal (2 casos); y, por fin, tres sujetos que, aunque debieron haber acudido a revisión, en el momento actual no sabemos nada de ellos.

a) Modificaciones en las características clínicas de los enfermos tratados

La mejoría del 30% en la supresión del hábito tabáquico conseguida a los seis meses aumentó al 50% a los 18 meses ($p < 0,05$; tabla 49). Entre ambas revisiones dos pacientes dejaron de fumar, aunque esta disminución no tuvo significación matemática (tabla 53).

Con respecto al consumo excesivo de alcohol, la mejoría del 79% conseguida a los seis meses aumentó al 100% a los 18 meses ($p < 0,0001$; tabla 49). Cuando se comparó esta mejoría, entre ambas revisiones, careció de valor estadístico. Un paciente abandonó el hábito tóxico y otro paciente, bebedor, no volvió a revisión.

La mejoría del 87% ($p < 0,0001$) conseguida a los seis meses en el control de la HTA (tabla 45) descendió al 67% ($p < 0,001$) a los 18 meses (tabla 49). Entre las dos revisiones, en tres pacientes se alteró la tensión arterial. Dos de ellos experimentaron un claro aumento de peso.

La importante disminución en el BMI entre la visita inicial y la revisión de los seis meses ($p < 0,0001$; tabla 45) perdió su significación estadística a los 18 meses (tablas 49 y 53), pues doce enfermos (34%) volvieron a engordar. Diez pacientes (29%) no modificaron su peso y 13 sujetos (37%) adelgazaron. De estas trece personas, cinco presentaron una importante pérdida de peso (a una de ellas se le realizó una gastroplastia). La pérdida de peso de estas cinco personas determinó que la cifra media del BMI a los 18 meses fuera discretamente inferior que la inicial. En la literatura revisada, Kajaste et al²⁰⁶ y Sérìès et al²⁴⁷ encontraron unos resultados muy parecidos a los nuestros. Disminución de peso a corto plazo (6-8 meses) para luego volver a recuperarlo a largo plazo (20-24 meses). Después de todo, el paciente tiene

dos enfermedades crónicas: el SAOS y la obesidad. Para la primera se instaure un tratamiento efectivo, el CPAP, y se vigila su cumplimiento. En cambio, nos olvidamos un poco de la obesidad, no la vigilamos en la misma medida y quizás no ponemos un tratamiento eficaz, salvo los contados casos en los que se realiza una gastroplastia³¹⁷.

Los porcentajes de mejoría de los síntomas clínicos específicos del SAOS, entre la visita inicial y la revisión a los 18 meses (tabla 51), fueron prácticamente idénticos a los observados entre la visita inicial y la revisión a los seis meses (tabla 46). Sin embargo, cuando se comparan dichos síntomas entre las revisiones a los seis y a los 18 meses (tabla 54) no encontramos ninguna mejoría relevante sobreañadida, salvo en la alteración en la capacidad intelectual. Ésta continuó mejorando, de manera llamativa, desde un 81% a los seis meses hasta un 95% a los 18 meses ($p < 0,05$).

Hay que reseñar que, en la revisión de los 18 meses, el número de pacientes que presentaba ronquidos nocturnos pasó de uno a cinco (tabla 54). De ellos, cuatro aumentaron de peso y otro padeció, durante bastante tiempo, una rinitis y, como consecuencia, fugas de aire a través de la mascarilla. Esto redujo la eficacia del CPAP. No obstante, en los cinco pacientes, los ronquidos eran muy leves, de muchísima menor intensidad que al inicio y apenas molestaban al cónyuge. Otro síntoma que aumentó su frecuencia, aunque sin relevancia estadística, fue la cefalea matutina, que ahora la presentaban tres pacientes (tablas 40 y 54). De estos tres enfermos, dos de ellos engordaron. En uno el neurólogo tuvo dudas acerca de si la cefalea era de carácter tensional, por su SAOS, o se debía a un "algia facial atípica",

diagnóstico por el cual se inclinaba más. En el otro, el neurólogo, "a posteriori", emitió el diagnóstico de migraña, que fue tratada con éxito.

La hipersomnolia diurna no fue grave en ningún caso. En seis enfermos (17%) fue leve (tabla 40). Dos de estas seis personas, también presentaban hipersomnolia diurna leve a los seis meses de tratamiento y en cuatro la hipersomnolia apareció en esta segunda revisión. Ponemos en relación la hipersomnolia diurna leve, en cinco casos, con un aumento de peso, un regular cumplimiento del tratamiento y/o una presión ineficaz del CPAP. En el sexto caso no encontramos ninguna justificación para dicho síntoma.

En resumen, el uso continuado del tratamiento con CPAP no aportó nuevos beneficios en los síntomas clínicos a los ya obtenidos a corto plazo. Hemos conseguido un mayor abandono del hábito tabáquico. Sin embargo, muchos pacientes volvieron a engordar.

b) Modificaciones en las pruebas complementarias de los enfermos tratados

Cuando se comparan los resultados obtenidos en las pruebas complementarias al inicio y a los 18 meses (tabla 52), se encuentra un descenso en las cifras de Hcto y de Hb ($p < 0,01$), aunque no tan llamativo como el hallado a los 6 meses ($p < 0,0001$). En la gasometría arterial apareció un ascenso en las cifras de PaO_2 ($p < 0,001$), menos marcado que el de los seis meses ($p < 0,0001$). Las cifras de PaCO_2 descendieron algo ($p < 0,1$), aunque de manera menos significativa que en la anterior revisión ($p < 0,01$). Si consideramos al 34% de pacientes hipercápnicos al inicio del tratamiento, la mejoría de las cifras medias de PaCO_2 (de 54 ± 7 a 47 ± 3 mmHg) fue más llamativa ($p < 0,05$), aunque no tanto como lo observado en la revisión

efectuada a los seis meses ($p < 0.001$). Esta menor mejoría de la PaCO_2 en la segunda revisión puede ponerse en relación con el aumento de peso.

En la espirometría, a los 18 meses (tabla 52), al igual que a los seis meses (tabla 47), no observamos cambios importantes en aquellas pruebas que fueron normales, ni en el predominio del patrón obstructivo. En cambio, sí mejoró el patrón restrictivo ($p < 0.001$). En esta segunda revisión, las cifras medias de FEV_1 , expresadas en porcentaje, mejoraron de forma similar a como lo hicieron en la primera revisión. Sin embargo, las cifras medias del FEV_1 , medido en litros, sí experimentaron un aumento significativo ($p < 0.05$), hecho que no se apreció en la anterior revisión. Esta mejoría del FEV_1 la ponemos en relación no sólo con el uso de broncodilatadores y esteroides inhalados, sino también con la disminución, importante (50%), del número de fumadores ($p < 0.05$). A los 18 meses se objetivó una franca mejoría ($p < 0.0001$) de la FVC, expresada tanto en litros como en porcentaje, mejoría mayor que la conseguida a los seis meses. En esta segunda revisión muchos enfermos engordaron y las cifras medias del BMI a los 18 meses aumentaron con respecto a las de la revisión de los seis meses, aunque fueron algo inferiores que las cifras medias de BMI de la visita inicial ($p < 0.1$). Por tanto, es difícil establecer una clara influencia entre la pérdida de peso y la continua mejoría de la FVC, como sugerimos al comentar la primera revisión. Deberíamos, en consecuencia, pensar que el tratamiento con CPAP pueda tener una mayor influencia en el aumento de las cifras de la FVC.

El electrocardiograma y la radiografía de tórax sólo se realizaron al inicio y a los 18 meses. Por tanto, únicamente pueden compararse en estos dos momentos.

No se objetivaron modificaciones significativas en el electrocardiograma ni en la radiografía de tórax, salvo en la HTP, que desapareció en el 61% ($p < 0,01$). Esta mejoría en la HTP la ponemos en íntima relación con la corrección de la hipoxia nocturna y con la elevación de las cifras basales diurnas de la PaO_2 , que induce el tratamiento con CPAP (tablas 47 y 52), incluso en los pacientes en los que no se añadió oxígeno suplementario.

En resumen, cuando se comparan los datos complementarios obtenidos en las dos revisiones (tabla 55), se observa que el uso, a largo plazo, del tratamiento con CPAP produce, como beneficios adicionales a los ya encontrados a corto plazo, una leve disminución en las cifras de Hb ($p < 0,1$) y un aumento en las cifras del FEV_1 ($p < 0,05$) y de la FVC ($p < 0,01$).

III. EL TRATAMIENTO CON CPAP

1.- CUMPLIMIENTO, TOLERANCIA Y EFECTOS SECUNDARIOS A LOS 6 MESES

Durante estos seis primeros meses tuvimos que aumentar la presión del equipo de CPAP a tres pacientes, al haber ganado peso y reaparecer en ellos algún síntoma clínico. En cinco enfermos se disminuyó la presión de la CPAP: en uno por intolerancia, en otros tres por importante disminución de peso y en otro, finalmente, tras realizarse una septoplastia nasal. A pesar de todo, no variaron los valores de la mediana, de los percentiles 25/75 ni de los límites máximo y mínimo de la presión del equipo de CPAP, con respecto a los valores de la visita inicial.

A los seis meses, en los 21 pacientes que precisaron oxígeno suplementario, la pérdida de peso fue menor que la de la población total (tabla 45). Sólo a tres de 21 enfermos se les pudo retirar el oxígeno suplementario, con el oportuno control mediante un "Holter" de oximetría. Hubo que añadirsele a otro enfermo con EPOC previo, que había engordado. Por tanto, el uso de CPAP no logró suprimir, de forma sustancial, la necesidad de oxígeno suplementario nocturno, quizás por su importante insuficiencia ventilatoria obstructiva.

La tolerancia o aceptación psicológica del tratamiento por parte del paciente fue buena en el 80% de los casos, regular en el 14% y mala en el 6%. Mediante regresión logística, no se encontró asociación alguna entre la tolerancia psicológica y parámetro alguno de la anamnesis, de la exploración física, de los datos complementarios, de los índices del estudio poligráfico respiratorio nocturno, de la presión del CPAP o de los efectos

secundarios. Sólo se observó que los enfermos que tenían peor tolerancia psicológica eran más delgados y tenían una mejor espirometría forzada (tabla 33).

Para valorar el cumplimiento utilizamos la opinión del paciente y, sobre todo, la del cónyuge o familiar que convivía con el enfermo. En general, esta segunda versión solía ser más objetiva que la primera. En los seis primeros meses, el cumplimiento fue malo en tres pacientes (4%), incluyendo abandonos. Dos de ellos presentaron una aceptación psicológica inadecuada. En el tercer paciente dicha aceptación fue regular; además, este paciente abandonó el tratamiento con CPAP a raíz de un ingreso hospitalario para cirugía de un urotelioma, que le provocaba una uropatía obstructiva derecha. En la literatura revisada, sólo dos autores han hecho referencia al porcentaje de pacientes que abandonó el tratamiento en los primeros meses. Terán Santos et al⁴² han encontrado un 7,5% en 40 enfermos y Meurice et al²⁶⁹ publicaron un 9% en 44 pacientes. Es distinto el abandono del tratamiento a que el enfermo rechace dicho tratamiento en la primera noche en el laboratorio de sueño o las primeras noches en casa. Este rechazo lo refieren diversos autores y ya ha sido comentado en el apartado II. 1 de la "DISCUSIÓN".

El cumplimiento fue bueno (más de 5 horas por noche y más de 5 días por semana) en el 89% de los pacientes. El cumplimiento fue regular (menor o igual a 5 horas por noche o menor o igual a 5 noches por semana) en el 7% de los enfermos. La American Thoracic Society define como buen cumplidor a aquel sujeto que utiliza el CPAP un promedio de 4,5 horas al día, al menos un 85% de los días²⁵⁶ (utilizando el contador horario incorporado al motor del CPAP). Todos los autores están de acuerdo en que el paciente sobreestima las horas de uso del CPAP. Lévy et al³⁵², Pépin et al²⁶⁸, Meurice et al²⁶⁹ y Kribbs et al³²⁴ han calculado entre 0,9 y 1,15 horas la diferencia entre el uso subjetivo y el real

marcado por el contador horario (sobreestimación aproximada del 15%). En nuestra ciudad, dos grupos de investigación de hospitales distintos^{325,326} han valorado dicha sobreestimación en 1,3 horas. Reeves-Hoche et al²⁵⁸ demostraron que se alcanzaba la presión prescrita en la mascarilla del CPAP el 91% de la horas que marcaba el contador horario del motor. En la literatura revisada, la cifra media de horas reales de uso varía entre 4,7 y 6,5 horas^{142,192,227,240,258,268,269,292,324-326}. El porcentaje de buenos cumplidores, usando contador horario, oscila entre el 60%, indicado por Alarcón et al²⁵⁶ en 124 enfermos y por Rodríguez González-Moro et al³²⁵ en 55 pacientes, el 68% contado por Meurice et al²⁶⁹, en 44 pacientes, o el 76% referido por Pépin et al²⁶⁸, en 193 sujetos, hasta el 81% indicado por Sullivan y Grunstein²²⁷ y por Hoffstein et al²⁵³. Estos últimos autores no especifican si usaron o no contador horario. Si a nuestro porcentaje de cumplidores (89%) le quitásemos la sobreestimación del 15% obtendríamos un 74%, que es una cifra de cumplimiento en el rango alto de lo publicado.

Diversos autores han intentado relacionar, sin éxito, el cumplimiento del tratamiento con CPAP con la edad, el sexo, los cambios de peso, la espirometría, la gasometría, el IAH, la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) mínima alcanzada, la presión de CPAP, el tipo de mascarilla, los efectos secundarios, la mejoría de los síntomas y el reforzamiento telefónico. Meurice et al²⁶⁹, no obstante, encontraron una correlación significativa entre el cumplimiento y la gravedad inicial del SAOS (medida por el IAH y el porcentaje de las fases del sueño) y la mejoría obtenida en la somnolencia diurna. También Waldhorn et al²⁶¹ y Rodríguez González-Moro et al³²⁵ hallaron una relación entre el cumplimiento y la somnolencia diurna grave. Asimismo, Rolfe et al²⁶⁰ han descrito un mejor cumplimiento (89%) en los pacientes en los que ocurría, a la vez, una somnolencia diurna grave y una importante hipoxemia (SaO₂ mínima inferior al 75%).

En nuestro trabajo, usando regresión logística, no encontramos ninguna relación entre el cumplimiento y los parámetros de la anamnesis, de la exploración física o de los datos complementarios. Tampoco con los índices del estudio poligráfico respiratorio nocturno, con la presión del equipo de CPAP o con cualquiera de los efectos secundarios. Unos hallazgos similares a los nuestros han sido encontrados por otros autores^{256,258}. Alarcón et al²⁵⁶ han llegado a plantearse que "probablemente otros parámetros, tales como la personalidad, la relación médico-paciente, el grado de información y la participación del paciente en la toma de decisiones serán importantes y determinantes a la hora de predecir el grado de cumplimiento". Muchos investigadores^{227,228,231,232,252,261,262} aconsejan que, para obtener un mejor cumplimiento, hay que explicar previamente al paciente en que consiste el tratamiento. Hay que involucrar a la familia en la terapéutica, hay que intentar al máximo que el paciente y su familia se den cuenta del beneficio clínico obtenido; y hay que realizar revisiones con bastante frecuencia en las primeras semanas o meses, para descubrir y corregir los posibles efectos secundarios que interfieren en el cumplimiento. El seguimiento debe ser tanto médico como técnico por parte de la firma comercial.

Los efectos secundarios provocados por el tratamiento con CPAP fueron bastante frecuentes en nuestra serie. En 45 pacientes (65%) se observó al menos uno (tabla 34). La mayoría de los efectos secundarios fueron leves (43 personas; 62%); sólo en dos pacientes (3%) fueron graves: rinitis y escara en el puente de la nariz. Ésta última obligó a la suspensión temporal del tratamiento con CPAP durante 10 días. La paciente con la rinitis grave, que además presentaba una mala aceptación psicológica, fue una de las tres personas que abandonaron el tratamiento.

Entre los efectos secundarios leves, el más frecuente fue la rinitis (23 casos; 33% del total de enfermos), aunque no en todas las ocasiones necesitó humidificador para su corrección. Éste se prescribió en 21 pacientes (30%), cifra similar al 33% reseñado por Pépin et al²⁶⁸, que es el único que refiere este dato en la literatura revisada. El segundo efecto secundario más registrado fue la rozadura de la mascarilla nasal (13 pacientes; 19%), que provocó dolor, enrojecimiento o escoriación leve de la epidermis en la zona del puente de la nariz. Los efectos secundarios más habituales, en tercer lugar (9 casos; 13%), fueron la sequedad nasofaríngea, las fugas de aire a través de la mascarilla y "otros" (sobre todo ruido molesto producido por el CPAP, referido por el cónyuge, en cuatro casos). Por último, se presentó irritación ocular en cuatro casos (6%).

En la literatura revisada^{142,253,257,267,268,269} la proporción de enfermos con algún efecto secundario oscila entre el 41% y el 55%, siendo los más frecuentemente comentados la rinitis, los de tipo cutáneo y la sequedad naso-bucal. Otros efectos secundarios descritos en la literatura, que nosotros no hemos encontrado, son la hemorragia nasal, la sinusitis y la aerofagia. Excepto Engleman et al²⁵⁷, que reseñaron un menor uso del CPAP en los pacientes con efectos secundarios, los demás autores^{261,268,292} no evidenciaron relación significativa entre el cumplimiento y los efectos secundarios o entre éstos y las altas presiones del equipo de CPAP. En nuestros pacientes no se encontró ninguna relación, usando regresión logística, entre los efectos secundarios en general o la rinitis en particular y la presión del equipo de CPAP.

En resumen, nuestros pacientes mostraron una buena aceptación psicológica, un muy buen cumplimiento, una incidencia importante de efectos secundarios, aunque

prácticamente casi todos ellos fueron de tipo leve y no interfirieron en el cumplimiento. No pudo predecirse de antemano ni la aceptación psicológica ni dicho cumplimiento.

2.- CUMPLIMIENTO, TOLERANCIA Y EFECTOS SECUNDARIOS A LOS 18 MESES

Durante el año que medió entre las dos revisiones, a cuatro pacientes se les aumentó la presión del equipo de CPAP, por incremento de su peso y reaparición de algún síntoma. A tres enfermos se les disminuyó la presión por pérdida importante de peso. A pesar de estos cambios, no variaron los valores de la mediana ni del percentil 25/75 de la presión del CPAP con respecto a la visita inicial o a la revisión de los seis meses.

En esta segunda revisión pudo suspenderse el oxígeno a cuatro pacientes. Hubo que añadirse a un enfermo, por persistir la poliglobulia con necesidad de sangrías. A pesar de haber disminuido el número de pacientes que precisó oxígeno suplementario, este descenso no alcanzó significación estadística (tablas 43 y 56). Por tanto, podemos afirmar que, ni a corto ni a largo plazo, el uso del CPAP logró disminuir, de forma sustancial, la necesidad de oxígeno suplementario nocturno.

La tolerancia o aceptación psicológica del tratamiento por parte del paciente fue buena en el 83% de los casos y regular en el 14% (tabla 43). Estas cifras son muy similares a las encontradas en la revisión de los seis meses. De los cuatro enfermos que presentaron mala tolerancia en la primera revisión, dos abandonaron el tratamiento con CPAP, otro fue el que falleció y el cuarto no ha tenido aún tiempo para completar la segunda revisión. El paciente que en esta revisión refería una mala tolerancia o aceptación psicológica, a los seis la señalaba como regular. No hubo relación alguna entre la tolerancia y los restantes

parámetros del estudio. En conclusión, no se produjeron cambios significativos en la tolerancia o aceptación psicológica del tratamiento con CPAP a largo plazo (tabla 56).

