

GUÍAS PRÁCTICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEAS E HIPOPNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO

FACUNDO NOGUEIRA, CARLOS NIGRO, HUGO CAMBURSANO,
EDUARDO BORSINI, JULIO SILIO, JORGE ÁVILA

*Sección Sueño, Oxigenoterapia y otros Cuidados Respiratorios Domiciliarios,
Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Buenos Aires*

Resumen El síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS) constituye una de las afecciones respiratorias crónicas de mayor relevancia, dada su elevada prevalencia en la población general y sus consecuencias clínicas. En 2001 la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR) publicó el Primer Consenso Argentino de Trastornos Respiratorios Vinculados al Sueño. Desde entonces se ha generado una gran cantidad de evidencia científica sobre esta enfermedad. Por tal motivo, la Sección Sueño, Oxigenoterapia y otros Cuidados Respiratorios Domiciliarios de la AAMR, se propuso actualizar su Consenso confeccionando estas Guías Prácticas de tratamiento de pacientes con SAHOS. Un grupo de trabajo de la Sección, expertos y especialistas en el tema, revisó la bibliografía y confeccionó estas guías orientadas a la resolución práctica de problemas clínicos que pueden surgir de la atención de pacientes con este síndrome. En su desarrollo se define el cuadro, los criterios diagnósticos y de gravedad; a su vez se describen sus factores de riesgo, las formas de presentación, epidemiología y consecuencias, fundamentalmente los efectos sobre la capacidad cognitiva, el aparato cardio-vascular y el metabolismo. Se detalla la metodología diagnóstica, sus distintas variables e indicaciones y los requisitos técnicos para su validación e interpretación. Por último se desarrollan las alternativas terapéuticas, así como también aspectos prácticos de su implementación. La intención de los autores ha sido la de generar una herramienta accesible de formación y difusión de estos trastornos que afectan la salud de la población.

Palabras clave: apneas, polisomnografía, hipersomnolencia, guías

Abstract *Practical guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome.*

Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is one of the most relevant chronic respiratory pathologies due to its high prevalence and impact in morbidity and mortality. In 2001, the *Asociación Argentina de Medicina Respiratoria* (AAMR) published the first Argentinean Consensus on Sleep-Related breathing Disorders. Since then, wide new scientific evidence has emerged, increasing significantly the knowledge about this pathology. According to this, the Sleep-Related breathing Disorders and Oxygen Therapy Section of the AAMR, decided to update its Consensus, developing this Practical Guidelines on Management of patients with OSAS. A working group was created with members belonging to the section, experts in OSAS. They extensively reviewed the literature and wrote these guidelines, orientated to practical resolution of clinical problems and giving answers to questions emerged from dealing with patients who suffer from this syndrome. The document defines OSAS and describes the diagnosis and severity criteria, as well as the risk factors, ways of presentation and epidemiology. Clinical consequences, mainly on cognition, cardiovascular system and metabolism are pointed out. Different diagnostic methods, with their indications and technical aspects for validation and interpretation are detailed. Finally, we describe therapeutic alternatives, as well as practical aspects of their implementation. The authors' aim was to generate an accessible tool for teaching and spreading the knowledge on these disorders, which have a great impact in public health.

Key words: sleep apnea syndromes, polysomnography, hypersomnolence, guidelines

Recibido: 13-VIII-2012

Aceptado: 8-IV-2013

Dirección Postal: Dr. Juan Facundo Nogueira, Instituto Argentino de Investigación Neurológica, Uruguay 840, 1015 Buenos Aires, Argentina
e-mail: nogueirafacundo@speedy.com.ar

Grupo de Trabajo

Coordinador: Juan Facundo Nogueira / **Integrantes:** Álvaro Alonso, Juan P. Anconetani, Jorge Ávila, Eduardo Borsini, Alexis Cazaux, Hugo Cambursano, Carlos Codinardo, Mirta Coronel, Carlos de la Vega, Marcelino De Vega, Eduardo Dibur, Carlos Elías, Alejandra Fernández, Gerardo Ferrero, Sofía Grandval, Sergio Guardia, Marcos Langer, Luis Larrateguy, Raúl Lisanti, Guillermo Montiel, Carlos Nigro, Daniel Pérez Chada, Hernando Sala, Julio Silio, Marcela Smurra, María E. Uribe, Carlos F. Victorio

El sentido de desarrollar en nuestro país unas Guías Prácticas de manejo de pacientes con síndrome de apneas e hipopneas (SAHOS), reside en la necesidad e importancia de revisar y analizar la evidencia científica disponible, aplicando la experiencia, el criterio y la visión de expertos locales y adaptándolas a la realidad de la región. A su vez, resulta de indiscutible valor disponer de una comunicación científica en idioma castellano que permita una amplia difusión de esta temática en nuestro medio y determine pautas claras que sirvan de referencia para la formación de profesionales, la atención de pacientes con esta enfermedad y la generación de políticas públicas.

En 2001, desde la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR), se elaboró el primer Consenso Argentino de Trastornos Respiratorios Vinculados al Sueño¹. La gran cantidad de evidencia científica surgida en los últimos 10 años nos impulsó a actualizar los conceptos vertidos en dicho documento. Se conformó entonces, en el seno de la Sección Sueño, Oxigenoterapia y otros Cuidados Respiratorios Domiciliarios de la AAMR, un grupo de trabajo de 27 profesionales con formación y desarrollo en el campo de los trastornos respiratorios del sueño, bajo una coordinación y con la representación de siete de los distritos más importantes del país, intentando reflejar las distintas realidades que nuestro extenso territorio presenta.

Se plantearon como objetivos actualizar y unificar conceptos en relación al manejo del SAHOS y generar un documento ágil, de fácil acceso y en castellano,

adaptado a nuestra situación y realidad, que permita difundir y estimular el conocimiento de estos trastornos, fundamentalmente en su enfoque diagnóstico y terapéutico.

Se definió un diseño por resolución de problemas, orientado a responder los interrogantes que surgen en la práctica cotidiana, con un formato de "Guías Prácticas de Manejo Clínico", integrado por consignas y conceptos concretos, claros y concisos, que resuman los elementos prácticos necesarios para el manejo de estos enfermos, en lugar del desarrollo de un texto extenso². Dicho formato, a su vez, posibilitará y facilitará la realización de revisiones y actualizaciones periódicas.

Se distribuyó el temario en tres grandes capítulos. El primero, "Epidemiología, Definición y Consecuencias", define el problema, revisa sus aspectos epidemiológicos esenciales y describe las complicaciones más relevantes. En el segundo capítulo, "Diagnóstico", se exponen conceptos fundamentales vinculados a las herramientas diagnósticas disponibles. En el último capítulo, "Tratamiento", se analizan las distintas modalidades terapéuticas.

La agenda de trabajo se inició en diciembre de 2008, con la definición del temario y su distribución entre los participantes, quienes efectuaron una extensa revisión y valoración de la evidencia publicada e indizada, así como la posición adoptada en los distintos consensos internacionales con respecto al tópico analizado. Se utilizó a tal fin la clasificación de criterios de recomendación detallada en la Tabla 1.

TABLA 1.- Grados de recomendación utilizados en el análisis de la bibliografía

Grado	Significado
A	Extremadamente recomendable. Buena evidencia de que la medida es eficaz y de que los beneficios superan ampliamente a los perjuicios
B	Recomendable. Al menos existe moderada evidencia de que la medida es eficaz y de que los beneficios superan a los perjuicios
C	No recomendable ni desaconsejable. Al menos existe moderada evidencia de que la medida es eficaz, pero los beneficios son muy similares a los perjuicios y no puede justificarse una recomendación general
D	Desaconsejable. Al menos existe moderada evidencia de que la medida es ineficaz y de que los perjuicios superan a los beneficios
I	Evidencia insuficiente, de mala calidad o contradictoria. El balance entre beneficios y perjuicios no puede ser determinado.

Luego de la recolección de los temas se realizaron dos reuniones presenciales de discusión y generación de consenso. Se designó posteriormente un comité editorial para la revisión final y preparación de las guías para su publicación, que finalizó sus tareas en enero de 2012.

Epidemiología, denominación, definición y prevalencia

Se adopta por consenso la denominación de síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño, utilizándose la sigla SAHOS.

El SAHOS se define por la presencia de episodios recurrentes de apneas o hipopneas secundarios al colapso de la faringe durante el sueño, que generan desaturaciones y microdespertares. Estos eventos producen respuestas inflamatorias, cardiovasculares, neurocognitivas y metabólicas, que incrementan la morbimortalidad de los pacientes.

La prevalencia del SAHOS en la población general es de 3.1 a 7.5% en varones³⁻⁶ y 1.2 a 4.5% en mujeres pre-menopáusicas⁷⁻¹⁰. En mujeres post-menopáusicas la prevalencia se equipara a la de los hombres⁸. La prevalencia en niños es 1 a 3%¹¹⁻¹³ (Tabla 2).

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de SAHOS son la obesidad^{4,14-16}, el sexo masculino^{3,17,18}, el incremento de la edad¹⁷⁻²⁰, la menopausia⁸, las alteraciones de la anatomía craneofacial y del cuello (congénitas y/o adquiridas)²¹, el hipotiroidismo²², los antecedentes familiares de ronquido y SAHOS^{23,24} y el uso de sedantes, cigarrillo o alcohol^{25,26} (Tabla 3).

Consecuencias del SAHOS

Consecuencias cardiovasculares del SAHOS

La presencia de SAHOS se asocia con el desarrollo de hipertensión arterial (HTA)²⁷⁻³² y arritmias cardíacas³³⁻³⁵ y también con el agravamiento de la insuficiencia cardíaca

y la enfermedad coronaria³⁶⁻³⁸. Debe considerarse el diagnóstico de SAHOS en pacientes con HTA de diagnóstico reciente, refractaria al tratamiento y en pacientes con patrón *non deeper* (Recomendación A). Debe considerarse el diagnóstico de SAHOS en los pacientes con eventos cardíacos isquémicos, arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca (Recomendación B).

Complicaciones neurológicas del SAHOS

Debe considerarse el diagnóstico de SAHOS en pacientes que desarrollan eventos cerebro-vasculares isquémicos o hemorrágicos (Recomendación B)³⁹⁻⁴².

SAHOS y riesgo de accidentes

El SAHOS incrementa el riesgo de accidentes de tránsito, domésticos y laborales⁴³⁻⁴⁵.

Se recomienda la búsqueda sistemática de síntomas y factores de riesgo de SAHOS al momento de otorgar o renovar la licencia de conducir, especialmente en los conductores profesionales (Recomendación B)⁴³⁻⁴⁷.

En conductores con factores de riesgo para SAHOS o somnolencia deben implementarse las medidas diagnósticas apropiadas para confirmar el diagnóstico (Recomendación A)⁴³⁻⁴⁷.

Los pacientes con diagnóstico de SAHOS no tratado no deben conducir vehículos. El tratamiento recomendado es la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) (Recomendación A)⁴³⁻⁴⁷.

Se recomienda que el control y seguimiento de estos pacientes sea efectuado por unidades de sueño especializadas, documentando el cumplimiento del tratamiento y la mejoría clínica (Recomendación D)⁴³⁻⁴⁷.

Complicaciones metabólicas

El SAHOS se relaciona con el desarrollo de síndrome metabólico independientemente de la presencia de obesidad⁴⁸⁻⁵¹. El SAHOS se asocia con trastornos en el metabolismo de la glucosa, aunque no contamos aún con datos concluyentes acerca de una relación causal.

TABLA 2.– Prevalencia del SAHOS
(índice de perturbación respiratoria > 5 eventos/hora asociado a somnolencia diurna)

Población	Prevalencia
Varones	3.1 a 7.5%
Mujeres pre-menopáusicas	1.2 a 4.5%
Mujeres post-menopáusicas	2.7 a 6.1%
Niños	1 a 3%

TABLA 3.– Factores de riesgo asociados al desarrollo de SAHOS

Factores de riesgo de SAHOS
Obesidad
Sexo masculino
Incremento de la edad
Menopausia
Alteraciones craneofaciales y del cuello
Hipotiroidismo
Antecedentes familiares
Uso de sedantes, cigarrillo y alcohol

Estas guías recomiendan considerar la presencia de SAHOS en pacientes con síndrome metabólico y diabetes tipo II (Recomendación B)⁴⁸⁻⁵¹.

Trastornos neurocognitivos y calidad de vida

El SAHOS se relaciona con el desarrollo de deterioro neurocognitivo, trastornos del comportamiento y de la calidad de vida que mejoran con la corrección del síndrome (Recomendación B)^{46, 47}.

Cirugía y SAHOS

Recomendaciones pre-operatorias

El SAHOS aumenta el riesgo de complicaciones perioperatorias en pacientes sometidos a anestesia general, sedación y analgesia con opiodes (Recomendación C)⁵²⁻⁵⁵. Se recomienda la búsqueda de síntomas y factores de riesgo de SAHOS en la evaluación pre-operatoria (Recomendación B)^{46, 47}. En pacientes con sospecha de SAHOS se deberá confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento correspondiente desde el pre-operatorio (Recomendación C)^{46, 47}.

Recomendaciones sobre el manejo perioperatorio

En sujetos con sospecha de SAHOS y cirugía no programada, se recomienda anticipar dificultades en la intubación, post-extubación e indicación de CPAP post-extubación (Recomendación C)^{46, 47, 52-55}.

Cirugía bariátrica

Los candidatos a cirugía bariátrica deben ser sometidos a una polisomnografía o poligrafía respiratoria (nivel III) para descartar el SAHOS y/o hipoventilación alveolar vinculada a obesidad (Recomendación C)⁵³⁻⁵⁵.

Diagnóstico

Evaluación clínica y modelos de predicción

No se recomienda utilizar modelos de predicción clínica como único método diagnóstico, ni adoptar conductas terapéuticas específicas en base solamente a ellos. Solo constituyen indicadores de acceso a otros métodos diagnósticos. (Recomendación A)^{46, 56-60}.

Pruebas diagnósticas

El proceso diagnóstico es una instancia médica cuya objetividad no debe estar viciada de intereses comerciales. Estas guías recomiendan que el estudio y tratamiento

de estos pacientes debe estar bajo la responsabilidad de profesionales entrenados, excluyendo expresamente a empresas o particulares interesados en la comercialización de dispositivos de diagnóstico o tratamiento. La tecnología utilizada para el diagnóstico tiene menos importancia que el nivel de experiencia y entrenamiento de quien interpreta los resultados⁴⁷. Estas guías recomiendan solicitar un estudio de sueño a los pacientes con síntomas sugestivos de SAHOS (ronquidos, pausas respiratorias o somnolencia diurna) (Recomendación A)^{46, 47, 61, 62}. Se recomienda considerar el diagnóstico de SAHOS en pacientes con factores de riesgo, comorbilidades y complicaciones asociadas al SAHOS^{46, 47}.

Niveles de complejidad de los dispositivos de diagnóstico^{46, 61}

- Nivel 1: Polisomnografía nocturna con oximetría y supervisión técnica
- Nivel 2: Polisomnografía nocturna con oximetría sin supervisión técnica
- Nivel 3: Poligrafía respiratoria
- Nivel 4: Oximetría de pulso – Dispositivos que combinan 1 o 2 señales respiratorias

Polisomnografía (PSG) nocturna con oximetría y supervisión técnica - Nivel 1

Descripción

La PSG es el método diagnóstico de referencia. Se deberán incluir las siguientes señales: al menos 3 canales de EEG, EOG, EMG mentoniano y de miembros inferiores, 2 derivaciones precordiales de ECG, bandas torácica y abdominal de esfuerzo ventilatorio, flujo aéreo (combinando termistor y cánula de presión), oximetría de pulso, sensor de posición corporal y micrófono para registro del ronquido⁶¹⁻⁶⁴. El estudio debe incluir el registro de sueño en distintas posiciones. Se debe realizar en horarios nocturnos o reproduciendo los horarios habituales de descanso del paciente y deberá durar al menos 6.5 h que incluyan como mínimo 3 h de tiempo total de sueño⁶¹⁻⁶⁴. El laboratorio debe estar acondicionado, con aislamiento lumínico y sonoro suficiente para garantizar la menor perturbación del sueño posible. La asistencia técnica debe estar a cargo de personal debidamente entrenado. El análisis del registro debe ser manual, no automático y a cargo de personal con entrenamiento específico (Recomendación A)⁶²⁻⁶⁴. El profesional deberá recibir entrenamiento adecuado en un centro dedicado al estudio de trastornos del sueño, con un mínimo de 30 conexiones de pacientes, lectura, interpretación e informe supervisado de al menos 100 PSG y evaluación de 100 pacientes con trastornos respiratorios del sueño⁶⁵.