Para valorar el cumplimiento se han utilizado los mismos criterios que los empleados en la revisión de los seis meses. Ningún enfermo abandonó el tratamiento con CPAP, salvo los tres que se perdieron en su evolución. Estos tres pacientes, junto con los otros tres que abandonaron el uso del CPAP en los seis primeros meses, hicieron que la tasa acumulada de abandonos fuese del 14%. El cumplimiento fue malo en un caso (3%), que coincidía con una mala tolerancia psicológica y una rinitis. A este paciente se le intentó suprimir, sin éxito, el tratamiento con CPAP, debido a su avanzada edad (82 años) y a que había presentado una importantísima disminución de peso. El cumplimiento fue bueno en el 91% de los enfermos y regular sólo en dos (6%; tabla 43). No se apreciaron cambios importantes en el cumplimiento del tratamiento con CPAP a los 18 meses, en comparación con los habidos en la revisión de los 6 meses (tabla 56). Este hallazgo no implica que puedan suprimirse las revisiones periódicas a largo plazo, pues autores de prestigio internacional, tales como Sullivan y Grunstein^{227,228}, Lévy²⁵², Krieger²⁶² y otros^{231,232,261} ya han señalado la importancia del seguimiento en el grado del cumplimiento.

A los 18 meses, quince pacientes (43%) padecieron algún efecto secundario debido al tratamiento con CPAP (tabla 44). Éstos fueron leves en catorce enfermos (40%) y graves sólo en uno de ellos (3%). Aunque el porcentaje de efectos secundarios fue algo menor que el observado a los seis meses, esta diferencia no alcanzó significación estadística (tabla 57). Entre los efectos secundarios, el más frecuente siguió siendo la rinitis (26%), en un porcentaje muy similar al observado en la revisión de los seis meses. Hubo que añadir un humidificador conectado al equipo de CPAP a siete pacientes más. Pudo quitársele a uno.

Con todo ello, aumentó el porcentaje de enfermos con humidificador, aunque este incremento no alcanzó significación estadística (tablas 43 y 56). Los efectos secundarios más frecuentes, en segundo lugar, fueron la sequedad nasofaríngea y la rozadura de la mascarilla nasal en la piel de la zona del puente de la nariz. En un caso, dicha rozadura fue grave, produciendo una escara profunda, que impidió usar el CPAP durante una semana. El porcentaje de rozaduras en esta segunda revisión fue algo menor que el constatado a los seis meses (mejoría del 57%). Sin embargo, esta disminución de las lesiones cutáneas no alcanzó significación estadística. Probablemente ha influido en este aspecto el pequeño tamaño de la muestra. El porcentaje de sujetos que refirieron fugas de aire a través de la mascarilla disminuyó y no existió ningún paciente que se quejase de irritación ocular. Estos dos hallazgos son lógicos, pues con el tiempo los enfermos aprenden a ajustarse bien la mascarilla. A pesar de todo, la mejoría de estos dos efectos secundarios, a los 18 meses, no alcanzó significación estadística con respecto a la primera revisión (tabla 57). En esta segunda revisión no hemos encontrado relación alguna entre los efectos secundarios y la necesidad de oxígeno suplementario, como sí ocurrió en la revisión de los seis meses.

En resumen, podemos concluir que no han existido, ni a corto ni a largo plazo, variaciones importantes en cuanto a la presión requerida en el equipo de CPAP, a la necesidad de oxígeno suplementario, a la tolerancia psicológica o al cumplimiento del tratamiento con CPAP, ni tampoco en la cantidad o tipo de efectos secundarios.

F. C O N C L U S I O N E S

- 1.- En un grupo de 184 enfermos remitidos por la sospecha clínica de síndrome de apnea obstructiva del sueño, de los cuáles 150 eran varones y 34 eran mujeres, se confirmó el diagnóstico en 126 (68%). La edad media de los enfermos con apnea del sueño fue de 57 ± 13 años (intervalo: 26 y 88) y de ellos 106 (84%) fueron hombres y 20 (16%) eran mujeres (relación: 5,5/1).

- 2.- La **obesidad** fue un factor de riesgo de la enfermedad, ya que se observó en el 91% de los varones y en el 95% de las mujeres. Todas las mujeres con apnea del sueño eran obesas o postmenopáusicas.

- 3.- La triada clínica constituida por la **hipersomnias diurna, los ronquidos nocturnos y las pausas de apnea durante el sueño** referidas por un familiar se apreció en un 84% de nuestros enfermos.

- 4.- Ningún enfermo con apnea obstructiva del sueño tuvo la oximetría nocturna normal, entendiendo como normal un índice de desaturación menor de 10 y un **índice de hipoxia nocturna** menor de 20. Consideramos que este último índice, fácil de obtener y no utilizado en la literatura, es sin embargo muy valioso para cuantificar la hipoxia nocturna. Fue anormal en el 96% de nuestros enfermos.

- 5.- El tratamiento con CPAP nasal a corto plazo (seis meses) mejoró de forma espectacular todos los *síntomas de la enfermedad*, disminuyó los niveles de hemoglobina y de hematocrito, aumentó las cifras diurnas de la PaO₂, especialmente en los pacientes con hipoxemia diurna, y redujo los valores diurnos de la PaCO₂, principalmente en los enfermos hipercárbicos.

- 6.- A corto plazo (seis meses), el *régimen de adelgazamiento* prescrito tuvo éxito, pero posteriormente (18 meses) la mayoría de los enfermos recuperó el peso inicial. Por el contrario, a largo plazo (18 meses) los enfermos continuaron cumpliendo la recomendación estricta de suprimir el consumo de *alcohol* y de *tabaco*.

- 7.- A largo plazo (18 meses) el uso continuado del CPAP nasal no aportó nuevos beneficios a los ya logrados a corto plazo (6 meses), salvo en los parámetros espirométricos, en los que se observó una clara mejoría.

- 8.- Ni a corto ni a largo plazo el uso continuado de la CPAP nasal, en los enfermos con apnea obstructiva del sueño, logró disminuir la necesidad de oxígeno suplementario nocturno o la presión requerida en el equipo de CPAP.

- 9.- A corto plazo (6 meses) el cumplimiento y la aceptación del tratamiento con CPAP nasal fueron buenos y sólo se registró un 4% de abandonos. Este hecho estuvo en relación directa con el frecuente control y el estrecho seguimiento que llevamos a cabo con todos los enfermos.
- 10.- El cumplimiento y la aceptación del CPAP nasal se mantuvieron inalterables a los 18 meses de iniciado el tratamiento y se aproximaron al 90%, porcentaje superior al referido en la literatura. La tasa acumulada de abandonos fue del 14%.
- 11.- A corto plazo (6 meses) aparecieron efectos secundarios en un 65% de los pacientes, pero sólo en un 3% de los casos fueron significativos y obligaron a detener temporalmente el tratamiento. Los efectos secundarios detectados a largo plazo (18 meses) fueron muy similares a los observados inicialmente.
- 12.- No fue posible encontrar parámetros que predijeran el cumplimiento y la aceptación del tratamiento con CPAP nasal, aunque parecen factores importantes la periodicidad en las revisiones médicas, la participación de los familiares en el plan terapéutico y el razonamiento directo con el enfermo para que aprecie claramente los beneficios clínicos que se van produciendo.

G. B I B L I O G R A F Í A

- 1.- Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 1953;118:273-274. Citado por Dement².
- 2.- Dement WC. History of sleep physiology and medicine. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2^a ed. Filadelfia: Saunders, 1994;3-15.
- 3.- Association of Sleep Disorders Centers (ASDC): Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. Prepared by the Sleep Disorders Classification Committee, H. Roffwary, Chairman. *Sleep* 1979;2:1-137. Citado por Dement².
- 4.- Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:923-934.
- 5.- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Evens L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-865.
- 6.- Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Filadelfia: Saunders, 1989.
- 7.- Shepard JW. Cardiorespiratory changes in obstructive sleep apnea. En Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2^a ed. Filadelfia: Saunders, 1994;657-666.
- 8.- Rice DH. Snoring and obstructive sleep apnea. *Med Clin North Am* 1991;75:1.367-1.371.
- 9.- Mitler MM, Hajdukovic RM, Shafor R, Hahn PM, Kripke DF. When people die: cause of death versus time of death. *Am J Med* 1987;82:266-274.
- 10.- Pack AI, Kline LR, Hendricks JC, Morrison AR. Control de la respiración durante el sueño. En: Fishman AP ed. *Tratado de neumología*, 2^a ed. Barcelona: Doyma, 1991;132-147.

- 11.- Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;16-25.
- 12.- Zepelin H. Mammalian sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;69-80.
- 13.- Amlaner CJ, Ball NJ. Avian sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;81-94.
- 14.- Siegel JM. Brainstem mechanisms generating REM sleep. En:125-144.
- 15.- Tobin MJ, Cohn MA, Sackner MA. Breathing abnormalities during sleep. Arch Intern Med 1983;143:1.221-1.228.
- 16.- Sánchez Planell L. Trastornos del sueño. Medicine 1986;4:2.883-2.892.
- 17.- Berger RJ, Phillips NH. Comparative physiology of sleep, thermoregulation and metabolism from the perspective of energy conservation. Prog Clin Biol Respir 1990; 345:41-52.
- 18.- Fletcher EC. History techniques and definitions in sleep related respiratory disorders. En: Fletcher EC, ed. Abnormalities of respiration during sleep. Orlando: Grune & Stratton, 1986;1-19.
- 19.- García Ríó FJ, Alvarez-Sala R, Villasante C. Efectos del sueño sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Med Clin (Barc) 1992;99:188-193.
- 20.- Hudgel DW, Martin RJ, Johnson B, Hill P. Mechanics of the respiratory system and breathing during sleep in normal humans. J Appl Physiol 1984;56:133-137.
- 21.- Douglas NJ. Control of ventilation during sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;204-211.
- 22.- Cherniack NS, Pack AI. Control de la ventilación. En: Fishman AP ed. Tratado de neumología, 2ª ed. Barcelona: Doyma, 1991;119-131.

-
- 23.- Krieger J. Breathing during sleep in normal subjects. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine, 2^a ed. Filadelfia: Saunders, 1994;212-223.
 - 24.- Douglas NJ, White DP, Pickett CK, Weil JV, Zwillich CW. Respiration during sleep in normal man. *Thorax* 1982;37:840-844.
 - 25.- Gould GA, Gugger M, Molloy J, Tsara V, Shapiro CM, Douglas NJ. Breathing pattern and eye movement density during REM sleep in humans. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:874-877.
 - 26.- Dempsey JA, Skatrud JB. A sleep-induced apneic threshold and its consequences. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:1.163-1.170.
 - 27.- Hoch CC, Reynolds III CF, Monk TH, Buysse DJ, Yeager AL, Houck PR, Kupfer DJ. Comparison of sleep-disordered breathing among healthy elderly in the seventh, eighth, and ninth decades of life. *Sleep* 1990;13:502-511.
 - 28.- Kuna ST, Sant'Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *JAMA* 1991;266:1.384-1.389.
 - 29.- Dempsey JA, Henke KG, Skatrud JB. Regulation of ventilation and respiratory muscle function in NREM sleep. *Prog Clin Biol Respir* 1990;345:145-155.
 - 30.- Hudgel DW, Hendricks C. Palate and hypopharynx sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1.542-1.547.
 - 31.- Remmers JE. Sleeping and breathing. *Chest* 1990;97(Suppl 3):77s-80s.
 - 32.- Berthon-Jones M, Sullivan CE. Ventilatory and arousal responses to hypoxia in sleeping humans. *Am Rev Respir Dis* 1982;125:632-639.
 - 33.- Berthon-Jones M, Sullivan CE. Ventilation and arousal responses to hypercapnia in normal sleeping adults. *J Appl Physiol* 1984;57:59-67.

-
- 34.- Gugger M, Bögershausen S, Schäffler L. Arousal responses to added inspiratory resistance during REM and non-REM sleep in normal subjects. *Thorax* 1993;48:125-129.
- 35.- Phillipson EA. Regulation of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:909-939.
- 36.- Cherniak NS. Patrones respiratorios anómalos. En: Fishman AP ed. *Tratado de neumología*, 2ª ed. Barcelona: Doyma, 1991;277-283.
- 37.- Shepard JW. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1.250-1.259.
- 38.- American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:559-568.
- 39.- 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;150:1.738-1.745.
- 40.- Marín Trigo JM, Arán Corbella X, Barbé Illa F, Biurrun Unzué O, Fiz Fernández JA, Jiménez Gómez A et al. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Recomendaciones SEPAR 14. Barcelona: Doyma 1993.
- 41.- Casas Rojo JM, Fernández Sánchez-Alarcos JM, Alvarez-Sala Walther JL. Alteraciones de la ventilación alveolar. Síndrome de apnea del sueño. En Díaz-Rubio M, Espinós D, ed. *Medicina Interna*. Madrid: Panamericana, 1994;607-614.
- 42.- Funsten AW, Suratt PM. Evaluation of respiratory disorders during sleep. *Clin Chest Med* 1989;10:265-276.
- 43.- Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MAA, Catterall JR, Shapiro CM et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:895-898.

-
- 44.- Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. *N Engl J Med* 1979;300:513-517.
 - 45.- Moser NJ, Phillips BA, Berry DT, Harbison L. What is hypopnea anyway? *Chest* 1994;105:426-428.
 - 46.- Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jiménez A et al. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de consenso del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. *Arch Bronconeumol* 1995; 31:460-462.
 - 47.- Fletcher EC, Costarangos C, Miller T. The rate of fall of arterial oxyhemoglobin saturation in obstructive sleep apnea. *Chest* 1989;96:717-722.
 - 48.- Midgren B. Oxygen desaturation during sleep as a function of the underlying respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:43-46.
 - 49.- Pérez-Padilla JR, West P, Lertzman M, Kryger MH. Breathing during sleep in patients with interstitial lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:224-229.
 - 50.- Koo KW, Sax DS, Snider GL. Arterial blood gases and pH during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1975;58:663-670.
 - 51.- Fletcher EC, Miller J, Divine GW, Fletcher JG, Miller T. Nocturnal oxyhemoglobin desaturation in COPD patients with arterial oxygen tensions above 60 mmHg. *Chest* 1987;92:604-608.
 - 52.- Caterall JR, Douglas NJ, Calverley PMA, Shapiro CM, Brezinova V, Brash HM et al. Transient hypoxemia during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Dis* 1983;128:24-29.
 - 53.- García-Casasola G, Alvarez-Sala JL, Alvarez-Sala R, Espinós D. Tabaco, apnea del sueño e hipoxia nocturna. *Inflamación* 1994;5:71-74.
 - 54.- Wright JL, Cagle P, Churg A, Colby TV, Myers J. Diseases of the small airways. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:240-262.

-
- 55.- Fletcher EC, Kass R, Thornby JI, Rosborough J, Miller T. Central venous O₂ saturation and rate of arterial desaturation during obstructive apnea. *J Appl Physiol* 1989;66:1.477-1.485.
- 56.- Shepard JW. Gas exchange and hemodynamics during sleep. *Med Clin N Am* 1985; 69:1.243-1.264.
- 57.- Findley LJ, Ries AL, Tisi GM, Wagner PD. Hypoxemia during apnea in normal subjects: mechanisms and impact of lung volume. *J Appl Physiol* 1983;55:1.777-1.783.
- 58.- Hudgel DW, Martin RJ, Capehart M, Johnstone B, Hiil P. Contribution of hypoventilation to sleep oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1983;55:669-677.
- 59.- Sériès F, Cormier Y, La Forge J. Role of lung volumes in sleep apnoea-related oxygen desaturation. *Eur Respir J* 1989;2:26-30.
- 60.- Sériès F, Cormier Y, La Forge J. Influence of lung volume in sleep apnoea. *Thorax* 1989;44:52-57.
- 61.- Agustí García-Navarro A, Roca J. Síndrome de apneas del sueño. En: Ferreras P, Rozman C, ed. *Medicina Interna* 12^a ed. Barcelona: Doyma, 1992;756-759.
- 62.- Millman RP, Fishman AP. Síndromes de apnea del sueño. En Fishman AP ed. *Tratado de neumología* 2^a ed. Barcelona: Doyma, 1991;1.249-1.262.
- 63.- Barrot Cortés E. Síndrome de apnea durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1987; 23:84-96.
- 64.- Terán Santos J, Rodríguez Pascual L, Viejo Bañuelos JL. Alteraciones de la ventilación. Síndrome de apnea del sueño. *Medicine* 1993;6:1.108-1.116.
- 65.- Espinar Sierra J. El síndrome de apnea del sueño. *Med Integr* 1992;19:257-264.
- 66.- Dickens C. *Posthumous papers of the Pickwick Club*. Londres: Chapman and Hall. Publicación en fascículos mensuales, 1836-1837. Citado por Agustí García-Navarro

- y Roca⁶¹. Edición en español: Papeles póstumos del Club Pickwick. Madrid: Alianza, 1988.
- 67.- Kerr WJ, Lagen JB. The postural syndrome related to obesity leading to emphysema and cardiorespiratory failure. *Ann Intern Med* 1936;10:569. Citado por Pedro-Botet et al⁷⁶.
- 68.- Olsen AM, Willius FA. Clinic on cardiac failure resulting from pulmonary hypertension (Ayerza disease) complicated by arterial hypertension and marked obesity. *Proc Mayo Clin* 1939;14:89-91. Citado por Alvarez-Sala R et al⁷⁸.
- 69.- Báez de Villaseñor J, Domínguez JLT, Rodríguez R. Policitemia y obesidad. *Rev Invest Clin* 1951;3:57. Citado por Pedro-Botet et al⁷⁶.
- 70.- Sieker HD, Estes EH, Kelsner GA, McIntosh HD. A cardiopulmonary syndrome associated with extreme obesity. *J Clin Invest* 1955;34:196. Citado por Pedro-Botet et al⁷⁶.
- 71.- Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelman AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956;21:811-818. Citado por McNamara et al⁹².
- 72.- Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *Brain Res* 1966; 2:167-186. Citado por Millman y Fishman⁶².
- 73.- Sadoul P, Lugaresi E. Hypersomnia with periodic breathing. A symposium. *Bull Physiopathol Respir* 1972;8:967-1.292. Citado por Dement²
- 74.- Guilleminault C, Mondini S. The complexity of obstructive sleep apnea syndrome: Need for multi-diagnostic approaches before considering treatment. *Bull Physiopathol Respir* 1983;19:595-599. Citado por Dement².
- 75.- Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome: mechanical and circulatory factors. *Am J Med* 1974; 57:402-420.

- 76.- Pedro-Botet Pons J, Fuentes Otero FJ, Sagalés MT, Moreno Fuentes JM, Roca Montanari A. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de hipersomnia diurna y respiración periódica durante el sueño (H-RP). Consideraciones etiopatogénicas. *Med Clin (Barc)* 1978;70:149-163.
- 77.- Weitzman ED, Kahn E, Pollak CP. Quantitative analysis of sleep and sleep apnea before and after tracheostomy in patients with the hypersomnia-sleep apnea syndrome. *Sleep* 1980;3:407-423.
- 78.- Alvarez-Sala R, Villasante C, Pino JM, Villamor J. El síndrome de apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 1986;86:161-168.
- 79.- Phillips AB, Berri TD, Schmitt FA, Mogan KL, Gerhardstein CD, Coe RY. Sleep-disorders breathing in the healthy elderly. Clinically significant. *Chest* 1992;101:345-349.
- 80.- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1.230-1.235.
- 81.- Marín JM. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en la población general adulta. Estudio epidemiológico de Zaragoza. Seminario europeo sobre trastornos respiratorios durante el sueño. Madrid, febrero 1995.
- 82.- Zamarrón C, Otero Y, Alvarez JM, Penela P, Golpe M, Salgueiro M et al. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en nuestro área sanitaria, datos preliminares. II Reunión del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. Getafe, enero 1995.
- 83.- Durán J, Esnaola S, Rubio R. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los varones de 30 a 70 años residentes en Vitoria-Gasteiz. Resultados preliminares. Seminario europeo sobre trastornos respiratorios durante el sueño. Madrid, febrero 1995.
- 84.- Durán Cantolla J, Amilibia Alonso J, Barbé Illá F, Capote Gil F, González-Mangado F, 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;31:463-469.

-
- 85.- Phillipson EA. Sleep apnea - a major public health problem. *N Engl J Med* 1993;328: 1.271-1.273.
- 86.- He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
- 87.- Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC. eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2^a ed. Filadelfia: Saunders, 1994;667-677.
- 88.- Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990;336:261-264.
- 89.- Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1989;97:27-32.
- 90.- Findley LJ, Bonnie RJ. Sleep apnea and auto crashes. What is the doctor to do? *Chest* 1988;94:225-226.
- 91.- Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:337-340.
- 92.- McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. Obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1993;48:754-764.
- 93.- Findley L, Weiss JW, Jabour ER. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. *Arch Intern Med* 1991;151:1.451-1.452.
- 94.- Findley LJ, Levinson MP, Bonnie RJ. Driving performance and automobile accidents in patients with sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;13:427-435.
- 95.- Krol RC, Knuth SL, Bartlett D. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subject. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:247-250.
- 96.- Bonora M, John W, Bledsoe TA. Differential elevation by protriptyline and depression by diazepam of upper airway respiratory motor activity. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:41-45.