Criterios diagnósticos y de gravedad

Se aconseja el uso del índice de perturbación respiratoria (IPR) que representa la cantidad de eventos respiratorios (apneas, hipopneas y microdespertares asociados a incremento del esfuerzo respiratorio) por hora de sueño. La gravedad del SAHOS será establecida de acuerdo al valor de este índice que se obtenga del estudio diagnóstico (Tabla 4). La magnitud de la desaturación, la presencia de comorbilidades y la severidad de la somnolencia constituyen variables de ajuste que, de estar presentes, podrán modificar la gravedad del cuadro^{46, 47, 61-64}.

Polisomnografía nocturna con oximetría sin supervisión técnica - Nivel 2

La técnica y las señales que se registran son idénticas a las del nivel 1, aunque en este caso el estudio se realiza sin la vigilancia de un técnico durante la noche, en general en su domicilio o en internación. Si bien esta metodología se ha utilizado en estudios de investigación, su utilización en la práctica clínica es prácticamente nula. La falta de supervisión técnica que permita corregir instantáneamente la pérdida ocasional de alguna de las señales y evite así la necesidad de repetir un número considerable de estudios, generaría un incremento inadmisibles del gasto y de la ineficiencia^{46, 47}.

Poligrafía respiratoria - Nivel 3

Descripción

Estos equipos deben ser capaces de registrar al menos las siguientes señales: flujo aéreo (sensor de presión y termistor), esfuerzo respiratorio y oximetría (Recomendación A)^{61, 66, 67}. En sujetos con elevada sospecha clínica y un estudio negativo o con deficiencias técnicas, se recomienda realizar una PSG en el laboratorio de sueño⁶⁶⁻⁶⁸. Los estudios pueden ser realizados en el domicilio del paciente^{46, 66-70}. Adicionalmente se pueden incorporar: sensor de posición corporal, detector de ronquido, frecuencia cardíaca, tiempo de tránsito de pulso y señal electrocardiográfica⁷¹⁻⁷³.

TABLA 4.– Gravedad del SAHOS según el índice de perturbación respiratoria

Gravedad	IPR
Estudio normal	< 5 eventos/hora
SAHOS leve	5 a 14.9 eventos/hora
SAHOS moderado	15 a 29.9 eventos/hora
SAHOS grave	≥ 30 eventos/hora

IPR: índice de perturbación respiratoria

Indicaciones de la poligrafía respiratoria

La evidencia disponible muestra que la poligrafía respiratoria es comparable a la polisomnografía para el diagnóstico del SAHOS en pacientes con sospecha clínica (Recomendación A)^{46, 47, 61, 74, 75}. No existe aún evidencia suficiente que respalde su uso en pacientes con comorbilidades significativas, o para estudios de catastro poblacionales. No se recomienda su utilización en pacientes en los que se sospeche otra patología del sueño concomitante^{66, 70}. El análisis de los trazados deberá ser realizado manualmente por un médico formado y con experiencia en el manejo de trastornos respiratorios del sueño y en el análisis de polisomnografía, en el contexto de una adecuada y específica evaluación clínica (Recomendación D)^{61, 66, 70}.

Se desaconseja la toma de decisiones terapéuticas basadas en el análisis automático del trazado efectuado por el programa del equipo, dado que ha sido demostrado que éstos son menos exactos que el análisis manual (Recomendación A)^{61, 66, 75}.

Oximetría de pulso - Nivel 4

Se utilizan oxímetros de pulso o dispositivos que combinan una o dos señales respiratorias. Los oxímetros deben trabajar con un tiempo de promediación de la señal de SO₂ no superior a 3 segundos y una capacidad de memoria interna de por lo menos 12h^{66, 76}. Deberán estar provistos de un programa de análisis de los datos obtenidos, que posibilite su visualización y edición manual del registro⁷⁵⁻⁷⁷. No se recomienda la utilización de la oximetría como método único para la evaluación diagnóstica de pacientes con sospecha de SAHOS. Una oximetría normal no descarta SAHOS (Recomendación A)^{47, 78}.

Un registro de oximetría anormal y sugestivo de SAHOS en un paciente sintomático, en manos de un médico con entrenamiento reconocido, puede servir para decidir tratamiento ante la sospecha de SAHOS del adulto, cuando no se disponga de estudios de mayor complejidad (Recomendación C)^{69, 79-87}.

Los análisis automáticos provistos por numerosos dispositivos disponibles deben ser evaluados en todos los casos y eventualmente editados por un profesional médico experimentado (Recomendación D)^{78, 80, 84, 86}.

Evaluación de la somnolencia

Para evaluar la somnolencia diurna se sugiere utilizar la escala de somnolencia de Epworth y/o la escala de gravedad clínica de la *American Academy of Sleep Medicine* (Recomendación A)^{46, 47, 88-90}.

Para objetivar la somnolencia se recomienda la prueba de latencia múltiple de sueño (PLMS). La PLMS no está indicada de manera rutinaria para evaluar la somnolencia en pacientes con sospecha de SAHOS. (Recomendación A)^{70, 91}.

Tratamiento

Dispositivos de presión positiva (DPP)

Presión positiva continua en la vía aérea

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) durante el sueño es el tratamiento de elección para el SAHOS y su eficacia es superior a la de otras terapias (Recomendación A)⁹²⁻⁹⁵. Ha demostrado ser eficaz para suprimir los eventos respiratorios, corregir las desaturaciones y los ronquidos, mejorar la calidad del sueño, la somnolencia diurna, la calidad de vida y el deterioro cognitivo y reducir el riesgo de accidentes de tránsito, laborales, complicaciones cardiovasculares y la mortalidad relacionada al SAHOS (Recomendación A)⁹²⁻⁹⁹.

El tratamiento con CPAP reduce los gastos relacionados a salud en los pacientes con SAHOS (Evidencia B)^{100, 101}.

Indicaciones

Tienen indicación de tratamiento con CPAP aquellos pacientes con:

SAHOS de grado moderado – grave (IPR \geq 15 eventos/hora) (Recomendación A)^{46, 94, 96, 102}.

SAHOS leve (IPR entre 5 y 14.9 eventos/h) asociado a: somnolencia diurna excesiva (Epworth > 11) y/o deterioro cognitivo y/o a comorbilidades cardiovasculares y cerebrovasculares (Recomendación A)^{46, 94, 96, 102}.

La indicación, ajuste y control del tratamiento debe estar a cargo de un equipo profesional especializado, con entrenamiento reconocido en la disciplina^{95, 102}.

Titulación de CPAP

Toda vez que se decida iniciar el tratamiento con CPAP en un paciente con SAHOS, deberá titularse previamente la presión efectiva que elimine los eventos obstructivos^{46, 94, 95, 102}.

La titulación de CPAP puede realizarse mediante PSG convencional, PSG de noche dividida (split-night) o utilizando un dispositivo de auto-CPAP validado^{46, 102-105}.

Los equipos de auto-CPAP pueden ser utilizados para titular el nivel de presión efectiva. Las titulaciones con auto-CPAP pueden ser realizadas en el laboratorio de sueño bajo control con Polisomnografía o bien durante una o varias noches en el domicilio del paciente, sin supervisión ni monitoreo complementario (Recomendación A)¹⁰⁶⁻¹¹³.