-
- 97.- Pedro-Botet Pons J, Roca Montanari A. Revisión etiológica de 241 casos de síndrome de hipersomnia-respiración periódica. *Med Clin (Barc)* 1986;86:135-139.
- 98.- Isono S, Remmers JE. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;642-656.
- 99.- Spalteholz W. Atlas de anatomía humana. 7ª ed. Barcelona: Labor, 1974;340-343.
- 100.- Spalteholz W. Atlas de anatomía humana. 7ª ed. Barcelona: Labor, 1974;613-615.
- 101.- Bartlett D, Leiter JC, Knuth SL. Control and actions of the genioglossus muscle. *Prog Clin Biol Respir* 1990;345:99-108.
- 102.- Yildirim N, Fitzpatrick MF, Whyte KF, Jalleh R, Wightman AJA, Douglas NJ. The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:845-847.
- 103.- White DP. Obstructive sleep apnea. *Hosp Pract* 1992;27(5 A):57-84.
- 104.- Polo OJ, Tafti M, Fraga J, Porkka KVK, Déjean Y, Billiard M. Why don't all heavy snorers have obstructive sleep apnea? *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1.288-1.293.
- 105.- Hoffstein V, Wright S, Zamel N, Bradley TD. Pharyngeal function and snoring characteristics in apneic and nonapneic snorers. *Am Rev Respir Dis* 1991;143: 1.294-1.299.
- 106.- Yasuma F, Kozar LF, Kimoff RJ, Bradley TD, Phillipson EA. Interaction of chemical and mechanical respiratory stimuli in the arousal response to hypoxia in sleeping dogs. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1.274-1.277.
- 107.- Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P, Sforza E. Snoring: pathogenic, clinical, and therapeutic aspects. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;621-629.

-
- 108.- Pérez-Padilla JR, Sławinski E, Difrancesco LM, Feige RR, Remmers JE, Whitelaw WA. Characteristics of the snoring noise in patients with and without occlusive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:635-644.
- 109.- Sagalés MT. Síndromes de apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 1986;86:150-151.
- 110.- Colt HG, Haas H, Rich GB. Hypoxemia vs sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;100:1.542-1.548.
- 111.- Roehrs T, Zorick F, Witting R, Conway W, Roth T. Predictors of objective level of daytime sleepiness in patients with sleep related breathing disorders. *Chest* 1989; 95:1.202-1.206.
- 112.- Greenberg GD, Watson RK, Deptula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep* 1987;10:254-262.
- 113.- Cheshire K, Engelman H, Deary I, Shapiro C, Douglas NJ. Factors impairing daytime performance in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Arch Intern Med* 1992;152:538-541.
- 114.- Montplaisir J, Bedard MA, Richer F, Rouleau J. Neurobehavioural manifestations of obstructive sleep apnea syndrome before and after treatment with continuous positive airway pressure. *Sleep* 1992;15:17s-19s.
- 115.- Bedard MA, Montplaisir J, Richer F, Malo J. Nocturnal hypoxemia as determinant of vigilance impairment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1991;100:367-370.
- 116.- Roger N, Montserrat JM. Alteraciones en la función cardiovascular relacionadas con el síndrome de las apneas obstructivas del sueño. *Med Clin (Barc)* 1994;103:97-100.
- 117.- Vela-Bueno A, Fernández Pinilla C, Espinar Sierra J, Recarte C, Dobladez B, Fernández Cruz et al. Apnea del sueño en la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 1993;100:288-291.
- 118.- Fernández Pinilla C, Martín P, Espinar J, Ruiz MC, Martell N, Fernández Cruz A et al. Efecto de la supresión de las apneas sobre la presión arterial y catecolaminas plasmáticas en normotensos con apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 1994;103:165-168.

-
- 119.- Carlson JT, Hedner JA, Ejsnell H, Peterson L-E. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:72-77.
- 120.- Shepard JW. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;13:437-458.
- 121.- Hedner JA, Wilcox J, Laks L, Grunstein RR, Sullivan CE. A specific and potent pressor effects of hypoxia in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1.240-1.245.
- 122.- Clark RW, Boudoulas H, Schaal SF, Schmidt HS. Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormality in primary disorders of sleep. *Neurology* 1980;30:113-119.
- 123.- Levinson PD, Millman RP. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 1991;151:455-462.
- 124.- Stradling JR. Sleep apnoea and systemic hypertension. *Thorax* 1989;44:984-989.
- 125.- Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985;103:190-195.
- 126.- Barrot Cortés E, Muñoz Villa C, Boza García F, Romero Acebal M, Mármol Plaza D, López Mejías J. Alteraciones respiratorias durante el sueño. Estudio protocolizado. *Med Clin (Barc)* 1986;87:187-192.
- 127.- Williams AJ, Houston D, Fimberg S, Lam C, Kinney JL, Santiago S. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985;55:1.019-1.022.
- 128.- Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC, Locke TW et al. Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet* 1984;2:1.005-1.008.
- 129.- Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984;108:373-376.
- 130.- Hedner JA, Ejsnell H, Caidahl K. Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnea. *J Hypertension* 1990;8:941-946.

-
- 131.- Parish JM, Shepard JW. Cardiovascular effects of sleep disorders. *Chest* 1990;97: 1.220-1.226.
- 132.- Guilleminault C, Motta J, Mihm F, Melvin K. Obstructive sleep apnea and cardiac index. *Chest* 1986;89:331-334.
- 133.- Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Zie A, Bradley TD. Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet* 1991;338:1.480-1.484.
- 134.- Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990;336:261-264.
- 135.- Fletcher EC. Chronic lung disease in the sleep apnea syndrome. *Lung* 1990; 168(suppl):751-761.
- 136.- Douglas NJ, Flenley DC. Breathing during sleep in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1.055-1.070.
- 137.- Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JG. Long-term cardiopulmonary sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;135: 525-533.
- 138.- Bradley TD, Rutherford R, Lue F, Moldofsky H, Grossman RF, Zamel N et al. Role of diffuse airway obstruction in the hypercapnia of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:920-924.
- 139.- Laks L, Krieger J, Podszus T. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: retrospective multicentre study. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:A865.
- 140.- Kryger MH, Mezon BJ, Acres JC, West P, Brownell L. Diagnosis of sleep breathing disorders in a general hospital. Experience and recommendations. *Arch Intern Med* 1982;142:956-958.
- 141.- Grunstein RR, Handelsman DJ, Lawrence SJ, Blackwell C, Caterson ID, Sullivan CE. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnea. Reversal by continuous nasal positive airway pressure. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:352-358.

- 142.- Terán Santos J, Pascual Lledó F, Rodríguez Pascual L, Arroyo Hidalgo I, García Muñoz JP, Gallo Marín F et al. Síndrome de apnea del sueño. Manifestaciones clínicas y tratamiento con presión positiva continua sobre la vía aérea (cPAP) en 40 pacientes. *Rev Clin Esp* 1992;190:64-68.
- 143.- Rodríguez Becerra E. Nicturia como síntoma guía en el síndrome de apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 1990;95:793.
- 144.- Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after chronic nasal continuous positive airway pressure therapy. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:939-944.
- 145.- Picado C. Los neumólogos y la nariz. *Arch Bronconeumol* 1995;31:315-316.
- 146.- Wynne JW. Obstruction of the nose and breathing during sleep. *Chest* 1982;82:657-658.
- 147.- Lavie P. Rediscovering the importance of nasal breathing in sleep or, shut your mouth and save your sleep. *J Laryngol Otol* 1987;101:558-563.
- 148.- Sánchez-Alarcos JMF, Cabello J, Azuela I, Bascuñana J, García-Casasola G, Jiménez-Alfaro C et al. La hipoxemia diurna en el síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 1994;30(suppl 1):125-126.
- 149.- Shore ET, Millman RP. Abnormalities in the flow-volume loop in obstructive sleep apnoea sitting and supine. *Thorax* 1984;39:775-779.
- 150.- Caballero P, Alvarez-Sala R, Prados C, Casasola GG, Ancochea J, García FR et al. The retropharynx space in sleep apnea syndrome (SAS) using computed tomography. *Eur Respir J* 1994;7(suppl 18):201s.
- 151.- Caballero P, Alvarez-Sala R, Sorichter S, Prados C, Cabello J, García FR et al. Computertomographie der oberen Atemwege - kann sie neue Erkenntnisse zur Ursache des obstruktiven Schlafapnoesyndroms liefern? *Atemweg Lungenkrank* 1994;20:357-358.

-
- 152.- Bascuñana J, Jiménez-Alfaro C, Cabello J, Casas JM, Sánchez-Alarcos JMF, Alvarez-Sala JL et. How exhaustive should the clinical history of OSAS suspected patients be? *Eur J Intern Med* 1995;6(suppl 1):86.
- 153.- Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, Hensley MJ, McKeon JL, Muree Allen K et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:14-18.
- 154.- Hoffstein V, Szalai J. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-122.
- 155.- Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med* 1991;115:356-359.
- 156.- Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992;47:101-105.
- 157.- Stradling JR. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax* 1995;50:683-689.
- 158.- Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46:85-90.
- 159.- Kryger MH. Management of obstructive sleep apnoea. *Clin Chest Med* 1992;13:481-492.
- 160.- American Sleep Disorders Association standards of practice. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994;17:378-392.
- 161.- American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994;17:372-377.
- 162.- Durán Cantolla J, Esnaola Sukia S, Rubio Aramendi R, Egea Santaolalla C. Validez de un registro portátil (MESAM IV) para el diagnóstico del síndrome de apneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1994;30:331-338.

-
- 163.- Ferrer A. Alternativas a la polisomnografía convencional en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1995; 31:259-263.
- 164.- Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339:347-350.
- 165.- Ninane V, Art G, Dachy B, Sergysels R. Polysomnography at home: a prospective, randomized study. *Eur Respir J* 1993;6(Suppl 17):579s.
- 166.- Coppola MP, Lawee M. Management of obstructive sleep apnea syndrome in the home. The role of portable sleep apnea recording. *Chest* 1993;104:19-25.
- 167.- Redline S, Tosteson T, Boucher MA, Millman RP. Measurement of sleep-related breathing disturbances in epidemiologic studies. Assessment of the validity and reproducibility of a portable monitoring device. *Chest* 1991;100:1.281-1.286.
- 168.- Jasper HH. The ten twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985;10:371-375. Citado por ATS³⁸.
- 169.- Guilleminault C, Stoohs R. The upper airway resistance syndrome. *Sleep Res* 1991;20A:250.
- 170.- Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-787.
- 171.- Picornell Darder I. Trastornos del sueño. En: Dfáz-Rubio M, Espinós D, ed. *Medicina Interna*. Madrid: Panamericana, 1994:2.710-2.717.
- 172.- Santamaría J, Tolosa E. Trastornos del sueño. En: Farreras P, Rozman C, ed. *Medicina Interna* 12^a ed. Barcelona: Doyma 1992:1.374-1.379.
- 173.- Meyer TJ, Eveloff SE, Kline RL, Millman RP. One negative polysomnogram does not exclude obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103:756-760.
- 174.- Dean RJ, Chaudhary BA. Negative polysomnogram in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1992;101:105-108.

-
- 175.- Witting RM, Romaker A, Zorick FJ, Roehrs TA, Conway WA, Roth T. Night-to-night consistency of apneas during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:244-246.
- 176.- Bliwise DL, Benkert RE, Ingham RH. Factors associated with nightly variability in sleep-disordered breathing in the elderly. *Chest* 1991;100:973-976.
- 177.- Flemons WW, Horne SG, Guilleminault C, Gillis AM. Cardiac function during sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC. eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2^a ed. Filadelfia: Saunders, 1994:824-834.
- 178.- Laks L, Krieger J, Podszus T. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: retrospective multicentre study. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:A865.
- 179.- Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, Lue F, Zamel N, Moldofsky H et al. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:835-839.
- 180.- Whyte KF, Douglas NJ. Peripheral edema in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep* 1991;14:354-356.
- 181.- Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JG. Long term cardio-pulmonary sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:525-533.
- 182.- George CFP. Cardiovascular disease and sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2^a ed. Filadelfia: Saunders, 1994:835-846.
- 183.- Gillis AM, Flemons WW. Cardiac arrhythmias during sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2^a ed. Filadelfia: Saunders, 1994:847-860.
- 184.- Partinen M, Palomäki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985;2:1.325-1.326.
- 185.- Jennum P, Borgeesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest* 1989;95:279-283.

-
- 186.- Palomaki H, Partinen M, Erkinjuntti T, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology* 1992;42(Suppl 6):75-81.
- 187.- Chaudary BA, Ferguson DS, Speir WA. Pulmonary edema as a presenting feature of SAOS. *Chest* 1982;82:122-124.
- 188.- Rapoport DM, Garay SM, Epstein H, Goldring RM. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the "Pickwickian syndrome". *Chest* 1986;89:627-635.
- 189.- Berthon-Jones M, Sullivan CE. Time course of change in ventilatory response to CO₂ with long term CPAP therapy for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:144-147.
- 190.- Valera Sánchez A, Capote Gil F, Ramos Ruíz A, Rodríguez Becerra E, Castillo Gómez J. Efecto de la presión positiva continua en la vía aérea a través de la nariz sobre la función ventricular derecha en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Clin (Barc)* 1993;101:128-131.
- 191.- Pareja JA, Moore JT. Tratamiento con presión nasal positiva continua del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Clin (Barc)* 1992;98:9-13.
- 192.- Sforza E, Krieger J, Weitzenblum E, Apprill M, Lampert E, Ratamaharo J. Long-term effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on daytime lung function and pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:866-870.
- 193.- Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:99-104.
- 194.- Orr WC, Males JL, Imes NK. Myxedema and obstructive sleep apnea. *Am J Med* 1981;70:1.061-1.066.
- 195.- Grunstein RR, Sullivan CE. Sleep apnea and hypothyroidism: mechanism and management. *Am J Med* 1988;85:775-779.
- 196.- Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS, Pickett C, Hofeldt F, Tellis CJ et al. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1984;101:491-494.

-
- 197.- Sanders MH. Medical therapy for sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;678-693.
- 198.- Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1.228-1.231.
- 199.- Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, Gujavarty KS, Weiler SJ, Walsleben JA et al. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984;85:435-436.
- 200.- Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 1982;82:291-294.
- 201.- Rubinstein I, Colapinto N, Rotstein LE, Brown IG, Hoffstein. Improvement in upper airway function after weight loss in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1.192-1.195.
- 202.- Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, Smith PL. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:494-498.
- 203.- Sugerman HG, Fairman RP, Baron PL, Kwentus JA. Gastric surgery for respiratory insufficiency of obesity. *Chest* 1986;89:81-86.
- 204.- Sarodia B, Jasani R, Goldenkranz R, Nahmias J, Karetzky M. Obstructive sleep apnea in morbidly obese: efficacy of gastric bypass surgery as its therapy. *Chest* 1995; 108:163s.
- 205.- Pedro-Botet Pons J, Roca Montanari A. Eficacia de la pérdida de peso en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia en 135 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1992;98:45-48.
- 206.- Kagaste S, Telakivi T, Pihl S, Partinen M. Effects of a weight reduction program on sleep apnea: a two year follow-up. *Sleep Res* 1991;20A:332.
- 207.- Anthonisen NR, Kryger MH. Ventilatory and arousal responses to hypoxemia in sleep. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:1-2.

-
- 208.- Berry RB, Bonnet M, Light RW. Effect of ethanol on the arousal response to airway occlusion during sleep in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:445-452.
- 209.- Berry RB, Desa MM, Light RW. Effect of ethanol on the efficacy of nasal continuous positive airway pressure as a treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;99:339-343.
- 210.- Gothe B, Cherniack NS, Williams L. Effect of hypoxia on ventilatory and arousal response to CO₂ during n-REM sleep with and without flurazepan in young adults. *Sleep* 1986;9:24-37.
- 211.- Hedemark LL, Kronenberg RS. Flurazepan attenuates the arousal response to sleep in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:980-983.
- 212.- Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea: overview. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2^a ed. Filadelfia: Saunders. 1994;736-747.
- 213.- Cartwright RD. Effect of sleep-position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984;7:110-114.
- 214.- McEnvoy RD, Sharp DJ, Thornton AT. The effects of posture on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:662-666.
- 215.- Cartwright RD, Ristanovic R, Díaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991;14:546-552.
- 216.- Conway WA, Zorick F, Piccione P, Roth T. Proprietyline in the treatment of sleep apnoea. *Thorax* 1982;37:49-53.
- 217.- Franklin K, Lundgren R, Rabben T. Sleep apnoea syndrome treated with oestradiol and cyclic medroxyprogesterone. *Lancet* 1991;338:251-252.
- 218.- Martin RJ, Sanders MH, Gray BA, Pennock BE. Acute and long-term ventilatory effects of hyperoxia in the adults sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1982;125:175-180.

-
- 219.- Gold AR, Schwartz AR, Bleecker ER, Smith PL. The effect of chronic nocturnal oxygen administration upon sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:925-929.
- 220.- Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1985;6: 651-661.
- 221.- Rodenstein DO, Aubert-Tulkens G. Tratamiento del síndrome de apneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 1988;24:81-87.
- 222.- Barrot Cortés E. Síndrome de apnea durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1987; 23:84-96.
- 223.- Togores Solivella B, Agustí AGN. Trastornos respiratorios durante el sueño en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 1996;32:32-39.
- 224.- Remmers JE, De Groot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931-938. Citado por Kuna y Sant'Ambrogio²⁸.
- 225.- Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. Nocturnal nasal-airway pressure for sleep apnea. *N Engl J Med* 1983;309:112.
- 226.- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, McCauley VB, Costos LJV. Home treatment of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure applied through a nose mask. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984;20:49-54.
- 227.- Sullivan CE, Grunstein RR. Continuous positive airway pressure in sleep-disordered breathing. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;694-705.
- 228.- Grunstein RR. Nasal continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1995;50:1.106-1.113.
- 229.- Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-575.

-
- 230.- León Jiménez A, Bautista Lorite A, Muñoz Villa C, Botebol Benhamou G, Boza García F, López Mejías J. Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño: ensayo de tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea. *Med Clin (Barc)* 1988; 90:276-279.
- 231.- León Jiménez A, Botebol Benhamou G, Muñoz Villa C, Boza García F, Rodríguez Panadero F. Eficacia de la presión positiva continua en la vía aérea en el tratamiento a largo plazo del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Clin (Barc)* 1989; 93:727-730.
- 232.- Espinar Sierra J. Efecto inmediato de la presión positiva continua por vía nasal en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. *Rev Clin Esp* 1989;184:69-74.
- 233.- Prosser GL, Berry RB. Oral-nasal continuous positive airway pressure as a treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 1994;106:180-186.
- 234.- Sanders MH, Kern NB, Stiller RA, Strollo PJ, Martin TJ, Atwood CW. CPAP therapy via oronasal mask for obstructive sleep apnea. *Chest* 1994;106:774-779.
- 235.- Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest* 1995;107:62-66.
- 236.- Hoffstein V, Mateika S. Predicting nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:486-488.
- 237.- Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Getsy JE, Schuett JS, Henry JN et al. Effects of one night without nasal CPAP treatment on sleep and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1.162-1.168.
- 238.- Polo O, Berthon-Jones M, Douglas NJ, Sullivan CE. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994;334:656-660.
- 239.- Becker H, Brandenburg U, Peter JH, von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:215-218.