Existen diferencias en el funcionamiento y rendimiento entre distintos modelos de auto-CPAP, deberá optarse por equipos debidamente validados (Recomendación A)¹¹⁴⁻¹¹⁶.

Para que este procedimiento de titulación sea considerado válido la fuga peri-máscara no debe superar

los 0.4 litros/segundo durante más del 30% de la noche. Para determinar el valor de CPAP efectiva se deberá analizar tanto los valores de presión mediana y percentilo 90-95 como la morfología de la curva de presión de cada noche^{46, 103-105}.

No se recomienda la titulación mediante auto-CPAP en pacientes con comorbilidades relevantes, tales como insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar significativa (EPOC) y otras causas de desaturación de oxígeno nocturna distintas del SAHOS (por ej. síndrome de hipoventilación y obesidad). Los sujetos que no roncan (naturalmente o como resultado de una cirugía de paladar) y aquellos que presentan un síndrome de apneas centrales del sueño no son actualmente candidatos a ser titulados con equipos de auto-CPAP. (Recomendación A)^{46, 103-105}.

Los estudios de titulación con auto-CPAP deben ser efectuados y analizados por un equipo profesional con entrenamiento reconocido en la disciplina^{46, 103-105}.

Recomendaciones generales

Los equipos de CPAP para tratamiento deberán disponer de un contador de horas de uso, sistema compensador de fugas, filtros de aire ambiente y posibilidad de adaptar termo-humidificadores.

La elección de la interfase (máscaras nasales, buconasales o almohadillas nasales) deberá ser individualizada para cada caso, permitiendo al paciente la elección de la máscara más apropiada entre distintos modelos.

Deberá asegurarse que no existan fugas significativas peri-máscara ni que se produzcan lesiones en el rostro por mala colocación o elección de un modelo inapropiado^{46, 103-105}.

El uso de termohumidificadores puede mejorar la adherencia en aquellos que desarrollen síntomas nasales con el uso de CPAP (sequedad, congestión, irritación). No hay evidencia que demuestre que su uso sistemático mejore la adherencia al tratamiento. Por lo tanto deberán indicarse en casos seleccionados (Recomendación B)^{117, 118}.

Todos los que inicien tratamiento con CPAP deben ser controlados en forma sistemática y personalizada por un equipo especializado con entrenamiento reconocido en el manejo de dispositivos de presión positiva y ventilación no invasiva, monitoreando evolución clínica, cumplimiento objetivo de la terapia y desarrollo de complicaciones, fundamentalmente las primeras semanas de tratamiento^{46, 103-105}.

Los controles clínicos luego del primer mes de terapia deberán ser trimestrales el primer año y semestrales a partir del segundo año, por un equipo especializado con entrenamiento reconocido, excepto que la evolución sugiera mayor frecuencia⁴⁶.

Al momento de la prescripción de tratamiento con CPAP, se recomienda incluir al paciente en un programa de educación y entrenamiento personalizado, que lo instruya sobre el significado de padecer SAHOS y el uso de CPAP, con los siguientes componentes: entrevista médica

educativa; sesión de prueba, ajuste y adaptación al equipo; correcta elección de la interfase; instrucción sobre su mantenimiento; control de adherencia y efectos adversos y monitoreo estrecho del tratamiento las primeras semanas^{46, 119-125}. Idealmente, deberá utilizar el CPAP todo el tiempo que duerma, al menos 6 h/noche. Se controlará la evolución de los síntomas y comorbilidades, así como también la evolución del peso y eventual aparición de eventos adversos del CPAP^{46, 96}.

En el monitoreo del tratamiento se deberá controlar el desarrollo de fuga significativa por deterioro de la máscara o defectos en su colocación.

CPAP auto-ajustable (auto-CPAP)

Los equipos de CPAP autoajustables o auto-CPAP son dispositivos que ajustan el nivel de presión de CPAP ante la presencia de ronquidos, reducción o detención del flujo aéreo y modificaciones en la impedancia o morfología de la onda de flujo inspiratorio. Ha sido demostrado que son efectivos para el tratamiento del SAHOS, como alternativa a los dispositivos de CPAP fija, si bien faltan estudios comparativos evaluando resultados a largo plazo. (Recomendación B)¹²⁶⁻¹³⁵. Los pacientes que requieren elevadas presiones efectivas de CPAP (≥ 10 cmH₂O) o que presentan mayor variabilidad de la misma, parecen ser los más beneficiados con esta tecnología^{132, 135}. En aquellos enfermos que expresan dificultades en la adherencia al CPAP, luego de una minuciosa evaluación de las causas potenciales, la utilización de equipos autoajustables podría mejorar el confort y la adherencia al tratamiento, aunque esto no ha sido aun fehacientemente demostrado^{132, 135}.

No ha sido suficientemente evaluado el comportamiento de estos equipos en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades pulmonares crónicas graves (EPOC), hipoventilación alveolar vinculada a obesidad, síndrome de apneas centrales del sueño y en aquellos sometidos previamente a cirugía de paladar. Por lo tanto, se desaconseja por el momento su utilización en estos casos^{46, 96}.

Existen distintos modelos y marcas de dispositivos de auto-CPAP que funcionan con diferentes algoritmos. Se prefieren aquellos equipos validados capaces de modificar la presión en función de la medición de la onda de flujo inspiratorio (Recomendación B)¹¹⁴⁻¹¹⁶.

Dispositivos de presión positiva binivelada

En pacientes con SAHOS sin comorbilidades ni hipercapnia diurna, el uso de presión positiva binivelada no es superior al del CPAP (en términos de adherencia, confort, seguridad y eficacia) a la vez que representa un costo muy superior¹³⁶⁻¹⁴¹. Constituye una alternativa

terapéutica (opcional) en pacientes que requieren niveles de presión muy elevada, los que no toleran el dispositivo o aquellos a los que les genera complicaciones en la vía aérea superior, y también cuando persisten los eventos obstructivos a pesar de alcanzar 15 cmH₂O en la titulación de CPAP. (Recomendación D)^{136, 137, 141, 142}.

Estas guías recomiendan evaluar la eficacia de la presión positiva binivelada en pacientes en los cuales el SAHOS se asocia con hipoventilación alveolar, enfermedades neuromusculares, EPOC con hipercapnia, alteraciones de caja torácica y obesidad/hipoventilación^{96, 100, 143}.

Nuevas tecnologías

Alivio de presión espiratoria (APE)

Constituye una medida tendiente a incrementar el confort reduciendo la presión media en la vía aérea, que puede ser aplicada a pacientes con dificultades en la adaptación al tratamiento con CPAP. De todos modos, a la fecha no hay evidencia suficiente que sostenga la indicación sistemática de sistemas de APE¹⁴⁴.

Ventilación servo-asistida

La ventilación servo-asistida constituye una modalidad ventilatoria diseñada y orientada específicamente al tratamiento de pacientes que padecen respiración periódica de Cheyne Stokes, o cuadros de apneas centrales complejas emergente del tratamiento con CPAP en pacientes con SAHOS¹⁴⁵⁻¹⁴⁸.

Dispositivos de avance mandibular (DAM)

Se recomienda la utilización de dispositivos construidos por ortodoncistas. Existen dispositivos en una pieza (monobloc) o en dos (duobloc) y de materiales diversos (acrílico es el más comúnmente utilizado) de avance regulable y otros fijos. Los dispositivos de avance regulable presentan eficacia superior, menor tasa de complicaciones y mejor adherencia en comparación a los monobloc fijos¹⁴⁹. Se ha establecido inobjetablemente su eficacia sobre variables clínicas (ronquidos, hipersomnia, calidad de sueño, función neuropsicológica y calidad de vida) polisomnográficas (IAH, arquitectura del sueño, índice de microdespertares, grado de desaturación y ronquidos), morbilidad cardiovascular (presión arterial) e indicadores de inflamación sistémica.