-
- 240.- Krieger J, Grucker D, Sforza E, Chambron J, Kurtz D. Left ventricular ejection fraction in obstructive sleep apnea. Effects of long-term treatment with nasal continuous airway pressure. *Chest* 1991;100:917-921.
- 241.- Vázquez Oliva R, Rodríguez Becerra E, Valera Sánchez A, Giraldez Puig J, Rey Pérez M. La presión positiva continua por vía nasal puede revertir la hipercapnia crónica. *Rev Clin Esp* 1992;190:128-130.
- 242.- Lin CC. Effect of nasal CPAP on ventilatory drive in normocapnic and hypercapnic patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1994;7:2.005-2.010.
- 243.- Krieger J, Sforza E, Barthelmebs M, Imbs JL, Kurtz D. Overnight decrease in hematocrit after nasal CPAP treatment in patients with OSA. *Chest* 1990;97:729-730.
- 244.- Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep before and after chronic nasal continuous positive airway pressure therapy. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:939-944.
- 245.- Mortimore JL, Kochhar P, Douglas NJ. Effect of chronic continuous positive airway pressure (CPAP) therapy on upper airway size in patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1996;51:190-192.
- 246.- Montón C, Montserrat JM, Parra O, Kimoff J, Cosío M. Disminución del requerimiento del nivel de CPAP tras un tratamiento prolongado en pacientes con síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1994; 30:385-389.
- 247.- Sériès F, Marc I, Cormier Y, La Forge J. Required levels of nasal continuous positive airway pressure during treatment of obstructive sleep apnoea. *Eur Resp J* 1994; 7:1.776-1.781.
- 248.- Bamford CR, Quan SF. Bacterial meningitis - a possible complication of nasal continuous positive airway pressure therapy in a patient with obstructive sleep apnea syndrome and a mucocele. *Sleep* 1993;16:31-32.

-
- 249.- Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressure via nasal mask: physiologic and clinical implications. *Chest* 1990;98:317-324.
- 250.- Reeves-Hoche MK, Hudgel DW, Meck R, Witterman R, Ross A, Zwillich CW. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:443-449.
- 251.- Edinger JD, Radtke RA. Use of in vivo desensitization to treat a patient's claustrophobic response to nasal CPAP. *Sleep* 1993;16:678-680.
- 252.- Lévy P, Pépin JL, Veale D. What should we expect from nasal CPAP therapy for obstructive sleep apnea in 1995? *Eur Respir Buyers* 1995;1:27-34.
- 253.- Hoffstein V, Viner S, Mateika S, Conway J. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception of benefits, and side effects. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:841-845.
- 254.- Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H. Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991;100:1.019-1.023.
- 255.- Krieger J, Kurtz D. Objective measurement of compliance with nasal CPAP treatment for obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1988;1:436-438.
- 256.- Alarcón A, León C, Maimó A, Barbé F, Agustí AGN, Rodríguez-Roisin R et al. Cumplimiento del tratamiento con presión positiva continua nasal (CPAP) en el síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1995;31:56-61.
- 257.- Engleman HM, Martin SE, Douglas NJ. Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1994;49:263-266.
- 258.- Reeves-Hoche MK, Meck R, Zwillich CW. Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:149-154.

-
- 259.- Dinges DF, Kribbs NB, Schwartz AR, Smith PL, Pack AI. Objective measurement of nasal continuous positive airway pressure use. Ethical considerations. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:291-292.
- 260.- Rolfe I, Olson LG, Saunders NA. Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1.130-1.133.
- 261.- Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Sodero J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990;97:33-38.
- 262.- Krieger J. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in obstructive sleep apnea patients and nonapneic snorers. *Sleep* 1992; 15:542-546.
- 263.- Strumpf DA, Harrop P, Dobbin J, Millman RP. Massive epistaxis from nasal CPAP therapy. *Chest* 1989;95:1.141.
- 264.- Stauffer JL, Fayter NA, MacLurg BJ. Conjunctivitis from nasal CPAP apparatus. *Chest* 1984;86:802.
- 265.- Jarjour NN, Wilson P. Pneumocephalus associated with nasal continuous positive airway pressure in a patient with sleep apnea syndrome. *Chest* 1989;96:1.425-1.426.
- 266.- Meurice JC, Mergy J, Rostykus C, Doré P, Paquereau J, Patte F. Atrial arrhythmia as a complication of nasal CPAP. *Chest* 1992;102:640-642.
- 267.- Meechan Jones DJ, Braid GM, Wedzicha JA. Nasal mask for domiciliary positive pressure ventilation: patient usage and complications. *Thorax* 1994;49:811-812.
- 268.- Pépin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Lévy P. Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107:375-381.
- 269.- Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ et al. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994;105:429-433.

- 270.- Hayes MJ, McGregor FB, Roberts DN, Schroter RC, Pride NB. Continuous nasal positive airway pressure with a mouth leak: effect on nasal mucosal blood flux and nasal geometry. *Thorax* 1995;50:1.179-1.182.
- 271.- Parra O, Klamburg J, Xirgu J, Abad J, Sala H, Tomasa A. Hygroscopic condenser humidifier as a solution to nasal dryness due to nasal CPAP treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1991;14:166-168.
- 272.- Berthon-Jones M. Feasibility of a self-setting CPAP machine. *Sleep* 1993; 16(Suppl):s120-s123.
- 273.- Lofaso F, Heyer L, Leroy A, Lorino H, Harf A, Isabey D. Do turbines with servo-controlled speed improve continuous positive airway pressure generation. *Eur Respir J* 1994;7:2.077-2.081.
- 274.- Bradley PA, Mortimore IL, Douglas NJ. Comparison of polysomnography with ResCare AutoSet in the diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1995;50:1.201-1.203.
- 275.- Gugger M, Mathis J, Bassetti C. Accuracy of an intelligent CPAP machine with in-built diagnostic abilities in detecting apnoeas: a comparison with polysomnography. *Thorax* 1995;50:1.199-1.201.
- 276.- Rubin AHE, Eliaschar I, Joachim Z, Alroy G, Lavie P. Effects of nasal surgery and tonsillectomy on sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983;19:612-615.
- 277.- Sériès F, ST. Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1.261-1.265.
- 278.- Heimer D, Scharf SM, Lieberman A, Lavie P. Sleep apnea syndrome treated by repair of deviated nasal septum. *Chest* 1983;84:184-185.
- 279.- Aubert-Tulkens G, Hamoir M, Van Den Eeckault J, Rodenstein DO. Failure of tonsil and nose surgery in adults with long standing severe sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 1989;149:2.118-2.121.

- 280.- Eveloff SE, Rosemberg CL, Carlisle CC, Millman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:905-909.
- 281.- Lowe AA. Dental appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;722-735.
- 282.- Powell NB, Guilleminault C, Riley RW. Surgical therapy for obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;706-721.
- 283.- Conway WA, Victor LD, Magilligan DJ, Fujita S, Zorick FJ, Roth T. Adverses effects of tracheostomy for sleep apnea. *JAMA* 1981;246:347-350.
- 284.- Larson H, Carlsson-Nordlander B, Swanborg E. Long-time follow-up after UPPP for obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 1991;111:582-590.
- 285.- Launois SH, Feroah TR, Campbell WN, Issa FG, Morrison D, Whitelaw WA et al. Site of pharygeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:182-189.
- 286.- Pedro-Botet J, Roca A, Quesada P, Perelló E, Sagalés MT, Vaqué J. Eficacia de la resección parcial velopalatina en el síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia en 57 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1993;101:249-252.
- 287.- Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive SAS: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108: 117-125.
- 288.- Johnson NT, Chinn J. Uvulopalatopharyngoplasty and inferior sagittal mandibular osteotomy with genioglossus advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1994;105:278-283.
- 289.- O'Sullivan RA, Hillman DR, Mateljan R, Pantin C, Finucane KE. Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:194-198.

- 290.- Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:624-629.
- 291.- Hasday JD, Grum CM. Nocturnal increase of uric acid creatinine ratio. A biochemical correlate of sleep-associated hypoxemia. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:534-538.
- 292.- Fletcher EC, Luckett RA. The effect of positive reinforcement on hourly compliance in nasal continuous positive airway pressure users with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:936-941.
- 293.- Broughton RJ. Ambulant home monitoring of sleep and its disorders. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2ª ed. Filadelfia: Saunders, 1994;978-983.
- 294.- Stoohs R, Guilleminault C. MESAM 4: an ambulatory device for the detection of patients at risk for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Chest* 1992; 101:1.221-1.227.
- 295.- Orr WC, Eiken T, Pegram V, Jones R, Rundell OH. A laboratory validation study of a portable system for remote recording of sleep-related respiratory disorders. *Chest* 1994;105:160-162.
- 296.- Montserrat JM, Alarcón A, Lloberes P, Ballester E, Fornas C, Rodríguez-Roisin R. 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;50:969-971.
- 297.- Man GCW, Kang BV. Validation of a portable sleep apnea monitoring device. *Chest* 1995;108:388-393.
- 298.- García Río F, Villamor León J. El diagnóstico del síndrome de apneas durante el sueño. *An Med Intern* 1996;13:53-54.
- 299.- Sánchez-Alarcos JMF, Alvarez-Sala JL, Jiménez-Alfaro C, Cabello J, Casas JM, Bascuñana J, Azuela I, García-Casasola G, Espinós D. El diagnóstico del síndrome de apnea del sueño con un equipo portátil. Nuestra experiencia con 100 casos. *An Med Intern* 1996;13:55-58.

- 300.- Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988;93:678-683.
- 301.- Kauffmann F, Annesi I, Neukirch F, Orysczyn MP, Alpérovitch A. The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989;2:599-603.
- 302.- Issa FG, Sullivan CE. Upper airway closing pressures in snorers. *J Appl Physiol* 1984;57:528-535.
- 303.- Caballero P, Alvarez-Sala R, Prados C, Alvarez-Sala JL. La tomografía computarizada de la vía aérea superior en el síndrome de apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 1995;104:586-590.
- 304.- Yamamoto H, Inaba S, Nishiura Y, Kishi F, Kawakami Y. Acute inhalation of cigarette smoke augments hypoxic chemosensitivity in humans. *J Appl Physiol* 1985;58:717-723.
- 305.- Nishimura M, Yamamoto M, Yoshioka A, Akiyama Y, Kishi F, Kawakami Y. Longitudinal analyses of respiratory chemosensitivity in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1.278-1.281.
- 306.- Gothe B, Stohl KP, Levin S, Cherniak NS. Nicotine: a different approach to treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1985;87:11-17.
- 307.- Tremper KK. Pulse oxymetry. *Chest* 1989;95:713-715.
- 308.- Tawaklna MT, Greville HW. The effect of carboxihemoglobin (COHb) on the accuracy of pulse oxymetry in ambulatory care patients. *Am Rev Respir Dis* 1991;143(Suppl):A72.
- 309.- Gutiérrez-Fisac JL. Indicadores del consumo de alcohol en España. *Med Clin (Barc)* 1995;104:544-550.
- 310.- Graciani MA, Rodríguez Artalejo F. El consumo de bebidas alcohólicas en España en el período 1940-1987. *Med Clin (Barc)* 1996;106:517.

-
- 311.- Espinar Sierra J, Fernández Pinilla MC. El síndrome de apnea del sueño y la hipertensión arterial. *Hipertensión* 1991;8:216-225.
- 312.- Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cumiskey J, Rosekind M, Schroeder JS et al. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy: long term follow-up experience. *Arch Intern Med* 1981;141:985-989.
- 313.- Jennum P, Wildschiodtz G, Christensen NJ, Schwartz. Blood pressure, catecholamines and pancreatic polypeptide in obstructive sleep apnea with and without nasal continuous positive airway pressure (nCPAP). *Am J Hypertens* 1989;2:847-852.
- 314.- Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing factors. *Chest* 1991;99:861-866.
- 315.- Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension. A population-based study. *Ann Intern Med* 1994;120:382-388.
- 316.- Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985;103:190-195.
- 317.- Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs M, Houben JJ, Linkowski P. Sleep apnea after 1 year domiciliary nasal-continuous positive airway pressure and attempted weight reduction. *Chest* 1996;109:138-143.
- 318.- Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest* 1996;109:380-386.
- 319.- Miljeteig H, Hoffstein V. Determinants of continuous positive airway pressure level for treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1.526-1.530.
- 320.- Engleman HM, Cheshire KE, Deary IJ, Douglas NJ. Daytimes sleepiness and psychometric function after CPAP for the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:A169.

-
- 321.- Derderian SS, Bridenbaugh RH, Rajagopal KR. Neuropsychologic symptoms in obstructive sleep apnea improve after treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1988;94:1.023-1.127.
- 322.- Suratt PM, McTier RF, Findley LJ, Pohl SL, Wilhoit SC. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987;92:631-637.
- 323.- Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985;103:850-855.
- 324.- 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;147:887-895.
- 325.- Rodríguez González-Moro JM, Lucas Ramos P, Calle Rubio M, Ruiz de Oña JM, Santacruz Seminiani A, Rodríguez Hermosa JL et al. Evaluación del cumplimiento del tratamiento con CPAP en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAOS). *Arch Bronconeumol* 1996;32(suppl 2):4.
- 326.- Díaz de Atauri MJ, Nieto MA, Linares MJ, Palomera J, Villena V, Martín Escribano P. Características clínicas de la población en tratamiento con CPAP en un area de salud. *Arch Bronconeumol* 1996;32(Suppl 2):7.

H. A N E X O I

TABLA 62. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 59; IA: 46,7; IAH: 55,1; DMAH: 27,6 s; TAH: 42,3%

Oximetría: ID: 56,5; SM: 42%; MM < 90%: 79,3%; IHN: 558

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: artritis reumatoide, cáncer laringe intervenido

Paciente nº: 1 Nº de referencia: 35		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	Leve	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	No	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		de la libido	No	No	No
		Fumador/exfumador	Fumador	No	No
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	30,3	29,6	
DATOS		Hemoglobina	16,8	14,7	
		Hematocrito	47	42	
Gasometría		pH	7,34	7,39	
		PaO ₂	52	64	
		PaCO ₂	42	41	
		D(A-a)O ₂	36	25	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,86 - 82	2,82 - 80	
		FVC (L-%)	4,13 - 93	3,82 - 86	
		FEV ₁ /FVC%	69,2	73,8	
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí		Sí	
	HTP	Sí		No	
	Cardiomegalia	No		No	
	Electrocardiograma	Anormal		Anormal	
TRATAMIENTO		Presión	7	6	
CON	Tolerancia			Regular	
	Efectos secundarios			Rinitis	
CPAP	Cumplimiento			Bueno	
	Humidificador	No	Sí	Sí	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 63. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 47; IA: 47,9; IAH: 68,9; DMAH: 21,6 s; TAH: 40,8%

Oximetría: ID: 69,0; SM: 30%; MM < 90%: 77,7%; IHN: 655

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 2 Nº de referencia: 52		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Grave	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	No	No	No
	Nicturia	Sí	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	Alteración del carácter	Sí	No	No
	Alteración intelectual	No	No	No
	Alteración de la libido	Sí	No	No
Fumador/exfumador	Exfumador	No	No	No
Alcoholismo	No	No	No	No
Disnea	No	No	No	No
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	28,4	27,1
DATOS	Hemoglobina		14,4	14,9
	Hematocrito		43	44
Gasometría	pH		7,43	7,38
	PaO ₂		77	75
	PaCO ₂		35	43
	D(A-a)O ₂		19	11
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,58 - 98	2,72 - 72
		FVC (L-%)	5,10 - 113	3,76 - 80
		FEV ₁ /FVC%	70,2	72,3
Radiografía de tórax	Insuflación		Sí	Sí
	HTP		No	No
	Cardiomegalia		No	No
Electrocardiograma		Normal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		6	6
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			Cutáneos
	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		No	No
Oxígeno		No	No	No

Observaciones:

TABLA 64. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 59; IA: 43,9; IAH: 63,0; DMAH: 19,6 s; TAH: 34,2%

Oximetría: ID: 44,9; SM: 30%; MM < 90%: 44,7%; IHN: 3155

EPOC previo: no; Otras enfermedades: anemia ferropénica, hernia hiato con reflujo

Paciente nº: 3 Nº de referencia: 58		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Grave	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	No	No	No
	Nicturia	Sí	No	No
	Cefalea matutina	No	No	No
	del carácter	Sí	No	No
	Alteración intelectual	No	No	No
	de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	No	No	No	
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	34,7	29,1
DATOS	Hemoglobina		8,4	15,5
	Hematocrito		27	47
Gasometría	pH		?	7,37
	PaO ₂		?	78
	PaCO ₂		?	40
	D(A-a)O ₂		?	12
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,37 - 71	1,79 - 109
		FVC (L-%)	1,37 - 59	2,04 - 102
		FEV ₁ /FVC%	100	87,7
Radiografía de tórax	Insuflación		No	No
	HTP		No	No
	Cardiomegalia		No	Sí
Electrocardiograma		Normal		Normal
TRATAMIENTO		Presión	6	6
CON	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			No
CPAP	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		No	No
	Oxígeno		No	No

Observaciones:

TABLA 65. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 49; IA: 30,3; IAH: 38,1; DMAH: 15,4 s; TAH: 16,2%

Oximetría: ID: 39,5; SM: 77%; MM < 90%: 86,1%; IHN: 72

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: hamartoma en lóbulo superior derecho

Paciente nº: 4 Nº de referencia: 79		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	Sí	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	Sí	No
		intelectual	Sí	Sí	No
		de la libido	Sí	No	No
Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	Fumador		
Alcoholismo	No	No	No		
Disnea	Sí	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	35,3	36,5	
DATOS	Hemoglobina		15,5	13,7	
	Hematocrito		45	40	
Gasometría	pH		7,41	7,38	
	PaO ₂		72	74	
	PaCO ₂		40	39	
	D(A-a)O ₂		18	18	
	D(A-a)O ₂		18	18	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,82 - 110	3,47 - 99	
		FVC (L-%)	3,82 - 90	4,17 - 96	
		FEV ₁ /FVC %	100	83,2	
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No	
	HTP	No		No	
	Cardiomegalia	No		No	
Electrocardiograma		Normal		Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	4	4	6	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		No	No	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	No	
Oxígeno	No	No	No		

Observaciones:

TABLA 66. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 60; IA: 43,8; IAH: 67,6; DMAH: 20,4 s; TAH: 38,6%

Oximetría: ID: 72,5; SM: 58%; MM < 90%: 79,0%; IHN: 495

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 5 Nº de referencia: 83		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Leve	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	No	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	del carácter	Sí	No	No
	Alteración intelectual	Sí	No	No
	de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	Fumador	No	No	
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	32,7	31,2
DATOS	Hemoglobina		17,1	16,7
	Hematocrito		50	47,7
Gasometría	pH		7,41	7,42
	PaO ₂		60	76
	PaCO ₂		40	38
	D(A-a)O ₂		30	17
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,75 - 58	1,44 - 54
		FVC (L-%)	2,99 - 73	2,24 - 67
		FEV ₁ /FVC%	58,5	64,2
Radiografía de tórax	Insuflación		Sí	Sí
	HTP		Sí	Sí
	Cardiomegalia		No	No
Electrocardiograma		Anormal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		5	5
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			No
	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		No	No
Oxígeno		Sí	Sí	No

Observaciones:

TABLA 67. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 37; IA: 69,0; IAH: 72,8; DMAH: 19,4 s; TAH: 38,6%

Oximetría: ID: 80,9; SM: 44%; MM < 90%: 78,7%; IHN: 394

EPOC previo: no; Otras enfermedades: talasemia, tiroiditis de Hashimoto

Paciente nº: 6 Nº de referencia: 90		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	No	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		de la libido	No	No	
		Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	30,4	30,2	
DATOS	Hemoglobina		14,5	13,1	
	Hematocrito		43,6	41	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,41	7,35	
		PaO ₂	81	86	
		PaCO ₂	40	40	
		D(A-a)O ₂	10	4	
		Espirometría	FEV ₁ (L-%)	4,92 - 115	4,35 - 102
FVC (L-%)	5,74 - 111		5,49 - 106		
FEV ₁ /FVC%	85,7		79,2		
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	Sí			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma		Normal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	11	11		
	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Dolor de espalda		
	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones: septoplastia al 7º mes; pendiente de nuevo estudio poligráfico.