Los ensayos sugieren que los DAM mejoran efectivamente la somnolencia subjetiva y los índices polisomnográficos en pacientes con SAHOS seleccionados y, aunque son menos efectivos que la CPAP, ciertos pacientes los prefieren^{150, 151}. La adherencia oscila entre el 48 y el 90%. Están indicados en pacientes con ronquido esencial, SAHOS leve, SAHOS posicional (apneas en decúbito supino) o en sujetos con SAHOS moderado a grave que no toleran la CPAP^{152, 153}.

Cuidados o aspectos a considerar

Deberá completarse una evaluación previa por un especialista en trastornos respiratorios del sueño. El profesional a cargo de la confección de la prótesis deberá ser un ortodoncista experimentado. Deberá constatar la ausencia de obstrucción nasal. El paciente debe tener entre 6 y 10 dientes en cada arcada y sin enfermedad periodontal ni en la articulación témporo-mandibular. El avance mandibular óptimo puede tomar semanas. Tras la mejoría sintomática debe confirmarse la corrección del síndrome con polisomnografía o poligrafía respiratoria¹⁵⁴.

Efectos adversos

Su incidencia es muy variable (6 a 75% según la definición que se utilice). Pueden ser transitorios o persistentes. Los más importantes son algias dentales y de la articulación témporo mandibular y salivación excesiva. Además, pueden asociarse a irritación de encías y cefaleas. A largo plazo pueden generar cambios oclusales, movimientos dentarios, cambios faciales, alteraciones en la articulación témporo mandibular. Suelen estabilizarse a los 2 años y raramente son significativos o permanentes. Deben ser controlados periódicamente por un equipo profesional especializado^{46, 155, 156}.

Cirugía

Técnicas desarrolladas

Se clasifican en 3 categorías que se detallan en la Tabla 5.

Indicaciones

Cirugía derivativa: traqueostomía

Su indicación está limitada a casos muy excepcionales de SAHOS: paciente obesos mórbidos inestables con hipoxemia grave; presencia de importantes deformidades del esqueleto facial en los que no pueda aplicarse CPAP y que no tengan otra alternativa terapéutica y para protección temporal en determinadas intervenciones quirúrgicas agresivas o situaciones críticas (ACV, postoperatorios, etc.)⁴⁶.

Cirugía reductora de contenido

- Cirugía nasal (en presencia de obstrucción nasal): como único tratamiento generalmente no revierte el SAHOS, aunque puede mejorar la tolerancia al CPAP en pacientes con obstrucción nasal¹⁵⁷⁻¹⁶⁰.

- Úvulo-palato-faringo-plastia (UPPP): estas guías recomiendan la indicación de UPPP en el ronquido simple refractario a otras medidas terapéuticas (obstrucción nasal y DAM) y no recomiendan su inclusión como método terapéutico en el SAHOS¹⁶¹⁻¹⁶³.

-*Cirugía reductora de base de lengua (láser o radiofrecuencia)*: por el momento no existe evidencia suficiente para recomendar esta cirugía como tratamiento único del SAHOS (Recomendación C)¹⁶⁴⁻¹⁶⁶.

-*Amigdalectomía–adenoidectomía*: se recomienda esta modalidad terapéutica en niños con diagnóstico de SAHOS e hipertrofia adenoideo-amigdalina. En pacientes adultos, la evidencia disponible es escasa; sin embargo, este consenso recomienda la misma conducta que en niños (Recomendación C)¹⁶⁷.

Cirugía dilatadora - ensanchamiento del continente

-Cirugía mandíbulo-maxilar: técnica quirúrgica agresiva, reservada a fracasos de CPAP o a pacientes que lo rechazan. Requiere una exploración anatómica previa muy precisa para identificar el paciente adecuado, debe ser practicada por cirujanos con experiencia. Se puede precisar más de una intervención secuencial^{168, 169}. Puede generar modificaciones del aspecto facial del paciente. La complejidad técnica y la escasez de resultados sugieren que es un procedimiento reservado para la corrección de defectos anatómicos témporo-mandibulares, congénitos o adquiridos y en manos de equipos experimentados¹⁷⁰.

Otras medidas

Descenso de peso

La obesidad se asocia con incremento del colapso de la vía aérea superior –aun en sujetos sin SAHOS– lo cual mejora sustancialmente con la reducción del peso^{171, 172}. Se ha demostrado una mejoría del SAHOS con la reducción del peso corporal; sin embargo, no se recomienda como única medida ya que sólo una minoría de pacientes logra bajar de peso y sostenerlo en el tiempo^{173, 174}. Cuando está indicado el tratamiento con CPAP, este no debe ser retrasado a la espera del control del sobrepeso. Los

TABLA 5.– *Técnicas quirúrgicas en el tratamiento del SAHOS*

Grupo	Técnica
Cirugía derivativa	Traqueotomía Amigdalectomía – Adenoidectomía
Reductora del contenido	Úvulo-palato-faringo-plastia Radiofrecuencia o Láser de base de lengua y orofaringe
	Cirugía nasal
Ensanchamiento del continente (dilatadora)	Cirugía mandíbulo-maxilar

pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica pueden revertir o mejorar significativamente el SAHOS, como consecuencia del descenso de peso^{175, 176}.

Tratamiento posicional

En la mayoría de los pacientes con SAHOS, el IPR empeora en decúbito dorsal. El SAHOS posicional se define como la presencia de un IPR en decúbito supino de por lo menos el doble que el IPR en decúbito lateral¹⁷⁷. En pacientes con SAHOS se recomienda evitar dormir en decúbito dorsal, fundamentalmente si presentan SAHOS posicional¹⁷⁸.

Técnicas sugeridas: utilización de pelotas de tenis/golf en la parte posterior de la ropa de dormir, almohadas especiales; elevar 30 grados la cabecera de la cama^{178, 179}.

Fármacos y oxígeno

No se han hallado a la fecha medicamentos capaces de modificar la vía aérea superior o controlar la aparición de eventos obstructivos durante el sueño¹⁸⁰⁻¹⁸⁵.

Estas guías no recomiendan la indicación del oxígeno como único método terapéutico para el SAHOS. Constituye un método complementario en los casos en que persista la hipoxemia no asociada a hipercapnia^{186, 187}.

Medidas higiénico-dietéticas

A los pacientes con SAHOS se les deberá indicar que se abstengan de fumar. Se recomendará además que se evite el consumo de alcohol y sedantes por la noche. Se deberá tratar la rinitis alérgica y cualquiera otra entidad que genere obstrucción nasal^{46, 47, 61, 96}.

Consideraciones finales

Se deberá efectuar un nuevo estudio de sueño cuando se produzca una modificación sustancial del peso ($\geq 20\%$ basal), si reaparecen o se agravan los síntomas (somnolencia), si no hay una mejoría clínica durante el tratamiento con CPAP nasal, si se desarrolla un evento comórbido agudo serio (coronario, cardíaco, cerebrovascular), o ante la sospecha de otros trastornos del sueño asociados.

Cobertura económico/financiera del tratamiento

Se recomienda la cobertura de los procedimientos diagnósticos necesarios en todo paciente bajo sospecha de SAHOS, así como también el tratamiento con CPAP en aquellos casos confirmados que cumplan con los criterios pre-establecidos.

Ha sido demostrado claramente el desarrollo de complicaciones, en términos de morbi-mortalidad, por

demoras en el diagnóstico y que son evitables con el adecuado tratamiento del SAHOS. El SAHOS sin tratamiento incrementa los costos de salud a largo plazo^{100, 101}.

Agradecimientos: Al Dr. Joaquín Durán-Cantolla (responsable de la Unidad de Trastornos del Sueño del Hospital Txagorritxu, Universidad País Vasco, Vitoria, España) y al Dr. Jorge Cáneva (Jefe del Servicio de Neumonología, Hospital Universitario Fundación Favaloro) por su colaboración como revisores externos e independientes, aportando su valiosa y criteriosa visión que significa un sustancial aporte científico al documento.

Se agradece además a las empresas Air Liquide, Linde, Medix, ResMed y Philips-Respironics, por el soporte que brindaron para realizar las distintas reuniones de consenso.