TABLA 68. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 76; IA: 16,8; IAH: 51,3; DMAH: 24,5 s; TAH: 34,5%

Oximetría: ID: 73,2; SM: 57%; MM < 90%: 82,1%; IHN: 381

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: cardiopatía isquémica, marcapasos

Paciente nº: 7 Nº de referencia: 92		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	Sí	Sí	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		de la libido	Sí	Sí	Sí
		Fumador/exfumador	Exfumador	No	No
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	31,0	28,5	
DATOS		Hemoglobina	14,2	14,8	
		Hematocrito	42	43	
Gasometría		pH	?	7,38	
		PaO ₂	68	74	
		PaCO ₂	?	42	
		D(A-a)O ₂	?	14	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	?	1,48 - 67	
		FVC (L-%)	?	1,84 - 63	
		FEV ₁ /FVC%	?	80,4	
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No	
	HTP	Sí		No	
	Cardiomegalia	No		No	
	Electrocardiograma	Anormal		Anormal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	8	8	8	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		Cutáneos	Rinitis	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	Sí	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 69. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 59; IA: 15,2; IAH: 41,0; DMAH: 16,6 s; TAH: 18,9%

Oximetría: ID: 72,3; SM: 30%; MM < 90%: 65,2%; IHN: 1978

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: cifoescoliosis, úlcera duodenal

Paciente nº: 8 Nº de referencia: 96		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Leve	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	No	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	Alteración del carácter	No	No	No
	Alteración intelectual	Sí	No	No
	Alteración de la libido	Sí	No	No
	Fumador/exfumador	Exfumador	No	No
	Alcoholismo	No	No	No
	Disnea	Sí	No	No
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
	BMI	34,8	32,0	26,1
DATOS	Hemoglobina		18,9	15,8
	Hematocrito		63	47
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,30	7,39
		PaO ₂	46	58
		PaCO ₂	66	43
		D(A-a)O ₂	12	28
		FEV ₁ (L-%)	1,44 - 56	1,62 - 63
Espirometría	FVC (L-%)	1,95 - 62	2,32 - 73	
	FEV ₁ /FVC%	73,8	69,8	
	Radiografía de tórax	Insuflación	Sí	Sí
	HTP	Sí	No	
	Cardiomegalia	No	No	
	Electrocardiograma	Normal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	5	5	5
	Tolerancia		Buena	Buena
	Efectos secundarios		Sequedad, cutáneos	Rinitis, escara grave
	Cumplimiento		Bueno	Bueno
	Humidificador	No	Sí	Sí
	Oxígeno	Sí	Sí	Sí

Observaciones: estudio poligráfico realizado con O₂, que el enfermo ya utilizaba crónicamente en su domicilio.

TABLA 70. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 45; IA: 41,1; IAH: 44,2; DMAH: 21,8 s; TAH: 26,4%

Oximetría: ID: 19,1; SM: 51%; MM < 90%: 80,8%; IHN: 546

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 9 Nº de referencia: 103		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	No	
	Alteración del carácter	Sí	No	No	
	Alteración de la libido	Sí	No	No	
	Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	Fumador	
	Alcoholismo	Sí	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
	BMI	33,5	32,2	32,9	
DATOS	Hemoglobina	19,6	18,1	16,8	
	Hematocrito	65	52	47	
Gasometría	pH	7,34	7,43	7,40	
	PaO ₂	40	64	67	
	PaCO ₂	61	41	48	
	D(A-a)O ₂	24	25	13	
COMPLEMENTARIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,40 - 42	2,08 - 60	1,85 - 53
		FVC (L-%)	1,80 - 42	2,78 - 66	2,69 - 63
		FEV ₁ /FVC%	77,7	74,8	68,8
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí		Sí	
	HTP	Sí		Sí	
	Cardiomegalia	Sí		Sí	
	Electrocardiograma	Anormal		Anormal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	6	6	6	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		No	No	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	No	
	Oxígeno	Sí	Sí	Sí	

Observaciones: estudio poligráfico realizado con O₂, que el enfermo ya utilizaba crónicamente en su domicilio.

TABLA 71. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 44; IA: 48,5; IAH: 61,7; DMAH: 19,9 s; TAH: 37,8%

Oximetría: ID: 69,5; SM: 30%; MM < 90%: 69,9%; IHN: 1370

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente n°: 10 N° de referencia: 107		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnía diurna	Grave	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	No	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	Sí	No	No
	Cefalea matutina	No	No	No
	del carácter	Sí	No	Sí
	Alteración intelectual	Sí	No	No
	de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	Exfumador	No	No	
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	45,4	34,1
DATOS	Hemoglobina		17,2	15,4
	Hematocrito		49	45
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,42	7,38
		PaO ₂	65	80
		PaCO ₂	42	43
		D(A-a)O ₂	23	7
		FEV ₁ (L-%)	4,03 - 110	3,99 - 109
Espirometría	FVC (L-%)	4,38 - 98	4,82 - 108	5,16 - 116
	FEV ₁ /FVC%	92,0	82,7	74,2
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No
	HTP	No		No
	Cardiomegalia	No		No
Electrocardiograma		Normal		Anormal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	10	10	10
	Tolerancia		Buena	Buena
	Efectos secundarios		No	Sequedad
	Cumplimiento		Bueno	Bueno
	Humidificador	Sí	Sí	Sí
Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 72. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 58; IA: 5,5; IAH: 8,5; DMAH: 20,9 s; TAH: 4,4%

Oximetría: ID: 7,6; SM: 79%; MM < 90%: 86,1%; IHN: 141

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 11 Nº de referencia: 109		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Leve	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	No	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	No	No	
	Alteración intelectual	Sí	No	
	Alteración de la libido	No	No	
Fumador/exfumador	Fumador	Fumador		
Alcoholismo	No	No		
Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	28,0	26,5
DATOS	Hemoglobina		15,7	16,3
	Hematocrito		46	47
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,36	7,37
		PaO ₂	75	76
		PaCO ₂	40	42
		D(A-a)O ₂	16	12
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,03 - 91	3,07 - 103	
	FVC (L-%)	4,01 - 89	3,59 - 96	
	FEV ₁ /FVC%	75,6	85,5	
Radiografía de tórax	Insuflación	No		
	HTP	No		
	Cardiomegalia	No		
Electrocardiograma		Normal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	5	5	
	Tolerancia		Buena	
	Efectos secundarios		Sequedad	
	Cumplimiento		Bueno	
	Humidificador	No	No	
Oxígeno	No	No		

Observaciones: pendiente de septoplastia; no volvió a revisión.

TABLA 73. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 58; IA: 30,4; IAH: 61,8; DMAH: 17,7 s; TAH: 30,9%

Oximetría: ID: 100,6; SM: 30%; MM < 90%: 54,2%; IHN: 2328

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 12 Nº de referencia: 110		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Grave	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	Sí	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	Alteración del carácter	Sí	No	No
	Alteración de la libido	?	?	?
	Fumador/exfumador	No	No	No
	Alcoholismo	No	No	No
	Disnea	Sí	No	No
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
	BMI	56,7	44,1	40,5
DATOS	Hemoglobina	14,9	13,5	12,2
	Hematocrito	43	39	36
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,34	7,36
		PaO ₂	47	67
		PaCO ₂	64	47
		D(A-a)O ₂	13	14
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,44 - 79	1,42 - 80	1,52 - 87
	FVC (L-%)	1,70 - 77	1,65 - 78	1,76 - 83
	FEV ₁ /FVC%	84,7	86,1	86,4
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No
	HTP	Sí		No
	Cardiomegalia	Sí		No
	Electrocardiograma	Normal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	10	8	8
	Tolerancia		Buena	Buena
	Efectos secundarios		No	No
	Cumplimiento		Bueno	Bueno
	Humidificador	No	No	No
	Oxígeno	Sí	Sí	No

Observaciones: se le ha realizado gastroplastia.

TABLA 74. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 49; IA: 38,1; IAH: 69,0; DMAH: 19,5 s; TAH: 37,5%

Oximetría: ID: 85; SM: 39%; MM < 90%: 71,1%; IHN: 1068

EPOC previo: no; Otras enfermedades: úlcera duodenal, aneurisma de aorta

Paciente nº: 13 Nº de referencia: 116		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	No	No	No	
	Despertares	No	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		de la libido	No	No	No
		Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	Fumador
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	Sí	
		BMI	35,3	29,9	
DATOS		Hemoglobina	16,7	16,0	
		Hematocrito	48	46	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,38	7,36	
		PaO ₂	75	79	
		PaCO ₂	43	44	
		D(A-a)O ₂	11	6	
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	? - 87	3,63 - 100	3,63 - 100	
	FVC (L-%)	? - 75	4,45 - 97	4,33 - 96	
	FEV ₁ /FVC%	?	81,6	83,8	
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No	
	HTP	Sí		No	
	Cardiomegalia	No		No	
	Electrocardiograma	Normal		Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	8	8	8	
	Tolerancia		Regular	Regular	
	Efectos secundarios		Cutáneos, ruido	Cutáneos, ruido	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	No	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 75. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 58; IA: 47,6; IAH: 51,8; DMAH: 20,0 s; TAH: 28%

Oximetría: ID: 33,7; SM: 77%; MM < 90%: 80,7%; IHN: 662

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 14 Nº de referencia: 121		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M Á S	Hipersomnias diurnas	Grave	No	Leve
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	No	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	No	No	Sí
	Nicturia	Sí	Sí	Sí
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	Alteración del carácter	No	No	No
	Alteración de la libido	Sí	No	No
	Fumador/exfumador	Fumador	No	No
	Alcoholismo	No	No	No
	Disnea	Sí	No	No
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
	BMI	36,9	33,9	33,5
DATOS	Hemoglobina	16,9	14,4	15,4
	Hematocrito	49	41	45
COMPLEMENTARIOS	Gasometría	pH	7,42	7,40
		PaO ₂	51	74
		PaCO ₂	42	41
		D(A-a)O ₂	37	15
		FEV ₁ (L-%)	0,80 - 28	1,59 - 57
Espirometría	FVC (L-%)	0,92 - 26	2,33 - 68	
	FEV ₁ /FVC%	86,9	68,2	
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí		No
	HTP	Sí		No
	Cardiomegalia	Sí		No
	Electrocardiograma	Anormal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	6	6	6
	Tolerancia		Buena	Buena
	Efectos secundarios		No	No
	Cumplimiento		Bueno	Bueno
	Humidificador	No	No	No
	Oxígeno	Sí	Sí	No

Observaciones:

TABLA 76. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 75; IA: 18,0; IAH: 19,3; DMAH: 16,8 s; TAH: 9,6%

Oximetría: ID: 19,5; SM: 69%; MM < 90%: 82,4%; IHN: 374

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: insuficiencia cardíaca, litiasis renal

Paciente nº: 15 Nº de referencia: 127		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M Á S	Hipersomnias diurnas	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	No	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	?	?	
	Cefalea matutina	No	No	
	del carácter	No	No	
	Alteración intelectual	No	No	
	de la libido	No	No	
Fumador/exfumador	Exfumador	No		
Alcoholismo	No	No		
Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	34,5	31,9
DATOS	Hemoglobina		19,3	17,8
	Hematocrito		57	52
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,41	?
		PaO ₂	65	?
		PaCO ₂	42	?
		D(A-a)O ₂	23	?
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,68 - 67	2,41 - 97	
	FVC (L-%)	2,62 - 80	3,65 - 112	
	FEV ₁ /FVC%	64,1	66,0	
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí		
	HTP	Sí		
Electrocardiograma		Cardiomegalia	No	
		Electrocardiograma	Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	11	11	
	Tolerancia		Buena	
	Efectos secundarios		No	
	Cumplimiento		Bueno	
	Humidificador	No	No	
		Oxígeno	Sí	No

Observaciones: a partir del 15º mes es revisado en su hospital de referencia.

TABLA 77. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 54; IA: 23,0; IAH: 23,8; DMAH: 17,5 s; TAH: 12,2%

Oximetría: ID: 7,0; SM: 80%; MM < 90%: 85,7%; IHN: 285

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: poliglobulia-sangrías, ¿síndrome mielodisplásico?

Paciente n ^o : 16 N ^o de referencia: 129		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	Leve	No
	Ronquidos	Sí	No	Sí
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	No	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	No	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	Alteración del carácter	No	No	No
	Alteración intelectual	No	No	No
	Alteración de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	Exfumador	No	No	
Alcoholismo	Sí	No	No	
Disnea	Sí	Sí	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	29,0	30,3
DATOS	Hemoglobina		19,5	20,2
	Hematocrito		57	58
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,32	7,40
		PaO ₂	81	66
		PaCO ₂	35	35
		D(A-a)O ₂	16	30
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,65 - 91	3,72 - 107
		FVC (L-%)	4,40 - 83	5,54 - 127
		FEV ₁ /FVC%	82,9	67,1
COMPLE- MENTA- RIOS	Radiografía de tórax	Insuflación	Sí	Sí
		HTP	Sí	No
		Cardiomegalia	No	No
		Electrocardiograma	Anormal	Normal
TRATAMIENTO		Presión	6	6
CON	Tolerancia		Buena	Buena
	Efectos secundarios		Rinitis	Rinitis
CPAP	Cumplimiento		Bueno	Bueno
	Humidificador	No	Sí	Sí
	Oxígeno	No	No	Sí

Observaciones: el paciente continúa con necesidad de sangrías a pesar del O₂.

TABLA 78. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 61; IA: 8,6; IAH: 20,7; DMAH: 26,8 s; TAH: 15,5%

Oximetría: ID: 36,5; SM: 49%; MM < 90%: 84,6%; IHN: 152

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: hernia de hiato intervenida

Paciente nº: 17 Nº de referencia: 133		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Leve	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	No	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	No	No	No
		intelectual	No	No	No
		de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	Exfumador	No	No		
Alcoholismo	Sí	No	No		
Disnea	Sí	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	30,8	27,6	
DATOS	Hemoglobina		15,9	16,8	
	Hematocrito		47	49	
Gasometría	pH		7,38	7,37	
	PaO ₂		76	81	
	PaCO ₂		39	42	
	D(A-a)O ₂		15	7	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,92 - 59	1,92 - 68	
		FVC (L-%)	2,43 - 54	2,94 - 82	
		FEV ₁ /FVC%	79,0	65,3	
Radiografía de tórax	Insuflación		No	No	
	HTP		No	No	
	Cardiomegalia		No	No	
	Electrocardiograma		Normal	Normal	
TRATAMIENTO		Presión	6	6	
CON	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		Rinitis	Rinitis	
CPAP	Cumplimiento		Buena	Buena	
	Humidificador		No	Sí	
	Oxígeno		No	No	

Observaciones:

TABLA 79. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 64; IA: 35,6; IAH: 59,7; DMAH: 17,2 s; TAH: 29,5%

Oximetría: ID: 83,4; SM: 69,0%; MM < 90%: 85,9%; IHN: 121

EPOC previo: no; Otras enfermedades: úlcera duodenal

Paciente nº: 18 Nº de referencia: 135		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Grave	Leve	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	No	No	No
	Despertares	No	No	No
	Nicturia	No	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	del carácter	Sí	Sí	No
	Alteración intelectual	Sí	No	No
	de la libido	Sí	Sí	Sí
Fumador/exfumador	No	No	No	
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	29,7	28,6
DATOS	Hemoglobina		15,3	16,1
	Hematocrito		44	46
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,38	7,39
		PaO ₂	83	81
		PaCO ₂	35	39
		D(A-a)O ₂	13	11
		FEV ₁ (L-%)	2,64 - 96	2,67 - 101
Espirometría	FVC (L-%)	3,28 - 94	3,52 - 104	3,72 - 111
	FEV ₁ /FVC%	80,5	75,8	74,7
	Radiografía de tórax	Insuflación	No	No
	HTP	No	No	
	Cardiomegalia	No	No	
	Electrocardiograma	Anormal		Anormal
TRATAMIENTO		Presión	7	7
CON	Tolerancia		Buena	Regular
	Efectos secundarios		Cutáneos	Rinitis
CPAP	Cumplimiento		Bueno	Bueno
	Humidificador	No	No	Sí
	Oxígeno	No	No	No

Observaciones:

TABLA 80. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 64; IA: 30,2; IAH: 48,9; DMAH: 18,6 s; TAH: 25,6%

Oximetría: ID: 61,4; SM: 71%; MM < 90%: 84,5%; IHN: 132

EPOC previo: no; Otras enfermedades: hipertiroidismo, fibr. auricular, insuf. cardíaca

Paciente nº: 19 Nº de referencia: 137		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnía diurna	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración del carácter	No	No	No	
	Alteración de la libido	Sí	Sí	Sí	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No	No	
	Alcoholismo	Sí	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
	BMI	34,2	33,5	34,2	
DATOS	Hemoglobina		16,8	15,1	15,4
	Hematocrito		49	45	44
	Gasometría	pH	7,37	7,39	?
		PaO ₂	74	89	82
		PaCO ₂	46	41	41
D(A-a)O ₂		9	2	7	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,03 - 79	2,07 - 77	2,00 - 75
		FVC (L-%)	2,49 - 76	2,82 - 82	2,86 - 84
		FEV ₁ /FVC%	81,5	73,4	69,9
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No	
	HTP	No		No	
	Cardiomegalia	Sí		No	
	Electrocardiograma	Anormal		Anormal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	7	7	7	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		No	No	
	Cumplimiento		Buena	Buena	
	Humidificador	No	No	No	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 81. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 62; IA: 22,1; IAH: 48,8; DMAH: 19,9 s; TAH: 26,3%

Oximetría: ID: 68,3; SM: 30%; MM < 90%: 71,9%; IHN: 1243

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: diabetes-insulina, depresión, úlcera duodenal

Paciente nº: 20 Nº de referencia: 141		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Grave	No	Leve
	Ronquidos	Sí	No	Sí
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	No	No	Sí
	Despertares	No	No	No
	Nicturia	Sí	No	No
	Cefalea matutina	No	No	No
	Alteración del carácter	Sí	No	No
	Alteración intelectual	Sí	Sí	No
	Alteración de la libido	Sí	Sí	Sí
	Fumador/exfumador	Fumador	No	No
	Alcoholismo	No	No	No
	Disnea	Sí	No	No
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	35,0	37,0
DATOS	Hemoglobina		18,4	15,7
	Hematocrito		54	44
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,40	7,37
		PaO ₂	48	73
		PaCO ₂	47	44
		D(A-a)O ₂	33	12
		FEV ₁ (L-%)	1,52 - 48	1,91 - 62
Espirometría	FVC (L-%)	2,52 - 61	2,93 - 74	
	FEV ₁ /FVC%	60,3	65,2	
	Radiografía de tórax	Insuflación	Sí	Sí
	HTP	No	No	
	Cardiomegalia	Sí	No	
	Electrocardiograma	Anormal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	7	7	8
	Tolerancia		Buena	Buena
	Efectos secundarios		No	Sequedad
	Cumplimiento		Bueno	Bueno
	Humidificador	No	No	Sí
	Oxígeno	Sí	Sí	Sí

Observaciones:

TABLA 82. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 45; IA: 21,5; IAH: 40,0; DMAH: 16,7 s; TAH: 18,4%

Oximetría: ID: 97,5; SM: 43%; MM < 90%: 68,7%; IHN: 1246

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 21 Nº de referencia: 143		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	Leve	Leve	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	?	No	Sí	
	Agitación	?	No	No	
	Despertares	No	No	Sí	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	No	No	No
		de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	Fumador		
Alcoholismo	Sí	Sí	No		
Disnea	Sí	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	36,7	37,7	
DATOS	Hemoglobina		21,1	16,5	
	Hematocrito		62	46	
GASOMETRÍA	Gasometría	pH	7,36	7,36	
		PaO ₂	49	63	
		PaCO ₂	53	49	
		D(A-a)O ₂	26	17	
		FEV ₁ (L-%)	1,60 - 44	1,90 - 53	
COMPLEMENTARIOS	Espirometría	FVC (L-%)	2,35 - 54	2,98 - 68	
		FEV ₁ /FVC%	68,1	63,8	
		Radiografía de tórax	Insuflación	No	No
COMPLEMENTARIOS	Radiografía de tórax	HTP	Sí	Sí	
		Cardiomegalia	Sí	Sí	
		Electrocardiograma	Anormal	Anormal	
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	8	8	
		Tolerancia		Regular	
		Efectos secundarios		No	
		Cumplimiento		Regular	
		Humidificador	No	No	
	Oxígeno	Sí	Sí		

Observaciones: al inicio dormía solo; coeficiente intelectual bajo.