Conflictos de interés: Las empresas que brindaron su apoyo para poder constituir las distintas reuniones de consenso que se llevaron a cabo, no tuvieron influencia ni participación alguna en el diseño, colección de información, análisis e interpretación de la misma, así como tampoco en la preparación del informe y en la decisión de envío para publicación.

Bibliografía

1. Sala H, Nigro C, Rabec C, Guardia AS, Smurra M. Consenso argentino de trastornos respiratorios vinculados al sueño. *Medicina (B Aires)* 2001; 61: 351-63.
2. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). En: www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm; consultado el 03/02/10.
3. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-5.
4. Durán J, Esnaola S, Rubio R, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-9.
5. Ip MS, Lam B, Launder IJ, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged chinese men in Hong Kong. *Chest* 2001; 119: 62-9.
6. Udawadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 168-73.
7. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 608-13.
8. Shahar E, Redline S, Young T, et al. Hormone replacement therapy and sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1186-92.
9. Ip MS, Lam B, Tang LC, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest* 2004; 125: 127-34.
10. Kim J, In K, Kim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1108-13.
11. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1527-32.
12. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120: 1930-5.
13. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8 to 11 year

- old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003; 142: 383-9.
14. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015-21.
 15. Barvaux VA, Aubert G, Rodenstein DO. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 435-52.
 16. Newman AB, Foster G, Givelber R, et al. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the sleep heart health study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2408-13.
 17. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, et al. Effects of age on sleep apnea in men: prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 144-8.
 18. Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the sleep heart health study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 893-900.
 19. Ware JC, McBrayer RH, Scott JA. Influence of sex and age on duration and frequency of sleep apnea events. *Sleep* 2000; 23: 165-70.
 20. Launois SH, Pepin JL, Levy P. Sleep apnea in the elderly: a specific entity? *Sleep Med Rev* 2007; 11: 87-97.
 21. Cistulli PA. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. *Respirology* 1996; 1: 167-74.
 22. Grunstein RR, Sullivan CE. Sleep apnea and hypothyroidism: mechanisms and management. *Am J Med* 1988; 85: 775-9.
 23. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 682-7.
 24. Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 583-602.
 25. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2219-24.
 26. Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 265-70.
 27. Young T, Peppard P, Palta M, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1746-52.
 28. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378-84.
 29. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: a population study. *Brit Med J* 2000; 320: 479-82.
 30. Davies CWH, Crosby JH, Mullins RL et al. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax* 2000; 55: 738-40.
 31. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. National high blood pressure education program coordinating committee. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
 32. Faccenda J, Mackay T, Boon N, et al. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 344-8.
 33. Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WT. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2000; 118: 591-5.
 34. Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364-7.
 35. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 910-6.
 36. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J et al. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J* 1999; 14: 179-84.
 37. Wang H, Parker JD, Newton GE, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1625-31.
 38. Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kosmas EN, et al. Evidence for left ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2002; 20:1239-45.
 39. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-41.
 40. Artz M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1447-51.
 41. Elwood P, Hack M, Pickering J, Hughes J, Gallacher J. Sleep disturbance, stroke, and heart disease events: evidence from the Caerphilly cohort. *J Epidemiol Community Health* 2006; 60: 69-73.
 42. Martínez-García MA, Galiano-Blancart R, Román-Sánchez P, Soler-Cataluña JJ, Cabero-Salt L, Salcedo-Maiques E. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea prevents new vascular events after ischemic stroke. *Chest* 2005; 128: 2123-9.
 43. Connor J, Whitlock G, Norton R, Jackson R. The role of driver sleepiness in car crashes: a systematic review of epidemiological studies. *Accid Anal Prev* 2001; 33: 31-41.
 44. George CF. Sleep apnea, alertness and motor vehicle crashes. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 954-6.
 45. Hartenbaum N, Collop N, Rosen IM, et al. Sleep apnea and commercial motor vehicle operators: statement from the joint task force of the American College of Chest Physicians, American College of Occupational and Environmental Medicine, and the National Sleep Foundation. *Chest* 2006; 130: 902-5.
 46. Grupo español de sueño. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol* 2005; 4: 1-110.
 47. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines network. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. British Thoracic Society 2003. En <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign73.pdf>; consultado el 03/02/10.
 48. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Wilding JP. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J* 2004; 25: 735-41.
 49. Gruber A, Horwood F, Sithole J, Ali NJ, Idris I. Obstructive sleep apnoea is independently associated with the metabolic syndrome but not insulin resistance state. *Cardiovasc Diabetol* 2006; 5: 22.
 50. Kono M, Tatsumi K, Saibara T, Nakamura A, Tanabe N, Takiguchi Y, Kuriyama T. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome. *Chest* 2007; 131: 1387-92.
 51. Meslier N, Gagnadoux F, Giraud P, Person C, Oukel H, Urban T, Racineux JL. Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003; 22: 156-60.
 52. Weaver JM. Increased anesthetic risk for patients with obesity and obstructive sleep apnea. *Anesth Prog* 2004; 51: 75.

53. Bolden N, Smith C, Auckley D, Makarski J, Avula R. Perioperative complications during use of an obstructive sleep apnea protocol following surgery and anesthesia. *Anesth Analg* 2007; 105: 1869-70.
54. Mickelson S. Preoperative and postoperative management of obstructive sleep apnea patients. *Otolaryngol Clin North Am* 2007; 40: 877-89.
55. Kaw R, Michota F, Jaffer A, et al. Unrecognized sleep apnea in the surgical patient implications for the perioperative setting. *Chest* 2006; 129: 198-205.
56. Scholoshan D, Elliot M W. Clinical presentation and diagnosis of the sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 347-52.
57. Durán J, Rubio R, Aizpuru F, De la Torre G, Zorrilla V, Telechea B. Utilidad de un modelo de predicción clínica en el diagnóstico de pacientes con sospecha de SAHS. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 1-24.
58. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle age men. *Thorax* 1991; 46: 85-90.
59. Rowly JA, Aboussouan LS, Badr MS. The use of clinical prediction formulas in the evaluation of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2000; 23: 929-38.
60. Harding SM. Prediction formulae for sleep-disordered breathing. *Curr Opin Pul Med* 2001; 7: 381-5.
61. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. *Arch Bronconeumol* 2011; 47: 143-56.
62. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Brain Information Service/Brain Research Institute. UCLA, Los Angeles 1968; 1-12.
63. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine task force. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
64. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499-521.
65. European guidelines for certification of professionals in sleep medicine: report of the task force of the European Sleep Research Society. *J Sep Res* 2009; 18: 136-41.
66. Collop N, Anderson W, Boehlecke B, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 737-47.
67. Ferber R, Millman R, Coppola M, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17: 378-92.
68. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. *Chest* 2003; 124: 1543-79.
69. Mulgrew AT, Fox N, Ayas NT, Ryan CF. Diagnosis and initial management of obstructive sleep apnea without polysomnography: a randomized validation study. *Ann Intern Med* 2007; 146: 157-66.
70. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009; 5: 263-76.
71. Pepperell J, Davies R, Stradling J. Sleep studies for sleep apnoea. *Physiol Meas* 2002; 23: 39-74.
72. Pitson D, Stradling J. Autonomic markers of arousal during sleep in patients undergoing investigation for obstructive sleep apnoea, their relationship to EEG arousals, respiratory events and subjective sleepiness. *J Sleep Res* 1998; 7: 53-60.
73. Chapman S, Robinson N, Stradling J, West S. *Oxford Handbook of Respiratory Medicine* 2005; 28: 331-51.
74. Franklin K, Rchnqvist N, Axelsson S, Anttila H and Maasilta P. Obstructive sleep apnea syndrome. Report of a Joint Nordic Project. A systematic literature review. Sweden, Elanders Infologistics Vast AB, Molnlycke 2007.
75. Thurnbeer R, Konrad E, Laube I, Gugger M, Heitz M. Respiratory polygraphy in sleep apnoea diagnosis. *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 97-102.
76. Zafar S, Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Walsleben JA, Rapoport DM. Choice of oximeter affects apnea-hypopnea index. *Chest* 2005; 127: 80-8.
77. Poets CF, Southall DP. Noninvasive monitoring and oxygenation in infants and children: practical considerations and areas of concern. *Paediatrics* 1994; 93: 737-46.
78. Yamashiro Y, Kryger MH. Nocturnal oximetry: is it a screening tool for sleep disorders? *Sleep* 1995; 18: 167-71.
79. Hannhart B, Haberer JP, Saunier C, Laxenaire MC. Accuracy and precision of fourteen pulse oximeters. *Eur Respir J* 1991; 4: 115-9.
80. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung* 1998; 27: 387-408.
81. Nigro CA, Aimaretti S, Gonzalez S, Rhodius E. Validation of the WristOx 3100 oximeter for the diagnosis of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep Breath* 2009; 13: 127-36.
82. Séries F, Kimoff RJ, Morrison D, et al. Prospective evaluation of nocturnal oximetry for detection of sleep-related breathing disturbances in patients with chronic heart failure. *Chest* 2005; 127: 1507-14.
83. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Marco J, Fuentes I, Sergado A. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnoea hypopnoea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999; 54: 968-71.
84. Oeverland B, Skatvedt O, Kvaerner KJ, Akre H. Pulseoximetry: sufficient to diagnose severe sleep apnea. *Sleep Med* 2002; 3: 133-8.
85. Zamarron C, Romero PV, Rodriguez JR, Gude F. Oximetry spectral analysis in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Clin Sci* 1999; 97: 467-73.
86. Vazquez JC, Tsai WH, Flemons WW, et al. Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Thorax* 2000; 55: 302-7.
87. Lévy P, Pépin JL, Deschaux-Blanc C, Paramelle B, Brambilla C. Accuracy of oximetry for detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome. *Chest* 1996; 109: 395-9.
88. Kessler R, Rodenstein DO. Daytime somnolence. Basic concepts, assessment tools and clinical applications. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 400-12.
89. Perez-Chada D, Perez-Lloret S, Videla A, et al. Sleep disordered breathing and daytime sleepiness are associated with poor academic performance in teenagers. A study using the paediatric daytime sleepiness scale. *Sleep* 2007; 30: 1698-703.
90. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validation of the Spanish version of the Epworth sleepiness scale in patients with sleep apnea syndrome. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 422-7.
91. Standards of practice committee of the American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep* 2005; 28: 113-21.
92. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates

- CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD001106.
93. Weaver T, Chasens E. Continuous positive airways pressure treatment for obstructive sleep apnoea in older adults. *Sleep Med Rev* 2007; 11: 99-111.
 94. Loubé D, Gay P, Strohl K, Pack A, White D, Collop N. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999; 115: 863-6.
 95. Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. A review by the positive airway pressure task force of the standards of practice committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006; 29: 381-401.
 96. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, et al. Canadian Thoracic Society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. *Can Respir J* 2006; 13: 387-92.
 97. NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. En <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/TA139Guidance.pdf>; consultado el 03/02/10.
 98. Davies R, Belt P, Robert S, Ali N, Stradling J. Arterial blood pressure responses to graded transit arousal from sleep in normal humans. *J Appl Physiol* 1993; 74: 1123-30.
 99. M, Pepperell J, Casadei B, Stradling J, Davies R. CPAP and measures of cardiovascular risk in males with OSAS. *Eur Respir J* 2008; 32: 1488-96.
 100. Ayas N, FitzGerald M, Fleetham J, et al. Cost-effectiveness of continuous positive airway pressure therapy for moderate to severe obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Arch Intern Med* 2006; 166: 977-84.
 101. Pelletier-Fleury N, Meslier N, Gagnadoux F, et al. Economic arguments for the immediate management of moderate-to severe obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2004; 23: 53-60.
 102. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006; 29: 375-80.
 103. Kushida C, Chediak A, Berry R, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008; 4: 157-71.
 104. Littner M, Hirshkowitz M, Davila D, et al. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2002; 25: 143-7.
 105. Morgenthaler T, Nisha A, Brown T, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *Sleep* 2008; 31: 141-7.
 106. Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM, et al. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1755-8.
 107. Masa JF, Jimenez A, Durán J, et al. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure: a large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1218-24.
 108. Kessler R, Weitzenblum E, Chaouat A, et al. Evaluation of unattended automated titration to determine therapeutic continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2003; 123: 704-10.
 109. Lloberes P, Rodriguez B, Roca A, et al. Comparison of conventional night-time with automatic or manual daytime CPAP titration in unselected sleep apnea patients: study of the usefulness of daytime titration studies. *Respir Med* 2004; 98: 619-25.
 110. West SD, Jones DR, Stradling JR. Comparison of three ways to determine and deliver pressure during nasal CPAP therapy for obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2006; 61: 226-31.
 111. Series F. Accuracy of an unattended home CPAP titration in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 94-7.
 112. Fletcher EC, Stich J, Yang KL. Unattended home diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea without polysomnography. *Arch Fam Med* 2000; 9: 168-74.
 113. Nogueira F, Grandval S, Micci P. Auto-CPAP titration at home in patients with sleep apnea: 1, 3, or 6 nights? *Chest* 2010; 138: 624A.
 114. Stammnitz A, Jerrentrup A, Penzel T, et al. Automatic CPAP titration with different self-setting devices in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2004; 24: 273-8.
 115. Randerath WJ, Galetke W, Rühle KH. Auto-adjusting CPAP based on impedance versus bilevel pressure in difficult-to-treat sleep apnea syndrome: a prospective randomized crossover study. *Med Sci Monit* 2003; 9: 353-8.
 116. Nolan GM, Ryan S, O'Connor TM, McNicholas WT. Comparison of three auto-adjusting positive pressure devices in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J* 2006; 28: 159-64.
 117. Massie CA, Hart RW, Peralez K, Richards GN. Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest* 1999; 116: 403-8.
 118. Martins De Araujo MT, Vieira SB, Vasquez EC, Fleury B. Heated humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2000; 117: 142-7.
 119. Meslier N, Lebrun T, Grillier-Lanoir V, et al. A french survey of 3,225 patients treated with CPAP for obstructive sleep apnoea: benefits, tolerance, compliance and quality of life. *Eur Respir J* 1998; 12: 185-92.
 120. Damjanovic D, Fluck A, Bremer H, et al. Compliance in sleep apnoea therapy: influence of home care support and pressure mode. *Eur Respir J* 2009; 33: 804-11.
 121. Haniffa M, Lasserson TJ, Smith I. Intervenciones para mejorar el cumplimiento de la presión positiva continua de las vías aéreas para la apnea obstructiva del sueño. *La Biblioteca Cochrane Plus* 2008; número 3.
 122. Engleman HM, Martin SE. Compliance with CPAP therapy in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Thorax* 1994; 49: 263-6.
 123. Meurice J, Dore P, Paquereau J. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994; 105: 429-33.
 124. Meurice J, Ingrand P, Portier F, et al. A multicentre trial of education strategies at CPAP induction in the treatment of severe sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Sleep Med* 2007; 8: 37-42.
 125. Sin D, Mayers I, Man G, et al. Long-term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study. *Chest* 2002; 121: 430-5.

126. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. *An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep* 2002; 25: 148-73.
127. Mulgrew A, Cheema R, Fleetham J. Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: a two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath* 2007; 11: 31-7.
128. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, et al. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Sleep* 2004; 27: 249-53.
129. Aloia M, Stanchina M. Treatment adherence and outcomes in flexible vs. standard continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005; 127: 2085-93.
130. Marrone O, Resta O, Salvaggio A, et al. Preference for fixed or automatic CPAP in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2004; 5: 247-51.
131. Nussbaumer Y, Bloch KE, Genser T, Thurnheer R. Equivalence of autoadjusted and constant continuous positive airway pressure in home treatment of sleep apnea. *Chest* 2006; 129: 638-43.
132. Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs M, Braun S, Linkowski P, Jann E. Constant vs auto-continuous positive airway pressure in patients with sleep apnea hypopnea syndrome and a high variability in pressure requirement. *Chest* 2004; 126: 31-7.
133. Vennelle M, White S, Riha RL, et al. Randomized controlled trial of variable-pressure versus fixed-pressure CPAP treatment for patients with OSA. *Sleep* 2010; 33: 267-71.
134. Hukins C. Comparative study of autotitrating and fixed-pressure CPAP in the home: A randomized, single-blind crossover trial. *Sleep* 2004; 27: 1512-7.
135. Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. Massie C, McArdle N, Hart R, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 20-3.
136. Reeves-Hoché MK, Hudgel D, Meck R, Whitteman R, Ross A, Zwillich C. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 44-9.
137. BiPAP ambulatorio en la apnea obstructiva del sueño. Documentos de evaluación de tecnologías sanitarias, informe de respuestas rápidas nº 64. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS). Buenos Aires, Argentina. Enero 2006. En: www.iecs.org.ar, consultado el 03/02/10.
138. Gay P, Herold D, Olson E. A. Randomized, double-blind clinical trial comparing continuous positive airway pressure with a novel bilevel pressure system for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003; 26: 864-9.
139. Piper AJ, Wang D, Yee BJ, Barnes DJ, Grunstein R. Randomized trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. *Thorax* 2008; 63: 395-401.
140. Reeves-Hoche MK, Hudgel DW, Meck R, et al. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 443-9.
141. Kakkar R, Berry R. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007; 132: 1057-72.
142. Resta O, Guido P, Picca V, et al. Prescription on nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med* 1998; 92: 820-7.
143. Banerjee D, Yee B, Piper A, et al. Obesity hypoventilation syndrome: hypoxemia during continuous positive airway pressure. *Chest* 2007; 131: 1678-84.
144. Nilius G, Happel A, Domanski U, Ruhle KH. Pressure-relief continuous positive airway pressure vs constant continuous positive airway pressure: a comparison of efficacy and compliance. *Chest* 2006; 130: 1018-24.
145. Kasai T, Narui K, Dohi T, et al. First experience of using new adaptive servo-ventilation device for Cheyne-Stokes respiration with central sleep apnea among Japanese patients with congestive heart failure. Report of 4 clinical cases. *Circ J* 2006; 70: 1148-54.
146. Pepperell JCT, Maskell NA, Jones DR, et al. A randomized controlled trial of adaptive ventilation for Cheyne-Stokes breathing in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1109-14.
147. Morgenthaler TI, Gay PC, Gordon N, Brown LK. Adaptive servoventilation versus noninvasive positive pressure ventilation for central, mixed and complex apnea syndromes. *Sleep* 2007; 30: 468-75.
148. Allam JS, Olson EJ, Gay PC, Morgenthaler TI. Efficacy of adaptive servoventilation in treatment of complex and central sleep apnea syndromes. *Chest* 2007; 132: 1839-46.
149. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 68-74.
150. Chan ASL, Lee RWW, Cistulli PA. Non positive airway pressure modalities: mandibular advancement devices / positional therapy. *Proc Am Thorac* 2008; 5: 179-84.
151. Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA. Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea long-term effects on apnea and sleep. *Chest* 2001; 120: 162-9.
152. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, et al. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006; 29: 244-62.
153. Chan ASL, Lee RWW, Cistulli PA. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007; 132: 693-9.
154. Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, Park YC. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 120: 639-47.
155. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest* 2004; 125: 1270-8.
156. Sanner BM, Heise M, Knoblen B, et al. MRI of the pharynx and treatment efficacy of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2002; 20: 143-50.
157. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002; 112: 64-8.
158. Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 71-4.
159. Esteller E, Matión E, Segarra F, Sanz JJ, Ademá JM, Estivill E. Efectos adversos derivados del tratamiento con CPAP y su relación con la nariz. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55: 17-22.
160. Littner M, Kushida C, Hartse K, et al. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty: an update for 2000. *Sleep* 2001; 24: 603-19.
161. Virkkula P, Lehtonen H, Malmberg H. The effect of nasal obstruction on outcomes of uvulopalatopharyngoplasty. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997; 529: 195-8.
162. Osman EZ, Osborne JE, Hill PD, Lee BW, Hammad Z.

- Uvulopalatopharyngoplasty versus laser assisted uvulopalatoplasty for the treatment of snoring: an objective randomised clinical trial. *Clin Otolaryngol* 2000; 25: 305-10.
163. Ferguson KA, Heighway K, Ruby RR. A randomized trial of laser-assisted uvulopalatoplasty in the treatment of mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 15-9.
 164. Stuck BA, Maurer JT, Hormann K. Tongue base reduction with radiofrequency tissue ablation: preliminary results after two treatment sessions. *Sleep Breath* 2000; 4: 155-62.
 165. Riley RW, Powell NB, Li KK, Weaver EM, Guilleminault C. An adjunctive method of radiofrequency volumetric tissue reduction of the tongue for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 37-42.
 166. Fischer Y, Khan M, Mann WJ. Multilevel temperature-controlled radiofrequency therapy of soft palate, base of tongue, and tonsils in adults with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2003; 113: 1786-91.
 167. Kern RC, Kutler DI, Reid KJ, Conley DB, Herzon GD, Zee P. Laser-assisted uvulopalatoplasty and tonsillectomy for the management of obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 2003; 113: 1175-81.
 168. Riley R, Powell N, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 742-7.
 169. Dattilo DJ, Drooger SA. Outcome assessment of patients undergoing maxillofacial procedures for the treatment of sleep apnea: comparison of subjective and objective results. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 164-8.
 170. Kao YH, Shnayder Y, Lee KC. The efficacy of anatomically based multilevel surgery for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 327-35.
 171. Formiguera X, Canton A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 1125-46.
 172. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 869-94.
 173. Tuomilehto HP, Seppa JM, Partinen MM, et al. Lifestyle intervention with weight reduction. First-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: 320-7.
 174. 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: 291-4.
 175. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest* 1994; 106: 1702-04.
 176. Livingston E. Procedure incidence and in-hospital complication rates of bariatric surgery in the United States. *Am J Surgery* 2004; 188: 105-10.
 177. Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991; 14: 546-52.
 178. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs. continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999; 115: 771-81.
 179. Skinner M, Kingshott R, Jones D, Homan S, Taylor D. Elevated posture for the management of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2004; 8: 193-200.
 180. Grumstein RR, Hedner J, Grote L. Treatment options for sleep apnea. *Drugs* 2001; 61: 237-51.
 181. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest* 1991; 100: 416-21.
 182. Mulloy E, WT M. Theophylline in obstructive sleep apnea. A double-blind evaluation. *Chest* 1992; 101: 753-7.
 183. Manber R, Kuo T, Cataldo N, et al. The effects of hormone replacement therapy on sleep-disordered breathing in postmenopausal women: a pilot study. *Sleep* 2003; 26: 163-8.
 184. Skjodt N, Atkar R, Easton P. Screening for hypothyroidism in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 732-5.
 185. Manson JE, Martin KA. Postmenopausal hormone-replacement therapy. *N Engl J Med* 2001; 345: 34-40.
 186. Chauncey J, Aldrich M. Preliminary findings in the treatment of obstructive sleep apnea with transtracheal oxygen. *Sleep* 1990; 13: 167-74.
 187. Landsberg R, Friedman M, Ascher-Landsberg, J. Treatment of hypoxemia in obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol* 2001; 15: 311-3.

All bodies have the same vocabulary of physical symptoms to select from, but the way in which they use it varies from one body to another: in some, the style of bodily behavior is banal, in some highly mannered, in some vague, in some precise, and, occasionally, to his bewilderment, a physician encounters one which is really witty.

Todos los cuerpos tienen el mismo vocabulario de signos físicos al que acudir, pero la manera en que lo usan varía de un cuerpo a otro: en algunos el estilo de conducta corporal es banal, en algunos muy amanerado, en algunos vago, en algunos preciso, y, ocasionalmente, para su desconcierto, un médico encuentra uno que es realmente gracioso.

W.H. Auden (1907-1973)

The well of Narcissus. En: The dyer's hand and other essays. London: Faber and Faber, 1962; p 100