TABLA 83. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 46; IA: 34,0; IAH: 42,4; DMAH: 17,5 s; TAH: 21,3%

Oximetría: ID: 40,0; SM: 81%; MM < 90%: 87,7%; IHN: 40

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 22 Nº de referencia: 146		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	No	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	No	No	No	
	Despertares	No	No	No	
	Nicturia	Sí	Sí	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	Sí	Sí
		intelectual	Sí	Sí	No
		de la libido	No	No	No
	Fumador/exfumador	No	No	No	
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
	BMI	37,2	35,5	35,5	
DATOS		Hemoglobina	14,0	13,8	
		Hematocrito	39	40	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,44	7,37	
		PaO ₂	80	90	
		PaCO ₂	36	40	
		D(A-a)O ₂	15	1	
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,28 - 99	2,26 - 101	2,45 - 109	
	FVC (L-%)	2,76 - 101	2,81 - 106	3,07 - 116	
	FEV ₁ /FVC%	82,6	80,4	80,1	
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No	
	HTP	No		No	
	Cardiomegalia	No		No	
	Electrocardiograma	Normal		Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	6	6	6	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		Fugas	No	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	No	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 84. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 64; IA: 45,9; IAH: 46,3; DMAH: 29.0 s; TAH: 36,9%

Oximetría: ID: 72,9; SM: 31%; MM < 90%: 71,5%; IHN: 1324

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente n°: 23 N° de referencia: 150		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Leve	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	No	No	No
	Despertares	No	No	No
	Nicturia	Sí	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	No
	Alteración del carácter	No	No	No
	Alteración de la libido	?	?	?
	Fumador/exfumador	No	No	No
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	34,1	34,9
DATOS	Hemoglobina		17,5	16,6
	Hematocrito		52	48
Gasometría	pH		7,36	7,35
	PaO ₂		74	71
	PaCO ₂		52	49
	D(A-a)O ₂		1	8
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,07 - 56	1,01 - 55
		FVC (L-%)	1,76 - 77	1,74 - 79
		FEV ₁ /FVC%	60,8	58,0
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No
	HTP	Sí		No
		Cardiomegalia	No	No
		Electrocardiograma	Normal	Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		7	7
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			No
	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		No	No
		Oxígeno	Sí	Sí

Observaciones:

TABLA 85. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 61; IA: 27,5; IAH: 33,6; DMAH: 19,9 s; TAH: 18,6%

Oximetría: ID: 69,6; SM: 54%; MM < 90%: 78,3%; IHN: 759

EPOC previo: no; Otras enfermedades: cancer de colon intervenido

Paciente nº: 24 Nº de referencia: 151		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	Sí	No	No
		de la libido	Sí	No	No
Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	No		
Alcoholismo	No	No	No		
Disnea	Sí	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	35,7	36,7	
DATOS	Hemoglobina		18,6	17,8	
	Hematocrito		54	49	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,39	7,36	
		PaO ₂	70	70	
		PaCO ₂	49	47	
		D(A-a)O ₂	9	11	
		FEV ₁ (L-%)	1,53 - 56	1,30 - 47	
Espirometría	FVC (L-%)	2,14 - 62	1,88 - 54		
	FEV ₁ /FVC%	71,5	69,1		
	Insuflación	No	No		
Radiografía de tórax	HTP	No	No		
	Cardiomegalia	No	No		
		Electrocardiograma	Normal	Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		8	8	
	Tolerancia			Buena	
	Efectos secundarios			Cutáneos	
	Cumplimiento			Bueno	
	Humidificador		No	No	
		Oxígeno	Sí	Sí	

Observaciones:

TABLA 86. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 61; IA: 16,1; IAH: 17,8; DMAH: 20,2 s; TAH: 10,1%

Oximetría: ID: 13,2; SM: 77%; MM < 90%: 86,2%; IHN: 30

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: cifosis, asma profesional

Paciente nº: 25 Nº de referencia: 152		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	No	No	No
	Nicturia	No	No	No
	Cefalea matutina	No	No	No
	Alteración del carácter	No	No	No
	Alteración de la libido	Sí	Sí	No
	Fumador/exfumador	No	No	No
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	25,8	27,2
DATOS	Hemoglobina		14,8	15,6
	Hematocrito		42	46
Gasometría	pH		?	7,37
	PaO ₂		?	83
	PaCO ₂		?	47
	D(A-a)O ₂		?	0
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,33 - 114	3,14 - 112
		FVC (L-%)	3,89 - 105	3,62 - 102
		FEV ₁ /FVC%	85,6	86,7
Radiografía de tórax	Insuflación		No	No
	HTP		No	No
	Cardiomegalia		No	No
Electrocardiograma		Normal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		6	6
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			Rinitis
	Cumplimiento			Buena
	Humidificador		No	Cutáneos
Oxígeno		No	Bueno	Bueno
			No	No
			No	No

Observaciones:

TABLA 87. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: ; Edad: 58; IA: 14,5; IAH: 16,1; DMAH: 21,4 s; TAH: 9,2%

Oximetría: ID: 17,9; SM: 86%; MM < 90%: 88,5%; IHN: 50

EPOC previo: no; Otras enfermedades: bocio, hepatitis B

Paciente n°: 26 N° de referencia: 99		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnía diurna	Leve	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	No	No		
	Nicturia	No	No		
	Cefalea matutina	Sí	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	Sí	?	
	Fumador/exfumador	Fumador	No		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	25,3	25,3	
DATOS		Hemoglobina	16,3	17,3	
		Hematocrito	49	49	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,37	7,37	
		PaO ₂	97	72	
		PaCO ₂	41	42	
		D(A-a)O ₂	0	16	
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,97 - 101	2,52 - 89		
	FVC (L-%)	3,60 - 99	3,43 - 97		
	FEV ₁ /FVC%	82,5	73,5		
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	No			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma	Normal			
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	8	8		
	Tolerancia		Mala		
	Efectos secundarios		No		
	Cumplimiento		Regular, abandono		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones: al 6º mes se realizó septoplastia, abandonó el CPAP y continúa asintomático a los 18 meses.

TABLA 88. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 36; IA: 16,5; IAH: 25.3; DMAH: 18,6 s; TAH: 12,9%

Oximetría: ID: 17,9; SM: 77%; MM < 90%: 86,9%; IHN: 47

EPOC previo: no; Otras enfermedades: sinusitis, rinitis-conjuntivitis polínica

Paciente n°: 27 N° de referencia: 132		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Leve	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	No	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	No	No	No
	Cefalea matutina	Sí	No	Sí
	Alteración del carácter	Sí	No	No
	Alteración intelectual	No	No	No
	Alteración de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	Fumador	
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	No	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	28,5	27,1
DATOS	Hemoglobina		15,4	15,5
	Hematocrito		45	45
Gasometría	pH		7,38	7,38
	PaO ₂		76	81
	PaCO ₂		37	39
	D(A-a)O ₂		18	10
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	4,72 - 101	4,01 - 90
		FVC (L-%)	5,68 - 100	5,17 - 95
		FEV ₁ /FVC%	83,1	77,6
Radiografía de tórax	Insuflación		No	No
	HTP		No	No
	Cardiomegalia		No	No
Electrocardiograma		Normal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		6	6
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			Fugas
	Cumplimiento			Buena
	Humidificador		No	No
Oxígeno		No	No	

Observaciones: "a posteriori" la cefalea fue diagnosticada de migraña y tratada con éxito.

TABLA 89. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 45; IA: 8,2; IAH: 12,1; DMAH: 22,7 s; TAH: 7,7%

Oximetría: ID: 18,5; SM: 72%; MM < 90%: 82,7%; IHN: 215

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente n°: 28 N° de referencia: 154		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	No	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	No	No		
	Alcoholismo	Sí	Sí		
Disnea	No	No			
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	31,6		
DATOS	Hemoglobina		15,8	14,2	
	Hematocrito		45	41	
GASOMETRÍA	Gasometría	pH	7,37	7,37	
		PaO ₂	91	77	
		PaCO ₂	38	43	
		D(A-a)O ₂	1	9	
COMPLEMENTARIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,52 - 92	3,10 - 81	
		FVC (L-%)	4,16 - 88	3,80 - 81	
		FEV ₁ /FVC%	84,6	81,6	
Radiografía de tórax	Radiografía de tórax	Insuflación	No		
		HTP	No		
		Cardiomegalia	No		
Electrocardiograma		Normal			
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	7	7		
	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Ruido		
	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	No		
Oxígeno	No	No			

Observaciones:

TABLA 90. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 74; IA: 16,4; IAH: 23,8; DMAH: 19,2 s; TAH: 12,5%

Oximetría: ID: 27,1; SM: 30%; MM < 90%: 71,7%; IHN: 1153

EPOC previo: no; Otras enfermedades: isquemia cerebral, fibrilación auricular

Paciente n°: 29 N° de referencia: 167		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	No	
	Alteración	del carácter	No	No	No
		intelectual	No	No	No
		de la libido	?	?	?
Fumador/exfumador	No	No	No		
Alcoholismo	No	No	No		
Disnea	Sí	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	49,3	39,9	
DATOS	Hemoglobina		17	17,6	
	Hematocrito		58	52	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,32	7,36	
		PaO ₂	35	74	
		PaCO ₂	60	46	
		D(A-a)O ₂	30	9	
		FEV ₁ (L-%)	0,95 - 56	1,04 - 84	
Espirometría	FVC (L-%)	0,99 - 48	1,08 - 69		
	FEV ₁ /FVC%	95,9	96,3		
	Radiografía de tórax	Insuflación	No	No	
Efectos secundarios	HTP	Sí	Sí		
	Cardiomegalia	Sí	No		
	Electrocardiograma	Anormal	Anormal		
TRATAMIENTO		Presión	9	8	
CON	Tolerancia		Buena	Regular	
	Efectos secundarios		Rinitis	No	
CPAP	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	Sí	Sí	
	Oxígeno	Sí	Sí	No	

Observaciones: estudio poligráfico realizado con O₂, que la enferma ya utilizaba crónicamente en su domicilio.

TABLA 91. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 63; IA: 63,2; IAH: 72; DMAH: 19,5 s; TAH: 39,3%

Oximetría: ID: 76,4; SM: 36%; MM < 90%: 76,7%; IHN: 565

EPOC previo: no; Otras enfermedades: diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica

Paciente nº: 30 Nº de referencia: 170		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	No	No	
	Despertares	No	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	Sí	No	
	Alteración de la libido	?	?	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No	
Alcoholismo	Sí	No		
Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	36,8	27,9
DATOS	Hemoglobina		11,3	9,8
	Hematocrito		34	28
Gasometría	pH		7,31	7,31
	PaO ₂		61	79
	PaCO ₂		45	42
	D(A-a)O ₂		23	8
COMPLEMENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,16 - 77	2,75 - 103
		FVC (L-%)	2,70 - 76	3,47 - 103
		FEV ₁ /FVC %	80,0	79,2
Radiografía de tórax	Insuflación		No	
	HTP		Sí	
	Cardiomegalia		Sí	
Electrocardiograma			?	
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	10	10
		Tolerancia		Buena
		Efectos secundarios		Rinitis, cutáneos
		Cumplimiento		Buena
		Humidificador	No	Sí
		Oxígeno	No	No

Observaciones:

TABLA 92. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 65; IA: 12,1; IAH: 21,4; DMAH: 22,0 s; TAH: 12,8%

Oximetría: ID: 44,7; SM: 52%; MM < 90%: 82,3%; IHN: 191

EPOC previo: no; Otras enfermedades: asma bronquial, neoplasia vejiga intervenida

Paciente nº: 31 Nº de referencia: 171		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	Leve	Leve	
	Ronquidos	Sí	?	?	
	Apneas	Sí	?	?	
	Agitación	No	?	?	
	Despertares	No	No	No	
	Nicturia	No	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	No	No	No
		de la libido	?	?	?
	Fumador/exfumador	No	No	No	
Alcoholismo	No	No	No		
Disnea	No	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	35,0	36,7	
DATOS	Hemoglobina		13,1	13	
	Hematocrito		38	38	
Gasometría	pH		7,36	7,36	
	PaO ₂		83	75	
	PaCO ₂		42	43	
	D(A-a)O ₂		5	11	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,71 - 91	1,63 - 88	
		FVC (L-%)	2,32 - 102	2,21 - 98	
		FEV ₁ /FVC%	73,7	73,8	
Radiografía de tórax	Insuflación		Sí	No	
	HTP		No	No	
	Cardiomegalia		No	No	
Electrocardiograma		Normal		Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		6	6	
	Tolerancia			Regular	
	Efectos secundarios			Fugas, rinitis	
	Cumplimiento			Regular	
Humidificador		No	Sí	No	
Oxígeno		No	No	No	

Observaciones: duerme sola.

TABLA 93. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 57; IA: 18,2; IAH: 25,8; DMAH: 18,4 s; TAH: 13,3%

Oximetría: ID: 34,3; SM: 50%; MM < 90%: 75,2%; IHN: 1138

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: insuficiencia cardíaca, úlcera duodenal

Paciente n°: 32 N° de referencia: 172		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	Sí	No	No
		de la libido	Sí	No	No
Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	Fumador		
Alcoholismo	Sí	No	No		
Disnea	Sí	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	32,4	32,4	
DATOS	Hemoglobina		22,5	19,5	
	Hematocrito		68	56	
GASOMETRÍA	Gasometría	pH	7,34	7,37	
		PaO ₂	43	64	
		PaCO ₂	52	45	
		D(A-a)O ₂	32	20	
		FEV ₁ (L-%)	1,50 - 59	1,04 - 40	
COMPLEMENTARIOS	Espirometría	FVC (L-%)	2,30 - 74	1,80 - 57	
		FEV ₁ /FVC%	65,2	57,8	
		Radiografía de tórax	Insuflación	No	No
COMPLEMENTARIOS	Radiografía de tórax	HTP	Sí	Sí	
		Cardiomegalia	Sí	Sí	
		Electrocardiograma	Anormal	Anormal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	7	7	7	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		No	Rinitis	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	Sí	
Oxígeno	Sí	Sí	Sí		

Observaciones:

TABLA 94. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 49; IA: 45,2; IAH: 53,7; DMAH: 24,7 s; TAH: 37,3%

Oximetría: ID: 25,6; SM: 30%; MM < 90%: 46,0%; IHN: 3956

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: depresión, insuf. cardíaca, úlcera duodenal

Paciente n°: 33 N° de referencia: 175		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	Leve	No	
	Ronquidos	Sí	Sí	Sí	
	Apneas	Sí	Sí	No	
	Agitación	Sí	Sí	No	
	Despertares	Sí	Sí	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	Sí	Sí	Sí	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	Sí	No	No
		de la libido	Sí	No	No
	Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	Fumador	
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
	BMI	32,6	36,8	33,6	
DATOS	Hemoglobina		19,5	19,7	17,0
	Hematocrito		55	61	49
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,38	7,36	7,35
		PaO ₂	67	73	75
		PaCO ₂	49	55	48
		D(A-a)O ₂	12	0	6
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,27 - 68	1,78 - 54	2,69 - 83
		FVC (L-%)	3,43 - 85	2,84 - 70	4,00 - 100
		FEV ₁ /FVC%	66,2	62,8	67,8
COMPLE- MENTA- RIOS	Radiografía de tórax	Insuflación	No		Sí
		HTP	Sí		No
		Cardiomegalia	Sí		No
	Electrocardiograma		Anormal		?
TRATAMIENTO		Presión	8	10	10
CON	Tolerancia			Regular	Buena
	Efectos secundarios			Rinitis, fugas oculares	No
CPAP	Cumplimiento			Regular	Bueno
	Humidificador		No	Sí	Sí
	Oxígeno		No	Sí	Sí

Observaciones:

TABLA 95. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 68; IA: 57,0; IAH: 65,8; DMAH: 20,8 s; TAH: 38,0%

Oximetría: ID: 63,8; SM: 52%; MM < 90%: 79,9%; IHN: 343

EPOC previo: no; Otras enfermedades: enfermedad cerebrovascular transitoria

Paciente n°: 34 N° de referencia: 178		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	Leve	
	Ronquidos	Sí	No	Sí	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	No	No	No	
	Despertares	No	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	Sí	Sí	No
		de la libido	Sí	Sí	Sí
	Fumador/exfumador	Exfumador	No	No	
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
	BMI	30,8	30,2	30,8	
DATOS	Hemoglobina		17,0	16,1	
	Hematocrito		49	47	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,42	7,42	
		PaO ₂	81	83	
		PaCO ₂	34	36	
		D(A-a)O ₂	17	11	
		FEV ₁ (L-%)	3,24 - 100	2,99 - 93	
Espirometría	FVC (L-%)	4,01 - 95	3,87 - 92		
	FEV ₁ /FVC%	80,8	77,3		
	FEV ₁ /FVC%	80,8	77,3		
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No	
	HTP	Sí		Sí	
	Cardiomegalia	No		No	
	Electrocardiograma	Anormal		Anormal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	7	7	7	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		No	Rinitis, fugas	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	Sí	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones: septoplastia al 4º mes; volvió a necesitar CPAP a los 15 días.

TABLA 96. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 52; IA: 10,7; IAH: 12,0; DMAH: 20,7 s; TAH: 6,3%

Oximetría: ID: 27,6; SM: 66%; MM < 90%: 84,3%; IHN: 102

EPOC previo: no; Otras enfermedades: bocio eutiroideo

Paciente nº: 35 Nº de referencia: 179		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	grave	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	No	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	del carácter	Sí	No	
	Alteración intelectual	No	No	
	de la libido	No	No	
Fumador/exfumador	No	No		
Alcoholismo	No	No		
Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	29,2	29,2
DATOS	Hemoglobina		16,2	15,9
	Hematocrito		45	44
Gasometría	pH		7,37	7,40
	PaO ₂		81	87
	PaCO ₂		41	41
	D(A-a)O ₂		8	2
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,50 - 91	2,61 - 95
		FVC (L-%)	3,42 - 102	3,37 - 100
		FEV ₁ /FVC%	73,1	77,4
Radiografía de tórax	Insuflación		No	
	HTP		No	
	Cardiomegalia		No	
Electrocardiograma		Anormal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		5	5
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			Rinitis
	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		Sí	Sí
Oxígeno		No	No	

Observaciones: septoplastia al 8º mes; desde entonces está sin CPAP y continúa asintomático a los 18 meses.

TABLA 97. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 69; IA: 21,8; IAH: 24,9; DMAH: 16,8 s; TAH: 9,9%

Oximetría: ID: 12,3; SM: 84%; MM < 90%: 88,1%; IHN: 9

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 36 Nº de referencia: 188		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	No	No	No	
	Agitación	No	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	No	No	No
		de la libido	No	No	No
		Fumador/exfumador	No	No	No
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	No	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	23,7	24,1	
DATOS	Hemoglobina		15,9	16,1	
	Hematocrito		45	44	
Gasometría	pH		7,41	7,38	
	PaO ₂		89	78	
	PaCO ₂		39	45	
	D(A-a)O ₂		2	6	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,97 - 140	2,94 - 140	
		FVC (L-%)	3,51 - 128	3,62 - 134	
		FEV ₁ /FVC%	84,6	81,2	
Radiografía de tórax	Insuflación		No	No	
	HTP		No	No	
	Cardiomegalia		No	No	
Electrocardiograma		Normal		Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		7	7	
	Tolerancia			Buena	
	Efectos secundarios			No	
	Cumplimiento			Bueno	
	Humidificador		No	No	
	Oxígeno		No	No	

Observaciones:

TABLA 98. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 80; IA: 46,1; IAH: 50,9; DMAH: 15,6 s; TAH: 21,9%

Oximetría: ID: 54,3; SM: 84%; MM < 90%: 87,8%; IHN: 59

EPOC previo: no; Otras enfermedades: insuficiencia renal crónica; porfiria cutánea

Paciente nº: 37 Nº de referencia: 189		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	Leve	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	Sí	No	
	Despertares	Sí	Sí	
	Nicturia	No	Sí	
	Cefalea matutina	No	Sí	
	Alteración del carácter	No	No	
	Alteración intelectual	No	No	
	Alteración de la libido	?	?	
	Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	
	Alcoholismo	No	No	
	Disnea	No	Sí	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	30,1	29,9
DATOS	Hemoglobina		14,2	12,5
	Hematocrito		40	35
Gasometría	pH		7,35	7,35
	PaO ₂		80	78
	PaCO ₂		37	38
	D(A-a)O ₂		14	14
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,93 - 81	2,04 - 86
		FVC (L-%)	2,88 - 89	3,18 - 99
		FEV ₁ /FVC%	67,0	64,1
Radiografía de tórax	Insuflación		No	
	HTP		No	
	Cardiomegalia		No	
Electrocardiograma		Normal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		5	5
	Tolerancia			Mala
	Efectos secundarios			Rinitis
	Cumplimiento			Regular
	Humidificador		No	Sí
Oxígeno		No	No	

Observaciones: falleció a los 12 meses debido a insuficiencia renal crónica progresiva.

TABLA 99. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 57; IA: 44,8; IAH: 46,9; DMAH: 23,3 s; TAH: 30%

Oximetría: ID: 40,9; SM: 53%; MM < 90%: 82,8%; IHN: 112

EPOC previo: no; Otras enfermedades: angina de pecho secundaria a crisis de HTA

Paciente nº: 38 Nº de referencia: 190		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	No	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	No	No	No
		de la libido	Sí	No	No
	Fumador/exfumador	No	No	No	
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	No	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
	BMI	28,8	27,5	28,8	
DATOS	Hemoglobina		14	14	
	Hematocrito		40	40	
Gasometría	pH		7,43	7,39	
	PaO ₂		65	72	
	PaCO ₂		37	42	
	D(A-a)O ₂		29	15	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,47 - 116	2,96 - 140	
		FVC (L-%)	2,48 - 98	3,37 - 134	
		FEV ₁ /FVC%	99,6	87,8	
Radiografía de tórax	Insuflación		No	No	
	HTP		No	No	
	Cardiomegalia		Sí	Sí	
Electrocardiograma		Normal		Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		8	8	
	Tolerancia			Buena	
	Efectos secundarios			Fugas	
	Cumplimiento			Buena	
	Humidificador		No	No	
Oxígeno		No	No		

Observaciones:

TABLA 100. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 62; IA: 12,7; IAH: 30,9; DMAH: 16,3 s; TAH: 14,1%

Oximetría: ID: 79,7; SM: 43%; MM < 90%: 78,4%; IHN: 583

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: asma bronquial, intolerancia a analgésicos

Paciente nº: 39 Nº de referencia: 202		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	Sí	Sí	No
		de la libido	?	?	?
	Fumador/exfumador	No	No	No	
	Alcoholismo	No	No	No	
	Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
	BMI	39,7	37,4	36,0	
DATOS	Hemoglobina		16,0	15,9	
	Hematocrito		47	46	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,41	7,39	
		PaO ₂	54	72	
		PaCO ₂	38	38	
		D(A-a)O ₂	38	20	
		FEV ₁ (L-%)	0,72 - 42	1,08 - 65	
Espirometría	FVC (L-%)	1,00 - 48	1,73 - 85		
	FEV ₁ /FVC%	72,0	62,4		
Radiografía de tórax	Insuflación	No		No	
	HTP	No		No	
	Cardiomegalia	Sí		Sí	
Electrocardiograma		Normal		Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	7	7	7	
	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		No	No	
	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador	No	No	No	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 101. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 62; IA: 7,9; IAH: 11,4; DMAH: 18,5 s; TAH: 5,9%

Oximetría: ID: 58,5; SM: 30%; MM < 90%: 62,9%; IHN: 1768

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: asma bronquial, reflujo gastro-esofágico

Paciente nº: 40 Nº de referencia: 213		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	Leve
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	Sí	No	Sí
	Cefalea matutina	Sí	No	Sí
	Alteración del carácter	Sí	No	No
	Alteración intelectual	Sí	Sí	Sí
	Alteración de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	No	No	No	
Alcoholismo	No	No	No	
Disnea	Sí	Sí	Sí	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	Sí
		BMI	29,9	31,2
DATOS	Hemoglobina		13,5	12,9
	Hematocrito		40	38
Gasometría	pH		7,40	7,49
	PaO ₂		75	80
	PaCO ₂		42	35
	D(A-a)O ₂		13	16
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,07 - 57	1,44 - 78
		FVC (L-%)	1,41 - 63	1,87 - 84
		FEV ₁ /FVC%	75,5	77,0
Radiografía de tórax	Insuflación		No	No
	HTP		No	No
	Cardiomegalia		No	Sí
Electrocardiograma		Normal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		8	8
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			Sequedad, rinitis
	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		No	Sí
Oxígeno		Sí	Sí	Sí

Observaciones: los síntomas "Sí" de la 2ª revisión aparecieron en los 6 últimos meses.

TABLA 102. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 72; IA: 33,7; IAH: 36,0; DMAH: 26,3 s; TAH: 26,6%

Oximetría: ID: 46,9; SM: 37%; MM < 90%: 73,9%; IHN: 1140

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 41 Nº de referencia: 214		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	No	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No		
Alcoholismo	No	No			
Disnea	Sí	No			
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	32,7	32,3	
DATOS	Hemoglobina		18,5	18,1	
	Hematocrito		55	54	
Gasometría	pH		7,36	7,38	
	PaO ₂		61	58	
	PaCO ₂		51	49	
	D(A-a)O ₂		16	20	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	0,88 - 35	1,16 - 47	
		FVC (L-%)	1,95 - 59	1,98 - 61	
		FEV ₁ /FVC%	45,4	58,6	
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí			
	HTP	No			
	Cardiomegalia	No			
Electrocardiograma		?			
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	6	6	
		Tolerancia		Buena	
		Efectos secundarios		Rinitis	
		Cumplimiento		Bueno	
		Humidificador	No	Sí	
		Oxígeno	Sí	Sí	

Observaciones:

TABLA 103. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 81; IA: 23,3; IAH: 36,4; DMAH: 17,1 s; TAH: 17,4%

Oximetría: ID: 93,8; SM: 43%; MM < 90%: 76,2%; IHN: 846

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal leve

Paciente nº: 42 Nº de referencia: 216		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnía diurna	Grave	No	No	
	Ronquidos	No	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	Sí	No	No	
	Despertares	Sí	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		de la libido	?	?	?
	Fumador/exfumador	exfumador	No	No	No
Alcoholismo	No	No	No	No	
Disnea	Sí	No	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	45,6	33,3	
DATOS	Hemoglobina		15,5	13,5	
	Hematocrito		45	40	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,43	7,40	
		PaO ₂	56	78	
		PaCO ₂	44	41	
		D(A-a)O ₂	29	11	
		FEV ₁ (L-%)	0,75 - 49	1,64 - 110	
Espirometría	FVC (L-%)	1,02 - 49	2,00 - 98		
	FEV ₁ /FVC %	73,4	82,0		
	Radiografía de tórax		Insuflación	No	
		HTP	Sí		
		Cardiomegalia	Sí		
		Electrocardiograma	Anormal		
TRATAMIENTO		Presión	7	5	
CON	Tolerancia		Regular	Regular	
	Efectos secundarios		Rinitis	Rinitis	
CPAP	Cumplimiento		Bueno	Malo	
	Humidificador	No	Sí	Sí	
	Oxígeno	Sí	No	No	

Observaciones:

TABLA 104. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 60; IA: 32,6; IAH: 46,3; DMAH: 17,9 s; TAH: 23,2%

Oximetría: ID: 71,2; SM: 30%; MM < 90%: 43,3%; IHN: 4222

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: diabetes mellitus, cardiopatía isquémica

Paciente nº: 43 Nº de referencia: 219		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Leve	No	No	
	Ronquidos	Sí	No	No	
	Apneas	Sí	No	No	
	Agitación	No	No	No	
	Despertares	No	No	No	
	Nicturia	Sí	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	No	
	Alteración	del carácter	Sí	No	No
		intelectual	No	No	No
		de la libido	No	No	No
Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	No		
Alcoholismo	No	No	No		
Disnea	Sí	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	24,1	25,9	
DATOS	Hemoglobina		18,1	18,2	
	Hematocrito		56	53	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,35	7,33	
		PaO ₂	54	53	
		PaCO ₂	51	54	
		D(A-a)O ₂	23	20	
		FEV ₁ (L-%)	1,31 - 44	1,03 - 35	
Espirometría	FVC (L-%)	2,46 - 65	2,01 - 54		
	FEV ₁ /FVC%	53,2	51,2		
	Radiografía de tórax		Insuflación	Sí	
Radiografía de tórax	HTP		Sí	Sí	
	Cardiomegalia		No	No	
	Electrocardiograma		Anormal	Anormal	
TRATAMIENTO		Presión	8	8	
CON	Tolerancia		Buena	Buena	
	Efectos secundarios		Cutáneos	Ruido	
CPAP	Cumplimiento		Bueno	Bueno	
	Humidificador		No	No	
	Oxígeno		Sí	Sí	

Observaciones:

TABLA 105. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 56; IA: 61,1; IAH: 63,8; DMAH: 29,1 s; TAH: 53,6%

Oximetría: ID: 98,4; SM: 51%; MM < 90%: 71,6%; IHN: 1009

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: insuficiencia venosa crónica

Paciente n°: 44 N° de referencia: 226		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnía diurna	Grave	No	No
	Ronquidos	Sí	No	No
	Apneas	Sí	No	No
	Agitación	Sí	No	No
	Despertares	Sí	No	No
	Nicturia	Sí	No	No
	Cefalea matutina	No	No	No
	del carácter	Sí	No	No
	Alteración intelectual	No	No	No
	de la libido	Sí	No	Sí
Fumador/exfumador	Fumador	No	No	
Alcoholismo	Sí	No	No	
Disnea	Sí	No	No	
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	44,4	44,4
DATOS	Hemoglobina		17,9	16,6
	Hematocrito		52	47
Gasometría	pH		7,38	7,39
	PaO ₂		60	71
	PaCO ₂		42	41
	D(A-a)O ₂		28	18
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,00 - 69	2,09 - 71
		FVC (L-%)	2,52 - 70	2,59 - 71
		FEV ₁ /FVC%	79,4	80,7
Radiografía de tórax	Insuflación		Sí	No
	HTP		Sí	No
	Cardiomegalia		Sí	No
Electrocardiograma		Normal		Normal
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión		9	9
	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			No
	Cumplimiento			Buena
	Humidificador		No	No
Oxígeno		Sí	Sí	
			Sí	Sí

Observaciones:

TABLA 106. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 60; IA: 21,4; IAH: 23,1; DMAH: 23,6 s; TAH: 15,1%

Oximetría: ID: 21,9; SM: 62%; MM < 90%: 84,4%; IHN: 63

EPOC previo: no; Otras enfermedades: urotelioma derecho intervenido

Paciente n ^o : 45 N ^o de referencia: 225		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Leve	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	No	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	No	Sí	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	No	No	
	Alteración de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No	
Alcoholismo	No	No		
Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	26,3	26,3
DATOS	Hemoglobina		13,8	13,7
	Hematocrito		41	?
Gasometría	pH		7,36	7,37
	PaO ₂		76	78
	PaCO ₂		45	46
	D(A-a)O ₂		8	4
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,05 - 110	2,69 - 98
		FVC (L-%)	3,89 - 113	3,70 - 108
		FEV ₁ /FVC%	78,4	72,7
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí		
	HTP	No		
	Cardiomegalia	No		
Electrocardiograma		Anormal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	5	?	
	Tolerancia		Regular	
	Efectos secundarios		Rinitis	
	Cumplimiento		Abandono	
	Humidificador	No	No	
Oxígeno	No	No		

Observaciones: usó CPAP sólo los 3 primeros meses; lo abandonó al reingresar en Urología por una complicación de su urotelioma.

TABLA 307. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 36; IA: 53,1; IAH: 67.6; DMAH: 18,3 s; TAH: 34,4%

Oximetría: ID: 62,8; SM: 30%; MM < 90%: 65,3%; IHN: 1444

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 46 Nº de referencia: 233		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	Sí	No		
	Alteración	del carácter	No	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	No	
		BMI	31,8	29,7	
DATOS	Hemoglobina		16,0	13,2	
	Hematocrito		45	39	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,34	7,37	
		PaO ₂	88	82	
		PaCO ₂	44	44	
		D(A-a)O ₂	0	3	
		FEV ₁ (L-%)	3,50 - 93	3,39 - 90	
Espirometría	FVC (L-%)	4,49 - 100	4,47 - 99		
	FEV ₁ /FVC%	77,9	75,8		
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	Sí			
	Cardiomegalia	Sí			
		Electrocardiograma	?		
TRATAMIENTO		Presión	9	9	
CON	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Cutáneos		
CPAP	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones: está pendiente de la realización de una septoplastia.

TABLA 108. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 59; IA: 7,5; IAH: 16,3; DMAH: 16,1 s; TAH: 7,5%

Oximetría: ID: 61,2; SM: 66%; MM < 90%: 83,6%; IHN: 270

EPOC previo: no; Otras enfermedades: diabetes, hipercolesterolemia

Paciente nº: 47 Nº de referencia: 235		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	Sí	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	No	No	
	Alteración de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	No	No	
Alcoholismo	No	No		
Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	34,2	32,0
DATOS	Hemoglobina		14,8	14,7
	Hematocrito		44	43
Gasometría	pH		?	7,44
	PaO ₂		81	97
	PaCO ₂		42	37
	D(A-a)O ₂		6	0
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1.80 - 95	1,73 - 93
		FVC (L-%)	2.28 - 101	2,18 - 97
		FEV ₁ /FVC%	78,9	79,4
Radiografía de tórax	Insuflación		No	
	HTP		No	
	Cardiomegalia		No	
Electrocardiograma		Anormal		
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	6	6
		Tolerancia		Buena
		Efectos secundarios		Rinitis
		Cumplimiento		Bueno
		Humidificador	No	No
		Oxígeno	No	No

Observaciones:

TABLA 109. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 63; IA: 21,6; IAH: 23,7; DMAH: 17,6 s; TAH: 11,3%

Oximetría: ID: 4,2; SM: 81%; MM < 90%: 81,2%; IHN: 417

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 48 Nº de referencia: 239		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Leve	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	No	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	Sí	
		intelectual	Sí	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No		
	Alcoholismo	Sí	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	28,9	26,7	
DATOS		Hemoglobina	16,7	16,0	
		Hematocrito	48	46	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,39	7,44	
		PaO ₂	66	72	
		PaCO ₂	46	43	
		D(A-a)O ₂	16	15	
		Espirometría	FEV ₁ (L-%)	0,69 - 28	0,90 - 36
FVC (L-%)	1,73 - 55		2,14 - 67		
FEV ₁ /FVC%	40,0		42,2		
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí			
	HTP	Sí			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma	Anormal			
TRATAMIENTO		Presión	6	6	
CON	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Cutáneos		
CPAP	Cumplimiento		Buena		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	Sí	No		

Observaciones: estudio poligráfico realizado con O₂, que el enfermo ya utilizaba crónicamente en su domicilio.

TABLA 110. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 70; IA: 19,2; IAH: 32,6; DMAH: 18,2 s; TAH: 16,5%

Oximetría: ID: 33,5; SM: 78%; MM < 90%: 86,2%; IHN: 69

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: diabetes, asma, hipotiroidismo

Paciente nº: 49 Nº de referencia: 111		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Leve	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	No	No		
	Despertares	No	No		
	Nicturia	No	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	No	No		
Alcoholismo	No	No			
Disnea	Sí	No			
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	27,9	25,9	
DATOS	Hemoglobina		13,8	14,2	
	Hematocrito		40	41	
	Gasometría	pH	7,35	7,38	
		PaO ₂	84	78	
		PaCO ₂	45	42	
D(A-a)O ₂		0	10		
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,67 - 88	1,75 - 93	
		FVC (L-%)	2,23 - 97	2,33 - 102	
		FEV ₁ /FVC%	74,9	75,1	
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	No			
		Cardiomegalia	No		
		Electrocardiograma	Anormal		
TRATAMIENTO		Presión	6	6	
CON	Tolerancia		Regular		
	Efectos secundarios		Cutáneos, fugas, otros		
CPAP	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones: hipotiroidismo y asma tratados previamente; problemas de ajuste de la mascarilla por falta de dentadura, solucionado con "narinas nasales".

TABLA 111. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 54; IA: 9,8; IAH: 18,8; DMAH: 17,7 s; TAH: 10,0%

Oximetría: ID: 26,9; SM: 80%; MM < 90%: 85,4%; IHN: 80

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: insuficiencia renal leve

Paciente n°: 50 N° de referencia: 240		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	No	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	No	Sí		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	No	No	
		intelectual	Sí	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	Fumador	Fumador		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí		
	BMI	32,7	32,1		
DATOS	Hemoglobina		17,6	16,8	
	Hematocrito		50	48	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,37	7,36	
		PaO ₂	80	73	
		PaCO ₂	41	37	
		D(A-a)O ₂	9	22	
		Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,08 - 71	1,90 - 65
FVC (L-%)	2,49 - 68		2,36 - 65		
FEV ₁ /FVC%	83,5		80,5		
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	Sí			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma		Anormal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	6	6		
	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		No		
	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones:

TABLA 112. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 77; IA: 39,2; IAH: 43,9; DMAH: 38,6 s; TAH: 46,7%

Oximetría: ID: 39,1; SM: 30%; MM < 90%: 67,4%; IHN: 1801

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 51 Nº de referencia: 243		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	?	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		de la libido	?	?	
		Fumador/exfumador	Exfumador	No	
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	29,7	30,3	
DATOS		Hemoglobina	16,7	14,8	
		Hematocrito	51	43	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,37	7,33	
		PaO ₂	50	59	
		PaCO ₂	64	49	
		D(A-a)O ₂	11	21	
		Espirometría	FEV ₁ (L-%)	0,75 - 35	1,25 - 62
FVC (L-%)	1,66 - 58		2,10 - 77		
FEV ₁ /FVC%	45,3		59,5		
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí			
	HTP	Sí			
	Cardiomegalia	Sí			
	Electrocardiograma	Anormal			
TRATAMIENTO		Presión	5	5	
CON	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Rinitis		
CPAP	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	Sí		
	Oxígeno	Sí	Sí		

Observaciones: estudio poligráfico realizado con O₂, que el enfermo ya utilizaba crónicamente en su domicilio.

TABLA 113. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 73; IA: 25,4; IAH: 36,7; DMAH: 27,3 s; TAH: 27,8%

Oximetría: ID: 44,7; SM: 43%; MM < 90%: 74,4%; IHN: 569

EPOC previo: no; Otras enfermedades: hipotiroidismo tratado, depresión

Paciente nº: 52 Nº de referencia: 113		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	No	No	
	Despertares	No	No	
	Nicturia	No	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	Sí	No	
	Alteración intelectual	Sí	No	
	Alteración de la libido	?	?	
Fumador/exfumador	No	No		
Alcoholismo	No	No		
Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	26,7	23,2
DATOS	Hemoglobina		12,2	12,3
	Hematocrito		35	36
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,47	?
		PaO ₂	68	91
		PaCO ₂	37	34
		D(A-a)O ₂	26	6
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,33 - 115	2,42 - 139
		FVC (L-%)	2,61 - 100	2,96 - 140
		FEV ₁ /FVC%	89,3	81,7
COMPLE- MENTA- RIOS	Radiografía de tórax	Insuflación	Sí	
		HTP	No	
		Cardiomegalia	No	
		Electrocardiograma	Anormal	
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	7	?
		Tolerancia		Mala
		Efectos secundarios		Rinitis grave
		Cumplimiento		No
		Humidificador	No	No
		Oxígeno	No	No

Observaciones: abandono del CPAP.

TABLA 114. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: F; Edad: 56; IA: 12,3; IAH: 22,4; DMAH: 16,5 s; TAH: 10,7%

Oximetría: ID: 24,6; SM: 75%; MM < 90%: 87,2%; IHN: 11

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 53 Nº de referencia: 250		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	No	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	No	No		
	Despertares	No	No		
	Nicturia	Sí	Sí		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	No	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	No	No		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	34,9	32,6	
DATOS		Hemoglobina	15,0	13,9	
		Hematocrito	43	40	
GASOMETRÍA	Gasometría	pH	7,41	?	
		PaO ₂	86	72	
		PaCO ₂	42	44	
		D(A-a)O ₂	2	14	
COMPLEMENTARIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,89 - 100	1,97 - 105	
		FVC (L-%)	2,47 - 109	2,60 - 116	
		FEV ₁ /FVC%	76,5	75,8	
Radiografía de tórax	Radiografía de tórax	Insuflación	No		
		HTP	No		
		Cardiomegalia	No		
	Electrocardiograma	Normal			
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	6	6	
		Tolerancia		Buena	
		Efectos secundarios		oculares, otros cutáneos, fugas	
		Cumplimiento		Regular	
		Humidificador	No	No	
	Oxígeno	No	No		

Observaciones:

TABLA 115. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 48; IA: 11,5; IAH: 35,1; DMAH: 20,3 s; TAH: 19,5%

Oximetría: ID: 60,2; SM: 57%; MM < 90%: 83,4%; IHN: 313

EPOC previo: no; Otras enfermedades: hipotiroidismo tratado, cardiopatía isquémica

Paciente nº: 54 Nº de referencia: 46		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	No	Sí		
	Nicturia	Sí	Sí		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	39,8	40,2	
DATOS	Hemoglobina		16,1	14,9	
	Hematocrito		48	42	
	Gasometría	pH	7,39	7,39	
		PaO ₂	65	72	
		PaCO ₂	41	43	
D(A-a)O ₂		24	14		
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,62 - 81	2,40 - 72	
		FVC (L-%)	3,92 - 99	3,53 - 87	
		FEV ₁ /FVC%	66,8	68,0	
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	No			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma	Normal			
TRATAMIENTO		Presión	6	6	
CON	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Rinitis, fugas oculares		
CPAP	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones:

TABLA 116. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 34; IA: 15,3; IAH: 42,2; DMAH: 12,6 s; TAH: 14,8%

Oximetría: ID: 49,2; SM: 65%; MM < 90%: 85,2%; IHN: 77

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 55 Nº de referencia: 245		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	No	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	No	No		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	39,2		
DATOS		Hemoglobina	16,4	16,1	
		Hematocrito	47	46	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,41	7,37	
		PaO ₂	82	96	
		PaCO ₂	40	38	
		D(A-a)O ₂	9	0	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,07 - 77	3,21 - 81	
		FVC (L-%)	3,72 - 78	3,99 - 84	
		FEV ₁ /FVC%	82,5	80,4	
COMPLE- MENTA- RIOS	Radiografía de tórax	Insuflación	No		
		HTP	No		
		Cardiomegalia	No		
		Electrocardiograma	Normal		
TRATAMIENTO		Presión	5	5	
CON		Tolerancia		Buena	
		Efectos secundarios		↑ dermatitis seborreica	
CPAP		Cumplimiento		Bueno	
		Humidificador	No	No	
		Oxígeno	No	No	

Observaciones:

TABLA 117. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 53; IA: 7,3; IAH: 32,2; DMAH: 21,9 s; TAH: 19,6%

Oximetría: ID: 107,2; SM: 33%; MM < 90%: 75,4%; IHN: 731

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: asma bronquial, poliposis nasal, ulcus duodenal

Paciente nº: 56 Nº de referencia: 256		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		de la libido	No	?	
		Fumador/exfumador	Exfumador	No	
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	38,7	30,4	
DATOS	Hemoglobina		16,0	15	
	Hematocrito		47	43,8	
	Gasometría	pH	7,36	7,40	
		PaO ₂	64	66	
		PaCO ₂	49	39	
D(A-a)O ₂		15	26		
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,42 - 44	1,64 - 50	
		FVC (L-%)	2,68 - 67	2,78 - 68	
		FEV ₁ /FVC%	52,9	59,0	
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí			
	HTP	No			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma	Anormal			
TRATAMIENTO		Presión	6	6	
CON	Tolerancia		buena		
	Efectos secundarios		No		
CPAP	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	Sí	Sí		
	Oxígeno	Sí	Sí		

Observaciones: fractura de cadera al 5º mes; osteoporosis.

TABLA 118. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 55; IA: 37,2; IAH: 42,4; DMAH: 20,9 s; TAH: 24,6%

Oximetría: ID: 30,2; SM: 84%; MM < 90%: 87,9%; IHN: 5

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 57 Nº de referencia: 261		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	No	No		
	Nicturia	No	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	de carácter intelectual	Sí	No	
		de la libido	No	No	
		Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	
	Alcoholismo	Sí	No		
	Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	28,4	29,1	
DATOS	Hemoglobina		16,2	15,5	
	Hematocrito		47	44	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,32	7,34	
		PaO ₂	89	88	
		PaCO ₂	41	41	
		D(A-a)O ₂	0	1	
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,24 - 69	2,23 - 69		
	FVC (L-%)	3,34 - 84	3,40 - 84		
	FEV ₁ /FVC%	67,1	65,5		
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí			
	HTP	No			
	Cardiomegalia	No			
Electrocardiograma		Normal			
TRATAMIENTO		Presión	7	7	
CON	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Escara nasal grave		
CPAP	Cumplimiento		Buena		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones:

TABLA 119. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 46; IA: 28,0; IAH: 51,1; DMAH: 21,4 s; TAH: 30,3%

Oximetría: ID: 64,1; SM: 30%; MM < 90%: 67,2%; IHN: 1305

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 58 Nº de referencia: 262		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	Sí	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		de la libido	Sí	No	
		Fumador/exfumador	Fumador	Fumador	
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	29,7	29,7	
DATOS		Hemoglobina	16,6	15,8	
		Hematocrito	45	42	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,39	7,36	
		PaO ₂	70	86	
		PaCO ₂	39	36	
		D(A-a)O ₂	21	9	
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,46 - 94	3,44 - 94		
	FVC (L-%)	4,34 - 96	5,16 - 115		
	FEV ₁ /FVC%	79,7	66,7		
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí			
	HTP	No			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma	Normal			
TRATAMIENTO		Presión	9	7	
CON	Tolerancia			Regular	
	Efectos secundarios			Rinitis, se- quedad	
CPAP	Cumplimiento			Bueno	
	Humidificador	Sí	Sí		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones: septoplastia a los tres meses.

TABLA 120. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 48; IA: 3,9; IAH: 15,2; DMAH: 18,8 s; TAH: 8%

Oximetría: ID: 62,4; SM: 30%; MM < 90%: 48,6%; IHN: 3556

EPOC previo: no; Otras enfermedades: psoriasis, hiperuricemia

Paciente nº: 59 Nº de referencia: 264		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		intelectual	Sí	No	
		de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	No	No		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	?	
		BMI	40,4	40,4	
DATOS		Hemoglobina	19,3	15	
		Hematocrito	59	44	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,34	7,33	
		PaO ₂	70	76	
		PaCO ₂	58	47	
		D(A-a)O ₂	0	6	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,93 - 60	2,35 - 74	
		FVC (L-%)	2,26 - 58	2,89 - 74	
		FEV ₁ /FVC%	85,4	81,3	
COMPLE- MENTA- RIOS	Radiografía de tórax	Insuflación	No		
		HTP	Sí		
		Cardiomegalia	Sí		
		Electrocardiograma	Anormal		
TRATAMIENTO		Presión	9	9	
CON		Tolerancia		Buena	
		Efectos secundarios		No	
CPAP		Cumplimiento		Bueno	
		Humidificador	No	No	
		Oxígeno	No	No	

Observaciones:

TABLA 121. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 64; IA: 31,3; IAH: 31,4; DMAH: 32,5 s; TAH: 28,4%

Oximetría: ID: 9,7; SM: 55%; MM < 90%: 63,0%; IHN: 345

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 60 Nº de referencia: 267		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	No	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	No	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	No	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No		
	Alcoholismo	No	No		
	Disnea	Sí	Sí		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
	BMI	37,2	36,4		
DATOS	Hemoglobina	16,9	15,9		
	Hematocrito	49	49		
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,41	7,35	
		PaO ₂	56	55	
		PaCO ₂	54	51	
		D(A-a)O ₂	17	21	
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	0,81 - 30	0,96 - 36		
	FVC (L-%)	2,31 - 67	2,91 - 84		
	FEV ₁ /FVC%	35,2	32,9		
Radiografía de tórax	Insuflación	Sí			
	HTP	Sí			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma	Anormal			
TRATAMIENTO		Presión	7		
CON	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		Sequedad		
CPAP	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	Sí		
	Oxígeno	Sí	Sí		

Observaciones: Estudio poligráfico realizado con O₂, que el enfermo ya utilizaba crónicamente en su domicilio.

TABLA 122. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 67; IA: 42,3; IAH: 48,2; DMAH: 22,3 s; TAH: 29,9%

Oximetría: ID: 58,3; SM: 30%; MM < 90%: 77,1%; IHN: 782

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente nº: 61 Nº de referencia: 270		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	No	No		
	Despertares	No	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	Fumador	No		
	Alcoholismo	Sí	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
		BMI	41,8	35,7	
DATOS		Hemoglobina	16,2	15,4	
		Hematocrito	50	46	
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,39	7,35	
		PaO ₂	55	80	
		PaCO ₂	61	45	
		D(A-a)O ₂	9	3	
Espirometría	FEV ₁ (L-%)	1,12 - 48	1,61 - 72		
	FVC (L-%)	1,70 - 58	2,68 - 94		
	FEV ₁ /FVC%	65,8	60,1		
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	Sí			
	Cardiomegalia	Sí			
	Electrocardiograma	Anormal			
TRATAMIENTO		Presión	8	8	
CON	Tolerancia		Buena		
	Efectos secundarios		No		
CPAP	Cumplimiento		Bueno		
	Humidificador	No	No		
	Oxígeno	No	No		

Observaciones:

TABLA 123. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 41; IA: 37,1; IAH: 53,2; DMAH: 19,8 s; TAH: 29,2%

Oximetría: ID: 67,1; SM: 47%; MM < 90%: 71,5%; IHN: 780

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 62 Nº de referencia: 271		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	
	Ronquidos	Sí	Sí	
	Apneas	Sí	Sí	
	Agitación	Sí	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	Sí	No	
	Alteración de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	Fumador	No	
Alcoholismo	No	No		
Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	32,7	36,0
DATOS	Hemoglobina		15,7	14,3
	Hematocrito		45	44
Gasometría	pH		7,35	7,33
	PaO ₂		76	82
	PaCO ₂		46	42
	D(A-a)O ₂		7	6
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,21 - 78	3,57 - 88
		FVC (L-%)	4,18 - 83	4,88 - 98
		FEV ₁ /FVC%	76,8	73,1
Radiografía de tórax	Insuflación		No	
	HTP		Sí	
	Cardiomegalia		No	
Electrocardiograma		Normal		
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	9	10
		Tolerancia		Buena
		Efectos secundarios		Oculares, fugas sequedad
		Cumplimiento		Bueno
		Humidificador	No	Sí
		Oxígeno	No	No

Observaciones:

TABLA 124. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 41; IA: 33,9; IAH: 42,7; DMAH: 19,2 s; TAH: 22,8%

Oximetría: ID: 56,5; SM: 31%; MM < 90%: 78,1%; IHN: 502

EPOC previo: sí; Otras enfermedades:

Paciente n ^o : 63 N ^o de referencia: 266		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	No	No		
	Nicturia	No	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		intelectual	No	No	
		de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	Fumador	Sí		
	Alcoholismo	Sí	Sí		
	Disnea	Sí	Sí		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No	
	BMI	27,0	28,0		
DATOS		Hemoglobina	17,9	16,7	
		Hematocrito	50	49	
	Gasometría	pH	?	7,34	
		PaO ₂	?	84	
		PaCO ₂	?	42	
D(A-a)O ₂		?	3		
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,57 - 98	3,57 - 97	
		FVC (L-%)	4,04 - 92	4,45 - 100	
		FEV ₁ /FVC%	88,2	80,0	
Radiografía de tórax	Insuflación	No			
	HTP	No			
	Cardiomegalia	No			
	Electrocardiograma	Normal			
TRATAMIENTO		Presión	7	8	
CON	Tolerancia			Mala	
	Efectos secundarios			No	
CPAP	Cumplimiento			Bueno	
	Humidificador	No	No	No	
	Oxígeno	No	No	No	

Observaciones:

TABLA 125. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 58; IA: 20,8; IAH: 21,8; DMAH: 24,5 s; TAH: 14,9%

Oximetría: ID: 20,5; SM: 83%; MM < 90%: 87,7%; IHN: 109

EPOC previo: sí; Otras enfermedades: fibrilación auricular, enfermedad del seno

Paciente nº: 64 Nº de referencia: 272		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurnas	Grave	Leve	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	Sí	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	Sí	No	
	Alteración de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	Sí	
	Alcoholismo	No	No	
	Disnea	Sí	No	
EXPLORACIÓN		HTA	No	No
		BMI	32,7	30,1
DATOS	Hemoglobina		15,7	14,9
	Hematocrito		46	44
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,39	7,37
		PaO ₂	69	72
		PaCO ₂	36	41
		D(A-a)O ₂	26	17
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,44 - 66	2,42 - 64
		FVC (L-%)	4,56 - 97	5,67 - 118
		FEV ₁ /FVC%	53,5	42,7
COMPLE- MENTA- RIOS	Radiografía de tórax	Insuflación	No	
		HTP	No	
		Cardiomegalia	No	
		Electrocardiograma	Anormal	
TRATAMIENTO		Presión	8	8
CON	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			Rinitis, sequedad
CPAP	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		No	No
	Oxígeno		No	No

Observaciones: implantación de marcapasos; pendiente de septoplastia.

TABLA 126. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 71; IA: 51,5; IAH: 54,5; DMAH: 25,8 s; TAH: 39,1%

Oximetría: ID: 45,8; SM: 60%; MM < 90%: 83,8%; IHN: 144

EPOC previo: no; Otras enfermedades: úlcera duodenal

Paciente nº: 65 Nº de referencia: 274		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES	
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No		
	Ronquidos	Sí	No		
	Apneas	Sí	No		
	Agitación	Sí	No		
	Despertares	Sí	No		
	Nicturia	Sí	No		
	Cefalea matutina	No	No		
	Alteración	del carácter	Sí	No	
		de la libido	?	?	
		Fumador/exfumador	Fumador	No	
	Alcoholismo	Sí	No		
	Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No		
		BMI	40,7	34,6	
DATOS		Hemoglobina	15,3	14,6	
		Hematocrito	45	44	
Gasometría		pH	7,39	7,37	
		PaO ₂	80	78	
		PaCO ₂	39	40	
		D(A-a)O ₂	11	12	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	2,02 - 103	2,43 - 124	
		FVC (L-%)	2,39 - 94	2,90 - 114	
		FEV ₁ /FVC%	84,5	83,8	
Radiografía de tórax		Insuflación	No		
		HTP	No		
		Cardiomegalia	Sí		
Electrocardiograma			Anormal		
TRATAMIENTO CON CPAP		Presión	10	10	
		Tolerancia		Regular	
		Efectos secundarios		Rinitis, ruido	
		Cumplimiento		Bueno	
		Humidificador	No	Sí	
		Oxígeno	No	No	

Observaciones:

TABLA 127. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 54; IA: 30,1; IAH: 41,2; DMAH: 16,1 s; TAH: 18,4%

Oximetría: ID: 95,9; SM: 55%; MM < 90%: 84,7%; IHN: 122

EPOC previo: no; Otras enfermedades: úlcera duodenal, bocio eutiroideo

Paciente n°: 66 N° de referencia: 275		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Leve	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	Sí	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	del carácter	Sí	No	
	Alteración intelectual	No	No	
	de la libido	No	No	
Fumador/exfumador	Exfumador	No		
Alcoholismo	No	No		
Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	
		BMI	35,2	38,5
DATOS	Hemoglobina		15,5	15,3
	Hematocrito		45	45
Gasometría	pH		7,39	7,34
	PaO ₂		86	79
	PaCO ₂		38	37
	D(A-a)O ₂		7	15
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%)	4,17 - 137	3,92 - 130
		FVC (L-%)	4,80 - 128	4,84 - 130
		FEV ₁ /FVC%	86,9	81,0
Radiografía de tórax	Insuflación		No	
	HTP		No	
	Cardiomegalia		No	
Electrocardiograma		Normal		
TRATAMIENTO		Presión	6	6
CON	Tolerancia			Buena
	Efectos secundarios			Sudoración
CPAP	Cumplimiento			Bueno
	Humidificador		No	No
	Oxígeno		No	No

Observaciones:

TABLA 128. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 26; IA: 19,9; IAH: 32,0; DMAH: 14,0 s; TAH: 12,4%

Oximetría: ID: 75,8; SM: 67%; MM < 90%: 82,7%; IHN: 273

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente n°: 67 N° de referencia: 279		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnias diurna	Grave	No	
	Ronquidos	Sí	Sí	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	Sí	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	
	del carácter	Sí	No	
	Alteración intelectual	No	No	
	de la libido	Sí	No	
Fumador/exfumador	Fumador	Sí		
Alcoholismo	No	No		
Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	Sí	No
		BMI	54,2	50,3
DATOS	Hemoglobina		16,9	16,0
	Hematocrito		49	48
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,34	7,36
		PaO ₂	68	71
		PaCO ₂	41	41
		D(A-a)O ₂	21	18
		Espirometría	FEV ₁ (L-%)	3,85 - 89
FVC (L-%)	4,91 - 95		5,40 - 105	
FEV ₁ /FVC%	78,4		75,7	
Radiografía de tórax	Insuflación	No		
	HTP	No		
	Cardiomegalia	No		
Electrocardiograma		Normal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	7	7	
	Tolerancia		Buena	
	Efectos secundarios		Ruido	
	Cumplimiento		Bueno	
	Humidificador	No	No	
Oxígeno	No	No		

Observaciones:

TABLA 129. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 36; IA: 32,0; IAH: 52,0; DMAH: 20,1 s; TAH: 29%

Oximetría: ID: 63,1; SM: 30%; MM < 90%: 66,9%; IHN: 1343

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente n°: 68 N° de referencia: 281		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	Sí	No	
	Despertares	Sí	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	Sí	No	
	del carácter	Sí	No	
	Alteración intelectual	Sí	No	
	de la libido	No	No	
Fumador/exfumador	Fumador	Sí		
Alcoholismo	No	No		
Disnea	No	No		
EXPLORACIÓN	HTA	Sí	No	
	BMI	30,4	27,0	
DATOS	Hemoglobina	17,5	14,6	
	Hematocrito	51	45	
Gasometría	pH	7,39	7,36	
	PaO ₂	71	87	
	PaCO ₂	40	40	
	D(A-a)O ₂	19	3	
COMPLE- MENTA- RIOS	Espirometría	FEV ₁ (L-%) 3,14 - 83 FVC (L-%) 3,87 - 86 FEV ₁ /FVC% 81,1	3,65 - 97 4,45 - 99 82,0	
	Radiografía de tórax	Insuflación	No	
		HTP	No	
Cardiomegalia		No		
	Electrocardiograma	Anormal		
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	10	10	
	Tolerancia		Buena	
	Efectos secundarios		Rinitis, se- quedad	
	Cumplimiento		Bueno	
	Humidificador	No	Sí	
	Oxígeno	No	No	

Observaciones:

TABLA 130. Protocolo individual de recogida de datos

Sexo: M; Edad: 59; IA: 19,0; IAH: 29,9; DMAH: 16,5 s; TAH: 13,7%

Oximetría: ID: 28,8; SM: 79%; MM < 90%: 87,7%; IHN: 40

EPOC previo: no; Otras enfermedades:

Paciente nº: 69 Nº de referencia: 282		INICIAL	REVISIÓN 6 MESES	REVISIÓN 18 MESES
S I N T O M A S	Hipersomnia diurna	Grave	No	
	Ronquidos	Sí	No	
	Apneas	Sí	No	
	Agitación	No	No	
	Despertares	No	No	
	Nicturia	Sí	No	
	Cefalea matutina	No	No	
	Alteración del carácter	Sí	No	
	Alteración de la libido	Sí	No	
	Fumador/exfumador	Exfumador	No	
Alcoholismo	No	No		
Disnea	Sí	No		
EXPLORACIÓN		HTA	No	
		BMI	34,5	28,0
DATOS	Hemoglobina		16	14,7
	Hematocrito		47	45
COMPLE- MENTA- RIOS	Gasometría	pH	7,39	7,34
		PaO ₂	80	78
		PaCO ₂	44	42
		D(A-a)O ₂	6	10
		FEV ₁ (L-%)	2,13 - 67	2,33 - 74
Espirometría	FVC (L-%)	3,76 - 93	4,55 - 113	
	FEV ₁ /FVC%	56,6	51,2	
	Radiografía de tórax	Insuflación	No	
HTP		No		
Cardiomegalia		No		
		Electrocardiograma	Normal	
TRATAMIENTO CON CPAP	Presión	6	6	
	Tolerancia		Buena	
	Efectos secundarios		No	
	Cumplimiento		Bueno	
	Humidificador	No	No	
		Oxígeno	No	No

Observaciones: