

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

Facultad de Medicina y Cirugía

Departamento de Medicina Clínica



**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACEPTACION Y
ADHERENCIA AL TRATAMIENTO CON CPAP MEDIANTE
DIAGNÓSTICO Y ATENCIÓN DOMICILIARIA, FRENTE A
DIAGNÓSTICO Y ATENCIÓN HOSPITALARIA, EN
PACIENTES CON SINDROME DE APNEA DE SUEÑO**

TESIS DOCTORAL

Ada Luz Andreu Rodríguez

DIRECTOR

Dr. Eusebi Chiner Vives

Alicante, 2013

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

Cuando inicié este proyecto no era del todo consciente de las dificultades que encontraría en el camino. Frente a ellas, han sido numerosas las personas que me han ayudado a continuar, a no desistir, a llevar a término lo que con tanta ilusión comencé. A esas personas que han estado ahí todo este tiempo quiero agradecerles su colaboración y ayuda inestimable.

Gracias a toda la sección de Neumología del Hospital de San Juan: A Eusebi, que me animó a empezar este y otros muchos proyectos, que me enseñó lo que necesitaba saber para enfrentarme a este trabajo, y sin cuyas ideas y conocimientos nada de esto habría pasado. A Esther, Mónica y Elia, colaboradoras necesarias en este manuscrito, compañeras y amigas. Al resto de mis compañeros de Neumología: a Juanma, Juan, Jaime, y a los que han venido después y han aportado su granito de arena. A todos, gracias por las enseñanzas que he recibido de vosotros, porque sin vuestra ayuda no sería lo que soy, ni como persona ni como profesional.

Gracias a los que de forma completamente desinteresada, me han ofrecido además de su amistad, su tiempo y sus conocimientos, ayudándome a continuar en momentos complicados. En especial gracias a Ascen, Cari y Raquel por sus buenos consejos.

Y por supuesto, de nuevo, gracias a esa familia tan especial que tengo. A mis padres, Arturo y Neli, porque siempre están ahí y porque han sabido inculcarme valores y esfuerzo, y también alegría y motivación en cualquier tarea que emprenda. A mi hermana y amiga, Neli. A Jorge y a mis sobrinos Germán y Nerea, la inocencia, la alegría, el motor...

Me gustaría añadir más nombres, gente importante, imprescindible, especial, que de muy distintas formas me ha ayudado y me ayuda constantemente a avanzar. Gente que ha aguantado mis malos días, mis ausencias ocasionales, y que también me ha acompañado en los momentos de alegría. Quisiera nombrarlos aquí a todos, pero sé que no hace falta, porque ellos saben quiénes son.

A todos gracias, de corazón.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN

1. EL SUEÑO NORMAL

- 1.1. Descripción de los diferentes estadios del sueño
- 1.2. Estructura del sueño normal
 - 1.2.1. Sueño no REM
 - 1.2.2. Sueño REM
 - 1.2.3. Ciclo de sueño normal
 - 1.2.4. Representación de las fases del sueño
- 1.3. Neuroanatomía del sueño normal
- 1.4. Sueño y respiración
 - 1.4.1. Control de la respiración durante el sueño
 - 1.4.2. Control químico de la respiración
 - 1.4.3. Arousals
 - 1.4.4. Función muscular esquelética
 - 1.4.5. Relación ventilación perfusión
 - 1.4.6. Compensación de cargas
 - 1.4.7. Respiración durante el sueño en las distintas fases
 - 1.4.7.1. La respiración el sueño NREM
 - 1.4.7.2. La respiración en sueño REM
- 1.5. Efectos del sueño en a fisiología humana
 - 1.5.1. Sistema neurovegetativo
 - 1.5.2. Sistema cardiovascular
 - 1.5.3. Función endocrina
 - 1.5.4. Función renal
 - 1.5.5. Función gástrica
 - 1.5.6. Estado inmunológico
 - 1.5.7. Regulación térmica
 - 1.5.8. Memoria
- 1.6. El sueño y la edad

2. TRASTORNOS DEL SUEÑO

3. SINDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

- 3.1. Definición
- 3.2. Epidemiología

- 3.3. Riesgo cardiovascular y SAHS
 - 3.3.1. HTA
 - 3.3.2. Cardiopatía isquémica
 - 3.3.3. Enfermedad cerebrovascular
 - 3.3.4. Mortalidad
 - 3.4. Calidad de vida y SAHS
 - 3.5. Accidentes de tráfico y SAHS
 - 3.6. Fisiopatología
 - 3.7. Clínica
 - 3.7.1. Somnolencia
 - 3.7.1.1. Medidas subjetivas
 - 3.7.1.2. Medidas objetivas
 - 3.7.2. Calidad de vida y actividades de la vida diaria
 - 3.8. Exploración física
 - 3.9. Diagnóstico
 - 3.9.1. PSG convencional
 - 3.9.2. Métodos abreviados
 - 3.9.2.1. Poligrafía cardiorrespiratoria
 - 3.9.2.2. Oximetría y otros
 - 3.10. Tratamiento
 - 3.10.1. Medidas generales
 - 3.10.2. Técnicas quirúrgicas
 - 3.10.3. Tratamiento farmacológico
 - 3.10.4. Dispositivos intraorales
 - 3.10.5. CPAP
 - 3.10.6. Recomendaciones para el tratamiento
4. CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO CON CPAP
- 4.1. Aceptación
 - 4.2. Adherencia y cumplimiento
 - 4.2.1. Definiciones
 - 4.2.2. Cumplimiento óptimo con CPAP
 - 4.3. Del hospital al domicilio
 - 4.3.1. Atención domiciliaria
 - 4.3.2. Atención domiciliaria en SAHS

4.3.3. Programas de cumplimiento

4.3.4. Telemedicina

II. HIPÓTESIS

III. OBJETIVOS

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

1. TIPO DE ESTUDIO
2. ÁMBITO
3. POBLACIÓN
4. VARIABLES A ANALIZAR
5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN
6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
7. TAMAÑO MUESTRAL
8. PROTOCOLO DE ESTUDIO
 - 8.1. Primera visita
 - 8.2. Aleatorización y grupos de tratamiento
 - 8.3. Instrumentación
 - 8.3.1. PSG hospitalaria
 - 8.3.2. PCR domiciliaria
 - 8.4. Definición de eventos
9. INICIO DEL TRATAMIENTO
10. DEFINICIÓN DE CUMPLIMIENTO
11. SEGUIMIENTO
12. ESTUDIO COMPARATIVO
13. ESTADÍSTICA
14. ASPECTOS ÉTICOS

V. RESULTADOS

1. PACIENTES
2. EVALUACIÓN INICIAL
 - 2.1. Comorbilidad
 - 2.2. Pruebas funcionales respiratorias
 - 2.3. Cuestionarios basales
 - 2.4. Analítica y estudios del sueño
3. EVOLUCIÓN DE LOS CUESTIONARIOS DURANTE EL SEGUIMIENTO
4. CUMPLIMIENTO
5. TOLERANCIA, SATISFACCIÓN Y EFECTOS ADVERSOS
 - 5.1. Tolerancia y satisfacción
 - 5.2. Efectos adversos
6. COSTES
 - 6.1. Estudios de sueño, visitas extra y llamadas extra al final del periodo de estudio
 - 6.2. Coste final

VI. DISCUSIÓN

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN
2. CUESTIONARIOS
3. MÉTODO DIAGNÓSTICO
 - 3.1. Dispositivo utilizado
 - 3.2. Lugar del diagnóstico
4. ELECCIÓN DE LA PRESIÓN ÓPTIMA
5. TIPO DE SEGUIMIENTO Y CUMPLIMIENTO
 - 5.1. Primer contacto con el equipo de enfermería. Desde la sospecha clínica al inicio de la terapia

- 5.2. Seguimiento tras el inicio de la terapia
 - 5.3. Programación de contactos extraordinarios con el paciente
 - 5.4. Contador horario
 - 5.5. Cumplimiento final
6. EFECTOS SECUNDARIOS
7. COSTES ECONÓMICOS

VII.CONCLUSIONES

VIII.BIBLIOGRAFÍA

IX. ANEXOS

- I. Escala de somnolencia de Epworth
- II. Cuestionario FOSQ
- III. Cuestionario de actividad diurna
- IV. Cuestionario de síntomas relacionados con el SAHS
- V. Consentimiento informado
- VI. Cuestionario de cumplimiento de la CPAP
- VII. Aprobación del centro
- VIII. Registro en el Clinical Trials Gov
- IX. Recogida de datos de la tarjeta del Encore Pro®: visualización en pantalla
 - a. Información gráfica del cumplimiento
 - b. Información numérica del cumplimiento
 - c. Visualización de los resultados del FOSQ
- X. Actividad científica generada

ACRÓNIMOS:

AASM:	American Association of Sleep Medicine
ACV:	Accidente cerebrovascular
AIT:	Accidente isquémico transitorio
CPAP:	Presión positiva en la vía aérea
ECG:	Electrocardiograma
EEG:	Electroencefalograma
ESS:	Epworth Sleepiness Scale
EMG:	Electromiograma
EOG:	Electrooculograma
ERAM:	Esfuerzos respiratorios asociados a los microdespertares
FOSQ:	Functional outcomes sleep questionnaire
HTA:	Hipertensión arterial
IAH:	Índice de apnea-hipopnea
IAR:	Índice de alteración respiratoria
IMC:	Índice de masa corporal
MRC:	Medical Research Council
NREM:	No Rapid Eye Movement
PCR:	Poligrafía cardio-respiratoria
PSG:	Polisomnografía
REM:	Rapid Eye Movement
SACS:	Sleep Apnea Clinical Score
SAHS:	Síndrome de apneas-hipopneas del sueño
TEP:	Tromboembolismo pulmonar

I. INTRODUCCIÓN

La apnea del sueño es una enfermedad tan prevalente como infradiagnosticada en la actualidad. Podría considerarse una epidemia del siglo XXI, cuyas consecuencias pueden derivar en costes sanitarios importantes y en un aumento de mortalidad y comorbilidad asociada a la ausencia de diagnóstico y tratamiento correcto.

La dificultad en ocasiones para atender a la gran demanda de pacientes que se derivan con sospecha de Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) a la consulta del especialista en sueño, hace que sean necesarios nuevos enfoques que permitan que los pacientes sean diagnosticados de manera fiable a la mayor brevedad, y que se les garantice un seguimiento óptimo que facilite la adherencia a un tratamiento no siempre fácil de aceptar, pero fundamental para evitar las consecuencias futuras de la enfermedad.

Nuestro trabajo plantea un enfoque diferente, en el que el domicilio del paciente y la enfermería especializada en patología del sueño juegan un papel crucial para garantizar una mayor y mejor atención, acortando listas de espera, logrando mayor accesibilidad a los recursos y garantizando una orientación integra e integral del paciente y su enfermedad, desde el momento del diagnóstico y a lo largo de todo el proceso asistencial.

1. EL SUEÑO

El ser humano pasa aproximadamente un tercio de su vida durmiendo. Sin embargo, muchos aspectos relacionados con aquellos eventos que ocurren durante el sueño son aún desconocidos. Sabemos que el sueño no es un proceso pasivo. Es un proceso activo que tiene su propio “programa” con una secuencia de estadios caracterizados por patrones neurofisiológicos definidos, en los cuales se desarrollan diferentes funciones autonómicas.

Nuestro conocimiento acerca de los mecanismos y las fases del sueño aumenta cada vez más. Muchas funciones, como la consolidación de la memoria, el humor y el carácter, así como otras endocrinas e inmunológicas están relacionadas con un buen descanso nocturno. Sabemos también que en las distintas etapas de la vida el patrón de sueño va cambiando. Así, en los recién nacidos, la adaptación al ritmo circadiano juega un

importante papel en el desarrollo. Con la edad, sin embargo, el tiempo necesario para que el sueño cumpla su misión reparadora se acorta¹.

1. EL SUEÑO NORMAL

1.1. DESCRIPCIÓN DE LOS DIFERENTES ESTADIOS DE SUEÑO

La necesidad de un sistema de estadiaje de sueño fue puesta de manifiesto por el estudio de Monroe en 1967, que dio origen a una reunión de consenso de 12 autoridades mundiales. Un año después, se desarrolló la terminología y el sistema de estadiaje vigente hasta hace pocos años en todo el mundo, editada por Allan Rechtschaffen y Anthony Kales². Fueron ellos los que introdujeron unos estadios de sueño basados en los datos del electroencefalograma (EEG), las curvas y patrones electrooculográficos (EOG) y el tono muscular mentoniano o submentoniano observado mediante electromiograma (EMG), dividiendo el sueño en NREM (*No Rapid Eye Movement*), que incluía las fases 1, 2, 3 y 4 y REM (*Rapid Eye Movement*). Así, se unificaron las distintas denominaciones de cada estadio y se establecieron los criterios técnicos para la realización de un registro polisomnográfico. Posteriormente se fueron incorporando nuevas variables fisiológicas, de tal manera que hoy día un registro de sueño requiere al menos doce canales que puedan incluir variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas.

Recientemente se ha publicado una nueva clasificación de los trastornos respiratorios del sueño que aunque refrenda los estadios de sueño clásicos, introduce algunos cambios en la terminología³. Entre los más importantes destaca la unión de las fases 3 y 4 en una sola denominada N3, correspondiente al sueño de ondas lentas o sueño profundo NREM.

Para analizar los datos obtenidos de un registro polisomnográfico, éste se divide en las llamadas Épocas de 20 o 30 segundos de duración. Las fases que podemos encontrar son:

VIGILIA ACTIVA: caracterizada por una actividad desincronizada, muy rápida, con frecuencias iguales o superiores a 15 Hz, de bajo voltaje, mezcladas con frecuencias

theta o *delta* de alto voltaje. Se acompaña de movimientos oculares numerosos y rápidos así como de movimientos de parpadeo. El tono mentoniano presenta una amplitud máxima.

VIGILIA RELAJADA: se distinguen en esta etapa ondas *alfa* de unos 8-12 hz. Esta fase es reactiva a la apertura de los ojos, es decir, las ondas *alfa* se bloquean con la apertura de los ojos, dando paso a una actividad desincronizada.

Este ritmo *alfa* se ve bien en el 80% de los sujetos. El 20% restante puede tener un ritmo de vigilia desincronizado incluso en la vigilia de reposo

N1: las ondas *alfa* enlentecen su frecuencia y aparecen en menos del 50% de la época. De forma progresiva empezamos a ver ondas *theta* (4-7 Hz) y ondas V (puntas de vértex). Se aprecian movimientos oculares lentos con los ojos cerrados y decrece el tono muscular. Esta fase es lenta, transicional y no muy larga. A veces no es percibida como sueño cuando la persona es preguntada.

Para definir esta fase necesitamos ausencia total de husos de sueño o *spindles* y de complejos K.

N2. Es característica la aparición de husos de sueño (salvas de actividad de 12-14 Hz) también llamados *spindles* y de complejos K (ondas negativas agudas seguidas de un componente lento positivo). Ambos son elementos discontinuos, por lo que puede haber periodos de tiempo sin que aparezcan. El tono muscular es menor que en la fase 1 y los movimientos oculares son lentos, desconjugados y de poca amplitud.

N3 (antiguas fases 3 y 4 de Rechtschaffen y Kales²): el tono muscular cae y empieza el sueño profundo. Aparecen ondas *delta* (0.5-4 HZ), con mayor amplitud (más de 150 μ V) que ocupan el $\geq 20\%$ de la época. El tono muscular es muy bajo y no hay movimientos oculares.

FASE REM o sueño paradójico. El nombre se debe a que el EEG es muy similar al de una persona en vigilia, mientras que el tono muscular es el más bajo, excepto en los músculos oculares y el diafragma. Se caracteriza por tres criterios poligráficos:

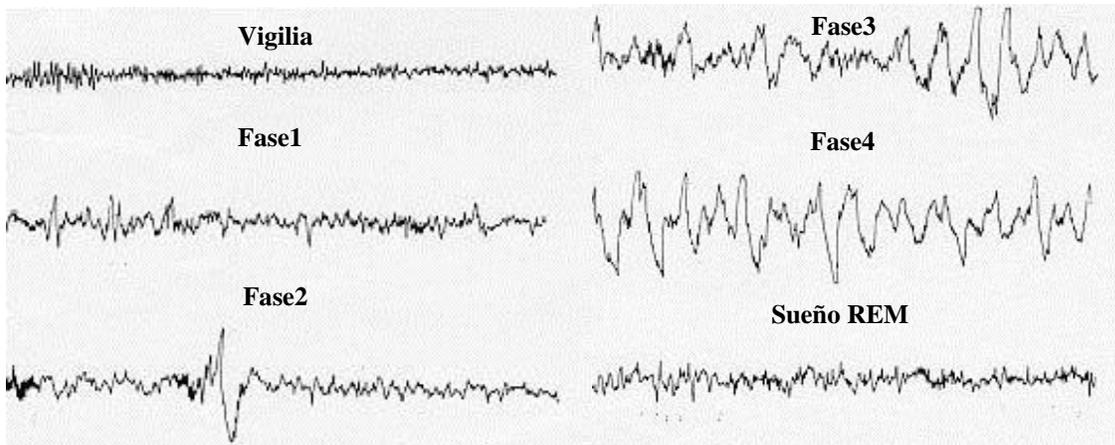
- ✓ EMG: abolición del tono muscular
- ✓ EOG: movimientos rápidos de los ojos

- ✓ EEG: frecuencias mixtas de bajo voltaje parecidas a las que vemos en fase 1, excepto porque no aparecen puntas en vértex.

Basándonos en el EEG, EOG y EMG, el sueño REM se puede dividir en 2 estadios: tónico y fásico. Las características del estadio tónico incluyen: EEG desincronizado, atonía de los músculos esqueléticos y supresión de los reflejos mono y polisinápticos. El REM fásico se caracteriza por presentar movimientos oculares rápidos en todas las direcciones, variaciones fásicas de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca, respiración irregular, movimientos de la lengua, contracciones miotónicas de los músculos submentonianos y de las extremidades

Aparecen con frecuencia ondas en dientes de sierra (series de ondas de 4 Hz). Podemos ver mioclonias parcelares que pueden aparecer de manera aislada, asincrónica y asimétrica, y de forma breve (menos de 0,25 s), llamadas *Twitches*.

Fig. 1. Representación de las diferentes fases del sueño según la clasificación de Rechtschaffen and Kales



En la TRANSICIÓN ENTRE LAS FASES, pueden observarse pequeños despertares y pequeñas activaciones llamadas *arousals*. Consideramos que el paciente está despierto si la fase de activación dura más de 15 s. El número normal de *arousals* oscila entre 13 y 21, aumentando con la edad considerándose normales valores de hasta 27^{1-2, 4-5}.

1.2. ESTRUCTURA DEL SUEÑO NORMAL.

1.2.1. Sueño NREM

Según la clasificación de Rechtschaffen and Kales las fases 1 a 4 constituyen el sueño NREM. Las fases **1 y 2** son las fases de **sueño superficial**, mientras que las fases **3 y 4** constituyen el **sueño profundo**. Despertar a una persona durante estas dos últimas etapas es difícil, y pueden ser necesarios varios minutos hasta la recuperación de la consciencia.

1.2.2. Sueño REM.

Durante el sueño REM despertar a una persona puede ser muy fácil o muy difícil. Como se ha demostrado en diferentes estudios, la actividad cerebral es alta en esta fase. En el 80% de los casos las personas dicen estar soñando cuando se les despierta, y los sueños a menudo son vívidos, coloridos y con gran componente emocional. Sin embargo si se les despierta en fase NREM solo un 20% dicen estar soñando, y en caso de estarlo suelen ser menos coloridos y emocionales. La primera fase REM aparece entre 60 y 90 minutos después del inicio del sueño.

1.2.3. Ciclo de sueño normal.

Esta secuencia de estadios forma un ciclo completo de sueño, con una duración aproximada de 60-90 minutos. Para que el sueño sea reparador estos ciclos han de repetirse durante toda la noche. En una persona sana el sueño se inicia con varios minutos de estadio 1, seguidos de los estadios 2, 3 y 4. Posteriormente aparece de nuevo el estadio 1-2 y finalmente, a los 60-90 minutos de inicio del sueño, aparece la fase REM. En una noche normal se experimentan de cuatro a seis ciclos. La duración media del primer ciclo es de 70 a 100 minutos, del segundo entre 90-120 minutos y de los ciclos posteriores entre 90-110 minutos. Los primeros suelen tener más cantidad de sueño profundo, mientras que los últimos se caracterizan por un sueño más superficial y alargamiento de las fases REM.

El sueño se distribuye de la siguiente manera en una noche normal:

✓ vigilia 5%

- ✓ sueño superficial 45-55%
- ✓ sueño profundo 20%
- ✓ sueño REM 20-25%

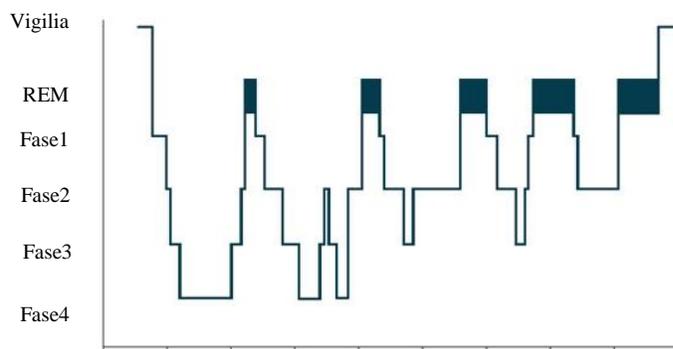
Un adulto normal duerme entre 7,5 a 8,5 horas, aunque esto puede variar en cada persona

La estructura del sueño está fuertemente relacionada con el estado físico y mental previo al sueño. El ejercicio físico aumenta el sueño profundo, y el trabajo mental aumenta la fase REM. El estrés aumenta el número de despertares y de *arousals*. La privación de sueño, por su parte, aumenta el porcentaje de sueño profundo y la duración de las fases REM^{1,4}.

1.2.3. Representación de las fases de sueño.

Podemos representar de forma gráfica la progresión de los ciclos, mediante el denominado hipnograma, que nos ilustra la secuencia temporal de las distintas fases. Nos permite una visión global del conjunto del registro y la distribución de la vigilia y las distintas fases del sueño.

Fig. 2. Representación de un hipnograma de 8 horas de duración



1.3. NEUROANATOMÍA DEL SUEÑO

El sueño es una conducta natural, periódica, transitoria y reversible que se produce en todo el reino animal. Durante el mismo, se produce un periodo de incapacidad motora,

pero manteniendo un umbral de respuesta sensorial. La capacidad de despertarse rápidamente de forma total o parcial distingue este periodo de situaciones como el estado de coma o de la anestesia.

No conocemos completamente sus mecanismos y sus funciones. Sin embargo sí sabemos que en su regulación influyen procesos homeostáticos encargados de mantener un equilibrio interno y mediados por neurotransmisores, así como mecanismos circadianos, influidos por diversos estímulos entre los que destaca la luz. Tienen importancia, por ejemplo, aspectos como la edad, el sexo u otros factores individuales¹.

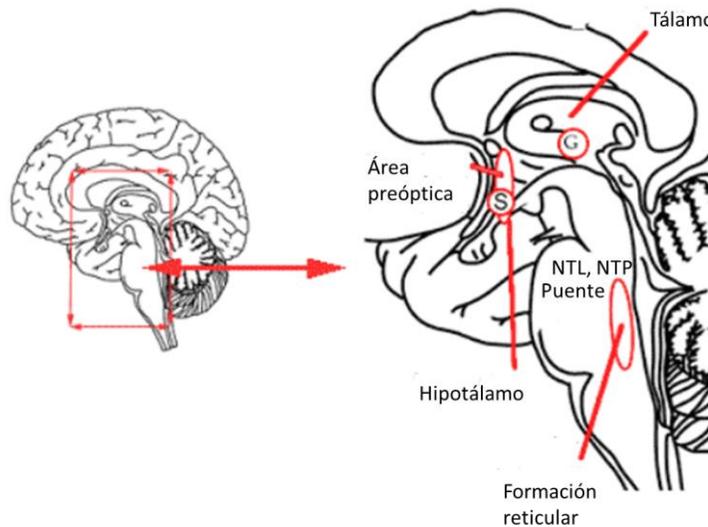
Aunque quedan muchas incógnitas aún por investigar, en la actualidad disponemos de información relevante de cómo se organizan el sueño y la vigilia. Sabemos que las áreas cerebrales más importantes relacionadas con el sueño son el hipotálamo, el tronco cerebral y el tálamo, destacando 4 núcleos que son fundamentales en el proceso: núcleo hipotalámico posterior, relacionado con el sistema hipocretina-orexina y la vigilia; núcleo ventral lateral preóptico, relacionado con el sueño NREM y núcleo *reticularis pontis oralis lateral* con el REM; núcleo supraquiasmático, con gran importancia en la regulación del ciclo sueño-vigilia ("marcapasos").

Así, el responsable del inicio del sueño es el núcleo preóptico ventrolateral, situado en el hipotálamo lateral anterior. Esta zona es la única del cerebro en la que se incrementa la actividad neuronal, tanto en el momento de iniciarse el sueño como durante el mismo y permanece inactiva en la vigilia. Las neuronas de este complejo son **inhibidoras** (inhiben los centros de la vigilia) y utilizan galanina y ácido gamma amino butírico (GABA) como neurotransmisores. Están conectadas de forma recíproca con los principales núcleos del tronco, el cerebro anterior basal y el hipotálamo dorsal, núcleos colinérgicos del cerebro anterior basal, núcleo tuberomamilar, núcleos colinérgicos del cerebro anterior basal y del tegmento pediculopontino y laterodorsal)^{1,5}.

En el lado opuesto, destacamos la función del sistema hipocretina orexina. Fue en 1998 cuando dos grupos de investigadores independientes dieron casi al mismo tiempo con un componente que se sintetizaba en un pequeño grupo de neuronas y que estaba relacionado con la vigilia. Cada uno de ellos lo denominó de una forma diferente: hipocretina unos y orexina otros⁶⁻⁷. Se trata de un sistema neurotransmisor **excitatorio**

conectado con los principales núcleos implicados en el control del sueño y la vigilia. La destrucción de estas neuronas y la disminución de la transmisión hipocretinérgica son las causas de la mayoría de los casos de narcolepsia humana^{8,9}.

Fig. 3. Centros del sueño y la vigilia. S: núcleo supraquiasmático en hipotálamo; G-núcleo geniculado lateral en tálamo; NTL: núcleo tegmental laterodorsal; NTP: núcleo tegmento pediculopontino. De referencia (5) modificado



1.4. SUEÑO Y RESPIRACIÓN

1.4.1. Control de la respiración durante el sueño

La respiración está controlada por neuronas del tronco del encéfalo. Microelectrodos en animales nos han ayudado a identificar distintos tipos de neuronas que se activan en las diferentes fases de la respiración. Así hay grupos que se activan en el inicio, debut y fin de la inspiración, otros durante la espiración, y otros grupos durante el cambio de inspiración a espiración. Estas neuronas respiratorias no forman un núcleo definido, sino que están dispersas formando una red con inhibición recíproca, y esta red es la que genera el ritmo respiratorio mediante apagado y encendido de determinados grupos neuronales, que a su vez envían señales a los músculos respiratorios¹.

La regulación de toda esta compleja red depende de elementos anatómicamente distintos, pero funcionalmente integrados, que son principalmente.

1. *El sistema de control metabólico o automático*, que depende de los quimiorreceptores, es decir, de receptores vagales que responden a estímulos químicos o mecánicos. A través de quimiorreceptores, se recoge información que luego es enviada a los centros bulbares y pontinos, y de ahí al asta anterior de la médula y a los músculos respiratorios.
2. *El sistema de control cortical*, que integra junto a la ventilación otras funciones como la fonación, deglución, etc.

Sobre estos dos sistemas se añade el efecto estimulador de la vigilia, poco conocido, pero que se relaciona de forma importante con la formación reticular

Durante el sueño, fundamentalmente en la fase NREM se produce una anulación de este efecto estimulador de la vigilia sobre la ventilación, de manera que el control ventilatorio pasa a depender del control metabólico o automático. La existencia de alteraciones en este sistema que puedan dar lugar a hipoventilación e hipercapnia durante la vigilia, pueden convertirse en un problema serio durante el sueño, siendo responsables en parte de la aparición de apneas e hipopneas.

De igual manera, las alteraciones existentes en los músculos respiratorios, que se pueden compensar durante la vigilia en condiciones normales, se convierten en más intensas y peligrosas durante el sueño, cuando el efecto estimulador cortical y los impulsos procedentes de la formación reticular hacia las motoneuronas respiratorias están completamente abolidos⁹.

1.4.2. Control químico de la respiración

Tanto la hipercapnia, como la hipoxia y la acidosis metabólica son potentes estímulos respiratorios. Su impacto en la ventilación sin embargo, difiere entre el estado de vigilia y el sueño.

La hipoxia estimula la respiración mediante **quimiorreceptores** periféricos localizados en la carótida y en los cuerpos aórticos. Estos recogen información de las

presiones parciales de oxígeno y envían impulsos aferentes a la medula dorsal mediante el nervio glossofaríngeo y vago. Los quimiorreceptores periféricos también sensan la pCO₂ y el pH, produciendo un aumento en la ventilación cuando la pCO₂ aumenta o el pH cae. Estos cambios tienden a adaptarse en minutos u horas. Se ha visto que tras la denervación de estos cuerpos, la respuesta a cambios en la pCO₂ y el pH se mantiene por acción de los quimiorreceptores centrales. Aparte de estas áreas, se han encontrado otras zonas de quimiosensibilidad a CO₂ que podrían funcionar solo durante ciertos estados de sueño o vigilia¹⁰⁻¹¹.

Durante el sueño este control químico de la ventilación está enlentecido, aunque funciona lo suficiente como para prevenir alteraciones en el intercambio gaseoso. Según estudios realizados, parece que existen diferentes modos de control ventilatorio durante la fase NREM y REM. Así, en niños que sufren síndrome de hipoventilación congénita se ha observado una insensibilidad al CO₂ de manera que durante la vigilia la ventilación espontánea se mantiene, aunque con importante variabilidad de la pCO₂, con periodos de hiperventilación seguidos de otros de hipoventilación, pero con el debut del sueño, existe un dramático descenso en la ventilación, a veces con presencia de apneas centrales y con un importante incremento de la pCO₂ que puede llegar a ser hasta de 40 -60 mmHg durante el estadio 4 de la fase NREM. Durante el sueño REM, sin embargo se aprecia una mejoría de la ventilación¹².

1.4.3. Arousals

Los *arousals* se definen como periodos de 3 segundos de ritmo *alfa*, usualmente acompañados por un incremento en la actividad electromiográfica.

La hipoxia isocápnic es un pobre estimulante de *arousals*, además de que la sensibilidad a la hipoxia es menor en sueño REM en pacientes con apnea de sueño. Sin embargo, la hipercapnia, aunque en niveles variables, es capaz de producir *arousals*, dando lugar al despertar de los sujetos. Este se produce antes de que el nivel de pCO₂ se eleve más de 15 mmHg con respecto a la vigilia. Por otra parte, es importante en el control ventilatorio durante el sueño el hecho de que la hipoxia, aunque es menos estimulante, incrementa la sensibilidad al CO₂ del arousal⁹.

1.4.4. Función muscular esquelética.

Como ya hemos visto, toda la musculatura esquelética, sea postural, torácica o abdominal, diafragma o de vía aérea superior, sufre cambios en función del estadio del sueño. Sin embargo hay diferencias según los grupos musculares.

- ✓ El tono de los músculos posturales se reduce en NREM y casi está abolido en fase REM.
- ✓ La musculatura de la vía aérea superior por su parte sigue el mismo patrón que los músculos posturales, aumentando su tendencia al colapso, especialmente durante la fase REM
- ✓ Por otro lado, la musculatura relacionada con la actividad inspiratoria de la pared torácica, los músculos accesorios y el diafragma, están preservados en NREM, al igual que la actividad espiratoria de la pared abdominal. Durante la fase REM, tanto tónica como fásica, la actividad de todos estos músculos, excepto del diafragma se reduce considerablemente. Esto explica la profunda hipoventilación vista en pacientes con fatiga diafragmática durante la fase REM¹³.

1.4.5. Relación ventilación-perfusión

La capacidad residual funcional se reduce durante el sueño, probablemente como consecuencia de los cambios en el tono de la musculatura respiratoria junto con los efectos de la gravedad en la posición supina. Esto conlleva la producción de atelectasias en las zonas dependientes del pulmón, particularmente en caso de pacientes con obesidad y enfermedad pulmonar crónica¹³.

1.4.6. Compensación de cargas.

La aplicación de cargas resistivas o elásticas durante la vigilia da lugar a un rápido incremento en la respuesta de la musculatura respiratoria así como en la duración de la inspiración. De la misma manera, el aumento de presión negativa faríngea, como resultado, por ejemplo, de un incremento en la resistencia de la vía aérea superior da lugar a un

aumento en la activación neuronal responsable de la musculatura dilatadora de la vía aérea superior.

El sueño no solo produce cargas resistivas y elásticas en los músculos respiratorios, por estrechamiento de la vía aérea superior y disminución de la capacidad residual funcional respectivamente, sino que también compromete los mecanismos compensatorios. Durante el sueño NREM, esta compensación de cargas ocurre, pero de forma más lenta e incompleta. El resultado es un cierto grado de hipoxemia y retención de dióxido de carbono. La situación en REM empeora más, por el incremento de la carga, junto con el fallo de los músculos intercostales accesorios, dilatadores de la vía aérea superior y músculos espiratorios encargados de lograr la compensación necesaria. La coexistencia de enfermedad neurológica o alteración de la mecánica respiratoria empeora la situación, aumentando la tendencia a la hipoventilación¹³.

1.4.7. Respiración durante el sueño en las distintas fases

Hemos visto algunos acontecimientos que suceden en el organismo durante el sueño, así como la forma en que se regula la respiración, y cómo los mecanismos compensatorios evitan la alteración en los parámetros ventilatorios esenciales cuando no existen enfermedades de base. Todos estos mecanismos influyen de distinta manera en función de la fase de sueño en que nos encontremos.

1.4.7.1. La respiración en sueño NREM

El cambio de vigilia a estadio 1 ocurre tras 5-10 min de apagar las luces. Durante este tiempo, *el sueño es inestable*, con frecuentes *arousals* e incluso despertares. En esta fase, el volumen corriente, pero no la frecuencia respiratoria, muestra una fluctuación característica llamada *respiración periódica*. Se trata de un modelo crescendo-decrescendo del volumen corriente que dura unos 60 segundos. Se conoce también como respiración de Cheyne-Stokes, y puede ocurrir en otros estadios de sueño en situaciones donde la $paCO_2$ es baja (la hipoxia de la altura o enfermedad pulmonar, hiperventilación alveolar por patología en el sistema nervioso central o enlentecimiento circulatorio secundario a fracaso cardíaco entre otras)^{9,14}.

Fig. 4. Respiración de Cheyne-Stokes. Archivo personal



Tras esta primera fase, se alcanza la *estabilidad del sueño*. En esta etapa se produce una caída en la ventilación, que puede llegar a ser del 13% en el paso de estadio 1 a 2. La respiración se vuelve regular, y la ventilación minuto disminuye con respecto a la vigilia, de forma más profunda a medida que progresan los estadios de sueño. El flujo es menor pero la duración del ciclo respiratorio se mantiene. El resultado final es una disminución del volumen corriente. Esta caída de la ventilación alveolar produce *cambios en las tensiones de los gases*, que se traducen en incrementos de la PaCO₂ de 3-7 mmHg y reducciones de la saturación de oxígeno del 2%. También se ha observado un incremento de 4 mmHg en la presión de la arteria pulmonar.

Por otra parte, en esta etapa podemos observar un *incremento de la contribución de la caja torácica* al volumen corriente acompañado de un incremento en la actividad electromiográfica de la musculatura intercostal, permaneciendo sin embargo la actividad diafragmática sin grandes cambios. La aparente contradicción entre incremento de la actividad electromiográfica y la disminución del flujo sugieren un incremento en la resistencia de la vía aérea superior, máxime cuando la presión transdiafragmática está aumentada. Otro factor contribuyente es la *caída en la capacidad residual funcional*. La pérdida de tracción explica el estrechamiento de la vía aérea superior independiente mente de la actividad intrínseca de los músculos.

Por otro lado, la producción de *arousals* transitorios en esta fase supone un incremento en la actividad EMG del diafragma y de los músculos dilatadores de la vía aérea superior, junto con un incremento en el volumen corriente y en el flujo inspiratorio máximo y con disminución en la resistencia de la vía aérea superior^{1,9}.

1.4.7.2. La respiración en sueño REM

Durante el sueño REM la respiración es errática, con variaciones tanto en la amplitud como en la frecuencia. Es la etapa de mayor irregularidad respiratoria. Existen datos contradictorios en los diferentes estudios, probablemente debido a que éstos provienen de distintos momentos de la fase⁹. Algunos sugieren que esta variabilidad puede estar relacionada con los contenidos de los sueños; otros argumentan que se debe a efectos locales neuronales. Sin embargo, estas dos teorías no son mutuamente excluyentes¹.

Los datos sobre la resistencia de la vía aérea también son contradictorios, así como los referentes a gases sanguíneos. La contribución de la caja torácica se encuentra disminuida, traduciendo una marcada reducción en la actividad de la musculatura intercostal y de los músculos accesorios. La actividad diafragmática está incrementada, pero la presión transdiafragmática disminuye, lo que implica un empeoramiento en la eficiencia muscular⁹.

1.5. EFECTOS DEL SUEÑO EN LA FISIOLOGÍA HUMANA

El sueño tiene efectos importantes en los distintos sistemas y funciones del organismo, lo que hace que un descanso adecuado sea vital para el correcto funcionamiento del mismo. Destacamos las más importantes.

1.5.1. Sistema neurovegetativo.

El tono **parasimpático** *aumenta* durante la fase NREM, especialmente durante el sueño profundo. Este incremento es mayor en los órganos en los que los sistemas simpático y parasimpático ponen en marcha funciones claramente opuestas.

Durante la fase REM el grado de incremento de la actividad parasimpática es menor.

En contraste, la actividad **simpática** se *reduce* durante el sueño en un 30%, en comparación con la vigilia¹⁵, lo que da lugar a una disminución de los niveles de adrenalina y noradrenalina. Aunque disminuida en general, la actividad simpática es algo mayor en la fase REM del sueño. La actividad simpática se incrementa durante los microdespertares o *arousals*¹⁶.

1.5.2. Sistema cardiovascular.

El aumento del tono parasimpático y el descenso del tono simpático dan lugar a una reducción en la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco, así como a un 5 a 20% de disminución en la presión arterial sistémica¹⁷.

Durante la fase NREM se produce vasodilatación, lo que provoca una disminución en las resistencias sistémicas. Esto, junto con la disminución del gasto cardiaco da lugar a un descenso de la presión arterial sistémica de un 15%.

En cambio, durante la fase REM existen fluctuaciones debidas a descargas sobre todo del tono simpático, que originan episodios de taquicardia e hipertensión, pudiendo sufrir incrementos de hasta 40 mmHg.

1.5.3. Función endocrina.

La secreción de la mayoría de las hormonas fluctúa a lo largo de las 24 horas de día, y muchas de ellas están relacionadas con el periodo de sueño. Así, por ejemplo:

- ✓ ACTH (hormona adrenocorticotropa): su secreción se regula por el ritmo circadiano (aumenta en las últimas horas de sueño, con máximo al despertar).
- ✓ Hormona del crecimiento (GH): secundaria al propio sueño. Aumenta de forma especial en las primeras horas del sueño y está ligada a las fases de sueño profundo.

- ✓ Hormona tiroestimulante (TSH): su producción se inhibe por el sueño¹⁸.

1.5.4. Función renal.

Durante la fase NREM, y más aún durante la fase REM tiene lugar un descenso en la perfusión sanguínea renal, con disminución del filtrado glomerular y mayor reabsorción de agua. Todo esto da lugar a una reducción en la producción de orina mediada por la actividad del sistema renina angiotensina, que reduce la pérdida de agua y electrolitos para mantener la presión sanguínea^{1, 19}.

1.5.5. Función gástrica.

La salivación y la producción de ácido en el estómago se reducen considerablemente durante el sueño. La digestión es más lenta, con retardo del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal²⁰.

1.5.6. Estado inmunológico

El sueño influye también de forma significativa en la regulación inmunológica, ya que altera la secreción de diversas citocinas. Así, se sabe que la privación puede aumentar el riesgo de contraer infecciones debido a que produce un descenso en la secreción de linfocitos que puede dar lugar a una reducción en la respuesta inmune²¹.

1.4.7. Regulación térmica

Previo al sueño, disminuye la temperatura corporal con un aumento paralelo de la temperatura de la piel. Este hecho se ha considerado que podría ser un estímulo para caer dormido¹.

Durante el sueño la temperatura corporal se reduce 1 a 2 °C, como consecuencia de las variaciones circadianas y de la disminución de la respuesta termorreguladora. En fase REM esta respuesta está aún más atenuada¹⁹.

1.5.8. Memoria

Se ha podido comprobar que la privación de sueño conlleva deterioro de la memoria. Este hecho junto con los resultados de diferentes estudios, sugieren que el sueño,

tanto NREM como REM (aunque principalmente este último) es fundamental en el proceso de consolidación de la memoria^{1,22}.

1.6. EL SUEÑO Y LA EDAD

El sueño cambia con la edad. Los niños recién nacidos duermen más de 16 horas al día, con un 50% de sueño REM. Entre los 10 y los 20 años, este porcentaje disminuye hasta constituir un 20-25% del tiempo total de sueño. Con el incremento de la edad el porcentaje de sueño profundo decrece, pero la duración del sueño total no cambia mucho. También el número de *arousals* espontáneos aumenta con los años¹.

En edades avanzadas el sueño adquiere otras características, cuyas causas son de origen multifactorial: cambios fisiológicos, situación emocional (pérdida de seres queridos, soledad, ausencia de actividad laboral, aburrimiento...), toma de fármacos, enfermedades y alteraciones físicas como sedentarismo o encamamiento prolongado etc. El sueño REM disminuye, situándose alrededor del 18% de la noche en personas de 80 años²³, aunque la distribución de las fases se mantiene uniforme. Por otra parte, el sueño *delta* parece disminuir también con la edad, por lo que a partir de los 60 años la fase 4 del sueño NREM puede estar ausente¹⁸. Asimismo, el tiempo total de sueño disminuye con los años, aunque no de forma lineal, y es frecuente que el periodo de sueño se distribuya en varias veces tanto diurnas como nocturnas (a diferencia de otras etapas de la vida, en que se distinguen claramente dos períodos, uno de vigilia diurno, y uno de sueño nocturno)²⁴⁻²⁵. Más conocidas son las alteraciones del ritmo circadiano. Así, por ejemplo, se ha objetivado que el pico de temperatura corporal se adelanta dos horas con respecto a otras edades²⁶.

En general, en esta época de la vida, son muchos los factores que afectan al sueño, complicando por ello la detección de trastornos respiratorios del sueño y la toma de decisiones sobre el tratamiento. Con todo, se estima una prevalencia de los mismos de entre el 20 y el 81% en pacientes de edad avanzada¹, lo que obliga a los especialistas a ser muy cuidadosos a la hora de la toma de decisiones y a analizar cada caso de forma individualizada.

2. TRASTORNOS DEL SUEÑO

En la primera mitad del siglo XIX, Charles Dickens describió un personaje obeso, roncador y con una clara hipersomnia diurna en su obra “Los papeles del club Pickwick”. Esta es la primera referencia histórica de la que se tiene constancia de un sujeto con un trastorno respiratorio del sueño. Años después se denominó síndrome de Pickwick a la asociación entre obesidad hipercapnia e hipoxemia. A partir de 1960 empieza a desarrollarse la polisomnografía, lo que permitió describir que sujetos obesos afectados de hipersomnia diurna tenían un patrón respiratorio durante el sueño caracterizado por la presencia de frecuentes episodios de ausencia de respiración (apneas). En la década de los 70 Guilleminault²⁷ acuñó el término “síndrome de apnea del sueño” y en 1981 Sullivan²⁸ aportó un tratamiento eficaz para el mismo basado en la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal.

En la actualidad se conoce una gran variedad de trastornos durante el sueño. Aunque muchos de ellos apenas han sido reconocidos por el colectivo médico, ha sido en las dos últimas décadas cuando la comunidad científica ha empezado a mostrar interés por este tipo de patología, fomentando un incremento en la investigación y consecuentemente en los conocimientos adquiridos acerca de este tipo de trastornos. Para unificar criterios, la academia Americana de trastornos del sueño clasificó los mismos en diferentes grupos²⁹.

Tabla 1. Clasificación de los trastornos del sueño.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO. ICSD II	
I	Insomnios
II	Trastornos respiratorios inducidos por el sueño
III	Hipersomnias de origen central no debidas a alteraciones del ritmo circadiano, trastornos respiratorios de sueño u otras causas de sueño nocturno alterado
IV	Trastornos del ritmo circadiano
V	Parasomnias
VI	Trastornos del sueño relacionados con los movimientos
VII	Síntomas aislados, variantes de la normalidad, problemas no resueltos
VIII	Otros desordenes del sueño
Apéndice A	Trastornos del sueño asociados con condiciones no clasificadas en ninguna de las categorías anteriores
Apéndice B	Otros trastornos psiquiátricos y de conducta frecuentemente encontrados en el diagnóstico diferencial de los trastornos del sueño

A partir de aquí, nos referiremos al grupo II, trastornos respiratorios del sueño, concretamente al SAHS.

3. SINDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

3.1. DEFINICIÓN.

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso de aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior, que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardiacos³⁰.

Guilleminault et al²⁷ introdujeron en 1976 el término de síndrome de apnea del sueño para definir a sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una **apnea** se definió como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración. El criterio de 10 segundos se eligió por consenso, basándose en un grupo de sujetos normales, lo que hace que tenga algunas limitaciones importantes a tener en cuenta: no considera la existencia de desaturaciones y/o arousal electroencefalográficos asociados, por lo que realmente no evalúa el intercambio gaseoso o la fragmentación del sueño, con las consecuencias fisiopatológicas que ambos pueden tener. Por otra parte, el límite de 10 segundos es el mismo para todos los pacientes, independientemente de la edad (no es lo mismo una pausa así en una persona joven que en un anciano). Tampoco tiene en cuenta la comorbilidad asociada, como las enfermedades cardiacas o respiratorias que alteran las reservas de oxígeno o aumentan su consumo, haciendo que la gravedad de la apnea pueda tener diferente significación en función de la situación basal. Pese a todo, se ha mantenido el concepto de apnea según esta definición hasta la actualidad, con la salvedad de que se considera apnea un cese de la señal respiratoria de más del 90% en lugar de una ausencia total de flujo

Unos años después de que se introdujera esta definición, surgió el concepto de **hipopnea**, que fue establecido posteriormente como una reducción parcial de la señal respiratoria que cursa con desaturación³¹. Se comprobó que sus repercusiones clínicas eran similares a las de las apneas, por lo que se acuñó el término “síndrome de hipopneas durante el sueño”. Sin embargo, no hay un consenso claro en su definición, puesto que se considera hipopnea a una reducción claramente discernible de la señal respiratoria (que varía entre el 30-90% o cualquier reducción que el observador considere significativa) que curse con desaturación de al menos un 3% (aunque varía entre el 2 y el 4% según los laboratorios) y/o un despertar transitorio (arousal) en el EEG³²⁻³³. Ni siquiera la definición de microdespertar es homogénea en muchas unidades de sueño, y la variabilidad tanto interobservador como intraobservador es muy importante.

También la forma de medir los eventos influirá en el resultado final, siendo hoy en día el método recomendado para valorar el flujo el registro mediante cánula nasal conectada a un transductor de presión³⁴⁻³⁶.

Tabla 2. Definición de los principales eventos respiratorios.

DEFINICIONES DE LOS PRINCIPALES EVENTOS RESPIRATORIOS	
Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas tóraco-abdominales.
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas tóraco-abdominales
Apnea mixta	Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipopnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal espiratoria de > 10 segundos de duración o una disminución notoria del sumatorio tóraco-abdominal que se acompaña de una desaturación (> 3%) y/o un microdespertar en el EEG
ERAM	Período > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (idealmente detectado por un incremento progresivo de la presión esofágica que acaba, con un microdespertar (no hay una reducción evidente de la amplitud del flujo – criterio de hipopneas-). También puede detectarse por periodos cortos de limitación del flujo –aplanamiento de la señal de la sonda nasal o reducciones del sumatorio tóraco-abdominal acompañados de un microdespertar).
IAH	Suma del número de apneas e hipopneas
IAR	Suma del número de apneas + hipopneas + ERAM por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria). El IAR se corresponde con el Respiratory Disturbance Index (RDI) de la literatura

Recientemente la American Association of Sleep Medicine (AASM) ha publicado una actualización en la que se revisan de forma exhaustiva los criterios necesarios para la corrección manual de los estudios de sueño. Mantienen la unificación de los estadios 3 y 4 de Rechtschaffen y Kales en una única fase de sueño de ondas lentas denominada N3, como

hemos visto anteriormente, y describen de forma detallada los requisitos necesarios para poder señalar cada uno de los eventos respiratorios que se pueden detectar en un estudio polisomnográfico³⁶.

A pesar de todas estas limitaciones, el documento de consenso de la SEPAR define SAHS como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardiacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el **IAR** (índice de alteración respiratoria, considerado como la suma del **IAH** o índice de apnea-hiponea y los **ERAM** o esfuerzos respiratorios asociados a los microdespertares). Un IAR mayor o igual a 5 asociado con síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirma el diagnóstico^{30,37}. Los puntos de corte sugeridos para definir SAHS como leve, moderado o grave son 5, 15 y 30 eventos /hora respectivamente³³.

3.2. EPIDEMIOLOGIA

El SAHS constituye un problema de salud pública en los países desarrollados. Diferentes estudios epidemiológicos llevados a cabo en Estados Unidos y en Europa han evidenciado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente que afecta al 4-6% de los varones y las 2-4% de las mujeres en la población general adulta de edades medias³⁸⁻³⁹. Bixler en la cohorte de Pensilvania encontró unos valores algo inferiores, de 1,2 y 3,3% para mujeres y hombres respectivamente⁴⁰⁻⁴¹. Todos estos trabajos se refieren a pacientes con un IAH $\geq 5-10$ y con somnolencia. Sin embargo, el porcentaje de pacientes con un IAH $>$ de 5 pero sin somnolencia es también muy elevado, hasta el 24% de los hombres y el 9 % de las mujeres, aunque la significación de este hecho es aún desconocida.

En base a estos estudios de cohortes en hombres y mujeres de raza blanca con un índice de masa corporal (IMC) entre 25-28, estimamos que uno de cada 5 adultos en edad media tiene SAHS leve³³ y 1 de cada 15 SAHS moderado⁴²⁻⁴³.

Edad. La prevalencia de SAHS parece aumentar con la edad. Ancoli-Israel et al⁴⁴ estudiaron mediante poligrafía cardiorrespiratoria (PCR) a 427 pacientes de entre 65 y 95 años, encontrando que un 70% de hombres y un 56% de mujeres tenían un IAH ≥ 10 . Durán

y colaboradores⁴⁵ obtuvieron resultados similares tras analizar los resultados de 428 sujetos con edades comprendidas entre 71 y 100 años, encontrando que el 81% de los hombres y el 79% de las mujeres presentaba un IAH ≥ 5 . La trascendencia de este hecho está aún por aclarar puesto que se ha visto que, aunque la prevalencia de apneas e hipopneas obstructivas es mayor a partir de los 65 años, la prevalencia de SAHS definido como IAH > 10 **más somnolencia** diurna, es menor en este grupo de edad, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas⁴⁰.

Etnia. Factores como la raza también influyen en la prevalencia. Así se ha comprobado en varios estudios que el SAHS es tanto o más frecuente entre los afroamericanos que entre los caucásicos⁴⁶⁻⁴⁸, aunque otro trabajo multicéntrico con más de 6000 participantes, el Sleep Heart Health Study, no encontró tales diferencias⁴⁷. Asimismo, en estudios en población asiática se ha objetivado una prevalencia del 4% en hombres de mediana edad⁴⁹, y del 2.1% en mujeres⁵⁰ para un IAH ≥ 5 ⁴⁹. Llama la atención esta prevalencia tan parecida a la observada en otras poblaciones, principalmente teniendo en cuenta que la obesidad está fuertemente asociada al IAH, y este exceso de peso, que es un hecho prevalente en la raza blanca, es poco frecuente en asiáticos. Una explicación posible podría estribar en las diferencias en las características craneofaciales que pudieran comprometer la vía aérea.

Sexo. En la mayoría de estudios epidemiológicos se ha estimado la existencia de 2-3 veces más riesgo de padecer la enfermedad en hombres que en mujeres. Varias son las hipótesis acerca de esta diferencia, como por ejemplo el papel de las hormonas sexuales⁵¹⁻⁵², los fenotipos de ambos sexos, donde se incluye la morfología de la vía respiratoria superior, la actividad del músculo geniogloso, las características craneofaciales y el patrón de depósito de la grasa, así como la exposición a factores de riesgo exógenos potenciales, como factores ocupacionales, ingesta de alcohol, fármacos o tabaquismo⁵³⁻⁵⁵.

Por tanto, basándonos en estos trabajos epidemiológicos sabemos que el SAHS es más frecuente en hombres, aunque con tendencia a igualarse con la edad, de manera que ésta y la obesidad parecen los factores de riesgo más importantes asociados para ambos sexos.

3.3. RIESGO CARDIOVASCULAR Y SAHS.

3.3.1. Hipertensión arterial (HTA) Y SAHS

La relación entre HTA y SAHS se conoce desde hace más de tres décadas. Según diferentes estudios se estima que hasta 1/3 de los pacientes con HTA tienen SAHS asociado, y que un 40-60% de los pacientes con SAHS son hipertensos⁵⁶.

La presencia tanto de apnea como de hipopneas durante el sueño es capaz de producir alteraciones de la tensión arterial, induciendo elevaciones de 30 mmHg o más. Brooks y colaboradores vieron mediante un modelo animal que las apneas causaban HTA diurna sostenida, mientras que la fragmentación del sueño sin apneas producía solo incremento de la presión arterial durante la noche⁵⁷. Así, la hipoxia, la presencia de *arousals*, y las alteraciones de la presión intratorácica pueden llevar a elevaciones de la tensión arterial por diferentes mecanismos, entre los que se podrían encontrar la elevación del tono simpático, alteraciones de la función de los barorreceptores y el remodelado cardiovascular⁵⁸⁻⁵⁹.

Son muchos los estudios epidemiológicos que han encontrado de forma consistente asociación entre SAHS e hipertensión⁶⁰⁻⁶².

Así por ejemplo, Durán encontró un incremento de odds ratio en cualquier valor de IAH mayor de cero³⁹; Bixler añadió que esta asociación era más fuerte cuando se trataba de pacientes más jóvenes y menos obesos⁶³. Young por su parte encontró, al igual que Bixler, una mayor asociación en los menos obesos; y Nieto observó incrementos en la odds ratio según aumentaba el valor del IAH y refiere, al igual que otros autores, que esta asociación parece mayor en los más jóvenes⁶¹. Asimismo, Marín en un estudio reciente encontró que la presencia de SAHS se asociaba con una incidencia mayor de debut de HTA, más importante en aquellos pacientes no tratados con presión positiva en la vía aérea (CPAP)⁶⁴.

Aunque no todos los estudios han encontrado asociación entre SAHS e HTA⁶⁵⁻⁶⁶, la evidencia actual ha llevado a considerar esta enfermedad como una causa identificable de dicha patología^{60, 67}.

El **tratamiento con CPAP** parece que tiene una influencia positiva sobre la HTA, más evidente en pacientes con somnolencia diurna⁶⁸⁻⁷². También se ha visto un efecto positivo en pacientes con SAHS grave sin somnolencia, aunque en este grupo parece que es necesario un mayor tiempo de tratamiento correcto para objetivar estos efectos, con un mínimo de horas de uso diario de 5,6h, según un estudio realizado por el grupo español de sueño⁷³.

3.3.2. Cardiopatía isquémica y SAHS

Mucho se ha cuestionado acerca de la asociación entre el SAHS y los eventos cardiovasculares. La aparición de eventos respiratorios durante el sueño condiciona un descenso del gasto cardiaco durante la apnea, una elevación de la frecuencia cardiaca al finalizar la misma, secundaria a la estimulación de los quimiorreceptores por la hipoxia y la hipercapnia, y un aumento progresivo durante la apnea de la actividad del sistema nervioso autónomo. Todo esto, junto con el evento respiratorio puede provocar potencialmente un isquemia miocárdica⁷⁴.

Muchas hipótesis hablan de las razones de esta posible asociación, entre las que se incluyen una aceleración de arterioesclerosis debido a la hipoxemia, hiperactividad simpática crónica, elevación del fibrinógeno y homocisteína, aumento de presión arterial pulmonar con el consecuente riesgo de hipertrofia ventrículo derecho e insuficiencia cardiaca, riesgo aumentado de ruptura de plaquetas y de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares secundarios, etc.⁷⁵.

Muchos son los estudios que han relacionado SAHS con eventos cardiovasculares. Así, se ha visto que la prevalencia de SAHS en pacientes con enfermedad coronaria es dos veces mayor que en aquellos que no la padecen⁷⁴. Por otro lado, un estudio sobre enfermedad coronaria subclínica medida por la calcificación coronaria, encontró asociación independiente entre SAHS y dicha patología, siguiendo durante tres años a pacientes con y sin SAHS por polisomnografía (PSG) y sin historia de enfermedad coronaria conocida al inicio del estudio⁷⁶. En esta misma línea, un estudio caso/control objetivó, tras ajustar por posibles factores de confusión, incremento de la odds ratio de infarto agudo de miocardio en función de la gravedad del SAHS⁷⁷. Por su parte Gami et al encontraron una incidencia aumentada de historia familiar de muerte prematura por coronariopatía en pacientes con

SAHS frente a aquellos que no lo padecían, independientemente del sexo, IMC e historia personal de enfermedad coronaria⁷⁸.

Otro interesante trabajo encontró que más de la mitad de los episodios de muerte súbita en pacientes con SAHS ocurrían entre las 10 pm y las 6am, es decir, fuera de la ventana típica de vulnerabilidad cardiovascular, que tradicionalmente se ha establecido entre las 6 am y las 11 am⁷⁹. Así, parece que el SAHS podría tener alguna influencia en el momento de aparición del evento.

El **tratamiento con CPAP** parece influir en la historia natural de la enfermedad, de forma que los pacientes tratados tendrían el mismo número de eventos tanto fatales como no fatales que los roncadores simples, mientras que los pacientes con IAH > de 30 y sin tratamiento registrarían un aumento de los mismo⁸⁰⁻⁸¹.

3.3.3. Enfermedad cerebrovascular y SAHS

Se ha comprobado que los pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) tienen una prevalencia elevada de SAHS que podría incluso influir en el pronóstico de estos pacientes⁸²⁻⁸⁴. Así, por ejemplo, al analizar datos del Sleep Heart Health Study, Sahar encontró una fuerte asociación entre ACV agudo y SAHS, mayor que la encontrada con los eventos cardiovasculares⁸⁵⁻⁸⁶.

El problema radica en que no es fácil saber si el hallazgo de SAHS en pacientes con un ACV, se debe a los cambios secundarios a la enfermedad, o si se trata de un problema preexistente que pueda haber influido incluso en el desarrollo del evento. Baseti y Aldrich⁸⁷ encontraron también una alta frecuencia de trastornos respiratorios del sueño en enfermos con un accidente isquémico transitorio, lo que sugería que la existencia de los eventos respiratorios era previa a la aparición del episodio cerebrovascular y no consecuencia. En esta línea, Parra et al⁸³ llevaron a cabo un estudio prospectivo en 161 pacientes en el que se realizaron poligrafías a pacientes ingresados por ACV tanto en fase aguda como a los 3 meses, ya en fase estable. En la primera prueba un 71,4% tenía un IAH mayor de 10, un 28% mayor de 30 y un 26,1% presentaba patrón compatible con respiración de Cheyne-Stokes. En fase estable se realizó PCR a 86 de los 161 pacientes iniciales, objetivando disminución del índice de apneas centrales, pero permaneciendo sin cambios las

obstructivas. Así, los fenómenos obstructivos parecían ser una condición anterior a la enfermedad, ya que no se modificaron en las dos poligrafías. Los mismos autores realizaron un análisis de la mortalidad a los dos años mediante un modelo multivariado de Cox, encontrando que el IAH era un factor independiente de mortalidad.

Por otra parte, también son múltiples los trabajos que han encontrado un aumento de la probabilidad de padecer un ACV en pacientes con un SAHS diagnosticado, siendo este incremento independiente de otros factores de confusión, incluida la HTA⁸⁸⁻⁹⁰.

Por último, algunos estudios han analizado el valor de la **CPAP** tras un evento cerebrovascular para prevenir nuevos eventos, encontrando que tras un primer ataque, en pacientes con un IAH ≥ 20 , aquellos que no toleraban la CPAP tenían cinco veces más riesgo de sufrir un nuevo episodio que los que sí la toleraban⁹⁰. Asimismo, parece que el tratamiento con CPAP tras un primer ataque, produce durante el seguimiento una disminución del riesgo excesivo asociado de mortalidad⁹¹.

3.3.4. Mortalidad y SAHS

Como ya hemos visto, la apnea del sueño se asocia con múltiples eventos cardiovasculares que aumentan el riesgo de eventos tanto fatales como no fatales. Con los datos existentes, parece existir un exceso de morbi-mortalidad asociado al SAHS no tratado^{78-79, 81, 84, 92-95}.

Así, Gami y colaboradores⁷⁹ analizando certificados de defunción en pacientes con SAHS, encontraron que aquellos con un IAH > 40 tenían un pico significativo de mortalidad durante las horas de sueño, comparado con pacientes sin SAHS.

Por este motivo y ante la evidencia existente, la American Academy of Sleep Medicine ya en 2005 acepta la indicación de CPAP para pacientes con IAR ≥ 15 , con independencia de los síntomas, y para pacientes con IAR ≥ 5 cuando se asocia a somnolencia excesiva⁹⁶.

3.4. CALIDAD DE VIDA Y SAHS

El SAHS afecta a la calidad de vida del paciente principalmente debido a la fragmentación crónica del sueño y la hipoxemia recurrente, dando lugar a alteraciones neuropsiquiátricas entre las que se incluyen depresión y alteraciones cognitivas que pueden afectar a la vida profesional, familiar y social. Existen cuestionarios tanto específicos como genéricos que han sido utilizados en diferentes estudios para evaluar la calidad de vida en pacientes con SAHS, encontrando frecuentemente asociaciones entre la gravedad del IAH y el empeoramiento en las puntuaciones⁹⁷.

Algunos autores encuentran diferencias en la sintomatología en función de la edad. En este sentido, Martínez-García y colaboradores, observan que la afectación parece más llamativa en pacientes jóvenes, mientras que en los pacientes mayores de 65 años, la calidad de vida medida por el SF-36 apenas se altera⁹⁸.

Aunque existe gran heterogeneidad en los estudios sobre calidad de vida y SAHS, con conclusiones muy variadas, se ha visto que el tratamiento con CPAP mejora la función física, energía y vitalidad, entre otros. Parece que pacientes con peor puntuación y mayor deterioro pueden ser también los que experimenten una mejoría más llamativa después de iniciada la CPAP^{68, 99}.

Así, son varios los trabajos que han encontrado cambios favorables tanto en el test de Epworth, como en el SF-36, el cuestionario específico FOSQ (*functional outcomes sleep questionnaire*) y el SAQLI (*Sleep Apnoea Quality of Life Index*) entre otros, tras iniciar el tratamiento con CPAP¹⁰⁰. Hay incluso autores que han evaluado y confirmado esta mejoría no solo en el paciente, sino también en sus compañeros de cama¹⁰¹.

Pichel y colaboradores encuentran además que la mejoría de los síntomas parece ser aún mayor a largo plazo que a corto plazo. Vieron que a los seis meses de tratamiento los pacientes analizados presentaban mejoría clínicamente significativamente solo en la escala de vitalidad del SF-36, mientras que a los 18 meses objetivaban mejoría en cuatro dimensiones de este cuestionario: física, funcionamiento social, vitalidad y percepción de la salud¹⁰².

Sin embargo, no en todos los pacientes se objetivan estos cambios clínicos con la CPAP. Barbé y colaboradores estudiaron individuos con SAHS grave (IAH > 30/h) pero sin somnolencia, encontrando que en este grupo, la calidad de vida, somnolencia objetiva, función cognitiva y tensión arterial no se modificaron tras seis semanas de tratamiento¹⁰³.

En resumen, aunque el SAHS afecta claramente a diferentes ámbitos de la vida del paciente, son necesarios más estudios que nos ayuden a detectar aquellos subgrupos que por sus características especiales puedan estar más afectados clínicamente y puedan por tanto beneficiarse aún más de un correcto y rápido diagnóstico y tratamiento.

3.5. ACCIDENTES DE TRÁFICO Y SAHS

Desde que en la década de los 80 Findley et al demostraron una elevada tasa de accidentes en un grupo de pacientes con SAHS¹⁰⁴, han sido muchos los estudios que lo han confirmado. Mediante simuladores de conducción se demostró que estos pacientes cometían más errores en el seguimiento de trayectorias y en el control de velocidad, con tiempos de reacción retardados y dificultad para mantener la capacidad de concentración.

Así, se ha visto que el riesgo relativo de accidente oscila entre 2:1 a 7:1 según los estudios, y llega hasta 11:1 si añadimos a ingesta de pequeñas cantidades de alcohol¹⁰⁵⁻¹⁰⁷.

Los accidentes en estos pacientes suelen ser más graves puesto que generalmente suceden a más velocidad, y con mayor proporción de choques frontales. Se producen principalmente en la madrugada y en las primeras horas de la tarde, lo que se explica por el ritmo circadiano del sueño. Más de un 30 % de los conductores con SAHS reconocen haberse quedado dormidos en alguna ocasión. Asimismo, reconocen que les cuesta darse cuenta de forma precoz de los síntomas de somnolencia.

En un estudio español se apunta que el riesgo de accidentes lo determina más el ERAM que el IAH o la somnolencia. Así Masa y colaboradores estudiaron pacientes que decían tener sueño a menudo al volante. Compararon los que habían tenido accidentes en los 5 años previos con los que no y encontraron que la asociación entre accidentes y SAHS

era más fuerte y significativa cuando añadían los arousal debidos a resistencia de la vía aérea superior (ERAM) en aquellos individuos con más de 15 eventos hora.

No solo los pacientes con SAHS tienen mayor riesgo relativo de accidentes de tráfico, sino que el riesgo también es mayor en los roncadors que en los no roncadors. Young et al investigaron durante 5 años los accidentes ocurridos en la cohorte de Wisconsin. Encontraron que los varones, con un IAH mayor de 5 o roncopatía habitual tenían más posibilidad de tener al menos un accidente en este periodo. Ambos, hombres y mujeres con un IAH de 15 o mayor, tenían una ratio de 7.3 para múltiples accidentes en un periodo de 5 años¹⁰⁸.

En cuanto al tratamiento, diferentes estudios han demostrado que tras el tratamiento con CPAP este riesgo se reduce de forma considerable¹⁰⁹⁻¹¹⁰.

3.6. FISIOPATOLOGIA DEL SAHS

La principal característica fisiopatológica del SAHS es el colapso de la vía aérea durante el sueño produciendo una interrupción del flujo aéreo parcial (hipopneas) o total (apneas). Aunque las características anatómicas pueden contribuir a la mayor colapsabilidad, existen datos que sugieren que los factores anatómicos por sí solos no causan SAHS¹¹¹⁻¹¹².

Durante la inspiración los músculos respiratorios se contraen, produciendo una presión negativa que induce el paso del aire del exterior a las vías respiratorias inferiores. Esta presión tiende a colapsar las paredes de la faringe. En condiciones normales, los músculos faríngeos dilatadores se contraen antes de la inspiración, evitando esta situación. Así pues, es necesaria una buena coordinación tanto en magnitud como en tiempo entre la contracción de músculos torácicos y la musculatura del tracto respiratorio superior. El sueño favorece que se pierda esta coordinación, al disminuir la actividad de los músculos faríngeos respecto a la del diafragma. Por otra parte y para empeorar la situación, algunos fármacos de uso frecuente deprimen preferentemente la musculatura del grupo geniogloso y faríngeo y menos la del diafragma (alcohol, anestésicos, benzodiazepinas, etc).

La vía aérea superior se colapsa cuando la fuerza de los músculos encargados de estabilizarla (dilatadores, abductores y orofaríngeos) se ve sobrepasada por la presión negativa que genera la actividad inspiratoria del diafragma y los músculos intercostales²⁷. Esta presión inductora del colapso se denomina presión crítica de cierre, y en la vía aérea superior normal es negativa, siendo más baja en sujetos normales que en roncadors, y a su vez más baja en éstos últimos que en enfermos con SAHS²⁷⁻¹¹³.

Así pues, el aumento de la presión crítica puede deberse a anomalías anatómicas (tamaño de la lengua, las amígdalas o la úvula) o a una disminución del tono de los músculos dilatadores¹¹⁴. También pueden contribuir factores neurológicos, como el defecto en determinados reflejos protectores¹¹⁵.

Determinadas situaciones pueden favorecer la génesis o el empeoramiento de la enfermedad, como la obesidad, el sexo masculino, la distribución tisular del cuello, el control ventilatorio y la edad¹¹⁶⁻¹¹⁹.

Todos estos factores pueden dar lugar al cierre progresivo de la vía aérea durante la transición de la vigilia al sueño con obstrucción del flujo aéreo total o parcial. Con cada evento se producen episodios de hipoxemia, hipercapnia y aumento de la presión intratorácica negativa contra la vía aérea ocluida, con las consiguientes consecuencias cardiovasculares.

Durante el sueño se repite el ciclo sueño-apnea/hipopnea-cambios gasométricos-despertar transitorio y fin de apnea/hipopnea. La hipercapnia y la acidosis producen hipoventilación, y ésta a su vez estimula el sistema nervioso central produciendo un *arousal* que da lugar finalmente a un incremento de la respiración y la actividad de la musculatura faríngea, desapareciendo el colapso. El paciente entonces retorna al sueño, la musculatura faríngea se relaja y el ciclo se repite, produciendo además de lo expuesto, fragmentación del sueño, y de forma secundaria, alteraciones cognitivas, con las consiguientes manifestaciones diurnas de la enfermedad. Asimismo, los arousal que ocurren al final de los eventos obstructivos se asocian con descarga simpática, seguida de vasoconstricción e incremento de presión arterial y frecuencia cardíaca¹²⁰.

3.7. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas más importantes son debidas a dos fenómenos: por una parte, los episodios de apneas e hipopneas condicionan hipoxia y problemas cardiovasculares, y por otra los microdespertares contribuyen a una distorsión de la arquitectura del sueño que tiene como consecuencia hipersomnolia diurna y alteraciones cognitivas y psiquiátricas. Aunque la enfermedad no es exclusiva de obesos, normalmente se trata de pacientes con un índice de masa corporal elevado, roncadores y con excesiva somnolencia diurna. Los síntomas pueden ser muy variados, y en casos más graves incluyen accidentes, lentitud intelectual, dificultad de concentración, cansancio matutino, cefalea, nicturia, disminución de la libido e impotencia, entre otros.

Tabla 3. Principales síntomas relacionados con el SAHS.

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

3.7.1. Somnolencia

La somnolencia, su principal expresión clínica, da lugar a pérdida de horas de trabajo, disminución del rendimiento intelectual e incremento del riesgo de accidentes de tráfico y de origen ocupacional¹²¹. Definida como la tendencia a dormirse

involuntariamente en situaciones inapropiadas, su medición es a veces dificultosa, aunque se han desarrollado métodos tanto objetivos como subjetivos para cuantificarla.

3.7.1.1. Mediciones subjetivas

Escala de Epworth (ANEXO 1). Se trata de una escala cuyo objetivo es medir la somnolencia subjetiva¹²²⁻¹²³. El paciente ha de responder a 8 preguntas que evalúan la propensión a quedarse dormido en diferentes situaciones sedentarias. Cada pregunta se puntúa de 0 a 3 en función de las posibilidades de dormirse (de menor probabilidad, a mayor probabilidad). La puntuación total oscila entre 0 y 24, siendo mayor el grado de somnolencia cuanto más alta sea la puntuación obtenida. Dos estudios realizados en población española sugieren que el límite superior de la normalidad podría estar alrededor de 12¹²⁴. Ha sido aceptada universalmente y está traducida al castellano y validada para población española¹²⁴⁻¹²⁵, y al ser autoadministrada resulta una herramienta sencilla al alcance de todos los facultativos.

Escala de Stanford. Desarrollada por Hoddes y colaboradores en 1973¹²⁰, esta escala se utiliza para evaluar la percepción subjetiva de somnolencia diurna, oscilando entre una puntuación de 1 (mayor grado de actividad) y 7 (a punto de conciliar el sueño). Esta escala tiene la peculiaridad de poseer dos versiones: una primera mediante la cual se evalúa la activación subjetiva cada hora durante las 24 horas del día, y una segunda que permite detectar activación en tres momentos del día a lo largo de la semana, permitiendo así por una parte encontrar fluctuaciones durante el día, y por otra clasificar a los individuos en “matutinos” o “vespertinos”.

Índice de Calidad del sueño de Pittsburgh (Pittsburg Sleep Quality Index, PSQI)¹²⁶. Se trata de una escala de 19 ítems, dividida en siete componentes (calidad de sueño, latencia, duración, eficacia, factores que puedan afectar, medicación y dificultad en el funcionamiento diario), que nos ayuda a valorar la mayor o menor calidad de sueño durante el mes previo. La versión castellana se compone de 24 ítems, de los cuales el paciente debe contestar 19 y su compañero/a de habitación los cinco restantes¹²⁷.

3.7.1.2. Mediciones objetivas

Test de latencia múltiple del sueño. Analiza la tendencia al sueño midiendo la rapidez en llegar al mismo de forma voluntaria¹²⁸. Se realiza durante el día, dos horas después de levantarse, y consiste en ofrecer al individuo cada dos horas durante 4-6 veces la posibilidad de dormirse. Se asegura la vigilia de 20 minutos tras cada siesta, independientemente de si el paciente se ha dormido o no. Tras el estudio, se analiza la latencia del sueño tras cada siesta, considerando normal para los adultos entre 10 y 20 minutos. Latencias iguales o menores a 5 minutos se consideran patológicas, y entre 6 y 10 minutos, dudosas. La prueba se considera positiva si se miden dos latencias de sueño menores de diez minutos. Se dice que una latencia acortada y dos comienzos en fase REM dentro de los 15 minutos de sueño en dos de las siestas son diagnósticos de narcolepsia. Sin embargo, hay personas con narcolepsia que no cumplen este criterio, y se han visto estos hallazgos en casos de SAHS, deprivaciones de sueño REM, síndrome de piernas inquietas y somnolencia provocada por alteraciones del ritmo circadiano, lo que hace que existan muchas controversias en cuanto a su uso¹²⁹.

Test de mantenimiento de la vigilia. Este test ha sido considerado una variante del test de latencias múltiples. Al contrario que en éste, el test de mantenimiento de la vigilia mide la capacidad de un individuo de mantenerse despierto en un ambiente relajado. Se realiza en una habitación tranquila, a oscuras y con el paciente sentado o en decúbito supino, donde se le pide al individuo que se mantenga despierto durante 40 minutos. La prueba se repite 4 o 5 veces con intervalos de dos horas.

Test de Osler. Se trata de un test de mantenimiento de la vigilia como el anterior. En este caso se solicita al paciente que detecte una luz tipo diodo que se enciende durante un segundo cada tres, debiendo tocar un botón no depresible cada vez que lo vea. Un programa informático mide los errores cometidos en relación al tiempo de estudio, que será de 40 minutos. La prueba se repite en cuatro ocasiones a lo largo de la misma mañana. Si el paciente no toca el botón en 21 segundos, es decir, tras 7 disparos seguidos, se considera que se ha dormido y se detiene la prueba. Este test ha sido validado en enfermos con SAHS, con resultados que podrían ser superponibles al test de mantenimiento de la vigilia¹³⁰.

Método del nightcap. Consiste en determinar el comienzo del sueño a través del análisis de los movimientos de los párpados y de la cabeza, considerando que el sueño

comienza en la primera de cuatro épocas consecutivas de 30 segundos con menos de 5 movimientos palpebrales.

Pupilografía. Mide las oscilaciones pupilares que suceden en completa oscuridad, asumiendo que en sujetos somnolientos éstas son mucho más acusadas que en individuos normales sin somnolencia.

Potenciales evocados. Esta exploración consiste en la recogida de las variaciones eléctricas ocasionadas en el sistema nervioso por la aplicación de un estímulo, ya sea visual, auditivo o eléctrico. Puede contribuir a la detección de alteraciones cognitivas secundarias a la enfermedad, y permite medir los cambios producidos tras el inicio del tratamiento con CPAP¹³¹.

3.7.2. Calidad de vida y actividades de la vida diaria.

Algunos test se han desarrollado para medir las alteraciones funcionales en la vida cotidiana que produce la enfermedad. Destacamos entre ellos:

Functional Outcomes of Sleep Questionnaire (FOSQ)¹³² (ANEXO 2). Se trata de un cuestionario autoadministrado diseñado en 1997 por Weaver y colaboradores, con el objetivo de evaluar la repercusión de la somnolencia en diversos aspectos de la vida de los pacientes y cuantificar la mejoría después de iniciado un tratamiento. Contiene 30 ítems divididos en 5 dimensiones: relaciones sociales, relaciones íntimas, nivel de actividad general, vigilancia y productividad general. Cada una de las preguntas que las integran, se mide en una escala de 0 a 4 en función de la facilidad que tenga el paciente para realizar cada una de las tareas sobre las que se interroga, donde 0 es “no aplicable”, 1 representa “mucha dificultad” y 4 “ninguna dificultad para hacer la actividad”. La media de estas puntuaciones es calculada para cada uno de las dimensiones, obteniendo a su vez valores entre 0 (máximo impacto funcional) a 24 (mínimo impacto funcional). Solo los ítems que el paciente ha contestado se incluyen en la suma total, con el objetivo de evitar distorsiones. La suma de los resultados finales obtenidos para cada dimensión, da una puntuación que oscila entre 0 (máxima disfunción) hasta 120 (mínima disfunción). Así pues, y al contrario que la mayoría de los cuestionarios utilizados, una puntuación baja indica más patología que una puntuación elevada. Este cuestionario ha demostrado ser capaz de discriminar entre

individuos con y sin problemas de sueño. Ha sido validado al castellano al igual que el test de Epworth mediante el método de traducción–retrotraducción con panel de pacientes y comité de expertos¹²³.

Quebec Sleep Questionnaire (QSQ). Se trata de un cuestionario específico para SAHS, autoadministrado, desarrollado por Lacasse et al¹³³⁻¹³⁴, y validado posteriormente al español¹³⁵, que mide el impacto del SAHS en la calidad de vida del paciente. Consta de 32 preguntas agrupadas en 5 dominios: somnolencia diurna, síntomas diurnos, síntomas nocturnos, emociones e interacciones sociales. Cada pregunta se puntúa del 1 al 7, siendo 1 la peor situación posible y 7 la mejor situación. Nos permite también encontrar cambios una vez iniciado el tratamiento con respecto a su situación basal previa.

Sleep Apnoea Quality of Life Index (SAQLI)¹³⁶. Se trata de un cuestionario específico para evaluar la calidad de vida en el SAHS, administrado por un entrevistador entrenado y validado al castellano¹³⁷. Evalúa 4 dominios: funcionamiento diario, interacciones sociales, funcionamiento emocional y síntomas. Tiene además un dominio adicional que puede ser añadido para medir los efectos adversos del tratamiento y la respuesta al mismo, lo que resulta muy útil en la realización de ensayos clínicos y trabajos de investigación. Otra característica que lo diferencia de los demás es que en el apartado “síntomas”, el paciente puede escoger entre una amplia lista, de forma que no todos los entrevistados van a responder exactamente las mismas cuestiones. Su principal problema es el tiempo necesario para la cumplimentación.

Cuestionario de actividad diurna¹³⁸ (ANEXO 3). Este cuestionario consta de 19 preguntas acerca de las limitaciones y consecuencias del SAHS en las actividades de la vida diaria. Cada pregunta se puntúa entre 1 (nunca) y 4 (frecuentemente). El resultado es la suma de todas las respuestas, con un rango de 19 (ausencia de alteración funcional en la vida diaria del paciente) a 76 (máxima alteración en la vida diaria del paciente debida al SAHS).

Cuestionario de síntomas relacionados con el SAHS¹³⁸ (ANEXO 4). Consistente en 15 preguntas a través de las cuales se interroga al paciente sobre síntomas que pueden estar relacionados con la enfermedad, como son los ronquidos, pausas de apnea, nicturia,

boca seca, cefalea matutina y otros síntomas frecuentes en esta patología. Los resultados oscilan entre 15 (ausencia de síntomas) y 60 (paciente muy sintomático).

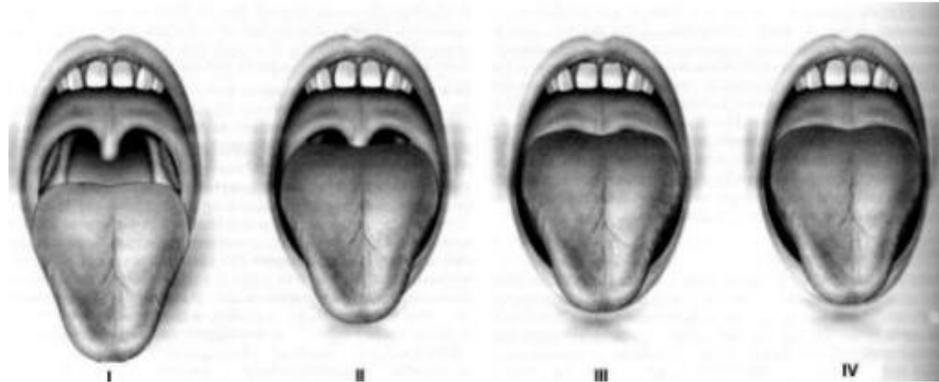
3.8. EXPLORACIÓN FÍSICA

En la evaluación de los pacientes con sospecha de SAHS hay que prestar especial atención a aquellos signos que puedan indicar aumento del riesgo de complicaciones médicas derivadas de la enfermedad. Para ello, es importante realizar una rigurosa exploración respiratoria, cardiovascular y neurológica.

Asimismo, hay que prestar especial atención a la presencia de obesidad y a la existencia de cualquier factor sugestivo de estrechamiento de la vía aérea superior. Se deben recoger medidas de la circunferencia del cuello y el índice de masa corporal, y hay que llevar a cabo una cuidadosa exploración otorrinolaringológica, buscando alteraciones como retrognatia, estrechamiento periamigdalares, macroglosia, hipertrofia amigdalares, elongación de úvula, morfología del paladar duro, anomalías nasales (pólipos, desviación de tabiques, hipertrofia de cornetes), entre otros. Algunas herramientas como la escala modificada de Mallampati¹³⁹⁻¹⁴¹ son sugeridas por algunos autores como predictores de la presencia y gravedad del SAHS¹⁴². Esta escala valora la visualización de estructuras anatómicas faríngeas con el paciente en posición sentada y con la boca totalmente abierta, dividiendo a los individuos en cuatro grupos:

- I: visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos.
- II: visibilidad de paladar blando y úvula.
- III. Visibilidad del paladar blando y base de la úvula.
- IV Imposibilidad para ver el paladar blando.

Fig. 5. Representación gráfica del grado de obstrucción objetivado en cada uno de los grados de la escala modificada de Mallampati



A mayor grado en esta escala, mayor estrechamiento de la vía aérea, y por lo tanto mayor posibilidad de padecer obstrucción durante el sueño.

Con todos estos datos, hay que determinar el riesgo del paciente de padecer SAHS. Para ello se han usado diferentes herramientas, entre las que destaca el Sleep Apnea Clinical Score (SACS). Este índice se estableció en un intento de encontrar herramientas que permitiesen predecir la probabilidad o no de padecer la enfermedad mediante una sencilla evaluación clínica. A los pacientes se les asigna una puntuación determinada en función de si roncan de forma habitual, si son o no hipertensos, de la presencia o ausencia de apneas referidas y de la circunferencia del cuello. Los pacientes se dividen en dos grupos en función de si padecen o no HTA. Para cada valor de circunferencia del cuello y dependiendo del grupo al que pertenezca el paciente, se le asigna una puntuación determinada, en función de si cumple o no los dos criterios que faltan (roncopatía y apneas), uno de ellos o ninguno. Así, se ha visto que en aquellos con un SACS ≥ 15 la probabilidad de padecer SAHS es 5.17 veces mayor que en la población normal, con un resultado positivo posttest del 81% ¹⁴³.

Tabla 4. Cálculo del SACS

SLEEP APNEA CLINICAL SCORE FOR THE LINEAR MODEL
OF NECK CIRCUMFERENCE, HYPERTENSION, HABITUAL
SNORING, AND PARTNER REPORTS OF
NOCTURNAL CHOKING/GASPING

	Not Hypertensive Historical Features*			Hypertensive Historical Features*		
	None	One	Both	None	One	Both
Neck circumference (cm)						
28	0	0	1	0	1	2
30	0	0	1	1	2	4
32	0	1	2	1	3	5
34	1	2	3	2	4	8
36	1	3	5	4	6	11
38	2	4	7	5	9	16
40	3	6	10	8	13	22
42	5	8	14	11	18	30
44	7	12	20	15	25	42
46	10	16	28	21	35	58
48	14	23	38	29	48	80
50	19	32	53	40	66	110

* Historical features are habitual snoring and partner reports of nocturnal choking or gasping.

3.9. DIAGNÓSTICO

Como ya hemos visto, para el diagnóstico del SAHS es necesario analizar diferentes variables tanto neurofisiológicas como respiratorias mientras el paciente está durmiendo. Los equipos aceptados para el diagnóstico de la patología del sueño se dividen en cuatro tipos:

-Tipo 1: son usados exclusivamente en laboratorios de sueño especializados y atendidos por un técnico entrenado. Registran variables neurofisiológicas y respiratorias, permitiendo analizar tanto el patrón respiratorio como los distintos estadios de sueño entre otros. Son equipos caros y la accesibilidad puede estar limitada. Dentro de este grupo estaría la PSG.

-Tipo 2: pueden recoger las mismas variables que los de tipo 1 pero pueden ser usados fuera de los laboratorios de sueño, debido principalmente a su tamaño. Aunque requieren un mínimo aprendizaje acerca de su colocación, no es necesaria la presencia de un técnico durante la realización de la prueba.

-Tipo 3: estos equipos no recogen las señales necesarias para determinar el estadio del sueño, es decir, no registran variables neurofisiológicas. Típicamente recogen un mínimo de cuatro variables, que incluyen dos respiratorias (generalmente los movimientos respiratorias y el flujo aéreo), una cardíaca (frecuencia cardíaca o ECG), y la saturación arterial de oxígeno. Algunos equipos tienen señales adicionales que pueden detectar ronquido, posición corporal o movimiento. Tampoco es necesaria la presencia de un técnico especializado y su uso es bastante sencillo. En este grupo se encontraría la PCR.

-Tipo 4: recogen una o dos variables (p.e. la saturación y el flujo aéreo) y pueden ser usadas sin un técnico. Algunas guías incluyen en este grupo equipos que pueden recoger una tercera variable. A este tipo de equipos pertenece la pulsioximetría nocturna.

Para el diagnóstico de SAHS se requieren como mínimo equipos de tipo 1, 2 o 3.

3.9.1. Polisomnografía convencional

El método para el diagnóstico definitivo de las alteraciones del sueño es la PSG. Fue introducida por primera vez en los 80, y en la actualidad es aceptada como el “gold standard” para el diagnóstico de estas patologías, cuando se realiza en un laboratorio de sueño y bajo la atención de un técnico especializado.

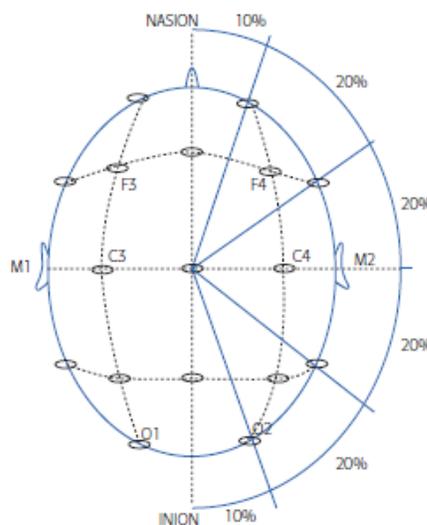
Una polisomnografía es el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño, así como identificar los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica³⁰. La primera exploración del sueño fue realizada por Loomis¹⁴⁴, utilizando una única variable fisiológica: el EEG. A partir de ese momento, se fueron añadiendo variables hasta llegar a los estudios que se realizan en la actualidad.

La PSG incluye registro de actividad EEG, esfuerzo respiratorio, movimientos musculares y parámetros respiratorios y cardíacos.

La *actividad EEG* es el parámetro fundamental para estadiar el sueño. La colocación de electrodos se realiza según el método ideado por Jaspers con el nombre de sistema 10-20¹⁴⁵. Se denomina 10-20 porque los electrodos se encuentran espaciados según un criterio de proporcionalidad del 10% o el 20% de la distancia total entre un par de referencias dadas al cráneo. Se utilizan cuatro referencias, el nasion (sutura frontonasal), el inion (protuberancia occipital externa) y los puntos preauriculares derecho e izquierdo (escotaduras anteriores de los pabellones auriculares). Con estas referencias se localizan los puntos sobre los que se colocarán los electrodos¹⁴⁶.

Las medidas deben realizarse con exactitud, pues varían con cada individuo. El número de electrodos dependerá de la patología que queramos estudiar. En el caso de la patología respiratoria durante el sueño, serán suficientes dos electrodos colocados en C3 y C4 y otros dos sobre las mastoides A1 y A2 (la derivación A es renombrada por la AASM como M). Las derivaciones que usaremos serán C3A2 y C4A1. Es conveniente utilizar también dos electrodos colocados en O1 y O2 usando la derivación 01A2 y 02A1, que permiten caracterizar mejor la actividad *alfa* y la transición de la vigilia al sueño.

Fig. 6. Colocación de los electrodos según el sistema 10-20



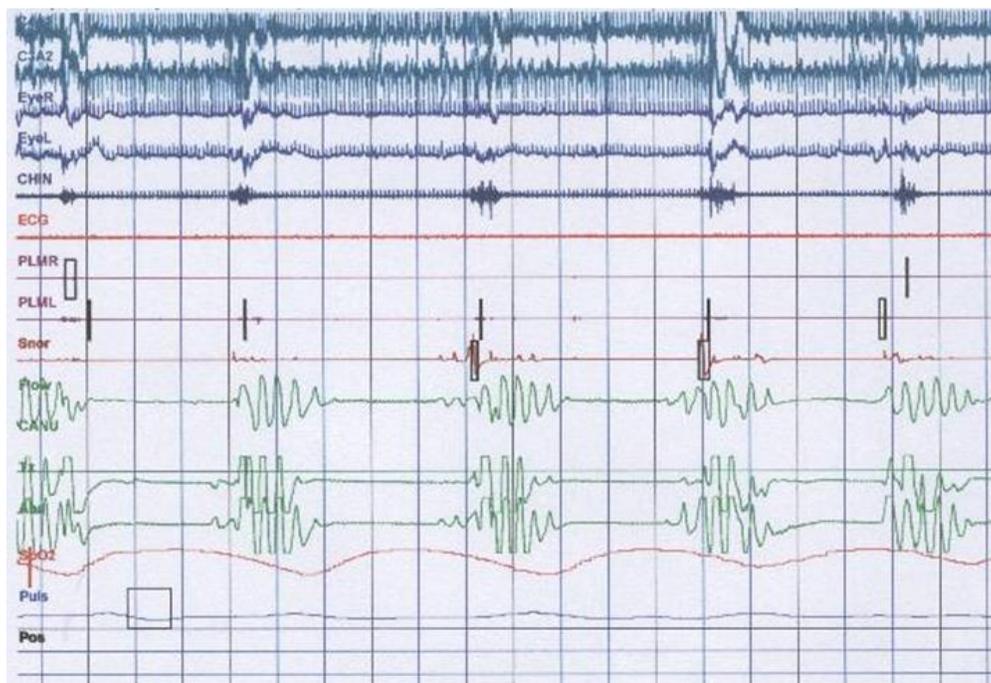
Para que el registro sea de buena calidad es preciso disponer de una buena toma de tierra que haga desaparecer los artefactos del registro. Los electrodos usados son metálicos, bien de acero inoxidable, plata u oro. Es recomendable que sean del mismo metal para evitar artefactos⁴.

Para valorar *movimientos musculares* es preciso registrar los movimientos oculares o EOG y el tono muscular o EMG, habitualmente en el mentón. Un buen reconocimiento de la actividad ocular es indispensable para obtener un buen análisis del sueño. Podemos reconocer tres tipos de movimientos oculares: parpadeo propio de la vigilia, movimientos oculares lentos y movimiento oculares rápidos propios y característicos del sueño REM. En vigilia también podemos encontrar estos últimos, siendo una fuente de error frecuente si no se analiza este parámetro con el conjunto de los datos de estudio. En cuanto al EMG se recomienda la utilización de los músculos mentonianos como testigos de la actividad muscular durante el sueño, colocando un mínimo de dos electrodos en mentón. También es muy recomendable emplear electrodos que nos permitan recoger los movimientos de las extremidades inferiores. Asimismo se considera necesario incluir sensores que permitan establecer la posición corporal.

El *Electrocardiograma* (ECG) nos permite detectar las variaciones de la frecuencia y del ritmo cardiaco. Su uso principal es monitorizar los episodios de braditaquicardias que suelen ocurrir durante las pausas de apnea.

El estudio de los *parámetros respiratorios* incluye el registro de la saturación de O₂ mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos o termistores que detectan variaciones de temperatura. Se ha observado que el termistor, un excelente medidor de apneas, no es un buen sistema para detectar hipopneas cuando se utiliza de forma aislada. Por esto, en los últimos años se han introducido señales semicuantitativas para la medición del flujo ventilatorio mediante cánulas nasales conectadas a un transductor de presión y a un amplificador¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. Estos sistemas ayudan a identificar los esfuerzos ventilatorios relacionados con microdespertares que forman parte del concepto de síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria¹⁵⁰. Estas cánulas también tienen sus limitaciones, puesto que si el paciente abre la boca el flujo se reduce y pueden sobreestimarse las hipopneas. Otra dificultad adicional es la obstrucción nasal de algunos pacientes. Así, el mejor sistema sería aquel que combina el empleo de una cánula nasal con un termistor bucal.

Fig. 7. Ejemplo de trazado PSG, con los siguientes canales: C4A1, C3A2, ojo derecho, ojo izquierdo, EMG, ECG, movimientos pierna derecha, movimientos pierna izquierda, ronquido, flujo nasal, banda torácica, banda abdominal, saturación de O₂, frecuencia cardiaca, posición. Se aprecia sucesión de apneas centrales. Archivo personal.



TÉCNICA. Para que el resultado sea óptimo, se debería acoplar el apagado de luces de la habitación con el horario habitual del paciente, cuando esto es posible. Para dar validez a una PSG diagnóstica se precisa un mínimo de 180 minutos de sueño efectivo nocturno y que el paciente haya dormido en decúbito supino al menos una parte de la noche.

Tras finalizar el estudio, hay que analizar los datos. Para ello lo dividiremos en periodos de tiempo de 20 o 30 segundos (llamados épocas) y a cada una de estas épocas se le asignará un estadio según los criterios internacionalmente aceptados para la estadificación del sueño humano^{2, 3, 36}. Los registros deben ser siempre revisados y analizados manualmente, puesto que hasta la fecha, ningún sistema automático de lectura de sueño ha ofrecido resultados fiables.

3.9.2. Métodos abreviados.

Aunque la PSG ha sido considerada el “gold standard” para el diagnóstico del SAHS, se trata de una prueba cara y no disponible en todos los centros, por lo que la accesibilidad a la misma en ocasiones es limitada, y con mucha frecuencia tras meses e incluso años de listas de espera¹⁵¹. Asimismo, el mayor conocimiento de la enfermedad ha generado más demanda por parte de los pacientes que consultan por sintomatología compatible, así como un mayor índice de sospecha de la enfermedad por parte de los facultativos, multiplicando el número de personas que deben ser sometidos a pruebas diagnósticas. Todo esto ha obligado a buscar métodos alternativos de aproximación a la enfermedad, que nos permitan reservar la PSG para aquellos pacientes más complicados o que presenten dudas diagnósticas¹⁵²⁻¹⁵⁴.

Entre estos métodos abreviados, destacamos la PCR y la pulsioximetría nocturna.

3.9.2.1. Poligrafía cardiorrespiratoria

La PCR consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardiacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos del sueño. Su principal ventaja radica en su coste y en su sencillez. Ya en 1992, Douglas et al¹⁵⁵ estudiaron a 200 pacientes consecutivos con sospecha de SAHS mediante PSG y demostraron que la supresión de las variables neurofisiológicas no cambiaba sensiblemente el diagnóstico. Así pues, otros medios que no tuvieran en cuenta estas variables podrían considerarse aceptables, aunque con cierta cautela siempre, conociendo en profundidad el tipo de equipo usado en cada centro, siendo conscientes de sus limitaciones y previa validación del mismo¹⁵⁶⁻¹⁶⁵.

Las variables fisiológicas medidas por estos equipos son suficientes para objetivar la mayoría de apneas (obstructivas, centrales y mixtas) e hipopneas, aunque tienen importantes limitaciones. Al no monitorizar el EEG, no pueden detectar *arousals*, por lo que los ERAM no pueden ser registrados. Esto da lugar a infradiagnóstico del síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior y a infraestimación del IAR. Asimismo, este índice (IAR) calculado en la PSG se obtiene de dividir el número de eventos detectados por la duración de sueño en horas (sueño real). Sin embargo en estos equipos se calcula dividiendo el número de eventos detectados por el tiempo en cama total (que incluye el

tiempo de vigilia previo al sueño, y los despertares nocturnos), lo cual genera un índice menor que el encontrado en PSG. Este efecto disminuye su sensibilidad.

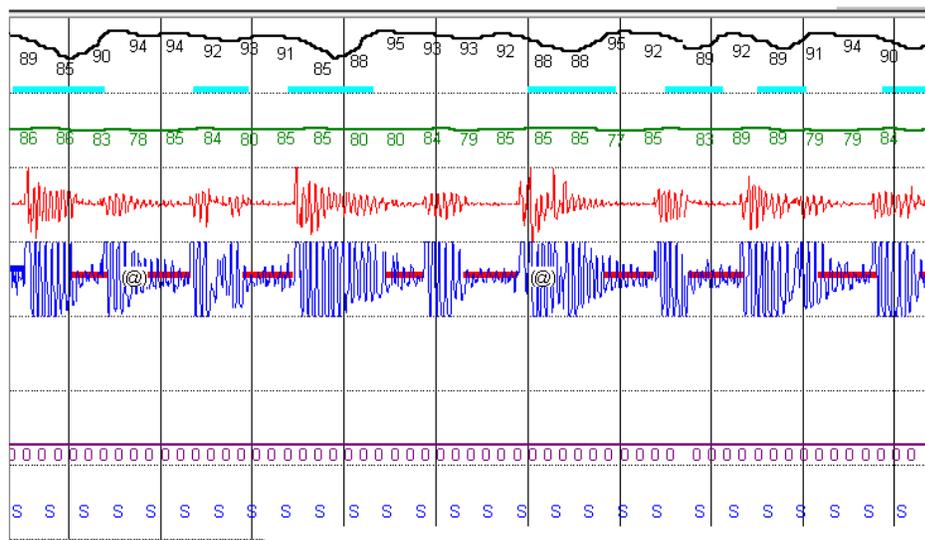
La sensibilidad de la PCR se estima entre un 31-100% con una especificidad del 48-100% ¹⁶⁶.

En el último consenso de la AASM^{163, 165} se acepta el uso de estos dispositivos para estudios ambulatorios no vigilados en pacientes con alta probabilidad pretest y cumpliendo una serie de condiciones mínimas:

- ✓ La PCR para diagnóstico de SAHS debe hacerse solo en conjunción con una evaluación, preferiblemente por un especialista de sueño.
- ✓ Puede ser usada como alternativa a PSG en pacientes con alta probabilidad pretest de SAHS moderado o grave.
- ✓ No debe ser usada en pacientes con:
 - comorbilidad importante
 - predisposición a otras enfermedades respiratorias relacionadas con el sueño, como la ICC
 - en aquellos en que se sospeche otra alteración del sueño diferente del SAHS
- ✓ Puede ser indicada en pacientes en los que una PSG en laboratorio no es posible, debido a inmovilidad del paciente, cuestiones de seguridad o enfermedad grave.
- ✓ Puede ser utilizada para monitorizar la respuesta al tratamiento en pacientes con SAHS no tratados con CPAP (aquellos con dispositivos de avance mandibular, los que se han sometido a cirugía o aquellos con pérdida ponderal).
- ✓ La PCR debe recoger al menos flujo, esfuerzo respiratorio y oxigenación en sangre.
- ✓ Un técnico especialista en sueño o alguien entrenado debe colocar los sensores o directamente educar al paciente sobre la forma correcta de manejo.

- ✓ Los datos han de ser revisados por un clínico para asegurar la calidad de los mismos. Los equipos deben permitir su volcado y corrección manual.
- ✓ Todos los pacientes diagnosticados por PCR deben recibir visita de seguimiento.
- ✓ Es imprescindible la realización de estudios adicionales si la sospecha clínica es alta y la PCR es negativa, no concluyente o técnicamente inaceptable.

Fig. 8. Ejemplo de trazado PCR, con los siguientes canales: saturación de O₂, frecuencia cardiaca, banda toraco-abdominal, flujo nasal, posición. Eventos obstructivos. Archivo personal



3.9.2.2. Oximetría y otros

Se trata de equipos sencillos que pueden ser utilizados en el domicilio del paciente, y que cuantifican la saturación de oxihemoglobina y la frecuencia cardiaca

Los trabajos publicados muestran su utilidad cuando forman parte de algoritmos de diagnóstico de probabilidad, en los que se incluyen otras variables y tras la elección de puntos de corte. Los resultados muestran alta sensibilidad y especificidad tras validar los equipos¹⁶⁷⁻¹⁶⁹, aunque es importante unificar los métodos de medida, la frecuencia de muestreo y la sistemática de interpretación.

Actualmente se está trabajando en los equipos monocanal como screening de SAHS combinado con la probabilidad clínica, aunque todavía se desconoce su papel en el diagnóstico¹⁷⁰.

No obstante, todas las limitaciones de la PCR pueden ser aplicadas a los de tipo 4.

3.10. TRATAMIENTO

El tratamiento en los pacientes con SAHS debe ir encaminado a resolver los síntomas asociados, normalizar la estructura del sueño, el IAH y la oxigenación, y reducir el riesgo de complicaciones sistémicas.

Tabla 5. Alternativas en el tratamiento del SAHS

Tratamiento del SAHS	
Medidas generales	Tratamiento farmacológico
Higiene del sueño	Modafinil
Evitar tabaco y alcohol	Medroxiprogesterona
Evitar determinados fármacos	Tiroxina
Pérdida de peso	Acetazolamida
Tratamiento postural	Teofilina
Tratamiento de enfermedades asociadas	Antagonista de los opiáceos
Tratamiento de alteraciones nasales	Nicotina
	Protriptilina
Medidas quirúrgicas	IRS
Traqueotomía	AntiHTA
Cirugía nasal	
Adenoamigdalectomía	CPAP o BIPAP
Uvulopalatofaringoplastia	
Dispositivos orales	Otros
Retenedores de la lengua	Neuroestimuladores del nervio hipogloso
DAM	Marcapasos auricular cardiaco
Tubo nasofaríngeo	Oxigenoterapia

Así, al objetivo inicial consistente en la resolución de los síntomas y control de las apneas, se añade ahora el control de las hipopneas y los microdespertares relacionados con los esfuerzos respiratorios, por su asociación con otras complicaciones cardiovasculares.

Las alternativas terapéuticas abarcan desde unas medidas generales, hasta técnicas quirúrgicas, fármacos y dispositivos para estabilizar la vía aérea y evitar su colapso. Las diferentes alternativas se resumen en la tabla 5.

3.10.1. Medidas generales

Tienen como objetivo controlar aquellos factores que favorecen o empeoran el síndrome. Han de establecerse en todos los pacientes diagnosticados de SAHS, tanto si está indicado o no el tratamiento con CPAP. Entre estas medidas se incluyen:

- ✓ **Higiene del sueño:** conductas necesarias para favorecer una cantidad y calidad de sueño adecuadas. La causa más frecuente de somnolencia excesiva durante el día es el mal hábito del sueño, debido a horarios irregulares o inadecuadas rutinas. Se ha visto en diferentes trabajos que la privación de sueño reduce el tono muscular e incrementa la colapsabilidad de la vía aérea superior¹⁷¹⁻¹⁷², por lo que puede agravar un SAHS preexistente.

- ✓ **Hábitos tóxicos**
 - a. Alcohol: aunque no todos los estudios consiguen demostrar asociación entre el consumo de alcohol y el agravamiento del SAHS, parece que en pacientes con SAHS leve y moderado podría estar asociado con mayor número y duración de las apneas, desaturación arterial y fragmentación del sueño, al favorecer el edema de la vía aérea superior y la hipotonía de los músculos dilatadores faríngeos¹⁷³. Se recomienda evitar su consumo en las 6 horas previas a acostarse.

 - b. Tabaco: fumar incrementa la inflamación de la vía aérea superior, relacionándose con un riesgo aumentado de roncopatía y SAHS, por lo que en todos los pacientes se debe recomendar el abandono del hábito¹⁷⁴.

- ✓ **Fármacos:** Evitar benzodiazepinas y derivados, pues pueden agravar el SAHS por su efecto sobre la colapsabilidad de la vía aérea superior y la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia, tanto en sueño como en vigilia. Se ha descrito también

somnolencia y letargo en pacientes en tratamiento con beta bloqueantes, así como alteración del inicio del sueño tras la ingesta de diuréticos.

- ✓ **Obesidad:** estudios epidemiológicos han demostrado que el aumento de una desviación estándar en el índice de masa corporal multiplica por cuatro la prevalencia de SAHS. La reducción ponderal en estos casos de entre un 5-10% de peso, disminuye el IAH, mejora la oxigenación nocturna, la arquitectura del sueño y la somnolencia diurna¹⁷⁵⁻¹⁷⁶.
- ✓ **Tratamiento postural:** la posición de decúbito supino se ha asociado con un incremento en la colapsabilidad de la vía aérea y el consiguiente aumento de los eventos respiratorios¹⁷⁷. Algunos trabajos apuntan a que la dependencia postural pueda representar un estadio temprano de la evolución del SAHS¹⁷⁸. El SAHS se define como posicional cuando el IAH es el doble en supino que en posición lateral, y el objetivo en estos casos es evitar dicha posición durante el sueño.
- ✓ **Tratamiento de enfermedades asociadas:** Algunas enfermedades como el hipotiroidismo o el reflujo gastroesofágico se han relacionado con una prevalencia aumentada de SAHS, por lo que en caso de sintomatología compatible, se recomienda realizar pruebas para descartar y tratar estas patologías.
- ✓ **Tratamiento de alteraciones nasales:** se ha comprobado que las alteraciones nasales pueden predisponer o agravar un SAHS preexistente, por aumento de la resistencia nasal y de la respiración bucal durante la noche¹⁷⁹⁻¹⁸¹. El tratamiento de esta patología mejora la arquitectura del sueño y puede mejorar en algunos casos de forma leve el IAH, aunque los resultados no son suficientemente contundentes como para recomendar esta medida de forma aislada¹⁸².

3.10.2. Técnicas quirúrgicas

Los resultados de la cirugía son controvertidos. Existen estudios utilizando diferentes técnicas con resultados poco concluyentes¹⁸³. Las técnicas más conocidas son la cirugía palatofaríngea, el avance lingual no invasivo mediante tornillo y la cirugía multinivel. Otras técnicas como la uvulopalatoplastia por láser o la ablación por

radiofrecuencia tampoco han demostrado cambios en la somnolencia, reducción de apneas o calidad de vida o ronquido¹⁸⁴.

La elección de los pacientes ha de hacerse de forma cuidadosa, estando reservadas generalmente a fracasos de la CPAP o a pacientes que la rechazan de entrada, aunque se considera de elección en lesiones específicas obstructivas (adenoamigdalectomía, tumores, etc). Teniendo en cuenta que se trata de un procedimiento invasivo y dada su irreversibilidad, el objetivo de la cirugía debe ser la cura o una eficacia similar a la CPAP nasal. Deberá llevarse a cabo por cirujanos expertos y con un seguimiento estrecho tras su realización¹⁸⁵.

3.10.3. Tratamiento farmacológico.

Se han estudiado diferentes fármacos como son los inhibidores de recaptación de la serotonina, acetazolamida, progestágenos, metilxantinas, antagonistas opioides, tiroxina, nicotina y protriptilina, entre otros, en un intento de sustituir a las terapias utilizadas en la actualidad. Sin embargo, ninguno ha probado ser suficientemente efectivo. Entre los más estudiados se encuentran el modafinil, el metilfenidato y las anfetaminas. De ellos, solo el modafinilo, un estimulante del sistema nervioso central que incrementa el estado de vigilia ha demostrado mejorar la somnolencia en pacientes con SAHS que continúan presentando somnolencia excesiva a pesar de una adecuada terapia, y podría ser usado en casos seleccionados como adyuvante a los tratamientos convencionales¹⁸⁶⁻¹⁸⁷.

3.10.4. Dispositivos intraorales

Su objetivo es mejorar la obstrucción orofaríngea mediante la modificación de la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de la vía aérea superior. Entre los más usados se encuentran los dispositivos de avance mandibular, aunque existen muchos otros tipos que sujetan o incluso traccionan la mandíbula¹⁸⁸.

Se consideran una alternativa de primera elección en roncadores simples y pacientes con SAHS leve-moderado que prefieren este dispositivo a la terapia con CPAP o que rechazan esta última. No estaría indicada en pacientes en los que se requiera una iniciación rápida del tratamiento, pues estos dispositivos requieren un avance progresivo de la mandíbula a lo largo de semanas o meses. No deben utilizarse como primera línea en

pacientes con SAHS grave, somnolencia diurna importante o aquellos con desaturaciones graves¹⁸⁹. Tampoco en casos de alteraciones en las piezas dentarias o la articulación temporomandibular¹⁹⁰.

En general, la CPAP se usará como tratamiento de primera línea, e incluso se valorará la cirugía en aquellos pacientes seleccionados en que se espera que ésta sea efectiva (tonsilectomía, adenoidectomía, etc). Los pacientes que sean considerados susceptibles de tratamiento con dispositivos de avance mandibular, deberán ser estudiados cuidadosamente, con realización, entre otros, de examen oral adecuado por un profesional dental, puesto que cada dispositivo se debe ajustar al individuo en particular.

Hasta la fecha, los estudios que comparan estos dispositivos con la CPAP concluyen que ésta última es superior en mejorar el IAH y la saturación de oxígeno, pero no los síntomas. En algunos trabajos, los pacientes prefieren y son más cumplidores con los dispositivos orales¹⁹¹. Aun así, se han de realizar más estudios para valorar su utilidad, y ha de llevarse a cabo un cuidadoso proceso de selección.

3.10.5. CPAP

La CPAP en respiración espontánea fue utilizada originariamente por Gregory en 1971 en neonatos con distrés respiratorio¹⁹². Su aplicación en adultos se desarrolló enseguida, encontrando una primera descripción en la literatura en 1972, por Civetta en enfermos con insuficiencia respiratoria aguda¹⁹³. Pero fue a partir de los trabajos de Sullivan en 1981 cuando se desarrolló como tratamiento de las apneas obstructivas durante el sueño²⁸. Previamente, el único tratamiento eficaz para evitar la obstrucción de la vía aérea, era la realización de una traqueotomía. Dada la agresividad de este tratamiento, solo se efectuaba en casos muy graves. Tras el desarrollo de la CPAP, múltiples trabajos han demostrado su eficacia sin lugar a dudas, convirtiéndola en el tratamiento de elección en pacientes con SAHS¹⁹⁴⁻¹⁹⁷.

La CPAP consiste en una turbina que transmite una presión determinada a través de un tubo corrugado hasta una mascarilla que se adapta a la cara del sujeto y se sujeta mediante un sistema de arneses, constituyendo así un circuito cerrado. Actúa como una férula neumática generando una presión constante que se transmite a la vía aérea superior y

evita su colapso, provocando la estabilización de la misma y produciendo un incremento de su calibre mediante un fenómeno mecánico.

Es el tratamiento aceptado en pacientes con SAHS sintomáticos, o con factores de riesgo cardiovascular. En pacientes asintomáticos o sin factores de riesgo, la evidencia es menos clara, y hay que individualizar cada caso, aunque muchos trabajos han encontrado efectos positivos con el uso de CPAP en casos leves o moderados que presenten clínica de somnolencia o factores de riesgo cardiovascular^{195, 197-198}.

Elección de la presión. Clásicamente la elección de la presión de CPAP se ha realizado con titulación manual mediante PSG, aunque también se han utilizado fórmulas de predicción con buenos resultados¹⁹⁹. En los últimos años se ha empezado a utilizar la titulación con autoCPAP no vigilada en pacientes seleccionados, con SAHS moderado o grave, roncadores, y que no presenten comorbilidades importantes asociadas, aunque aún no está claro el número de noches que el paciente debe usar el dispositivo antes de elegir una presión óptima adecuada para cada caso²⁰⁰⁻²⁰³.

3.10.6. Recomendaciones para el tratamiento

No todos los pacientes con SAHS deben ser tratados, aunque a todos se les recomiendan medidas higiénico-dietéticas básicas, así como pérdida ponderal en los casos en que se considere necesario. La gravedad del SAHS según el IAH no es el único parámetro que hay que evaluar. Hay que tener en cuenta los síntomas asociados, la comorbilidad cardiovascular y la edad entre otros factores. Los objetivos que se plantean son el control de los síntomas, principalmente de la somnolencia, y la disminución de los factores de riesgo asociados al SAHS. Todos los pacientes, independientemente de la gravedad y de las decisiones terapéuticas, precisaran seguimiento médico.

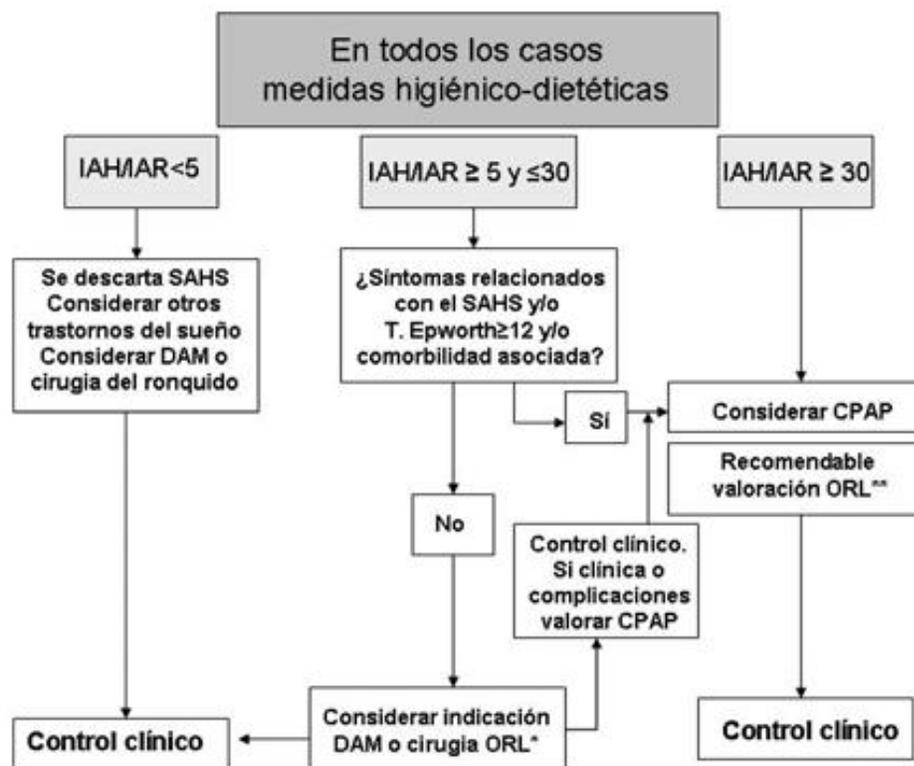
Según las últimas normativas SEPAR publicadas en 2010³⁷, se recomienda tratamiento con CPAP:

- ✓ En pacientes con IAH ≥ 30 , con somnolencia en una situación activa clínicamente significativa y limitante de las actividades, y/o enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular relevante, o enfermedades que cursen con insuficiencia respiratoria³⁰.

- ✓ Si el paciente está asintomático no presenta patología cardiovascular, se debe considerar el tratamiento si IAH ≥ 30 , especialmente en pacientes con edad inferior a 70 años²⁰⁴.
- ✓ Pacientes con IAH ≥ 5 y síntomas y/o con enfermedad cardiovascular. Se deberán excluir siempre otras causas de somnolencia.

Existen controversias acerca del tratamiento en pacientes sin somnolencia, pero las recomendaciones de la Academia Americana de Medicina del sueño del 2005 aceptan la indicación de CPAP para pacientes con IAR mayor o igual a 15, independientemente de los síntomas, y para los pacientes con un IAR mayor o igual a 5 asociado a excesiva somnolencia diurna²⁰⁵.

Tabla 7. Algoritmo de manejo del SAHS. Normativas SEPAR



*Se desaconseja el empleo de DAM sin una evaluación y control por un dentista y/o maxilofacial

** En los pacientes que no toleren o rechacen CPAP considerar otras opciones como las DAM y la cirugía ORL y/o máxilofacial
DAM: Dispositivo de avance mandibular; IAH: índice de apneas-hipopneas; IAR: Índice de alteración respiratoria; ORL: otorrinolaringología

4. CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO CON CPAP

4.1. ACEPTACIÓN

El tratamiento con CPAP no es una medida curativa, ya que precisa de su aplicación continuada, en ocasiones durante toda la vida del paciente. Por todo ello, para que sea plenamente efectivo, es necesario que en aquellos que sean candidatos al tratamiento exista aceptación inicial y cumplimiento óptimo.

Entendemos aceptación como el inicio inmediato del tratamiento tras haber sido prescrito. Así, la Real Academia define este término como “acto de recibir voluntariamente o sin oposición lo que se da, ofrece o encarga”. En el caso de la apnea del sueño, la aceptación durante los primeros días es fundamental, puesto que es en este momento en el que se instaura el patrón de uso. Se ha visto en diversos trabajos que el cumplimiento a los 3 meses puede predecir la utilización del dispositivo a largo plazo²⁰⁶⁻²⁰⁸.

Para conseguir que esta primera etapa sea satisfactoria, la comunicación entre el paciente y el equipo es fundamental. Se ha de explicar con claridad en qué consiste su patología, los efectos del tratamiento a corto y medio plazo, las posibles alternativas al mismo y las medidas complementarias, como pérdida ponderal, adecuada higiene del sueño, evitación de los factores de riesgo, etc. La aceptación inicial del paciente es el primer objetivo a lograr para el éxito de la terapia.

El tratamiento con CPAP no es un tratamiento cómodo, y los efectos secundarios, sobre todo en las primeras semanas, son un hecho frecuente. En general se trata de efectos leves y transitorios que se resuelven de forma relativamente sencilla, pero puesto que su solución es condición indispensable para asegurar un buen cumplimiento a largo plazo, un adecuado seguimiento que permita su detección y corrección es, como ya se ha apuntado, primordial. Por esta razón, el consenso nacional sobre SAHS recomienda que *“todo paciente con CPAP sea visitado dentro del primer mes, se continúen las revisiones cada 3 meses durante el primer año, y a continuación con una periodicidad cada 6 meses durante el segundo año. A partir de que se complete el segundo año, las revisiones se harán cada 2o 3 años. Es imprescindible que haya una coordinación en el seguimiento entre los especialistas/unidad de sueño y los médicos de atención primaria. Asimismo, el paciente*

será revisado cuando lo requiera su médico de atención primaria por cambios en la sintomatología y/o aparición de efectos secundarios. De forma complementaria, durante el seguimiento, y especialmente durante las primeras semanas de tratamiento, se dispondrá de un sistema de atención inmediata de efectos secundarios y solución de problemas”³⁰.

Este seguimiento, aunque debe estar supervisado por un especialista en patología del sueño, se puede llevar a cabo de diferentes maneras: dando un papel más protagonista a enfermería, mediante sesiones complementarias, alternando visitas presenciales con refuerzos telefónicos, en el hospital, en domicilio, con la ayuda de las nuevas tecnologías, etc. El seguimiento deberá adaptarse al medio y conseguir un adecuado control del paciente para garantizar en la medida de lo posible un cumplimiento óptimo²⁰⁹.

4.2. ADHERENCIA Y CUMPLIMIENTO.

4.2.1. Definiciones

Para un adecuado cumplimiento es condición indispensable la adherencia al tratamiento. Muchas veces en la literatura se han confundido estos términos, de forma que algunos autores hablan de adherencia, otros de cumplimiento, y otros los utilizan indistintamente.

En principio, el termino *Adherencia* se refiere a “la magnitud con que los pacientes siguen las instrucciones que se les proporcionan para los tratamientos que les son prescritos”. Las causas de una falta de adherencia pueden ser muchas: efectos adversos, desacuerdos médico-paciente, instrucciones deficientes, mala memoria, etc. El término *Cumplimiento* sin embargo, NO incluye juicios de valor, es tan solo un dato objetivo, independiente de las causas que han llevado a él. De esta forma, si un paciente utiliza la CPAP la mitad de los días del mes, su cumplimiento sería del 50%, y no importa la causa. Se trata solo de un hecho objetivo.

Según una reciente revisión Cochrane, cuando hablamos de prescripciones médicas en general, vemos que las tasas de cumplimiento son bastante bajas, en torno al 50%. Aunque no hay evidencias claras sobre actuaciones que mejoren estos valores, los esfuerzos

para lograr una mejoría de las cifras deben mantenerse mientras el tratamiento sea necesario. En este mismo trabajo se apuntan dos ideas importantes: la primera, que el bajo cumplimiento afecta a cualquier tratamiento autoadministrado, y dado que cada vez hay más tratamientos eficaces de este tipo, cualquier inversión para investigar el cumplimiento aportará posiblemente grandes beneficios. La segunda idea importante es que aquellas formas efectivas para ayudar a las personas a cumplir mejor los tratamientos médicos, tendrá mayores efectos sobre la salud que cualquier tratamiento por sí mismo²¹⁰. De nuevo, la investigación en el campo del cumplimiento sigue siendo fundamental si queremos aumentar el grado de salud y bienestar de nuestros pacientes.

En el caso del SAHS, podemos destacar un interesante estudio realizado en 2004 que analiza lo que ocurre con el tratamiento pautado para 17 patologías durante los últimos 50 años. Incluye enfermedades tan dispares como la diabetes, enfermedades hematológicas, convulsiones, alteraciones cutáneas, cardiovasculares, oculares, respiratorias, etc. Sobre patología del sueño, encuentra 16 estudios, con una media de adherencia del 65% en el total de ellos, colocando a esta enfermedad en el último puesto de su lista, muy por detrás de otras como el VIH, artritis y enfermedades gastrointestinales, entre otros²¹¹. Queda patente la necesidad de fórmulas que nos ayuden a mejorar estos datos, teniendo en cuenta, como apunta la citada revisión Cochrane, que *“los estándares éticos para la investigación sobre el cumplimiento especifican que los intentos para incrementarlo deben ser evaluados de acuerdo con sus beneficios clínicos y no simplemente por sus efectos sobre las tasas de cumplimiento”*²¹⁰.

4.2.2. Cumplimiento óptimo con CPAP

Como ya hemos dicho, al tratarse la CPAP de un tratamiento crónico, y por sus características especiales, el porcentaje de pacientes que abandona la terapia o que deciden desde el principio no utilizarla, no es nada desdeñable. Según algunos trabajos, del 5 al 50% rechazan el tratamiento o lo interrumpen la primera noche/semana de su utilización, mientras que el abandono a los 5 años se sitúa en el 23 % (aunque podemos encontrar cifras tan dispares como el 4-46%), la mayoría en el primer año²¹²⁻²¹⁴.

Parece estar claro, según los estudios realizados hasta el momento, que **el patrón de adherencia se establece pronto**. Se considera clave en el cumplimiento entre el primer

mes y los tres meses de iniciado el tratamiento²⁰⁷. Superado este período, el número de abandonos disminuye ostensiblemente. Así pues, son importantes dos cosas: primero, reforzar la atención en esos puntos críticos de mayor abandono, y segundo, intentar reconocer aquellos datos que nos puedan ayudar a predecir un mejor o peor cumplimiento.

Es por esto que muchos autores se han esforzado en la búsqueda del **perfil de paciente cumplidor**, con resultados muy variados. Se han barajado muchos factores que podrían relacionarse con una mayor adherencia, como la edad, sexo, estado civil y socioeconómico, gravedad, efectos adversos, ronquido, puntuación del test de Epworth, IMC, método de inicio, etc.^{206-207, 212, 215-217}. Sin embargo, de todos ellos, los que parecen tener más peso en los trabajos son la percepción de los síntomas por parte del paciente, y la mejoría en la somnolencia y actividad cuando se ha iniciado el tratamiento.

Dado que la mayoría de los trabajos incluyen principalmente hombres, debido a la mayor prevalencia de enfermedad en este grupo, son pocos los estudios que aportan datos sobre los factores que pueden influir en el cumplimiento en las mujeres. En este sentido es pionero el trabajo de Campos et al²¹⁸, en el que se analizó una cohorte de 708 mujeres a las que se realizó seguimiento durante una media de 6 años. Estos autores encontraron que en este grupo, la edad y la ingesta de fármacos psicótrpos fueron factores relacionados con el abandono de la terapia, mientras que la necesidad de presiones elevadas se relacionó con un buen cumplimiento.

Una vez lograda la adecuada adherencia al dispositivo en este primer periodo de tiempo, pocos estudios evalúan lo que ocurre, es decir, el **cumplimiento a largo plazo**, algo importante tratándose de un tratamiento de por vida en la mayoría de los casos. Sin embargo, existen pocos trabajos con periodos de seguimiento mayores del año en grupos de pacientes de más de 100 personas^{206-207, 218-219}.

Se ha objetivado en ellos que el tiempo de uso aumenta con los años en aquellos pacientes que continúan utilizando la CPAP. Así, Krieger siguió a un grupo de individuos con SAHS durante más de 3 años, encontrando un aumento de 5.4 a 6.2 h a los 4-5 años. El número de pacientes durante el seguimiento no fue estable, con lo que estos resultados pueden indicar que existiese una selección hacia los más cumplidores²⁰⁶. Por este motivo, posteriormente Sucena y colaboradores siguieron a un grupo fijo de pacientes, aquellos que

a finales de 2003 llevaban tratamiento, y que hubiese sido prescrito entre 1991 y 1998. Este grupo confirmó la hipótesis de Krieger, encontrando además un aumento de unos 8 min al año durante una media de seguimiento de entre 5 y 12 años²¹⁴.

Otra de las preguntas obligadas que nos hacemos y que muchos autores han intentado responder es **cuánto tiempo es necesario utilizar la CPAP cada noche** para considerar al paciente cumplidor. Sabemos que la efectividad del dispositivo depende de su uso regular. Asimismo, como se ha comentado en apartados anteriores, su correcta utilización puede reducir el riesgo cardiaco y de accidentes cerebrovasculares, así como disminuir el número de accidentes y mejorar la calidad de vida. Sin embargo, existe cierta controversia acerca del tiempo de uso mínimo aceptable para conseguir efectos beneficiosos. Algunos han encontrado que un uso de 4 horas conlleva un efecto residual que puede mantenerse durante el resto de la noche²²⁰. Engleman, en 1994 comprobó que con 3.4 horas ya se puede encontrar mejoría en las funciones cognitivas²²¹. En la actualidad, la mayoría de los trabajos consideran buen cumplidor a aquel que lleva el dispositivo un número mínimo de horas nocturnas (cifrado en la literatura aproximadamente en 4 horas) durante el 70% de las noches de la semana^{208, 220}. Pese a la eficacia demostrada de la CPAP para revertir los efectos deletéreos del SAHS, si utilizamos como punto de corte un uso mínimo del tratamiento de 4 horas / noche, podemos decir que entre un 29 a un 83% de los pacientes no son cumplidores^{212, 222-224, 217}.

4.3. DEL HOSPITAL AL DOMICILIO

Hasta no hace demasiados años, la mayoría de las actuaciones médicas se realizaban en el domicilio del paciente. Los hospitales de agudos, tal y como se conocen hoy día, apenas cuentan con un siglo de vida.

Los cambios en la sociedad, tanto en estructura familiar como en mentalidad, junto con los avances en la ciencia médica y el desarrollo tecnológico fomentaron la aparición y extensión de los hospitales tal y como hoy los conocemos.

Con posterioridad a esta nueva forma de atención sanitaria centrada en los hospitales, se han hecho nuevos planteamientos de la asistencia sanitaria. La evolución del

entorno socioeconómico, la aparición de nuevas enfermedades, el progresivo envejecimiento de la población dan lugar a enfermedades crónicas, coexistencia de varias enfermedades, mayor incidencia de trastornos psico-sociales, disminución de la calidad de vida, problemas para cumplir adecuadamente el tratamiento, etc. Hablamos de pacientes cuyo manejo y seguimiento puede llegar a ser muy complejo, con un importante consumo de recursos sanitarios, que hacen que las cargas de trabajo aumenten considerablemente.

Por todo ello, surge la necesidad de alternativas a la hospitalización. En este contexto, es donde comienzan a desarrollarse programas de atención en régimen ambulatorio (hospitales de día, cirugía ambulatoria), domicilio (atención domiciliaria), y a distancia²²⁵. De estos, nos centraremos en los dos últimos tipos:

4.3.1. Atención domiciliaria

Se define Atención domiciliaria como el conjunto de actividades asistenciales, sanitarias y sociales que se desarrollan en el domicilio. Su concepción es integral y el secreto de su funcionamiento se basa en el adecuado desarrollo y exquisita coordinación de los recursos asistenciales que confluyen en ella.

En la actualidad, de forma general, podemos distinguir tres niveles asistenciales dentro de lo que llamamos atención domiciliaria²²⁶:

- ✓ *Hospitalización a domicilio*: constituye una alternativa al hospital. El enfermo a todos los efectos se considera como si permaneciera ingresado. Es una alternativa asistencial capaz de realizar en el domicilio procedimientos diagnósticos, terapéuticos y cuidados similares a los dispensados en los hospitales.
- ✓ *Atención domiciliaria*: basada en atención primaria: se trata de cuidados de baja intensidad, en pacientes que estando estables de su enfermedad precisan atención en su domicilio, generalmente por estar discapacitados. Estaría orientada hacia los cuidados a largo plazo, las medidas preventivas y la educación para la salud. Cada vez son más las iniciativas dentro de este grupo que no parten de atención primaria exclusivamente, sino también de consultas especializadas en los diferentes hospitales.

- ✓ *Servicio de ayuda a domicilio:* depende de las administraciones públicas y suele estar a cargo de los trabajadores sociales.

227-228

Los esquemas que pueden desarrollar estas unidades (sobre todo las de hospitalización a domicilio, pero también las basadas en atención primaria) serían básicamente tres²²⁶.

- ✓ *Alta temprana o descarga.* Se proporcionan cuidados de intensidad y complejidad propiamente hospitalarios.
- ✓ *Esquema de alta tecnología.* Aplicación de procedimientos (nutrición artificial, infusión intravenosa de antibióticos, quimioterapia, hemodiálisis...) en pacientes estables que precisan estos cuidados.
- ✓ *Función de soporte.* Realización de valoraciones clínicas o exploraciones complementarias de rango hospitalario. Sería un esquema similar a la actividad desarrollada en consultas externas.

Es esta función de soporte la que más nos interesa en nuestro trabajo, pues es a la que tienden muchas unidades para el manejo de diferentes patologías, en un intento de descongestionar las consultas externas hospitalarias, ofreciendo al mismo tiempo una atención de calidad. A su vez es la función que está en la actualidad menos desarrollada, y son muy pocos los programas que existen en este sentido.

Para llevar a cabo estos programas con eficacia, es preciso ofrecer al paciente una atención integrada, con la participación de diferentes profesionales que colaboran entre sí. Esta forma de atención de basa en dos pilares fundamentales:

- ✓ Equipos multidisciplinares
- ✓ Papel de los diplomados de enfermería en la toma de decisiones, con formación especializada, que sustituirían de forma parcial la visita médica. Sus competencias principales serían la evaluación del paciente y su entorno, organización de un plan de trabajo, prevención de la aparición de complicaciones, asegurar la

cumplimentación del tratamiento y garantizar el correcto uso de los equipos que sean necesarios.

Si analizamos la situación actual, podemos ver que cada vez se crean más unidades de atención domiciliaria, pero que son muy pocas las que se dedican a esta función de soporte. Es aquí donde las iniciativas de los diferentes hospitales pueden aportar novedades en cuanto a organización y ahorro de recursos.

En medicina respiratoria existen algunas experiencias, principalmente en el campo de la EPOC. Se han desarrollado tanto programas de hospitalización a domicilio, como de atención a domicilio. Dentro de éste último campo, encontramos sobre todo iniciativas dirigidas a pacientes que precisan oxigenoterapia crónica o ventilación mecánica no invasiva, que tienen como objetivo mejorar el cumplimiento y asegurar el control y adecuada utilización de estas terapias, y programas para detectar las agudizaciones de forma precoz y reducir con ello los ingresos hospitalarios y las visitas a urgencias²²⁹⁻²³³.

En asma bronquial también se han diseñado varios proyectos, fundamentalmente apoyados en equipos de enfermería e incidiendo en aspectos educativos y de control, como son las visitas a domicilio de familias desestructuradas con hijos asmáticos, o la medición del peak-flow, e incluso de espirometrías en el domicilio del enfermo, como medio para seguir y controlar la evolución de la enfermedad²³⁴⁻²³⁶.

Asimismo podemos encontrar en la literatura programas de rehabilitación respiratoria en domicilio en pacientes graves, así como otros de atención al paciente terminal²³⁷⁻²³⁹.

4.3.2. Atención domiciliaria en SAHS

En patología del sueño, son muy pocas las experiencias existentes actualmente sobre actuaciones en el domicilio del paciente, y las que se han llevado a cabo, se basan, al igual que en el asma, en cuestiones relacionadas con la educación y diagnóstico de la enfermedad en áreas en que la accesibilidad al hospital o a sus recursos es más limitada.

Algunos de estos trabajos tienen como objetivo demostrar que el diagnóstico de la enfermedad se podía realizar de forma ambulatoria, mediante métodos abreviados

diferentes de la PSG. Son múltiples las experiencias en este sentido, concluyendo finalmente que un diagnóstico correcto es posible con PCR no vigilada en el domicilio del paciente^{156-160, 163-165}.

Otros autores han ido más allá, buscando algoritmos diferentes para el diagnóstico y el inicio de la terapia. Destacamos en este punto las aportaciones de Skomro²⁴⁰ y Mulgrew¹⁶⁸, entre otros. El primero de ellos analizó una alternativa al diagnóstico mediante PSG hospitalaria, elaborando un algoritmo que utilizaba la PCR y la titulación en domicilio como herramientas. Así, los pacientes del grupo de intervención no acudían al hospital en ningún momento para el diagnóstico o el ajuste posterior de la presión de su CPAP, pese a lo cual la adherencia al tratamiento fue comparable a la encontrada en su grupo control. El segundo autor, Mulgrew¹⁶⁸, buscaba un objetivo similar, evitar la PSG para el diagnóstico y ajuste de CPAP. En su caso utilizó parámetros clínicos de sospecha y posterior titulación con autoCPAP. Ajustó las diferentes presiones utilizando oximetría domiciliaria todas las noches hasta lograr controlar las desaturaciones y los eventos residuales. En este caso no solo no empeoró la adherencia, sino que en el grupo de intervención se contabilizaron más horas de uso / noche del dispositivo, lo que permitió a los autores recomendar este tipo de estrategia en casos seleccionados.

Finalmente, muchos grupos, incluido el nuestro, buscan no solo diagnosticar al paciente desde su casa, sino también poner en marcha estrategias de seguimiento que permitan que todo el proceso se realice en el domicilio del paciente. Así, autores como Antic¹⁶⁹ han diseñado programas en los que la enfermera es la encargada del seguimiento. Este autor en concreto preparó un protocolo detallado y muy estructurado, gracias al cual la enfermera se podía encargar del control del paciente mediante visitas y llamadas telefónicas, resolviendo gran parte de los problemas que surgieron, pero con la capacidad y facilidad de derivar al especialista cuando por circunstancias lo consideró necesario.

En esta misma línea, nuestro grupo ha propuesto una alternativa completamente domiciliaria, comparándola con otras dos modalidades de seguimiento, y realizando un análisis de costes, con el objetivo de establecer la utilidad de este tipo de intervención sin perjuicio de la asistencia o del cumplimiento del paciente, y con un coste menor que las estrategias habituales, que forma la base de la presente tesis doctoral²⁴¹.

4.3.3. Programas de cumplimiento

Muchos son los esfuerzos que se han llevado a cabo para aumentar el grado de cumplimiento de los pacientes. Para ello, los recursos utilizados han sido muy variados: refuerzo telefónico, sesiones educativas de grupo o individuales con apoyo de material escrito, videos, soporte intensivo domiciliario, ya sea con llamadas telefónicas o visitas sistemas informáticos de control, etc.^{169, 209, 242-262}. Sin embargo, son pocos los autores que han comparado estrategias tanto de diagnóstico como de seguimiento completamente dirigidas al domicilio de los pacientes, y ninguno en nuestro conocimiento que haya comparado de forma detallada los beneficios y costes de una intervención de estas características.

En todo caso, el cumplimiento va a depender de factores propios del individuo (situación familiar, entorno social, situación laboral, estado emocional...), de la relación del individuo con la enfermedad (aceptación, expectativas, calidad de vida...), de las características del régimen terapéutico (tolerancia, complejidad, interferencia con los hábitos del paciente...) y de la relación del paciente con el equipo asistencial (soporte, ayuda, facilitación, consejos, información...). Así pues, cualquier intervención deberá intentar tener en cuenta estos factores, y dirigir los esfuerzos hacia un mayor contacto que permita abordarlos de la forma más adecuada.

Las estrategias utilizadas se pueden separar en tres etapas diferentes, siendo importante realizar intervenciones en alguna de ellas o incluso en todas:

- Previo a iniciar la terapia, para fomentar el conocimiento del paciente sobre su enfermedad.

- Al inicio del tratamiento, con el fin de familiarizarlo con el dispositivo.

- Durante el seguimiento para resolver problemas, ajustar parámetros, evaluar efectos secundarios y evitar abandonos.

Es frecuente encontrar trabajos en los que se realizan **sesiones de refuerzo**, tanto al inicio de la terapia, como en algún punto posterior, con muy buenos resultados. Generalmente éstas incluyen información detallada sobre la enfermedad y sus

consecuencias (ya sea mediante documentación escrita o videos), toma de contacto con los dispositivos, discusión de efectos y posibles soluciones, etc.²⁴⁷.

Así, algunos autores han ensayado intervenciones muy sencillas, fáciles de realizar en la consulta, como es el caso de Chervin y colaboradores²⁴⁴. Este grupo comparó tres intervenciones: un primer grupo al que simplemente se hacía diagnóstico y seguimiento habitual, otro grupo al que realizaban una llamada telefónica semanal durante dos meses como refuerzo, y un tercero al que se le entregó documentación escrita sobre la enfermedad. Estos autores no encontraron significación estadística en cuanto al aumento del cumplimiento, probablemente debido al pequeño tamaño de la muestra (solo 33 pacientes), pero en sus resultados sí se objetivó aumento de las horas de uso tanto en el grupo de las llamadas como en el de la documentación escrita. En esta misma línea, Aloia²⁴⁷ comparó un grupo control con otro al que ofrecía dos sesiones de educación, una antes del tratamiento y otra una semana después, objetivando aumento en las horas de uso y mejoría en los test de vigilancia. Los resultados de ambos ya apuntaban a que alguna intervención es mejor que ninguna intervención, independientemente de su sencillez.

Muchos grupos utilizan técnicas psicológicas, como la terapia cognitivo conductual, la entrevista motivacional y técnicas de relajación^{255, 261}. Entre ellos, encontramos a Wang²⁶², que analizó el cumplimiento en cuatro grupo de pacientes: un grupo control, otro que recibió educación detallada, un tercero en el que realizó técnicas de relajación y un último grupo en que combinó la educación y la relajación. Encontró que éste último mejoró en adherencia, somnolencia, calidad de sueño, ansiedad y depresión a las 12 semanas de seguimiento, concluyendo así que combinaciones de este tipo podían mejorar nuestros resultados.

Otros autores han recurrido a herramientas como la influencia de la música para lograr un ambiente tranquilo que predisponga al descanso y al uso de la terapia. Es el caso de Smith²⁵⁸, que proporcionaba a un grupo de pacientes, además de folletos y charlas educativas, unas cintas casete con un contenido que incluía una melodía de fondo que invitaba a la relajación, ejercicios de respiración, y una voz que iba guiando en la forma de colocarse el dispositivo, todo ello con la intención de favorecer el sueño. Este autor encontró mejoría inicial, pero no objetivó que estos beneficios se mantuviesen en el tiempo. De nuevo, parece que combinar una adecuada educación con algún tipo de refuerzo,

adaptado al medio y a las posibilidades de cada centro, puede resultar en un beneficio considerable en cuanto a la adherencia al tratamiento.

Algunos autores han intentado **intervenciones más complejas**, en las que incluían, además de sesiones educativas intensivas, otras intervenciones principalmente de refuerzo telefónico o de seguimiento, con estructuras a veces complicadas.

Por ejemplo, Meurice²⁵⁶ combinó dos estrategias de educación previas al tratamiento con otras dos de instauración de la terapia y seguimiento. En la parte de educación encontramos el llamado SP (*Standard education by the prescriber*) que incluía información oral, literatura que proporcionaba la empresa sobre la enfermedad y la terapia, y una demostración de la utilización de CPAP, y el RP (*Reinforced education by the prescriber*) que incluía todo lo anterior junto con un soporte escrito más elaborado sobre la CPAP, su uso y beneficios, efectos secundarios, etc. Se insistía de manera especial en la importancia del cumplimiento, y la demostración que hacían sobre su utilización era más completa. En cuanto a las formas de inicio de la terapia, proponían la denominada SH (*Standard education by the homecare network*), en la que un técnico se desplazaba al domicilio del paciente, y allí iniciaba el tratamiento a la vez que explicaba la forma adecuada de utilización de la terapia; el otro tipo de inicio es el RH (*Reinforced education by the homecare team*) en el que además de iniciar el tratamiento en domicilio de la misma manera, acudían posteriormente y realizaban visitas de control en las que repetían de nuevo la educación dada a la semana, mes, 2 y 3 meses. Este autor combinó cada estrategia educativa con cada tipo de seguimiento, obteniendo finalmente cuatro grupos para el análisis (SP + SH; SP + RH; RP + SH; RP + RH). Aunque no encontraron al finalizar el seguimiento diferencias entre cada una de estas estrategias, con todas ellas, se consiguió un cumplimiento medio de 5.3 h a los seis meses. La importancia de este trabajo, radica sobre todo en que un completo programa de educación y seguimiento, consigue al final un adecuado número de horas de uso de la CPAP.

Otros dos autores llevaron a cabo sendos estudios con una estructura similar²⁴⁵⁻²⁴⁶. Realizaron dos tipos de intervenciones. La que llamaron soporte básico incluía videos, titulación hospitalaria, adaptación de la interfase adecuada y seguimiento en la clínica, añadiendo en el caso de Hoy llamadas de refuerzo por la enfermera al domicilio del paciente. El soporte intensivo constaba de educación mucho más intensa, en la clínica o en

el domicilio, y seguimiento en el domicilio del paciente mediante visitas por parte de enfermería en el caso de Hoy en el domicilio, y en el hospital de forma ordinaria, pero añadiendo refuerzo telefónico por enfermería en el trabajo de Hui. Como en el caso de Meurice²⁵⁶, estos dos autores tampoco encontraron diferencias entre las estrategias, probablemente debido a lo intensivo de todas ellas, incluso de la que consideraron más básica.

Existen otras experiencias similares, como el trabajo de Damjanovic en 2009²⁵⁷, que comparó un soporte estándar, con revisiones en la clínica, con otro intensivo que incluía visitas en el domicilio por personal entrenado cada mes-dos meses. Este grupo sí encontró diferencias significativas en función de la estrategia utilizada, siendo mayor el tiempo de uso en el grupo intensivo.

En la mayoría de ellos, es frecuente la implicación de los equipos de enfermería y técnicos que juegan un papel muy importante en el seguimiento de los pacientes. En los estudios descritos, ya hemos visto cómo se le da más importancia a enfermería tanto en las labores de educación como en el seguimiento, reforzando o complementando la actividad que realiza el facultativo especialista. Tanto es así, que algunos autores han elaborado programas en que el seguimiento hospitalario dependía exclusivamente de enfermería²⁵³.

Para terminar, algunos trabajos han buscado estimular al paciente para que acuda a las visitas de seguimiento, intentando relacionar al cumplidor con aquel que acude a las **revisiones**. En este sentido, también se ha encontrado que si se realizan pequeñas acciones de refuerzo, los pacientes regresan más, comparados con aquellos en los que nos limitamos a pautar el tratamiento sin realizar otras medidas^{249, 252}. Se presupone que los pacientes que vuelven al hospital son los que más motivados están, independientemente de que sean o no buenos cumplidores.

En definitiva, las estrategias para mejorar el cumplimiento mediante la educación y el estímulo de cualquier tipo han mostrado su utilidad. Aunque no en todos los trabajos se logre la significación estadística, es un hecho que las horas de cumplimiento y la adherencia presentan una tendencia a la mejoría con respecto a la ausencia de intervención. Estos trabajos nos refuerzan en la idea de que cualquier apoyo extra en esta etapa va a

incidir positivamente en el cumplimiento. Aun así, es necesario buscar programas que por su sencillez y coste puedan ser llevados a la práctica en la mayoría de los centros.

4.3.4. Telemedicina

La telemedicina ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud como el conjunto de actividades, servicios y sistemas relacionados con la salud que tiene lugar a distancia, por medio de las técnicas de información y comunicación, para los fines del fomento de la salud, la lucha contra las enfermedades y la atención sanitaria a nivel mundial, así como la educación gestión e investigaciones en la esfera de la salud.

Esta idea no es nueva, ya que en 1906 Wilhelm Eindhoven, fisiólogo holandés, realizó sin saberlo la primera experiencia en telemedicina, cuando transmitió un electrocardiograma a través de una línea telefónica desde su laboratorio en la universidad de Leyden al hospital de esa universidad, a 1,5 Km. de distancia. Desde entonces, han sido muchos los avances en este campo. Entre ellos cabe destacar, por ejemplo, un programa de la NASA iniciado hace 40 años mediante el cual el personal en tierra podía monitorizar las señales biomédica de los astronautas en vuelo para proporcionarles el apoyo médico necesario²⁶³.

En Neumología la telemedicina se está utilizando en diferentes situaciones: para transmitir estudios espirométricos vía telefónica tanto en ensayos clínicos como en programas de control domiciliario de pacientes respiratorios²⁶⁴⁻²⁶⁵, para la monitorización de la función respiratoria en pacientes enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) dados de alta en hospitales^{266, 267}, para el control del asma mediante mensajería a través de teléfonos móviles²⁶⁸ o de portales de Internet²⁶⁹⁻²⁷¹, etc.

También en patología del sueño hay varios trabajos en este campo, algunos muy sencillos, otros más desarrollados, que sin duda alguna encontraran en no mucho tiempo su hueco dentro de la asistencia diaria a nuestros pacientes.

Así, se ha evaluado la monitorización remota del registro polisomnográfico como método para mejorar el acceso de los pacientes a las unidades del sueño, aunque no siempre con buenos resultados²⁷²⁻²⁷⁴. Aunque son necesarias más investigaciones en este campo, así como el perfeccionamiento de muchas técnicas usadas en la actualidad, ya son muchos los

hospitales que usan esta forma de comunicación entre profesionales y con los pacientes, y en los próximos años probablemente asistiremos a un nuevo cambio en el concepto de la atención sanitaria.

No solo se ha utilizado la telemedicina para el diagnóstico del SAHS. También algunas iniciativas han intentado mejorar el seguimiento. Las primeras aproximaciones importantes en este sentido comienzan hace algunos años. Así, Smith y colaboradores llevaron a cabo un programa mediante telemedicina en pacientes que no eran cumplidores tras tres meses de terapia. A este grupo lo incluyeron en un programa soportado principalmente por enfermería en el que a través de telemedicina se llevaba a cabo refuerzo telefónico, consiguiendo mayor adherencia y empezando así a abrir el camino para este tipo de estrategias²⁵¹.

Parikh recientemente realizó también una intervención muy simple pero efectiva. Estudió un grupo de pacientes en seguimiento en una clínica de sueño, con otro que fue asistido por teleconferencia. Comparó la satisfacción de ambos grupos acerca del tipo de seguimiento al que habían sido derivados, así como el cumplimiento de la terapia con CPAP en ambos casos, sin encontrar diferencias, y concluyendo por tanto que es posible la atención sin la presencia del paciente en casos seleccionados²⁶⁰.

En esta misma época Taylor y colaboradores²⁵⁰ diseñaron un cuestionario sobre factores relacionados con el uso de la CPAP que enviaban diariamente por internet a los pacientes, y que ellos debían contestar, siendo las respuestas dadas las que guiaban las siguientes intervenciones a realizar. Otro autor, Stepnowsky²⁵⁴, realizó un trabajo similar con la diferencia de que quien enviaba la información no era el paciente sino la propia CPAP gracias a un sistema wifi incorporado y conectado a una central.

Posteriormente Sparrow y colaboradores²⁵⁹ desarrollaron un programa utilizando la llamada “entrevista motivacional”, mediante un sistema telefónico preparado para guiar la conversación, de forma que el paciente contaba sus experiencias con la CPAP: se anotaba el tiempo que la usaba cada noche, se revisaban los objetivos del tratamiento para cada paciente, y se daba consejo sobre la utilización del dispositivo. Las llamadas eran semanales durante el primer mes y mensuales a partir de entonces, siendo estos intervalos mucho más factibles que en el trabajo de Taylor²⁵⁰, aumentando la posibilidad de que el

paciente llevase a cabo el contacto. Encontraron que el grupo de intervención cumplía una hora más que el grupo control, al que no se le realizaban estas llamadas.

Otras experiencias similares están comenzando a utilizarse en diferentes países, de forma que es probable que la información ya no tenga que ser recogida de forma visual o en tarjetas de memoria, sino que sea transmitida con la periodicidad elegida, de manera que en cualquier momento se pueda disponer de los datos de cumplimiento de los pacientes²⁷⁵.

II. HIPÓTESIS

Se desconoce si la elaboración de un programa de cumplimiento en un entorno completamente dirigido al domicilio del paciente pudiese tener los mismos resultados que un programa hospitalario habitual. Si ello fuera así, este tipo de programa podría tener una considerable importancia en cuanto a estudio de costes y de impacto en el uso de recursos sanitarios.

Estos costes podrían desglosarse en aquellos atribuibles al proceso diagnóstico, los derivados del número de visitas hospitalarias para diagnóstico y control evolutivo, y los gastos relacionados con el tratamiento.

Si el cumplimiento de los pacientes con SAHS diagnosticados mediante PCR domiciliaria, y seguidos también en domicilio fuera similar al de los pacientes diagnosticados y controlados en el hospital, podrían adoptarse nuevas estrategias de abordaje en pacientes seleccionados

III. OBJETIVOS

1. Llevar a cabo un programa de diagnóstico y atención domiciliaria continuada en pacientes con SAHS.
2. Comparar el grado de cumplimiento del tratamiento con CPAP en tres grupos de pacientes con SAHS:
 - A. Pacientes diagnosticados en el domicilio mediante PCR y seguidos evolutivamente también en domicilio
 - B. Pacientes diagnosticados en el Hospital mediante PSG convencional y seguidos en la consulta hospitalaria.
 - C. Pacientes diagnosticados en domicilio mediante PCR y seguidos evolutivamente en la consulta hospitalaria
3. Comparar las variaciones en la sintomatología en cada uno de los grupos mediante cuestionarios de somnolencia, sintomatología, actividad y calidad de vida.
4. Analizar los efectos secundarios derivados del tratamiento en cada una de las estrategias
5. Comparar los costes económicos de las tres estrategias de diagnóstico y tratamiento.

IV.MATERIAL Y MÉTODO

1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio prospectivo de un año de duración, aleatorizado, de tres ramas paralelas para evaluar la efectividad de un programa domiciliario de diagnóstico y cumplimiento en pacientes con SAHS.

El estudio fue registrado en el Clinical Trials.gov del U.S National Institute of Health, con el identificador NCT01001858.

2. ÁMBITO

Sección de Neumología del Hospital Universitario de San Juan, Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. La Unidad atiende a pacientes con sospecha de trastornos respiratorios del sueño remitidos de las distintas Áreas Sanitarias de la provincia de Alicante. Para el presente estudio, debido al problema logístico del desplazamiento, se consideraron únicamente los pacientes pertenecientes al área 17, área de influencia del Hospital Universitario de San Juan. La población estimada de dicha área es de 235000 habitantes.

3. POBLACIÓN

Se valoraron de manera sucesiva, pacientes pertenecientes al área 17 remitidos por sospecha de SAHS, tal como definiremos a continuación.

La remisión de pacientes procedía de los médicos de Atención Primaria de los centros de salud, y de Atención Especializada: Neurología, ORL, Medicina Interna y Neumología del área.

4. VARIABLES A ANALIZAR

Variable principal:

- ✓ Cumplimiento en las tres estrategias al mes, tres y seis meses de iniciada la terapia, medido por el número de horas de uso del dispositivo.

Variables secundarias:

- ✓ Respuesta clínica medida por el test de somnolencia de Epworth.
- ✓ Cambios en la calidad de vida medida por el cuestionario FOSQ.
- ✓ Abandonos de tratamiento.
- ✓ Efectos secundarios.
- ✓ Estudio de costes.

5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los pacientes remitidos desde las diferentes especialidades fueron valorados por el neumólogo especialista en patología del sueño. Se incluyeron inicialmente aquellos que cumplían dos o más de los siguientes: a) Somnolencia diurna, b) roncopatía, c) apneas referidas. Tras descartar otra patología respiratoria asociada, se incluyeron definitivamente aquellos con alta sospecha de SAHS, en base a una puntuación en el test de somnolencia de Epworth ≥ 12 y un SACS ≥ 15 ¹⁴³ (ver página 39-40).

6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron aquellos pacientes con afectación de la función pulmonar (síndrome overlap, obesidad-hipoventilación, trastornos restrictivos), patología asociada (neoplasias, trastorno psiquiátrico, movimientos periódicos de las piernas, otras disomnias o

parasomnias), pacientes en tratamiento previo con CPAP y aquellos que no supieran leer o escribir. También se excluyó a aquellos pacientes que no residieran de forma habitual en el área de influencia del Hospital.

7. TAMAÑO MUESTRAL

Se calculó que sería necesaria una muestra de 75 pacientes consecutivos que cumplieran los criterios de inclusión, 25 en cada grupo, para demostrar una equivalencia de eficacia en cuanto al cumplimiento entre los tres métodos, considerando así las posibles pérdidas prealeatorización (criterios de exclusión) basándonos en las siguientes asunciones: un error α de 0.05 y un poder de 0.95 considerando que 30% de pacientes en cada grupo podrían ser malos cumplidores o abandonar definitivamente la CPAP en algún punto del seguimiento.

8. PROTOCOLO DEL ESTUDIO

8.1 PRIMERA VISITA

A todos los pacientes remitidos se les realizaba anamnesis completa, incluyendo hábitos tóxicos y patología respiratoria con especial interés en la clínica asociada a los trastornos del sueño. Se recogieron sistemáticamente los antecedentes patológicos y comorbilidades asociadas y se realizó exploración física completa, incluyendo valoración de la vía aérea superior

Tras comprobar que cumplían los criterios de inclusión, y no cumplían los de exclusión se explicaba la metodología de estudio, firmaban el consentimiento informado (anexo V) y eran incluidos.

Posteriormente se entregaba a los pacientes los cuestionarios que completarían tanto en la visita inicial como en las de seguimiento, con el objetivo de evaluar la sintomatología (ver páginas 34, 36-37 así como anexos del I al IV).

-*Epworth Sleepiness Scale*^{122-123, 125}: Mide la somnolencia subjetiva a través de 8 preguntas que puntúan de 0 a 3. La suma total del cuestionario oscila entre 0 y 24. La somnolencia medida con este test es mayor cuanto más alta es la puntuación obtenida. Se considera anormal un valor superior a 12 puntos¹²⁴.

-*Impacto funcional de la enfermedad (FOSQ)*^{123, 132}: mide la repercusión funcional de la somnolencia en la vida diaria de los pacientes, y sirve para cuantificar la mejoría después del iniciado el tratamiento. Consta de 30 preguntas divididas en 5 dimensiones, con una puntuación para cada dimensión entre 0 (máximo impacto funcional) a 24 (mínimo impacto funcional), y una puntuación total de las cinco dimensiones entre 0 (máxima disfunción) y 120 (mínima disfunción). En este caso, una menor puntuación implica mayor impacto funcional.

-*Cuestionario de actividad diurna*¹³⁸: Consta de 19 ítems que se puntúan entre 1 y 4 cada uno. La suma de todas las respuestas nos da una puntuación entre 19 y 76, siendo mayores las consecuencias en la vida diaria del paciente a mayor puntuación obtenida.

-*Cuestionario de síntomas relacionados con el SAHS*¹³⁸: consiste en 15 preguntas puntuadas de 1 a 4 cada una y puntuación final comprendida entre 15 y 60. Cuanto más elevado es el valor final, más sintomático está el paciente.

Todos los cuestionarios fueron autoadministrados, siendo asistidos por el personal cuando fue necesario.

8.2. ALEATORIZACIÓN Y GRUPOS DE TRATAMIENTO

Tras completar los cuestionarios, los pacientes se aleatorizaron en tres grupos: A, B o C en función del método diagnóstico a utilizar y del tipo de seguimiento tras el diagnóstico (figura 9). La randomización se realizó mediante aleatorización estratificada por bloques permutados. De esta forma cada paciente fue asignado a una de las tres

alternativas de diagnóstico y seguimiento utilizadas en nuestro trabajo. Se utilizaron sobres opacos y sellados, asegurando así la ausencia de sesgos y la imposibilidad de manipulación alguna a la hora de la asignación de pacientes.

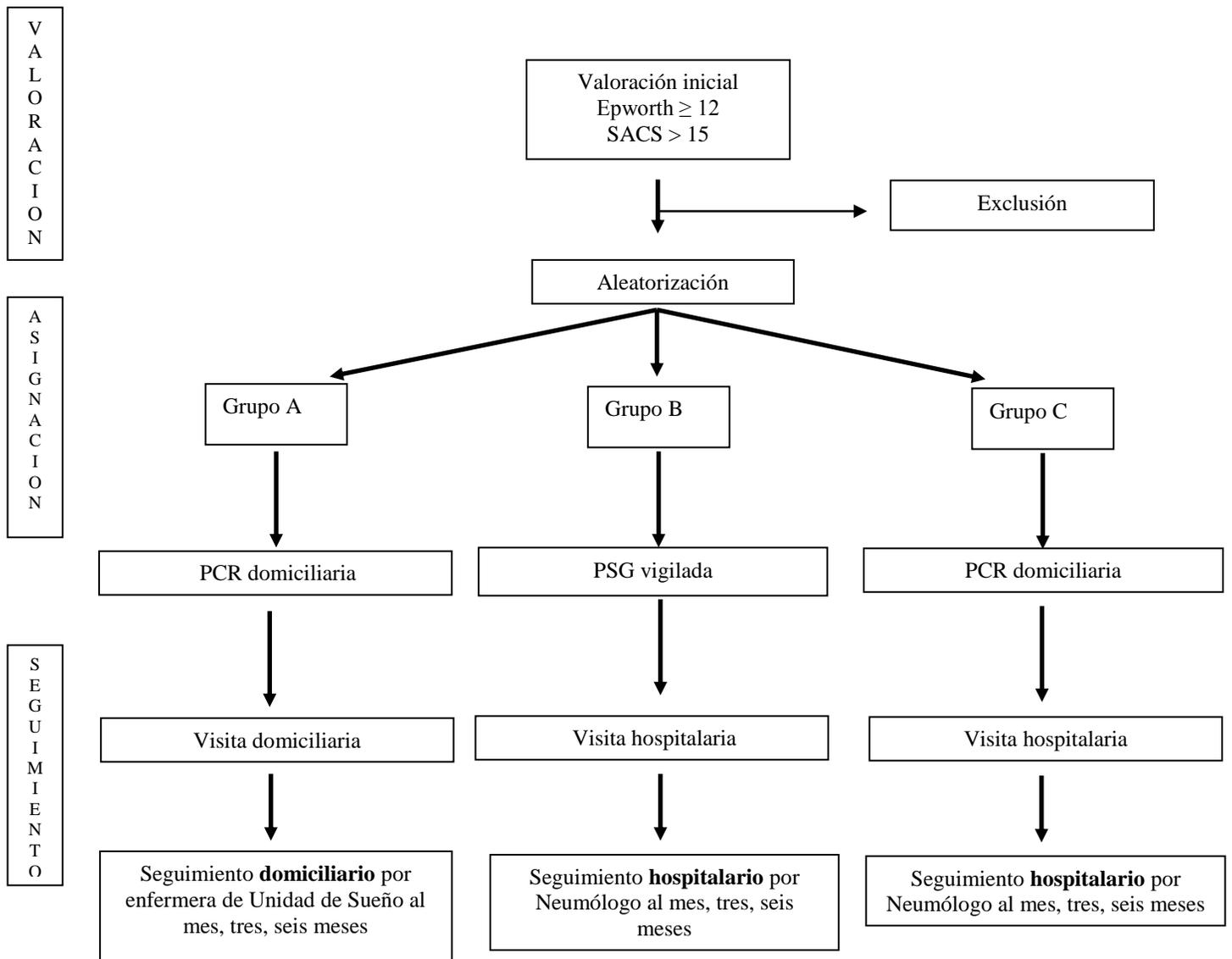
Cuando un paciente cumplía los criterios de inclusión y no cumplía ninguno de los de exclusión, se procedía a la aleatorización de forma consecutiva. Así se obtuvieron los tres grupos antes mencionados con la siguiente distribución:

- Grupo A: los pacientes incluidos en este grupo fueron asignados a la **estrategia domiciliaria**. El diagnóstico en este caso, se hacía mediante PCR en el domicilio del paciente en modo no vigilado. Una enfermera acudía al domicilio donde llevaba a cabo el montaje y explicación del funcionamiento del polígrafo. Esta misma enfermera sería responsable posteriormente de las visitas de seguimiento domiciliario tras el inicio de la terapia, que se realizan al mes, tres y seis meses tras de iniciar la terapia, y que sustituirían a los controles hospitalarios de seguimiento que se realizan en la práctica habitual.

- Grupo B: los pacientes incluidos en este grupo fueron asignados a la **estrategia clásica hospitalaria**. El diagnóstico se realizaba mediante PSG convencional en el ámbito hospitalario, de forma vigilada, y el seguimiento se llevaba a cabo en las consultas externas de Neumología, con valoración por parte del Neumólogo, y tras solicitar cita ordinaria (también al mes, tres y seis meses). La diferencia con el grupo de domicilio es tanto el ámbito del seguimiento (hospital en este caso, domicilio en el grupo A), como la persona que hace la valoración (Neumólogo en el grupo hospitalario vs enfermera especializada en el grupo de domicilio).

- Grupo C. los pacientes incluidos en este grupo fueron asignados a la **estrategia mixta**. Estos pacientes eran diagnosticados en su domicilio mediante PCR en las mismas condiciones del grupo A, pero el seguimiento se realizaba en las consultas externas hospitalarias, al igual, y con las mismas características, que en el grupo B. Este grupo representa una estrategia intermedia entre A y B, pero evita factores de confusión sobre la efectividad del cumplimiento, asociados al lugar donde se practica el diagnóstico. Por otra parte, ésta es en la actualidad una de las pautas de actuación más frecuente en las Unidades de Sueño y habitual en nuestra Unidad.

Fig. 9. Protocolo del estudio



8.3. INSTRUMENTACIÓN.

8.3.1. PSG hospitalaria.

Este fue el método utilizado para diagnosticar a los pacientes del grupo B (hospitalario). Se realizó PSG convencional en medio hospitalario vigilada por una enfermera, responsable de los cuidados respiratorios del paciente. Su experiencia laboral en PSG y ventilación era de cinco años. El polisomnógrafo utilizado para la realización del

estudio fue el Somnostar α 4100®, SensorMedics®, San Anselmo, CA, USA. Consta de 16 canales: Canal 1: C3-A2, Canal 2: O1-A2, Canal 3: Loc/A2, Canal 4: Roc/A1, Canal 5: C4-A1, Canal 6: O2-A1, Canal 7: EMG submentoniano, Canal 8: Flujo aéreo nasal, Canal 9: saturación de oxígeno, Canal 10: Ronquido, Canal 11: ECG, Canal 12: EMG pierna izquierda, Canal 13: EMG pierna derecha, Canal 14: Banda torácica, Canal 15: Banda abdominal, Canal 16: Posición.

Todos estos canales, excepto el de la saturación de oxígeno son derivados a una caja de conexiones (AmpStar Jack Box®, SensorMedics®, CA, USA), a la cual se conecta, además, el cable que hace de tierra. Esta caja, a su vez, va conectada a un amplificador (Ampstar®, SensorMedics®, CA, USA). Este amplificador va unido a un panel de canales HXAT 32® (SensorMedics®, CA, USA), que está instalado en el interior de la unidad central del PC. El cable del pulsioxímetro (Sat-Trak®, SensorMedics®, CA, USA) se conecta directamente al amplificador. El flujo se determina mediante unas cánulas nasales, conectadas a un transductor de presión (PTAF2®, Pro-Tech®, WA, USA), conectado, a su vez, a la caja de conexiones para su amplificación y filtrado de la señal posterior.

Los parámetros estándar obtenidos fueron:

- ✓ Parámetros Neurofisiológicos: EEG (C3-A2, C4-A1), EOG, EMG (mentoniano y tibial bilateral).
- ✓ Parámetros cardiorespiratorios: ECG (V2 modificada), esfuerzo respiratorio mediante bandas de resistencia torácica y abdominal, flujo aéreo mediante cánula de presión nasal conectada a un transductor, y SaO2 mediante pulsioxímetro de dedo y medidor de ronquidos con micrófono selectivo.

La **colocación de los electrodos** para registro de los parámetros neurofisiológicos se realiza según el sistema 10-20 (figura 6)¹⁴⁵. Los electrodos han de situarse sobre el cuero cabelludo, con posiciones igualmente espaciadas, usando referencias craneales fácilmente identificables, con el objetivo de mantener la proporcionalidad independientemente de la forma y tamaño del cráneo. Además, este sistema asegura el mantenimiento entre la posición medida de un electrodo y las áreas corticales subyacentes.

Cuando se localizan los puntos concretos, ha de prepararse la piel con pasta abrasiva, y en el interior de cada cazoleta, una vez fijadas con colodion, se inyecta una pasta conductora que facilita la transmisión de la señal.

Los electrodos son cazoletas de oro o plata en el caso del EEG Y del EMG en tibiales anteriores, y electrodos de disco para el EOG y el EMG submentoniano. Las características de los mismos se describen en la siguiente tabla (tabla 8) ⁴.

Tabla 8. Características principales de los electrodos utilizados

	Constante de tiempo (seg)	Sensibilidad ($\mu\text{V}/\text{mm}$)	Filtro de altas frecuencias (Hz)	Filtro de bajas frecuencias (Hz)
EEG	0.3	5	30	0.3
EOG	0.3	5-20	15.7	0.5
EMG submentoniano	0.003	20	70	10
EMG tibial anterior	0.003	50	70	10

Es también fundamental la toma de tierra del sistema, ya que es una medida de seguridad para evitar descargas eléctricas y permite un registro de buena calidad, haciendo desaparecer los artefactos y parásitos eléctricos del entorno. Se colocan 3 tierras, la del PSG, la de todo el sistema, y una en el propio paciente.

Colocación de sensores cardiorrespiratorios.

-*Registro del ECG:* se colocan 2 electrodos de disco sobre las derivaciones aVR y aVL. La constante de tiempo ha de ser de 0.1 seg, los filtros de baja y alta frecuencia de 1 y 70 Hz respectivamente y la sensibilidad de 70 $\mu\text{V}/\text{mm}$.

-*Sensores de flujo aéreo.* Se utilizan cánulas nasales que se colocan en el interior de ambas narinas, y se conectan a un transductor de presión (PTAF2®, Pro-Tech®, WA, USA). La constante de tiempo es de 0.3 seg, los filtros de baja y alta frecuencia 0.05 y 0 Hz y la sensibilidad de 20 $\mu\text{V}/\text{mm}$.

-*Micrófono*: En la parte lateral del cuello se coloca un micrófono para el registro de los ruidos respiratorios.

-*Registro de los movimientos respiratorios torácicos y abdominales*: se utilizan bandas torácica y abdominal, que son cinturones expansibles que generan una señal de impedancia cualitativa suficiente para registrar dichos movimientos. Una de estas bandas lleva acoplado un sensor de posición. Los filtros de baja y alta frecuencia se sitúan en 0.6 y 15 Hz y la sensibilidad en 500 $\mu\text{V}/\text{mm}$.

-*Sensor del pulsioxímetro* (Sat-Trak®, SensorMedics®, CA, USA): determina la saturación de oxígeno de la oxihemoglobina circulante, mediante la generación de 2 haces de luz con longitudes de onda distintas y el análisis de la absorbencia luminosa del tejido mediante una célula fotoeléctrica. El sensor se coloca en el dedo índice del paciente mediante una pinza, y presenta una frecuencia de sensado de 10 veces/minuto.

Antes de conectar la caja de señales con el amplificador se han de evaluar las impedancias de cada sensor, que han de ser bajas. Para comprobar la calidad de las señales se dan al paciente unas órdenes sencillas que nos permitan efectuar el llamado “calibrado biológico”, modificando las ganancias y sensibilidades de cada canal si fuera necesario⁴. Cuando las señales son adecuadas y el paciente está preparado para dormir, se inicia el estudio, indicando la orden “luces apagadas”. Antes de despertar al paciente se finaliza el almacenaje de datos, con la orden de “luces encendidas”.

Los datos recibidos de todos los canales son codificados digitalmente de forma continua, y almacenados en el disco duro de la unidad central, pudiendo ser visualizados a tiempo real. El análisis de los mismos se realiza de forma asistida, es decir, efectuando un análisis automático inicial que es corregido posteriormente en todos los casos de forma manual, siguiendo los criterios de Rechtschaffen and Kales² y las definiciones propuestas por SEPAR³⁰. En el momento de la elaboración del presente trabajo no se habían publicado los nuevos criterios de la AASM³.

Para la interpretación no se consideran válidos los registros con un tiempo total inferior a 6.5 horas, y han de tener, al menos, 180 minutos de tiempo de sueño para considerarlos válidos.

Se identificaron como variables a estudio: Tiempo de registro, tiempo de fases NREM, tiempo de REM, tiempo de movimientos, latencias a primer REM y primer NREM, eficiencia de sueño, número de apneas e hipopneas, tipo de apneas e hipopneas, tiempo total en apnea e hipopneas, IAH, porcentaje de sueño pasado en apnea, duración máxima y media de las apneas y tipos de apneas (obstructivas, centrales o mixtas), SaO₂ inicial, media, mínima y porcentaje de SaO₂ por debajo del 90%, eficiencia de sueño y número de *arousals* e índice de *arousals*.

El IAH se definió como el número de apneas + el número de hipopneas dividido por el número de horas de sueño. Un IAH > 10 se consideró diagnóstico de SAHS.

8.3.2. PCR domiciliaria

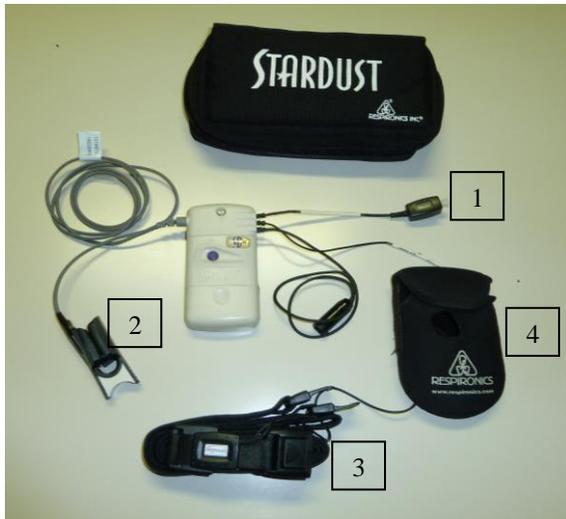
La PCR fue el método diagnóstico para los grupos A y C (domiciliario y mixto, respectivamente).

Se empleó un sistema de PCR validado que corresponde al nivel III de la AASM (polígrafo Stardust® de Phillips Respironics INC®k, Murrysville, PA, USA)¹⁶².

Se trata de un potente sistema lo suficientemente pequeño para poder ser usado en el domicilio del paciente. Consta de seis canales que miden:

- ✓ Flujo aéreo mediante cánula de presión, capaz de detectar apneas e hipopneas.
- ✓ Saturación de oxígeno mediante oxímetro colocado en el dedo del paciente.
- ✓ Frecuencia cardíaca mediante el mismo oxímetro.
- ✓ Esfuerzos respiratorios mediante banda toraco-abdominal.
- ✓ Monitorización de eventos (luces, visitas al baño...) que el paciente puede marcar fácilmente.
- ✓ Posición corporal: supino/no supino.

Fig. 10. Descripción de cada uno de los componentes del polígrafo Stardust®



1. Cánula nasal de presión para la medida del flujo de aire.
2. Sensor de oximetría mediante “FINGER CLIP” para la medición de la saturación de oxígeno y el pulso.
3. Banda toraco-abdominal ajustable con sensor para medir esfuerzo toraco-abdominal.
4. Bolsa de Stardust: sostiene la grabadora durante la prueba.

Las características técnicas de los biosensores son las mismas que para la polisomnografía convencional.

El sistema se coloca en el tórax mediante una bolsita colgada al cuello en la que se introduce la unidad portátil. A esta unidad hay conectados tres sensores que monitorizan flujo nasal, movimiento torácico, saturación de la oxihemoglobina, pulso y posición corporal. El sistema consta de un único botón de encendido y otro botón para señalar eventos, que el paciente puede pulsar cuando se levanta al baño por ejemplo.

La enfermera encargada del programa acudió al domicilio del paciente y lo instruyó acerca del montaje del aparato, asegurándose de que lo entendía y era capaz de realizarlo por sí mismo. El paciente debía colocarse el sistema delante de la enfermera para asegurar que había comprendido las instrucciones de manejo. El estudio se realizaba durante una noche, explicando al paciente que debía seguir su rutina habitual. Al día siguiente, se recogía el polígrafo y los datos registrados se descargan a una aplicación de Windows para su posterior interpretación. El sistema realiza una primera lectura automática, pero todos los

estudios eran revisados y corregidos por el Neumólogo encargado del programa. Fueron los datos obtenidos tras la lectura manual los que se utilizaron para el diagnóstico de SAHS.

Se analizaron las siguientes variables: tiempo de registro, número de apneas e hipopneas, tipo de apneas e hipopneas, tiempo total en apnea e hipopneas, IAH, porcentaje de sueño pasado en apnea, duración máxima y media de las apneas y tipos de apneas (obstructivas, centrales o mixtas), SaO₂ inicial, media, mínima y porcentaje de SaO₂ por debajo del 90%. Solo se consideraron válidos para análisis aquellos estudios con una duración mayor de 4 horas.

El IAH se definió como el número de apneas + el número de hipopneas dividido por el número de horas de tiempo de registro descontando el tiempo inválido. Un IAH > 15 eventos/h por PCR se consideró diagnóstico de SAHS. Consideramos este punto de corte en los estudios domiciliarios basándonos en un trabajo de nuestro grupo en el que se realizó a los mismos pacientes PCR domiciliaria no vigilada y PSG hospitalaria atendida. Tras ambos estudios, mediante curvas ROC obtuvimos el mejor punto de corte en cuanto a sensibilidad y especificidad para poligrafía si considerábamos diagnóstico de SAHS una PSG con IAH mayor o igual a 10²⁷⁶.

8.4. DEFINICIÓN DE EVENTOS

Para la realización del diagnóstico utilizamos las definiciones propuestas por SEPAR (tabla 2, pág. 22):

-Apnea obstructiva: ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 segundos en presencia de continuo esfuerzo respiratorio.

-Apnea central: ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio.

-Apnea mixta: evento que comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo

-*Hipopnea*: reducción entre $> 30\%$ y $< 90\%$ de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración junto con desaturación ($> 3\%$) y/o un arousal en el EEG. En el caso de la PCR, al no existir registro EEG, solo se podía considerar hipopnea a las reducciones de flujo discernibles acompañadas de una desaturación de al menos un 3% .

-Arousal: en los estudios PSG definimos arousal como un cambio brusco en la frecuencia EEG, al menos de 3 segundos de duración, con independencia de cambios en el EMG submentoniano durante el sueño NREM, pero acompañado de actividad EMG durante el sueño REM. Deben estar precedidos al menos de 10 segundos de sueño, y existir entre 2 *arousals* al menos 10 segundos de sueño³⁰.

En la PSG también pueden obtenerse los esfuerzos ERAM, aunque en nuestro trabajo no se incluyeron este tipo de eventos con el fin de equiparar la metodología de la PCR con la PSG.

9. INICIO DEL TRATAMIENTO

Todos los pacientes fueron valorados en una segunda visita hospitalaria tras la realización de la prueba correspondiente.

En los pacientes del grupo B, esta visita se llevaba a cabo la mañana posterior a la realización de la PSG. El paciente era ya preparado por la enfermera de nuestra Unidad la noche de la prueba acerca de la necesidad de uso de CPAP, familiarizándose con la misma, ante la posible prescripción de tratamiento. Tras la PSG, el médico responsable corregía el estudio manualmente y establecía la necesidad de tratamiento.

En los pacientes en los que se realizó PCR, la visita era concertada en un día diferente al de la realización de la prueba. Al igual que en el grupo hospitalario, la enfermera, en este caso la misma que se encargaba posteriormente de las visitas en el domicilio, realizaba un pequeño acercamiento al paciente sobre el tratamiento de la apnea del sueño y el concepto de CPAP. Asimismo, el día de la visita el estudio había sido ya corregido manualmente por el especialista.

En caso de PCR no válidas, ya fuera por fallos técnicos o por tiempo de lectura subóptimo, se solicitaba una segunda PCR. Si ésta no era válida, se solicita una PSG para confirmar/descartar enfermedad

En este momento, aquellos pacientes con diagnóstico de SAHS según los criterios descritos eran incluidos definitivamente en el estudio.

Para la prescripción de tratamiento con CPAP se consideraron los criterios SEPAR³⁰, 37. La presión necesaria inicial del dispositivo se realizó en todos los grupos mediante ajuste matemático, con la siguiente ecuación: $-5.12 + (0.13 \times \text{IMC}) + (0.16 \times \text{cuello}) + (0.04 \times \text{AHI})$ ^{199, 201}.

El Neumólogo instruía al paciente acerca de su enfermedad, las causas y consecuencias de la misma en caso de no iniciar tratamiento específico, se les explicaba el correcto manejo de la CPAP y se incidía de forma especial en sus efectos beneficiosos a corto y medio plazo. Todos los pacientes recibían la misma información, independientemente del grupo de seguimiento al que hubiesen sido asignados.

El grupo A fue tratado mediante un sistema de CPAP a presión fija (REMstar Pro, Philips Respironics Inc. ®), que posee, por sus especiales características, capacidad de memoria mediante una tarjeta de lectura informática, que permite almacenar información acerca del número de horas de funcionamiento a presión efectiva, así como obtener el número de días de la semana en que ésta es utilizada y el momento del día o de la noche en que está funcionando. El sistema permite, de manera adicional, mediante un método digital, introducir las respuestas del cuestionario FOSQ validado en castellano¹²³. De manera indirecta puede valorarse así la respuesta al tratamiento a lo largo del tiempo.

El resto de los grupos fueron tratados con una CPAP (REMstar M, Respironics ®), a presión fija que incorpora un sistema de contador horario visible a través de un visor externo, mediante el cual se puede calcular el número de horas de funcionamiento de la máquina. El contador se activa cuando detecta una presión menor de 1 cmH₂O de la presión prescrita, de forma que la medida obtenida equivale al tiempo que el paciente ha llevado la CPAP a presión efectiva.

Tras la visita, se le daba al paciente la posibilidad de preguntar sus dudas e inquietudes, y terminada la entrevista se programaba la siguiente cita, hospitalaria o domiciliaria en función del grupo de tratamiento.

10. DEFINICIÓN DE CUMPLIMIENTO

Para evaluar el cumplimiento, se procedía, en el grupo domiciliario a la lectura de la tarjeta de memoria insertada en el dispositivo, y en el caso de las otras dos ramas, se anotaba el valor del contador horario incorporado. El número de horas en ambos casos, se dividida entre el total de los días desde la última lectura.

Se consideró cumplidores a aquellos pacientes que utilizaban la CPAP más de 4 horas el 70% de las noches de la semana²⁰⁸.

11. SEGUIMIENTO

Tras el inicio de la terapia, cada paciente era derivado a seguimiento hospitalario o seguimiento domiciliario en función del grupo al que fue asignado en la aleatorización inicial. El seguimiento en cada uno de los grupos se realizó de la siguiente manera:

Grupo A. Los pacientes eran valorados por una enfermera integrada con el equipo médico del Hospital de San Juan para llevar a cabo el presente programa. El régimen de visitas domiciliario consistía en la asistencia el primero, tercero y sexto mes tras el diagnóstico. En el primer mes, además de la visita por enfermería, el médico realizaba una llamada de refuerzo para detectar problemas si los hubiera y fomentar la confianza del paciente con el programa. En cada visita, además de aquellas cuestiones que el paciente plantease, se evaluaban los siguientes aspectos:

Evaluación de los síntomas. El paciente rellenaba de nuevo los cuestionarios: test de Epworth, FOSQ y cuestionarios de síntomas y actividad. Los resultados eran comparados tanto con los obtenidos en la visita de inicio, como con los obtenidos en cada una de las visitas previas, con el objetivo de detectar variaciones en la sintomatología inicial.

Evaluación del cumplimiento. La enfermera procedía a la recogida de la tarjeta de memoria insertada en la CPAP, que era entregada al Neumólogo responsable para su análisis posterior. Asimismo se preguntaba al paciente acerca del cumplimiento referido anotando el número de horas y días de uso de la CPAP según éste (Anexo VI).

Evaluación de efectos adversos. Se interrogaba acerca de los efectos adversos del tratamiento (sequedad, congestión, abrasión, etc). Aquellos problemas que se pudieran resolver en la misma visita (como problemas técnicos con el equipo y las interfases, problemas relacionados con el mal uso del equipo, dudas planteadas por el paciente, etc) eran solucionados por la enfermera. Cualquier otra cuestión que el paciente o la enfermera considerasen oportunas, eran consultadas posteriormente con el Neumólogo responsable. En esta visita el paciente era interrogado también acerca de la tolerancia y la satisfacción con el tratamiento.

Visitas adicionales. En caso de cumplimiento subóptimo o de efectos secundarios que no hubieran podido ser resueltos, la enfermera informaba al médico que valoraba la mejor opción con cada paciente en particular, ya fuera una visita médica, refuerzo telefónico, cambio de mascarillas, humidificadores etc. El paciente también podía solicitar una visita hospitalaria si lo consideraba necesario.

Grupo B. Tras el inicio de la CPAP, los pacientes fueron valorados mediante un esquema terapéutico semejante a los del grupo A, el primero, tercero y sexto mes. En este caso sin embargo, las visitas se realizaban en el hospital, en la consulta monográfica de SAHS, y la valoración, la realizaba el neumólogo encargado del programa. Se consideraban los mismos aspectos que en el grupo A:

Evaluación de los síntomas mediante cuestionarios específicos, con la misma metodología que en el grupo A.

Evaluación del cumplimiento. El cumplimiento efectivo se calculó mediante el contador horario de la CPAP, obteniendo el número de horas diarias de cumplimiento, dividiendo el número total de horas de contador por el número de días transcurridos desde la prescripción hasta la lectura, en la visita del mes, y desde la última visita en las

siguientes. Al igual que en el grupo A, se preguntaba al paciente por el cumplimiento referido (Anexo VI).

Evaluación de efectos adversos. Se interrogaba al paciente sobre efectos secundarios del tratamiento, instaurando en ese mismo momento la solución óptima, y se interrogaba sobre tolerancia y satisfacción. Si el paciente tenía alguna duda, tanto sobre el equipo como sobre su enfermedad, se comentaba y se resolvía.

Visitas adicionales. En ocasiones, ciertos pacientes podrían requerir alguna visita adicional para mejorar la aceptación y cumplimiento. Esta necesidad era establecida por el médico, pero al igual que en los demás grupos, los pacientes podían solicitar visitas extra si lo consideraban necesario.

Grupo C: Las visitas de seguimiento, así como la medida del cumplimiento se realizó en este grupo de forma idéntica al grupo B, con visitas al mes, tres y seis meses

12. ESTUDIO COMPARATIVO

Se obtuvo el número de pacientes con aceptación inicial del tratamiento y el número de abandonos posteriores. Se comparó el número de horas de cumplimiento entre los tres grupos, el porcentaje de cumplidores a lo largo del seguimiento, así como la respuesta clínica. Se compararon los cambios evolutivos a lo largo del tiempo en el test de somnolencia Epworth, cuestionario de síntomas y el cuestionario FOSQ intragrupo en las tres ramas de aleatorización. Se compararon los efectos secundarios de la terapia en cada uno de los grupos.

Se compararon los costes calculados de cada estrategia, considerando el número de visitas necesarias, los métodos diagnósticos utilizados y las llamadas telefónicas, según los costes estimados para cada intervención (tabla 9).

- ✓ Para el grupo A, los costes eran derivados de una primera y segunda visita hospitalaria por el neumólogo para el diagnóstico e inicio de tratamiento, una

llamada telefónica por el neumólogo el primer mes y tres visitas domiciliarias por parte de la enfermera, así como el coste derivado del tiempo invertido en la interpretación de registros de PCR y lectura de las tarjetas de memoria.

- ✓ En el grupo B los costes incluían una primera y segunda visita hospitalaria por el neumólogo para el diagnóstico e inicio de tratamiento, y tres visitas hospitalarias. A su vez se sumó el gasto calculado de la PSG en nuestro entorno, la cual incluía ya el coste derivado de la enfermería de sueño, inversión, amortización, averías, fungibles y tiempo parcial dedicado por el médico a la interpretación del registro.
- ✓ En el grupo C se calcularon igualmente los gastos atribuibles al grupo B en cuanto al régimen de visitas hospitalarias, pero con los costes de la PCR domiciliaria como prueba diagnóstica.

En cada grupo se sumó el coste de las pruebas complementarias adicionales que fueron necesarias para llegar a un diagnóstico óptimo, así como las visitas o llamadas extras que pudieran ser necesarias durante el seguimiento.

Tabla 9. Coste en euros de cada intervención

<i>Coste primera visita</i>	<i>45 euros</i>
Visitas seguimiento o visitas extra	30 euros
Visitas domiciliarias	9 euros
PSG	300 euros
PCR	72 euros
Llamadas telefónicas	12 euros
CPAP/día	2,08 euros

Todos los costes han sido calculados mediante el departamento económico del Hospital Universitario de San Juan de Alicante (ver texto)

El cálculo de los costes de las visitas hospitalarias, llamadas telefónicas y de la PSG se obtuvo a partir del Servicio de Información Económica del Hospital Universitario San Juan de Alicante y de datos previamente calculados en nuestra Unidad²⁷⁷. El coste de las visitas domiciliarias, de la PCR y el coste diario de la CPAP fueron obtenidos directamente de la empresa suministradora de Terapias Respiratorias Domiciliarias que tiene anualmente establecido un contrato de servicios con la Agencia Valenciana de Salut

13. ESTADÍSTICA

Se construyó una base de datos mediante un fichero informático que incluyó las variables cuantitativas y cualitativas correspondientes a cada uno de los pacientes. Se empleó un fichero común constituido por los 66 pacientes siendo tratados los datos mediante el paquete estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 11 (Chicago, ILL, EEUU).

Para la comparación entre los tres grupos en cuanto a número de horas de utilización de tratamiento CPAP se empleó el análisis de la varianza (ANOVA) o el test de Kruskal-Wallis cuando fue apropiado, con posterior comparación múltiple de medias, tomando como efecto el número de horas de contador objetivo, y el factor la pertenencia a cada uno de los grupos. Este test se empleó igualmente para comparar las variables numéricas: IMC, perímetro del cuello, test de Epworth, FOSQ y cuestionario de síntomas. Para comparar los costes calculados en euros se utilizaron igualmente dichos test. Los datos numéricos fueron expresados como media \pm desviación estándar.

Para valorar los cambios del FOSQ a lo largo del tiempo en cada uno de los grupos, se empleó el test de ANOVA de una vía, así como el test de comparación múltiple de Neumann-Kells.

Para las variables cualitativas se usó el test de chi-cuadrado o el test de Fischer. Todos los análisis se hicieron por intención de tratar. Se consideró significativa una $p < 0.05$.

14. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio fue aprobado por el comité de Ética y Ensayos Clínicos del Hospital Universitario San Juan de Alicante y tuvo la autorización correspondiente del responsable del Centro (Director Gerente) (Anexo VII). Se informó al paciente por escrito de la naturaleza y propósitos del trabajo y se obtuvo su consentimiento informado (Anexo V). Los derechos de los pacientes estuvieron en todo momento protegidos por la declaración de Helsinki.

El estudio fue registrado en el Clinical Trials.gov del U.S National Institute of Health, con el identificador NCT01001858

V.RESULTADOS

1. PACIENTES

Se estudiaron inicialmente 75 pacientes que fueron remitidos a la consulta de Neumología y que cumplían los criterios de elegibilidad. Nueve de ellos fueron excluidos:

- ✓ Dos habían sido tratados previamente con CPAP
- ✓ Tres rechazaron participar en el estudio
- ✓ Uno era incapaz de contestar los cuestionarios por no saber leer ni escribir
- ✓ Uno padecía esquizofrenia
- ✓ Dos tenían una EPOC grave.

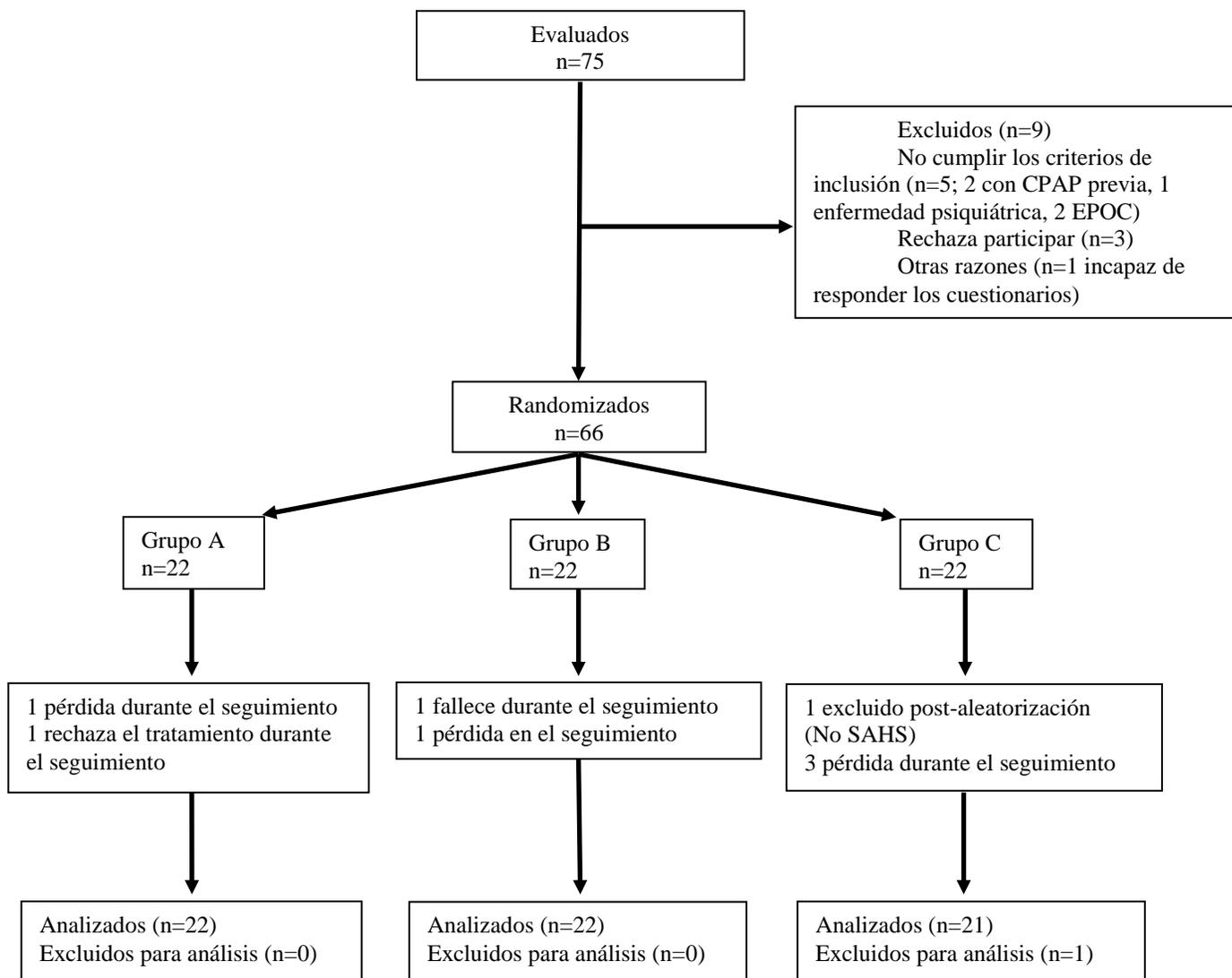
Finalmente se aleatorizaron 66 pacientes, 22 en cada rama. Respecto a las pérdidas postaleatorización, solo un paciente del grupo C fue excluido por presentar un IAH $< 8 \text{ h}^{-1}$ y no aceptar la realización de PSG. Los 65 pacientes restantes fueron incluidos en el programa. De estos, 58 lo terminaron:

- ✓ Uno del grupo B falleció por causas no relacionadas con el SAHS.
- ✓ Cinco pacientes fueron perdidos en el seguimiento (1 en el grupo A, 1 en el B y 3 en el C)
- ✓ Un paciente del grupo A acudió a la visita final, pero había abandonado el tratamiento, por lo que fue considerado no cumplidor

En la figura 11 se observa de forma esquemática la inclusión, exclusión y pérdidas de pacientes a lo largo del estudio.

El análisis se realizó incluyendo a los 65 pacientes que iniciaron el programa, independientemente de si lo terminaron o no.

Fig. 11. Pacientes incluidos, excluidos y analizados.



CPAP: Continuous positive airway pressure; EPOC: enfermedad obstructiva crónica; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño

Las características demográficas iniciales fueron iguales en todos los grupos, sin encontrar diferencias significativas entre ellos.

De los 65 pacientes, 83% eran hombres y 17% mujeres, con una edad media de 52 ±10 años. Todos los pacientes eran roncadores y un 49% estaba diagnosticado de HTA previo a su inclusión en el estudio. Los pacientes eran obesos en su mayoría, con un IMC

de $34 \pm 7 \text{ kg/m}^2$ y un diámetro del cuello de unos $45.5 \pm 3.5 \text{ cm}$. Se consideró un criterio de inclusión una puntuación medida por el índice SACS mayor de 15, estando todos los pacientes por encima de dicho valor. Las características de la población se incluyen en la tabla 10.

Tabla 10. Características demográficas en la visita inicial.

	TOTAL N=65	GRUPO A N=22	GRUPO B N=22	GRUPO C N=21	p
Edad (años)	52 ± 10	52 ± 11	53 ± 9	51 ± 10	ns
<u>Sexo</u>					ns
hombres	54 (83%)	18 (82%)	21 (96%)	15 (71%)	
mujeres	11 (17%)	4 (18%)	1 (4%)	6 (29%)	
IMC (kg/m^2)	34 ± 7	32 ± 5	34 ± 7	36 ± 7	ns
Cuello (cm)	45.5 ± 3.5	45.4 ± 3.7	45.3 ± 3.3	45.9 ± 3.2	ns
Hipertensos (%)	32 (49%)	11 (50%)	12 (55%)	9 (43%)	ns
Roncopatía crónica (%)	100	100	100	100	ns
Índice SACS	40 ± 26	41 ± 29	39 ± 25	41 ± 25	ns

Abreviaturas: IMC: índice de masa corporal. SACS: Sleep Apnea Clinical Score; ns: no significativo

2. EVALUACIÓN INICIAL

De los datos obtenidos en la anamnesis y exploración física realizada en la visita inicial se observaba que la mayoría de los pacientes reconocía presentar sintomatología compatible con SAHS desde hacía menos de cinco años. Un 49.2% de los pacientes decían respirar mal o regular por la nariz, y en la exploración ORL predominaba puntuación en la escala de Mallampati III y IV. Aproximadamente la mitad de los pacientes referían cefalea y nicturia de entre 2 y diez veces (considerando ésta como la necesidad de ir al baño dos o más veces a lo largo de la noche). Un 11% de los pacientes presentaba tos y expectoración. La disnea fue un síntoma poco frecuente, encontrándose más de la mitad de los pacientes en una clase funcional 0 de la Medical Research Council (MRC).

Casi el 25 % de los pacientes habían tenido algún tipo de accidente antes de acudir a la consulta, ya fuera de tráfico, laboral o doméstico.

En cuanto a los hábitos tóxicos, 9% de los pacientes reconocía beber alcohol a diario, 26% eran fumadores activos y 49 % eran exfumadores. En la tabla 11 se detallan los hábitos tóxicos por grupos de pacientes y en la tabla 12 las características clínicas y de exploración física de la vía aérea superior.

No existieron diferencias entre los tres grupos en ninguna de las características mencionadas.

Tabla 11. Hábitos tóxicos

	TOTAL	Domicilio	Hospital	Mixto	p
Alcohol					
SI	6 (9.2%)	2 (9.1%)	3 (13.6%)	1 (4.8%)	ns
NO	59 (90.8%)	20 (90.9%)	19 (86.4%)	20 (95.2%)	
Tabaquismo					
-Fumador	17 (26.2%)	6 (27.3%)	4 (18.2%)	7 (33.3%)	ns
-Exfumador	3 (49.2%)	12 (54.5%)	12 (54.5%)	8 (38.1%)	
-No fumador	16 (24.6%)	4 (18.2%)	6 (27.3%)	6 (28.6%)	

Tabla 12. Anamnesis y exploración física

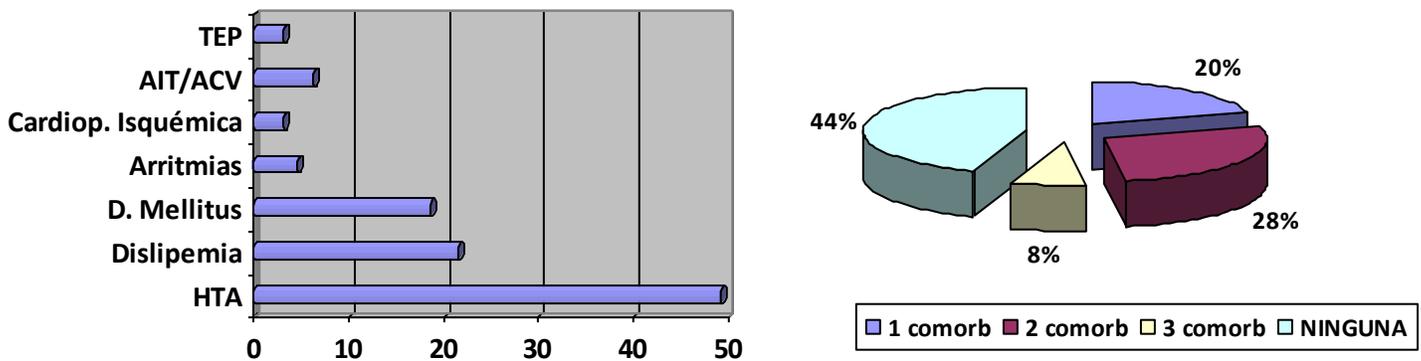
	TOTAL		DOMICILIO		HOSPITAL		MIXTO		p
Tiempo evolución de síntomas									
-< 5 años	32	(49.2%)	11	(50 %)	11	(50.0%)	10	(47.6%)	ns
-5-10 años	17	(26.2%)	5	(22.7%)	8	(36.4%)	4	(19%)	
-10-15 años	8	(12.3%)	3	(13.6%)	2	(9.1%)	3	(14.3%)	
-> 15 años	8	(12.3%)	3	(13.6%)	1	(4.5%)	4	(19%)	
Ventilación nasal									
-Mala	27	(41.5%)	8	(36.4%)	10	(45.5%)	9	(42.9%)	ns
-Regular	5	(7.7%)	3	(13.6%)	1	(4.5%)	1	(4.8%)	
-Buena	31	(47.7%)	11	(50 %)	10	(45.5%)	10	(47.6%)	
-Pérdidas	2	(3.1 %)	0		1	(4.5%)	1	(4.8%)	
Mallampati									
-I	7	(10.8%)	2	(9.1%)	4	(18.2%)	1	(4.8%)	ns
-II	17	(26.2%)	8	(36.4%)	3	(13.6%)	6	(28.6%)	
-III	22	(33.8%)	8	(36.4%)	7	(31.8%)	7	(33.3%)	
-IV	19	(29.2 %)	4	(18.2%)	8	(36.4%)	7	(33.3%)	
Nicturia									
SI	32	(49.2%)	8	(36.4%)	12	(54.5%)	12	(57.1%)	ns
NO	33	(51.8%)	14	(63.6%)	10	(45.5%)	9	(42.9%)	
Cefaleas									
SI	29	(44.6%)	11	(50.0%)	7	(31.8%)	11	(52.4%)	ns
NO	36	(55.4%)	11	(50.0%)	15	(68.2%)	10	(47.6%)	
Tos/expectoración									
SI	7	(10.8%)	2	(9.1%)	1	(4.5%)	4	(19%)	ns
NO	58	(89.2%)	20	(90.9%)	21	(95.5%)	17	(81%)	
Disnea (MRC)									
-0	35	(53.8%)	13	(59.1%)	12	(54.5%)	10	(47.6%)	ns
-I	20	(30.8%)	7	(31.8%)	7	(31.8%)	6	(28.6%)	
-II	8	(12.3%)	2	(9.1%)	2	(9.1%)	4	(19%)	
-III	2	(3.1 %)	0		1	(4.5%)	1	(4.8%)	
-IV	0		0		0				
Accidentes									
SI	16	(24.6%)	4	(18.2%)	8	(36.4%)	4	(19%)	ns
NO	49	(75.4%)	18	(81.8%)	14	(63.6%)	17	(81%)	

Abreviaturas: ns: no significativo

2.1. COMORBILIDAD

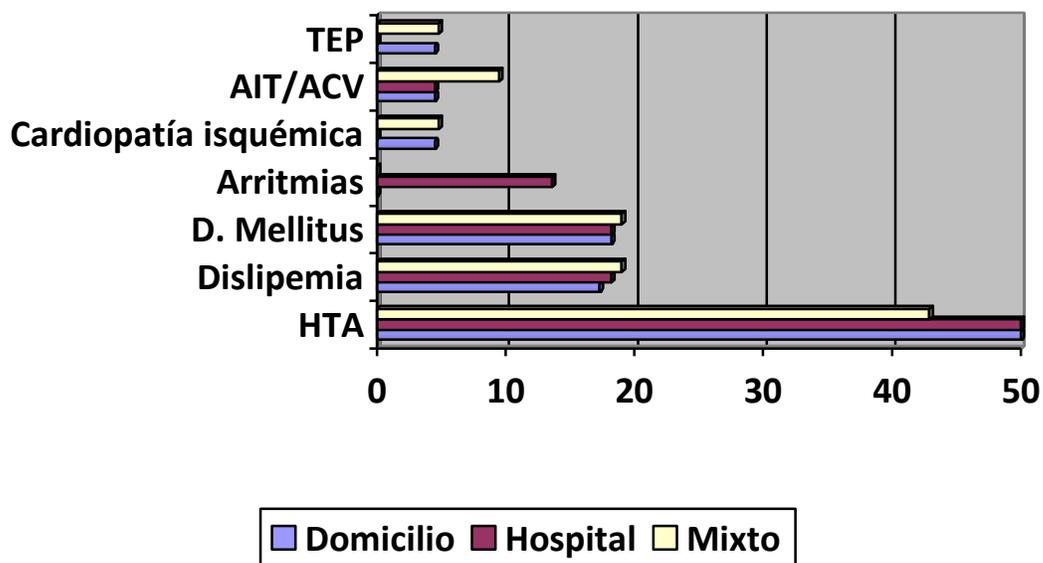
Se obtuvieron datos acerca de otras enfermedades, concretamente HTA, dislipemia, diabetes mellitus, arritmias cardiacas, cardiopatía isquémica, antecedente de ACV o accidente isquémico transitorio (AIT) o de tromboembolismo pulmonar (TEP). El 55.4% de los pacientes padecía algún tipo de comorbilidad, destacando HTA y dislipemia. Hasta un 35.4 % del total sufrían dos o más patologías de forma simultánea. Las más frecuentes eran la HTA (49.2%), seguida por la dislipemia (21.5%), diabetes mellitus (18.5%) y accidente cerebrovascular (6.2%). Los resultados expresados en porcentajes se detallan en la figura 12

Fig. 12. Comorbilidad en los pacientes



No encontramos diferencias estadísticamente significativas cuando analizamos la existencia de estas comorbilidades asociadas en cada uno de los grupos, con excepción de la fibrilación auricular, que aparece en tres pacientes del grupo hospitalario y en ninguno de los otros dos grupos, como podemos observar en la figura 13.

Fig. 13. Comorbilidad por grupos



2.2. PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

Se realizaron pruebas funcionales respiratorias a los pacientes, incluyendo espirometría forzada y volúmenes pulmonares, encontrando valores dentro de la normalidad, aunque con tendencia a leve restricción. Encontramos diferencias en el FEV1/FVC% entre A y B, aunque en ambos casos los valores se sitúan dentro del rango de la normalidad. Asimismo, hay diferencias estadísticamente significativas en el RV en porcentaje (aunque no en ml) entre los grupos B y C. En la tabla 13 se expresan los resultados de las pruebas funcionales respiratorias y los resultados en las comparaciones entre los distintos grupos.

Tabla 13. Pruebas funcionales respiratorias

	TOTAL		GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		P
	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	n	Media +/- SD	
FVC (L)	65	3.86 ± 0.95	22	3.88 ± 0.84	22	3.98 ± 0.81	21	3.74 ± 1.21	ns
FVC%	65	82.88 ± 11.71	22	83.14 ± 11.22	22	84.09 ± 11.95	21	81.33 ± 12.34	ns
FEV1 (L)	65	2.96 ± 0.71	22	3.08 ± 0.67	22	2.95 ± 0.63	21	2.86 ± 0.83	ns
FEV1%	65	84.69 ± 12.44	22	87.68 ± 11.86	22	83.27 ± 12.68	21	83.05 ± 12.80	ns
FEV1/FVC	65	77.14 ± 7.20	22	79.64 ± 6.33	21	74.19 ± 6.65	21	77.48 ± 7.80	*0.038
FEV1/FVC %	65	102.01 ± 9.42	22	104.27 ± 8.61	22	99.09 ± 8.17	21	102.71 ± 10.97	ns
TLC	63	5.49 ± 1.29	22	5.70 ± 1.10	20	5.79 ± 1.40	21	4.98 ± 1.28	ns
TLC%	63	85.55 ± 14.99	22	88.91 ± 13.96	20	88.85 ± 17.37	21	78.90 ± 11.66	ns
VC	61	3.99 ± 0.98	20	4.05 ± 0.83	20	4.05 ± 0.84	21	3.89 ± 1.23	ns
VC%	61	85.87 ± 11.89	20	87.40 ± 12.10	20	85.75 ± 12.50	21	84.52 ± 11.51	ns
VR	63	1.50 ± 0.82	22	1.66 ± 0.74	20	1.74 ± 1.05	21	1.09 ± 0.44	ns
VR	63	71.55 ± 37.07	22	78.91 ± 33.37	20	81.45 ± 47.59	21	54.43 ± 21.78	**0.031
IC	63	3.15 ± 0.83	22	3.15 ± 0.67	20	3.35 ± 0.67	21	2.97 ± 1.09	ns
DLCO	63	25.83 ± 6.30	21	25.24 ± 4.98	21	25.49 ± 5.78	21	26.77 ± 7.96	ns
DLCO%	63	93.13 ± 18.25	21	89.76 ± 22.11	21	94.09 ± 14.95	21	95.52 ± 17.34	ns
KCO	63	4.76 ± 0.95	21	4.67 ± 1.01	21	4.53 ± 1.08	21	5.08 ± 0.66	ns
KCO%	63	111.21 ± 19.45	21	110.33 ± 19.01	21	108.90 ± 21.42	21	114.38 ± 18.31	ns

Abreviaturas: ns: no significativo; *p<0.05 entre A y B. **p<0.05 entre B y C.

2.3. CUESTIONARIOS BASALES

En la visita inicial los pacientes rellenaron los cuestionarios de somnolencia de Epworth, FOSQ, cuestionario de síntomas y actividades de la vida diaria. Destacaba un Epworth medio de 15, así como una puntuación FOSQ media de 16, compatible con afectación funcional, principalmente a expensas de la vigilancia (en la escala de FOSQ, a menor puntuación, mayor afectación clínica). Las puntuaciones obtenidas en cada uno de ellos se expresan en la tabla 14. No existieron diferencias entre los grupos tanto en el total como en las subescalas.

Tabla 14. Puntuación de los cuestionarios en la visita inicial.

	TOTAL		GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		P
	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	n	Media +/- SD	
Epworth	65	15 ± 3	22	15 ± 3	22	16 ± 4	21	16 ± 3	ns
FOSQ	65	16 ± 3	22	16 ± 3	22	16 ± 3	21	16 ± 3	ns
-actividad	65	3.1 ± 0.6	22	3.2 ± 0.6	22	3.1 ± 0.6	21	2.9 ± 0.6	ns
-vigilancia	65	2.7 ± 0.7	22	2.7 ± 0.7	22	2.8 ± 0.7	21	2.7 ± 0.7	ns
-intimidación	65	3.1 ± 1	22	3.2 ± 1.1	22	3.3 ± 0.7	21	3 ± 1.3	ns
-productiv	65	3.4 ± 0.6	22	3.5 ± 0.5	22	3.3 ± 0.6	21	3.3 ± 0.6	ns
-social	65	3.4 ± 0.8	22	3.6 ± 0.8	22	3.4 ± 0.8	21	3.3 ± 0.8	ns
Cuest. Actividad	65	37 ± 11	22	34 ± 10	22	39 ± 12	21	37 ± 10	ns
Cuest. Síntomas	65	43 ± 7	22	43 ± 6	22	43 ± 8	21	43 ± 7	ns

Abreviaturas: ns: no significativo

2.4. ANALÍTICA Y ESTUDIOS DEL SUEÑO

A todos los pacientes se les midió la hemoglobina y el hematocrito al inicio del estudio, obteniendo valores dentro de la normalidad y sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

La media de duración de los estudios fue de 421 minutos, existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos A (396 ± 56) y C (398 ± 89), a los que se les realizó PCR, con respecto al grupo B (469 ± 53) en el que se hizo PSG hospitalaria.

Los pacientes tenían un SAHS en rango grave, con un IAH medio de 43 ± 20 eventos/hora, y un índice de desaturación de 44 ± 26 desaturaciones/hora. No se encontraron diferencias entre los grupos, aunque sí se apreció una ligera tendencia, no significativa, hacia mayor gravedad en el grupo C. Con estos resultados, se inició tratamiento con CPAP calculada por fórmula matemática a todos los pacientes, con una

presión media de 8 ± 2 cmH₂O. En la tabla 15 se expresan los resultados de las pruebas de sueño y en la tabla 16 los parámetros de sueño de la PSG en los pacientes del grupo B

Tabla 15. Resultados de la prueba diagnóstica y presión de CPAP prescrita en la visita inicial

	TOTAL		GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		P
	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	
Hb	58	14.90 ± 1.22	18	15.38 ± 1.12	20	14.83 ± 0.77	20	14.52 ± 1.55	ns
HTO	58	44.30 ± 3.10	18	45.84 ± 3.06	20	43.65 ± 2.20	20	43.55 ± 3.52	ns
Duración estudio (min)	65	421 ± 77	22	396 ± 56	22	469 ± 53	21	396 ± 93	0.02* 0.03+
IAH (horas ⁻¹)	65	43 ± 20	22	37 ± 18	22	44 ± 19	21	48 ± 23	ns
Índice de desaturación (horas ⁻¹)	64	44 ± 26	22	38 ± 25	21	39 ± 27	21	52 ± 26	ns
PCPAP (cmH ₂ O)	65	8.1 ± 1.6	22	7.6 ± 1.5	22	8.1 ± 1.7	21	8.7 ± 1.6	ns

* p <0.05 entre A y B; + p <0.05 entre B y C

Abreviaturas: Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IAH: índice de apnea-hipopnea.; CPAP: continuous positive airway pressure; ns; no significativo

Tabla 16. Resultados PSG en pacientes del grupo B.

POLISOMNOGRAFIA	GRUPO B
IAH (horas ⁻¹)	44 ± 19
Índice de desaturación(horas ⁻¹)	39 ± 27
Duración del estudio (min)	469 ± 53
Eficiencia del sueño (%)	88 ± 6
Vigilia (%)	11 ± 8
Fase 1(%)	6 ± 5
Fase 2(%)	44 ± 23
Fase 3(%)	27 ± 12
Fase 4(%)	7 ± 4
REM(%)	5 ± 3

Abreviaturas: IAH: índice de apnea-hipopnea.; REM: Rapid Eye Movement

3. EVOLUCIÓN DE LOS CUESTIONARIOS DURANTE EL SEGUIMIENTO

Al analizar las puntuaciones de los cuestionarios a lo largo de los seis meses del estudio se observaron diferencias significativas en todos los grupos entre la visita inicial, previa al inicio del tratamiento con CPAP, y las visitas de seguimiento al mes, tres y seis meses, con mejoría significativa en la somnolencia medida por ESS (mes 8 ± 5 , tres meses 7 ± 5 , seis meses 6 ± 4 , con diferencias entre estas puntuaciones y las obtenidas en la visita inicial con $p < 0.001$), la puntuación global del FOSQ (mes 18 ± 3 , tres meses 18 ± 2 y seis meses 18 ± 2 ; $p < 0.001$ frente a 16 ± 3 en la basal), y en las puntuaciones de actividad (mes 29 ± 10 , tres meses 26 ± 9 , seis meses 25 ± 8 ; $p < 0.001$) y síntomas (mes 28 ± 9 , tres meses 26 ± 7 y seis meses 25 ± 7 ; $p < 0.001$), manteniendo esta mejoría durante todo el seguimiento.

En el cuestionario FOSQ es en el ítem de vigilancia donde apreciamos la principal mejoría (mejoría de 0.7 puntos con respecto al basal al mes, 0.8 a los tres meses y 0.9 a los seis meses).

En la tabla 17 se muestran de forma pormenorizada las puntuaciones de los cuestionarios tanto en situación basal como en las visitas de seguimiento, donde se expresa además la significación estadística tanto en la comparación entre grupos como a lo largo del seguimiento en cada uno de ellos.

Tabla 17. Puntuación de los cuestionarios en las visitas basal y de seguimiento.

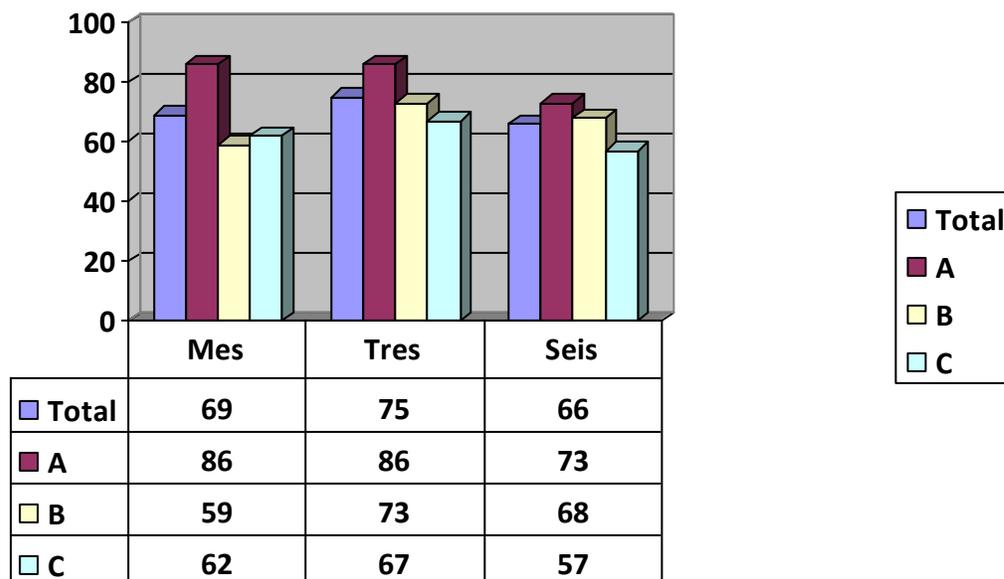
Cuestionario	Mes de seguimiento	N	TOTAL		GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		P
			Media +/- SD	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD	N	Media +/- SD		
Epworth	BASAL^a	65	15 ± 3	22	15 ± 3	22	16 ± 4	21	16 ± 3	ns	
	MES	62	8 ± 5	20	6 ± 4	22	9 ± 5	20	9 ± 5	ns	
	TRES MESES	64	7 ± 5	22	8 ± 6	22	6 ± 5	20	7 ± 5	ns	
	SEIS MESES	59	6 ± 4	22	6 ± 5	20	6 ± 4	17	5 ± 4	ns	
FOSQ	BASAL^a	65	16 ± 3	22	16 ± 3	22	16 ± 3	21	16 ± 3	ns	
	MES	61	18 ± 3	18	18 ± 2	22	18 ± 3	21	17 ± 2	ns	
	TRES MESES	62	18 ± 2	21	18 ± 2	21	18 ± 2	20	18 ± 2	ns	
	SEIS MESES	57	18 ± 2	20	18 ± 2	20	18 ± 2	17	19 ± 1	ns	
-actividad	BASAL^a	65	3.1 ± 0.6	22	3.2 ± 0.6	22	3.1 ± 0.6	21	2.9 ± 0.6	ns	
	MES	61	3.4 ± 0.6	18	3.5 ± 0.5	22	3.5 ± 0.6	21	3.3 ± 0.5	ns	
	TRES MESES	62	3.6 ± 0.4	21	3.6 ± 0.6	21	3.6 ± 0.4	20	3.5 ± 0.4	ns	
	SEIS MESES	57	3.6 ± 0.4	20	3.7 ± 0.4	20	3.6 ± 0.4	17	3.7 ± 0.3	ns	
-vigilancia	BASAL^a	65	2.7 ± 0.7	22	2.7 ± 0.7	22	2.8 ± 0.7	21	2.7 ± 0.7	ns	
	MES	61	3.4 ± 0.7	18	3.5 ± 0.7	22	3.4 ± 0.7	21	3.4 ± 0.6	ns	
	TRES MESES	62	3.5 ± 0.6	21	3.4 ± 0.7	21	3.6 ± 0.5	20	3.5 ± 0.5	ns	
	SEIS MESES	57	3.6 ± 0.6	20	3.5 ± 0.6	20	3.6 ± 0.6	17	3.6 ± 0.5	ns	
-intimidad	BASAL^b	65	3.1 ± 1	22	3.2 ± 1.1	22	3.3 ± 0.7	21	3 ± 1.3	ns	
	MES	61	3.3 ± 1.1	18	3.3 ± 1.4	22	3.5 ± 0.7	21	3.1 ± 1.2	ns	
	TRES MESES	62	3.3 ± 1.2	21	3.1 ± 1.5	21	3.5 ± 1.0	20	3.3 ± 1.3	ns	
	SEIS MESES	57	3.3 ± 1.3	20	3.1 ± 1.4	20	3.3 ± 1.1	17	3.4 ± 1.3	ns	
-productividad	BASAL^a	65	3.4 ± 0.6	22	3.5 ± 0.5	22	3.3 ± 0.6	21	3.3 ± 0.6	ns	
	MES	61	3.6 ± 0.5	18	3.7 ± 0.5	22	3.7 ± 0.4	21	3.5 ± 0.4	ns	
	TRES MESES	62	3.7 ± 0.4	21	3.8 ± 0.4	21	3.7 ± 0.5	20	3.7 ± 0.3	ns	
	SEIS MESES	57	3.8 ± 0.3	20	3.8 ± 0.3	20	3.7 ± 0.4	17	3.8 ± 0.3	ns	
-social	BASAL^c	65	3.4 ± 0.8	22	3.6 ± 0.8	22	3.4 ± 0.8	21	3.3 ± 0.8	ns	
	MES	61	3.7 ± 0.7	18	3.6 ± 1.0	22	3.7 ± 0.8	21	3.7 ± 0.5	ns	
	TRES MESES	62	3.7 ± 0.6	21	3.7 ± 0.9	21	3.8 ± 0.4	20	3.7 ± 0.5	ns	
	SEIS MESES	57	3.8 ± 0.7	20	3.8 ± 0.9	20	3.7 ± 0.5	17	3.8 ± 0.5	ns	
Cuestionario Actividad	BASAL^a	66	37 ± 11	22	34 ± 10	22	39 ± 12	21	37 ± 10	ns	
	MES	63	29 ± 10	20	26 ± 10	22	29 ± 10	21	31 ± 11	ns	
	TRES MESES	63	26 ± 9	22	26 ± 11	22	25 ± 6	20	27 ± 8	ns	
	SEIS MESES	59	25 ± 8	22	25 ± 9	20	26 ± 8	17	25 ± 6	ns	
Cuestionario Síntomas	BASAL^a	66	43 ± 7	22	43 ± 6	22	43 ± 8	21	43 ± 7	ns	
	MES	63	28 ± 9	20	23 ± 7*	22	29 ± 10	21	31 ± 10*	*p=0.03	
	TRES MESES	63	26 ± 7	22	24 ± 6	22	27 ± 7	20	28 ± 8	ns	
	SEIS MESES	59	25 ± 7	22	23 ± 5	20	25 ± 8	17	26 ± 6	ns	

Definiciones de Abreviaturas: FOSQ: funcional Outcomes Sleep Questionaire; ESS: Epworth Sleepiness Scale ns: non significant *P<0.05 entre A y C al mes de seguimiento; Diferencias encontradas entre el total de los pacientes entre la visita basal y cada una de las visitas de seguimiento: a p<0.001 entre los resultados basales y cada una de las visitas de seguimiento; b diferencias ns en el ítem de intimidad entre el momento basal y las visitas de seguimiento; c p<0.05 entre la visita basal y la visita del mes, p<0.01 entre la visita basal y la visita de los tres meses y p<0.001 entre la visita basal y la visita de los seis meses.

4. CUMPLIMIENTO

Siguiendo los criterios de definición de cumplimiento expresados en el método²⁰⁸, y como se puede ver en la figura 14, al mes del seguimiento, 86% eran cumplidores en el grupo A, 59% en el B y 62% en el C, no existiendo diferencias significativas entre el grupo A y los otros dos, aunque con tendencia a presentar un mayor porcentaje de cumplimiento en A ($p < 0.1$). A los tres meses eran cumplidores un 86%, 73% y 67% respectivamente sin diferencias significativas, y a los seis meses un 73%, 68% y 57% respectivamente, sin diferencias entre los grupos.

Fig. 14. Cumplimiento total y por grupos en cada una de las visitas de seguimiento



El grupo que más horas llevaba la CPAP a los 6 meses, con una media de 271 ± 130 minutos por noche, era el A, aunque sin diferencias significativas con respecto a los demás grupos. En la tabla 18 se expresa el cumplimiento en minutos obtenido mediante tarjeta electrónica u horas de contador.

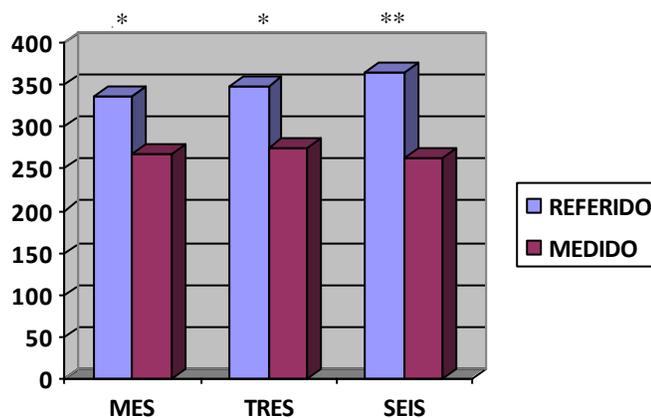
Tabla 18. Cumplimiento del tratamiento con CPAP expresado en minutos para cada uno de los grupos y en las distintas visitas de seguimiento y cumplimiento medio en el grupo de cumplidores y en el grupo de no cumplidores.

Contador horario (min)	TOTAL		GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		P
	N	Media +/- SD							
Mes	65	268 ± 118	22	300 ± 85	22	256 ± 152	21	240 ± 109	ns
Cumplidores	45	307 ± 83 ^a	19	312 ± 69 ^b	13	333 ± 95 ^a	13	274 ± 85 ^b	
No cumplidores	20	72 ± 54	3	78 ± 52	9	57 ± 42	8	95 ± 82	
Tres meses	65	274 ± 113	22	297 ± 91	22	274 ± 133	21	246 ± 111	ns
Cumplidores	49	314 ± 84 ^a	19	320 ± 75 ^b	16	328 ± 95 ^a	14	289 ± 82 ^a	
No cumplidores	16	112 ± 55	3	151 ± 13	6	103 ± 75	7	95 ± 39	
Seis meses	65	262 ± 109	22	271 ± 130	22	252 ± 100	21	263 ± 112	ns
Cumplidores	43	308 ± 88 ^a	16	326 ± 85 ^a	15	282 ± 90 ^c	12	315 ± 89 ^b	
No cumplidores	22	122 ± 49	6	93 ± 71	7	139 ± 17	9	138 ± 27	

Abreviaturas: ns: no significativo . Las diferencias en el tiempo de uso de la CPAP entre cumplidores y no cumplidores fueron estadísticamente significativas en todos los grupos y en todos los momentos del seguimiento, con los siguientes grados de significación: ^a p<0.001, ^b p<0.005 ^cp=0.006

En general, los pacientes dijeron usar la CPAP más horas de lo que indica el contador (Figura 15). Así, en los tres grupos encontramos diferencias estadísticamente significativas (p<0.01) entre lo que el paciente refería haber usado la CPAP (335 ± 113 minutos al mes, 348 ± 101 a los tres meses y 364 ± 102 a los seis meses) y lo que marcaba el contador horario (268 ± 118 al mes, 274 ± 113 a los tres meses y 262 ± 109 a los seis meses)

Fig. 15. Horas de uso referidas por el paciente frente a horas de uso medida en contador.



*p=0.009; **p<0.001

En el grupo A, gracias al uso de la tarjeta insertada a la CPAP, pudimos obtener datos adicionales.

Así, pudimos saber cuántos días usaba la CPAP el paciente, en este caso un 89% de los días al analizar los datos del primer mes, un 88% de los días a los 3 meses y un 78% del tiempo a los seis meses. Asimismo obtuvimos el promedio de tiempo que el paciente lleva puesta la CPAP de dos formas diferentes:

- ✓ haciendo la media entre el tiempo total de utilización y el total de días que la tuvo en su domicilio (independientemente de si la llevaba todos los días o solo algunos)
- ✓ haciendo la media solamente de los días que el paciente la usó.

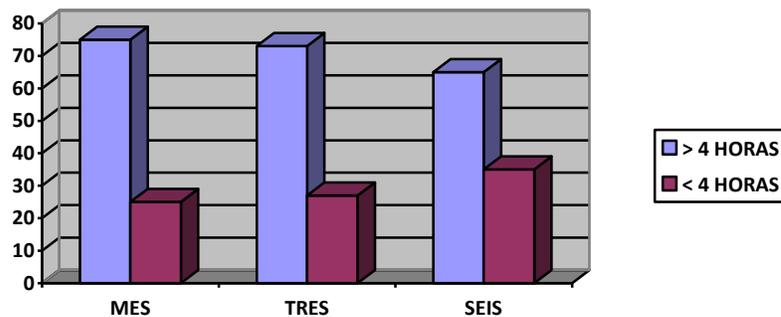
En este último caso podemos conocer los minutos de uso reales de las noches que el paciente llevaba la CPAP, siendo en este caso 332 ± 65 min al mes, 336 ± 67 a los tres meses y 326 ± 104 a los seis meses. En la tabla 19 se detallan para el grupo A las características de cumplimiento.

Tabla 19. Uso efectivo de la CPAP en el grupo de domicilio extraído de la tarjeta de lectura

CARACTERISTICAS CUMPLIMIENTO GRUPO A	
Porcentaje días uso CPAP	
MES	89%
TRES MESES	88%
SEIS MESES	78%
Minutos uso diario (promedio)	
MES	300 ± 85
TRES MESES	297 ± 91
SEIS MESES	271 ± 130
Minutos uso SOLO días utilizado	
MES	332 ± 65
TRES MESES	336 ± 67
SEIS MESES	326 ± 104

Podemos ver que algunos pacientes aunque no utilizaran su CPAP a diario, cuando lo hacían, la mayoría de ellos la llevaban más de 4 horas por noche. Así, como se expresa en la figura 16, el porcentaje de pacientes que usaba el aparato más de 4 horas era del 75% el primer mes, 73% el segundo mes y 65% el sexto mes, no siendo las diferencias entre estos tres puntos de seguimiento estadísticamente significativas.

Fig. 16. Patrón de uso de CPAP contabilizando solo los días de uso real



5. TOLERANCIA, SATISFACCIÓN Y EFECTOS ADVERSOS

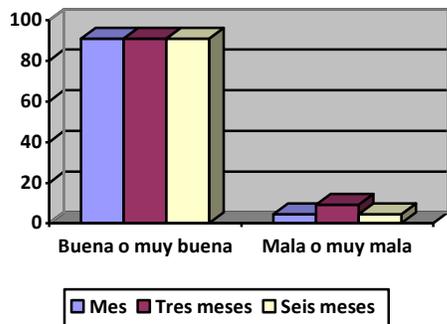
5.1. TOLERANCIA Y SATISFACCIÓN

Presentaron buena o muy buena tolerancia a la CPAP un 75.3% del total de los pacientes al mes de seguimiento, un 86.2% a los tres meses y el 83.1% a los seis meses. Como se puede apreciar en la figura 17, el grupo domiciliario era el que reflejaba mayor tolerancia durante todo el seguimiento. En los grupos hospitalario y mixto (principalmente en el hospitalario), el número de pacientes que no toleraba el tratamiento era más elevado, pero disminuía progresivamente a lo largo del seguimiento, encontrando a los seis meses valores similares a los del grupo domiciliario.

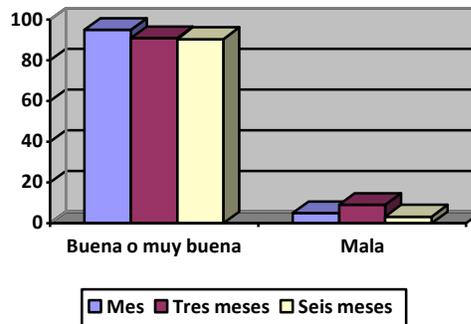
A su vez, el grado de satisfacción con el tratamiento era mayor inicialmente en el grupo A, pero aumentaba con los meses de forma paralela al aumento de la tolerancia a la CPAP. El porcentaje de pacientes que decían estar satisfechos o muy satisfechos con la terapia, era de un 81% al mes de seguimiento, 90.7% a los tres meses y 91.4% al final del estudio.

Fig. 17. Tolerancia y satisfacción de los pacientes en función del grupo al que pertenecen y de la visita de seguimiento (me, tres y seis meses)

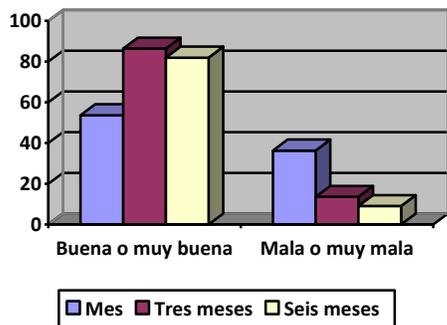
Grupo A TOLERANCIA



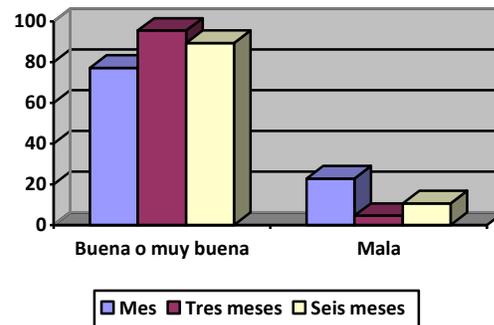
SATISFACCIÓN



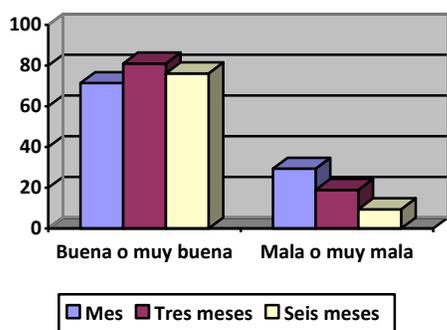
Grupo B TOLERANCIA



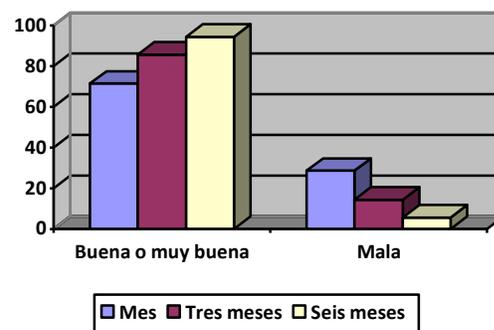
SATISFACCIÓN



Grupo C TOLERANCIA



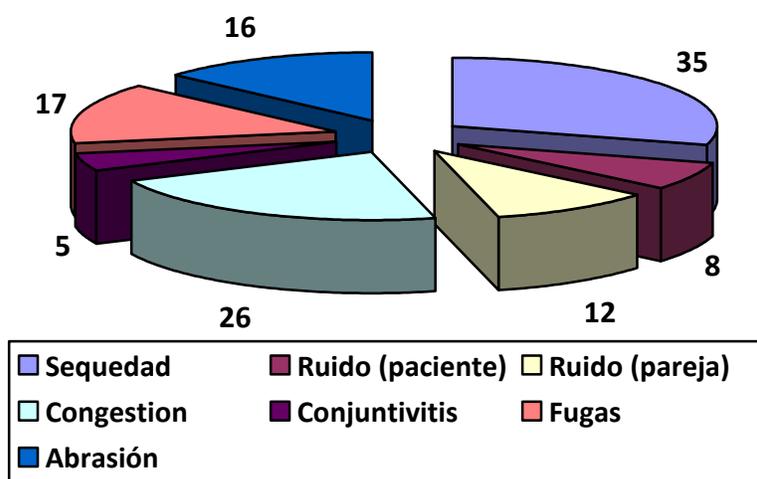
SATISFACCIÓN



5.2. EFECTOS ADVERSOS

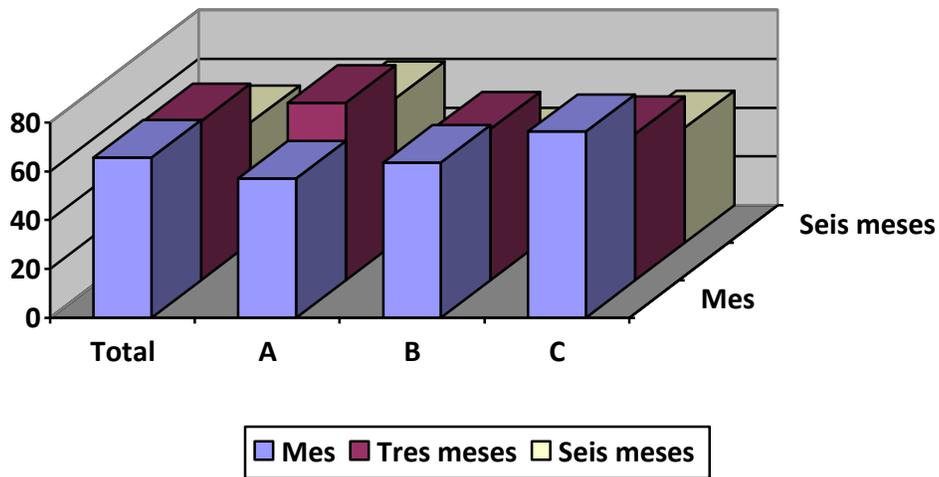
Del total de 65 pacientes, 56 (86.2%) presentaron algún efecto adverso en alguno de los puntos del seguimiento. De éstos los más frecuentes fueron sequedad orofaríngea (53.8%), congestión nasal (40%), abrasión (24.6%), fugas (26.2%), ruido referido por la pareja (18.5%), ruido referido por el paciente (12.3%) y conjuntivitis (7.7%). En la figura 18 se expresan de forma gráfica estos resultados

Fig. 18. Pacientes que experimentaron cada uno de los efectos secundarios en algún momento del seguimiento.



Cuando se analiza la cantidad de pacientes que presentó algún efecto adverso en las visitas de seguimiento en cada uno de los grupos, no encontramos diferencias significativas. En la visita de los tres meses se objetivó un aumento en los efectos secundarios en el grupo domiciliario, aunque sin significación estadística. En la siguiente visita los porcentajes de nuevo disminuyeron, acercándose a los encontrados en los demás grupos. Así, al mes de seguimiento 65% de pacientes presentó algún efecto adverso (57% de los del grupo A, 64% del grupo B y 76% del grupo C); a los tres meses referían algún problema el 65% de los pacientes (73% de A, 62% de B y 60% de C); y a los seis meses, disminuyó el porcentaje de pacientes con molestias, siendo un 49% los que presentaban algún efecto en el total del grupo (59% en A, 40% en B y 47% en C). En la figura 19 se expresan estos resultados de forma gráfica.

Fig. 19. Porcentaje de pacientes que referían efectos secundarios en cada grupo y en cada visita de seguimiento.



Cada uno de los efectos secundarios sobre los que se interrogó a los pacientes en las visitas se recoge en la tabla 20. Destaca la dificultad para controlar la sequedad bucal al final del estudio, principalmente en los grupos A y B, con diferencias estadísticamente significativas entre A y C a los seis meses. La congestión nasal era otro de los problemas que se reflejó en un alto porcentaje de pacientes a lo largo del seguimiento, existiendo diferencias significativas en el grupo domiciliario frente a los otros dos en la visita de los tres meses. A los seis meses observamos que se consiguió un mayor control de la misma en este grupo. Las fugas eran asimismo un problema llamativo en la visita del tercer mes, consiguiendo gran mejoría al final del estudio, principalmente por ajustes relacionados con las interfases utilizadas. En el resto de los síntomas, no hubo diferencias.

Tabla 20. Efectos secundarios por grupos en cada uno de los puntos del seguimiento

	TOTAL		Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
Sequedad									
Mes	19	(29.7%)	6	(28.6%)	6	(27.3%)	7	(33.3%)	ns
Tres meses	18	(28.6%)	9	(40.9%)	3	(14.3%)	6	(30 %)	ns
Seis meses	17	(28.8%)	10 ^a	(45.5%)	5	(25 %)	2 ^a	(11.8%)	^a P<0.05
Molestias ruido (paciente)									
Mes	5	(7.8%)	2	(9.5%)	1	(4.5%)	2	(9.5%)	ns
Tres meses	4	(6.3%)	1	(4.5%)	2	(9.5%)	1	(5 %)	ns
Seis meses	3	(5.1%)	1	(4.5%)	0		2	(11.8%)	ns
Molestias ruido (pareja)									
Mes	5	(7.8%)	2	(9.5%)	2	(9.1%)	1	(4.8%)	ns
Tres meses	9	(14.3%)	3	(13.6%)	2	(9.5%)	4	(20 %)	ns
Seis meses	5	(8.5%)	3	(13.6%)	1	(5 %)	1	(5.9%)	ns
Congestión									
Mes	15	(23.4%)	4	(19 %)	5	(22.7%)	6	(28.6%)	ns
Tres meses	9	(14.3%)	8 ^b	(36.4%)	0 ^b		1 ^b	(5 %)	^b P<0.05
Seis meses	8	(13.6%)	5	(22.7%)	2	(10 %)	1	(5.9%)	ns
Conjuntivitis									
Mes	0		0		0		0		ns
Tres meses	4	(6.3%)	2	(9.1%)	1	(4.8%)	1	(5 %)	ns
Seis meses	1	(1.7%)	0		1	(5 %)	0		ns
Fugas									
Mes	9	(14.1%)	4	(19 %)	3	(13.6%)	2	(9.5%)	ns
Tres meses	11	(17.5%)	7 ^c	(31.8%)	4	(19 %)	0 ^c		^c p<0.05
Seis meses	2	(3.4%)	0		2	(10%)	0		ns
Abrasión									
Mes	12	(18.8%)	2	(9.5%)	3	(13.6%)	7	(33.3%)	ns
Tres meses	7	(11.1%)	2	(9.1%)	1	(4.8%)	4	(20 %)	ns
Seis meses	4	(6.8%)	2	(9.1%)	0		2	(11.8%)	ns

Abreviaturas: ns: no significativo. ^a p<0.05 entre A y C. ^b p<0.05 entre A y B y entre A y C ^c p<0.05 entre A y C y entre B y C

Para solucionar los problemas observados en relación con el uso de la CPAP, fue necesario tomar diferentes medidas a lo largo del seguimiento. En la tabla 21 se refleja las veces en que fue necesario pautar tratamiento con inhaladores y humidificadores para mejorar la tolerancia

Tabla 21. Inhaladores y humidificadores pautados a lo largo del estudio en cada uno de los grupos.

	TOTAL	Grupo A	Grupo B	Grupo C	p
Humidificadores					
SI	17 (26.2%)	4 (18.2%)	4 (18.2%)	9 (42.9%)	ns
NO	48 (73.8%)	18 (81.8%)	18 (81.8%)	12 (57.1%)	
Inhaladores					ns
SI	11 (16.9%)	3 (13.6%)	3 (13.6%)	5 (23.8%)	
NO	54 (83.1%)	19 (86.4%)	19 (86.4%)	16 (76.2%)	

Abreviaturas: ns: no significativo

6.COSTES

6.1. ESTUDIOS DE SUEÑO, VISITAS EXTRA Y LLAMADAS EXTRA AL FINAL DEL PERIODO DE ESTUDIO

En algunos pacientes fue necesario realizar una segunda PCR o una PSG para llegar al diagnóstico. Así, cinco pacientes del grupo A y un paciente del grupo C precisaron una segunda PCR para lograr un diagnóstico cierto. Al paciente del grupo C fue necesario finalmente realizarle una PSG tras dos PCR no válidas. Un 9% de los estudios domiciliarios fueron inválidos, siendo el grupo A el que precisó un mayor número de PCR extra así como un mayor número de llamadas y visitas de refuerzo.

A lo largo de seguimiento, en ocasiones fueron necesarias visitas extra o llamadas telefónicas para asegurar un buen cumplimiento y solucionar problemas, siendo más frecuentes ambas situaciones en el grupo A. Así, vemos que en dicho grupo A se contactó telefónicamente con los pacientes en 24 ocasiones. De éstas, 21 se realizaron dentro del programa, como refuerzo el primer mes, y tres por recomendación de enfermería o por decisión del facultativo tras estudiar los registros de cumplimiento y efectos secundarios detectados. En los grupos B y C se contactó 17 y 13 veces respectivamente, generalmente para obtener los datos del contador horario o avisar a pacientes que no habían acudido a la cita programada.

Nueve pacientes del grupo A requirieron visitas extra (cinco para ver los resultados de una segunda PCR, dos visitas espontáneas, uno a petición propia y otro porque tenía un nódulo pulmonar) frente a cinco en el C (uno para lectura de PCR extra, otro para lectura de PSG, uno de forma espontánea por problemas con su CPAP en el primer mes, y dos visitas en una misma paciente por una sinusitis rebelde al tratamiento). Ningún paciente del grupo B precisó visitas extra. Los datos se expresan en las tablas 22 y 23 Las visitas espontáneas o solicitadas por los pacientes fueron por los siguientes motivos:

✓ Un paciente del grupo A se presentó al sexto mes por presentar dudas con respecto a la indicación de la CPAP. Previamente ya se había detectado mal cumplimiento previo y había sido contactado telefónicamente.

✓ Otro paciente del grupo A acudió espontáneamente a los 6 meses por somnolencia residual que provocó que tuviese dos accidentes de coche.

✓ Un paciente del grupo A solicitó ser valorado por sequedad bucal importante.

✓ Un paciente del grupo C y acudió para reclamar su dispositivo, ya que por un error no se le había entregado su CPAP al inicio del seguimiento.

✓

Tabla 22. Resumen de las llamadas realizadas

Motivo		Total	Mes	Tres meses	Seis meses
A	Llamada de refuerzo programadas	21			
	Llamadas posteriores de refuerzo	3	0	3	0
B	Llamadas por datos del contador	15	10	2	3
	Llamadas para recordar citas fallidas	2	0	1	1
C	Llamadas por datos del contador	10	7	3	0
	Llamadas para recordar citas fallidas	3			3

Abreviaturas: PCR: Poligrafía cardiorespiratoria

Tabla 23. Resumen de las visitas extraordinarias realizadas

MOTIVO DE LAS VISITAS		Número de visitas
A	Para lectura de pruebas diagnósticas de SAHS	PCR 5
	Esponáneas	2
	Solicitada por el paciente	1
	Por motivos médicos	1
B	Ninguna visita extraordinaria	
C	Para lectura de pruebas diagnósticas de SAHS	PCR: 1 / PSG: 1
	Esponáneas	0
	Solicitada por el paciente	1
	Por motivos médicos	2

Abreviaturas: PCR: Poligrafía cardiorrespiratoria; PSG: polisomnografía;

6.2. COSTE FINAL.

Tras analizar los datos de todos los grupos y los costes de cada una de las estrategias, tal como se había expresado en el método (apartado 12, página 93 tabla 9), incluyendo todos los extras, la comparación de costes entre los tres grupos fue significativa (ANOVA $p < 0.001$), siendo la estrategia más cara la del grupo B (849 ± 11 euros), con diferencias significativas ($p < 0.001$) frente a A (590 ± 43 euros), y frente a C (644 ± 93 euros). La diferencia de costes entre A y C fue asimismo significativa ($p < 0.05$). En la tabla 22 se expresan desglosados los gastos que se han contabilizado para cada una de las estrategias

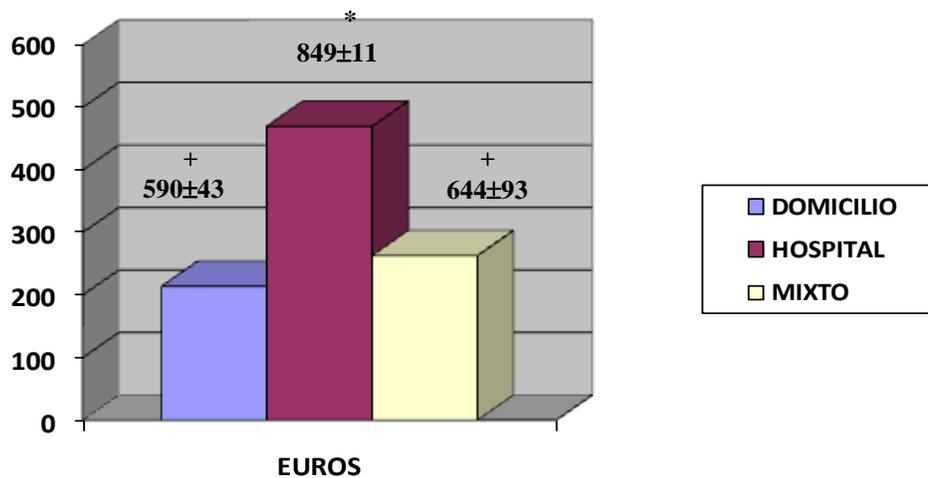
Tabla 24 . Resumen de pruebas, visitas y llamadas extra por grupos y su coste en euros

COSTES FIJOS (EUROS)			
	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Visita inicial, visitas seguimiento, prueba diagnóstica	3828	10230	4977
Coste diario CPAP	8237	8237	7862
COSTES ADICIONALES (número de PCR, PSG, visitas y llamadas adicionales por grupo)			
PCR	5	0	1
PSG	0	0	1
Visitas extra	9	0	5
Llamadas extra	24	17	13
SUMA TOTAL DE COSTES: FIJOS MAS ADICIONALES (EUROS)			
FIJO	3828	10230	4977
ADICIONAL	918	204	666
CPAP	8237	8237	7862
TOTAL	12983	18671	13505
COSTE POR PACIENTE (EUROS)	590	849	644

Abreviaturas: CPAP: continuous positive airway pressure; PCR: Poligrafía cardiorrespiratoria;; PSG: polisomnografía;

En la figura 20 se aprecia de forma gráfica la comparación de costes entre las tres estrategias.

Fig. 20. Coste final por paciente para cada una de las estrategias.



*p<0.001

+p<0.05

VI. DISCUSIÓN

Nuestro estudio nos muestra una nueva vía de diagnóstico y principalmente de seguimiento para los pacientes con SAHS. Dado el alto número de consultas que existen en la actualidad por esta patología, la atención que se puede prestar no siempre es óptima para garantizar el adecuado seguimiento de los pacientes, necesario para lograr lo que debe ser nuestro objetivo final: el cumplimiento a largo plazo de la terapia con CPAP en aquellos en los que se considere indicada.

Para ello hemos llevado a cabo un programa de atención domiciliaria con varias características definitorias:

1. Tanto el diagnóstico como el seguimiento se realizan en el domicilio del paciente
2. Es una enfermera especializada el contacto principal de los pacientes, la que valora la reaparición o no de síntomas, la que entrega al Neumólogo la información objetiva de cumplimiento contenida en la tarjeta de memoria incorporada en la CPAP para su análisis posterior, la que decide, en función de su experiencia y de los requerimientos de cada enfermo si es necesaria la realización de alguna intervención por parte del facultativo responsable.
3. Continúa existiendo una vinculación estrecha con el hospital, puesto que el Neumólogo contacta con el paciente tras el primer mes del inicio del tratamiento, y revisa las tarjetas de memoria en las siguientes visitas.
4. El paciente, a petición propia, puede solicitar ser valorado en el hospital. Pese a que esto no es necesario en casi ningún caso, crea en los enfermos una sensación de seguridad y de atención que puede influir positivamente en la adherencia y cumplimiento del tratamiento.
5. El coste del programa de seguimiento domiciliario hace que sea totalmente factible y recomendable en determinado tipo de pacientes y situaciones.

Así, nuestros resultados se ajustan a la hipótesis inicial, confirmado la eficacia de nuestro programa. Con todo, varias consideraciones sobre el método y los resultados obtenidos pueden ser realizadas.

1. CRITERIOS DE INCLUSION

Hemos intentado realizar una estrategia que aleje el SAHS de la práctica habitual hospitalaria y lo acerque al domicilio. Un programa de estas características, mientras no se demuestre lo contrario, no se puede llevar a cabo en toda la población, básicamente porque ante la prevalencia tan elevada de SAHS, sería inviable. Así pues, a la hora de seleccionar a los pacientes, decidimos incluir solo a aquellos con una probabilidad pretest elevada de padecer esta patología, por dos razones principalmente:

-Porque se trata de la población con más riesgo de comorbilidad asociada a la enfermedad, y por tanto son el grupo al que debería prestarse una atención más rápida y eficaz.

-Porque si nos planteamos realizar el diagnóstico en el domicilio del paciente, este grupo recoge a aquellos que según criterio de la AASM serían subsidiarios de realizar estudios con PCR no vigilada^{163, 165}, aunque en la práctica habitual esto está cambiando, y son muchos los trabajos que abogan por utilizar métodos simplificados para diagnóstico domiciliario en diferentes poblaciones¹⁶⁸⁻¹⁶⁹.

Esta alta sospecha de SAHS se basó en criterios que son los utilizados en la mayoría de los trabajos, es decir, criterios clínicos (roncopatía y apneas referidas) y valores considerados patológicos en el test de somnolencia de Epworth (puntuación mayor o igual a doce para población española)¹²⁴. Decidimos además, utilizar el índice de SACS desarrollado por Flemons et al¹⁴³. La puntuación media de nuestros pacientes según este índice fue de 40 ± 26 , valor muy elevado si tenemos en cuenta que por encima de 15 puntos la probabilidad de padecer SAHS es 5.17 veces mayor que en población sana. Otros autores como Mulgrew¹⁶⁸ que buscan algoritmos que nos permitan realizar un manejo inicial del SAHS de forma sencilla, utilizan también este índice encontrando valores medios alrededor de 30 en pacientes que tenían SAHS moderado/grave. Así, utilizando reglas de predicción

algo más elaboradas, hemos tratado de ser más certeros en nuestra selección, buscando pacientes que tras los estudios pertinentes fueran diagnosticados de SAHS en un porcentaje lo más cercano al 100%. De hecho, y probablemente por esta decisión, el 98,5% de los sujetos a los que realizamos estudios, fueron positivos para SAHS.

Una vez seleccionados los pacientes, analizamos sus características, destacando que más de la mitad de ellos presentaban algún tipo de comorbilidad, subrayando por ejemplo, la elevada prevalencia de HTA en la población escogida, dato ya conocido en la literatura^{56,60-62, 73}, y observado también en nuestra muestra. Todo ello de nuevo condiciona y justifica la necesidad de efectuar un diagnóstico más rápido y un seguimiento que permita asegurar en la medida de lo posible un cumplimiento óptimo para evitar consecuencias futuras de la enfermedad.

Es importante resaltar también el elevado número de pacientes que había padecido ya algún tipo de accidente antes de consultar (hasta un 25%), lo que de nuevo refuerza la urgencia del diagnóstico y tratamiento rápido, ya que, como sabemos, el adecuado cumplimiento puede reducir en un porcentaje no desdeñable la posibilidad de nuevos accidentes¹⁰⁷.

2. CUESTIONARIOS

Uno de nuestros objetivos al iniciar este trabajo era evaluar las variaciones en la sintomatología de los pacientes antes y después del inicio del tratamiento en cada uno de los grupos. Para ello elegimos cuatro cuestionarios. Dos de ellos (test de Epworth y cuestionario de síntomas relacionados con el SAHS) nos dan información sobre la sintomatología, y los otros aportan datos acerca de cómo esta situación afecta a la calidad de vida diaria y también a los síntomas (FOSQ y cuestionario de función diurna). De los cuatro, dos son ampliamente aceptados internacionalmente, y los otros han sido desarrollados por grupos españoles, y por su sencillez y su relevancia nos parecen adecuados para realizar un completo análisis de la situación de los pacientes^{123-125, 138}.

Cuando consideramos otros estudios, vemos que, aunque casi todos utilizan el test de Epworth, el resto de escalas o cuestionarios varía en cada grupo. Es frecuente encontrar

valoraciones mediante SF-36^{169, 245, 256, 258}, escalas de depresión, ansiedad y estrés^{245, 255, 258}, escala de Stanford, Nottingham Health Profile²⁴⁵, SAQLI^{246, 249}, etc. Vemos por ejemplo, que algunos de estos autores utilizando como valoración el SF36 encuentran que las escalas de vitalidad y energía son las que más mejoran tras el tratamiento con CPAP^{97, 169, 256}.

En nuestro estudio, como hemos descrito en el apartado resultados, los puntos más destacables son los siguientes:

✓ Aunque las puntuaciones medias en el test de Epworth en población sana no se conocen con certeza, según un trabajo realizado en población española se considerarían patológicas puntuaciones iguales o mayores de 12¹²⁴. Al inicio de nuestro trabajo, en la visita basal se objetivó un Epworth medio de 15, puntuación dentro de los valores considerados anómalos. Tras el inicio del tratamiento, en todos los grupos, y en todos los cuestionarios, no solo en el test de Epworth, encontramos mejoría, hecho esperable dado que la mayoría de los pacientes utilizaban correctamente la CPAP. No existieron diferencias significativas entre los grupos, es decir, independientemente del tipo de seguimiento, todos los pacientes mejoraron el grado de somnolencia medido por este test.

✓ En los cuestionarios de actividad y de síntomas relacionados con el SAHS solo encontramos diferencias entre los grupos al mes de seguimiento. En este punto, el grupo C mejoró significativamente menos que el A. Esta diferencia desapareció en las siguientes visitas, no existiendo significación con respecto a las otras dos estrategias a los tres y seis meses. Además, aunque los cambios fueran menores que en los demás grupos, los pacientes del grupo C también mejoraron mucho sus resultados en éste y en los demás cuestionarios con respecto a su propia visita basal. Todo ello nos hace pensar que esta diferencia puntual entre grupos no parece tener relevancia clínica.

✓ En cuanto al FOSQ, se diseñó para conocer cómo la enfermedad afectaba en diferentes aspectos de la vida del paciente. No hay demasiados trabajos sobre estrategias de cumplimiento en SAHS que utilicen el FOSQ como herramienta, pero cuando lo hacen, todos encuentran mejoría en las puntuaciones después del uso de la terapia, independientemente de la estrategia de cumplimiento utilizada. En la mayoría, no se analizan los resultados por subescalas sino de forma global^{132, 169, 248}. Nuestros pacientes obtuvieron todos ellos puntuaciones al inicio que, según el estudio de validación para

población española de este cuestionario, estarían en rango de alteraciones compatible con SAHS, en línea con lo encontrado en trabajos previos¹²³.

En nuestros datos destaca que, aunque todos los ítems estaban afectados al inicio, la escala que más mejoró fue la de *vigilancia*. Teniendo en cuenta que el SAHS afecta principalmente al estado de alerta, es comprensible y deseable que el tratamiento influya sobre todo este punto, aunque por supuesto, con mejoría también en los demás campos.

El siguiente ítem en el que se apreciaron mayores cambios fue el de *actividad*. Estos cambios en actividad y vigilancia más llamativos, son coherentes con la mejoría encontrada en los dominios de vitalidad y energía que hemos descrito en el SF36 utilizado por muchos autores^{169, 256, 278}.

La *productividad* fue el siguiente ítem en orden que más mejoró, junto con la actividad social. Aunque lo hizo en menor medida que los anteriores, las diferencias fueron significativas con respecto al momento previo a que los pacientes iniciasen su tratamiento.

El ítem de *intimidación*, relacionado con aspectos que tienen que ver con la libido y la sexualidad, sin embargo, se modificó menos. Esto es comprensible, puesto que muchos pacientes o no contestaron este punto, o no fueron realmente sinceros, dadas las implicaciones muy personales que conllevaba.

En general, a la hora de comparar resultados de los distintos cuestionarios, pretendemos no solo ver que con el tratamiento mejoran los síntomas, pues esto ya es conocido y son muchos los autores que lo objetivan, sino que pretendemos demostrar que el seguimiento domiciliario es, como mínimo igual de efectivo que las demás estrategias. En esta línea han trabajado otros autores, como Antic y colaboradores¹⁶⁹. Este grupo comparó dos modelos diferentes de seguimiento, uno de ellos, al igual que nosotros, más dirigido al domicilio del paciente. Una de las variables que midieron fueron los cambios en el test de Epworth. Este autor consideraba que un modelo no era peor que otro cuando no encontraba diferencias de más de dos puntos en este test entre los grupos a estudiar. Si aplicamos este criterio a nuestros pacientes, la estrategia domiciliaria no se consideraría inferior a las demás, pues al final del seguimiento el grupo A ha mejorado nueve puntos con respecto a su basal, el grupo B 10 puntos y el C 11 puntos. Esto sitúa al grupo de domicilio a esos dos

puntos que según el criterio arbitrario utilizado por Antic y colaboradores, no implicaría diferencia.

Como conclusión, podemos decir que a la vista de los resultados expuestos, la estrategia domiciliaria en nuestro trabajo consiguió, según los test de somnolencia y calidad de vida, una mejoría mantenida en el tiempo igual a la encontrada en los demás grupos de seguimiento, y similar a la descrita por otros autores.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. DISPOSITIVO UTILIZADO

Como ya hemos comentado en apartados anteriores, aunque la PSG es considerada el Gold Standard para el diagnóstico de SAHS, no puede ser utilizada en todos los casos con la suficiente celeridad, debido a su alto coste, la no disponibilidad de la misma en todos los centros y las largas listas de espera que genera. Otros autores han intentado por ello, al igual que nosotros, utilizar métodos de diagnóstico abreviados para el estudio del SAHS en determinados grupos de pacientes

En nuestro caso, se utilizaron equipos de nivel 3 de la AASM que el paciente se colocaba en su domicilio sin vigilancia. Estos equipos se utilizan con frecuencia en personas con alta probabilidad pretest de padecer la enfermedad. Nuestros sujetos cumplían este requisito, pues se exigía tanto probabilidad clínica, como la obtención de puntuaciones elevadas en el test de Epworth y en el índice SACS, siendo por ello la probabilidad de padecer la enfermedad alta, como demuestra el hecho de que solo uno de los pacientes tuviese un estudio negativo para SAHS.

Previo a este trabajo, nuestro grupo había realizado una validación del aparato utilizado. Para ello a un grupo de pacientes se les realizó PSG hospitalaria y PCR domiciliaria. Comparando los resultados obtenidos en ambas, se eligió el punto de corte con más sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de SAHS en domicilio, considerando patológico un IAR por PSG >10 eventos/hora^{162, 276}. En la mayoría de los

trabajos utilizan puntos de corte menores, generalmente de 5 eventos/h por PSG para considerar positivo un estudio. Nosotros escogimos este punto (el equivalente a un IAR de 10 por PSG) puesto que entre nuestra población diana se debían encontrar aquellos pacientes con SAHS más grave. De esta forma es posible que hayamos excluido a sujetos con SAHS que según nuestro punto de corte no lo tendrían, pero por otro lado conseguimos un mayor valor predictivo positivo, lo cual era en parte nuestro objetivo. Parra y colaboradores, utilizaron, al igual que nuestro grupo, un punto de corte de IAH por PSG de 10 eventos /hora, y compararon los resultados obtenidos en laboratorio con la PCR domiciliaria. Encontraron que era posible utilizar el mismo punto de corte para los estudios en casa, pero a expensas de disminuir la especificidad. Así, en su trabajo, para un IAH de 10/h por PCR la sensibilidad fue 73% y la especificidad 80%, mientras que para un punto de corte de 18, estos porcentajes cambiaban aproximadamente a 90% y 60% respectivamente¹⁵⁶. Así pues, al igual que en nuestro caso, es necesario decidir el punto de corte en función de la sensibilidad y especificidad que busquemos. Nosotros asumimos un punto de corte por PCR de 15 eventos hora, lo que equivaldría según un trabajo previo de nuestro grupo a una sensibilidad del 74% y una especificidad cercana al 100%²⁷⁶.

Con las dificultades actuales para acceder a la PSG, la estrategia más utilizada fuera de los estudios científicos es la PCR no vigilada en pacientes con alta sospecha pretest de padecer la enfermedad. Como ya hemos visto, la AASM ya incluye la realización de estos estudios en pacientes sin comorbilidad con sospecha de SAHS moderado o grave^{163, 165}. Algunos autores encuentran en estudios recientes que la sensibilidad a la hora de tomar decisiones basándonos exclusivamente en la PCR, aumenta a mayor gravedad detectada, con cifras del 94% para IAH > 30²⁷⁹. Por ello es importante ser cautos a la hora de iniciar el tratamiento, teniendo muy presente que no todos los pacientes a día de hoy se consideran subsidiarios de estos estudios, y que generalmente, su negatividad debe confirmarse con una PSG para asegurar la ausencia de SAHS.

La mayoría de proyectos de investigación en este campo, incluyen sujetos que suelen dividirse en dos ramas, existiendo en una de ellas la PSG como herramienta. La diferencia de nuestro trabajo frente a éstos, es que aunque podemos comparar el grupo de atención domiciliaria con el grupo de atención hospitalaria (en el que se realiza PSG para el diagnóstico), también podemos hacer comparaciones con esa estrategia que hemos llamado

mixta y que nos acerca más a la realidad de las unidades de sueño, que es el seguimiento hospitalario después de haber hecho el diagnóstico en el domicilio del paciente. De esta forma, el tener tres grupos con estas características, nos permite también comparar nuestra estrategia con otras más realistas y ampliamente utilizadas en la actualidad.

Tanto es así, que la tendencia parece estar volviendo hacia el pasado, de forma que se busca de nuevo la posibilidad de utilizar **métodos simples** como la oximetría o sistemas monocanal, para el diagnóstico, o al menos el cribaje inicial del SAHS en el contexto de protocolos establecidos.

En este sentido autores como Antic¹⁶⁹ y colaboradores incluyen la aplicación de estos métodos simples en algunos de sus trabajos. Así, realizaron un trabajo en el que una de las ramas estaba también enfocada al domicilio y contaba con la intervención de una enfermera especializada, como veremos más adelante. A estos pacientes, previo a la randomización y para su selección e inclusión, se les solicitó una oximetría domiciliaria como única técnica diagnóstica. Previamente, estos autores había realizado otro trabajo de validación, en el que compararon la oximetría con la PSG, encontrando que para un IAH > 30/h los puntos de corte de oximetría eran un ODI > de 27/h, marcando como desaturación cambios mayores del 2%. Con estos criterios obtuvieron un VPP de 92%. Tras la prueba y con estas premisas, seleccionaban a los pacientes que posteriormente serían incluidos en el estudio.

Otro ejemplo en esta línea es el trabajo de Mulgrew¹⁶⁸ y colaboradores, que escogieron a un grupo de pacientes con el objetivo de comparar diferentes estrategias de titulación. Lo que nos interesa resaltar aquí de este trabajo, es cómo decidieron estos autores qué pacientes iban a ser incluidos. En primer lugar, establecían la probabilidad pretest de padecer la enfermedad. Para ello seleccionaban a pacientes con sospecha clínica de SAHS y puntuación en el test de Epworth mayor de 10. Este punto de corte fue elegido tras comprobar en una cohorte de 789 pacientes, que la prevalencia de SAHS moderado-grave era de un 49% en aquellos con Epworth de diez en adelante. Una vez seleccionados los pacientes con sospecha, para el diagnóstico e inclusión definitiva se calculaba el índice de SACS y se realizaba un estudio con oximetría en el domicilio del paciente, calculando el RDI en función de las desaturaciones observadas. Basaron esta decisión en un estudio previo en el que compararon, para un IAH > de 15 por PSG, el RDI obtenido mediante

oximetría. Encontraron que para ese punto de corte no había diferencias significativas entre ambos valores, con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 85%. Solo hubo un 1.7% de falsos negativos, de forma que fueron pocos los pacientes que no se diagnosticaron utilizando este método (por debajo del 3% se considera un valor aceptable)²⁸⁰. Así pues, finalmente en el trabajo de Mulgrew combinaron, en los pacientes previamente seleccionados, un índice de SACS mayor de 15 y un RDI mayor de 15 eventos/h por oximetría domiciliaria, encontrando con este algoritmo, una probabilidad pretest de padecer SAHS moderado o grave mayor del 95%. Esta combinación es la que utilizaron para seleccionar a los pacientes, sin realizarles estudios diagnósticos más complejos con PCR o PSG.

Aunque cada vez son más los trabajos que buscan abordajes sencillos, nosotros empleamos la PCR, aunque en domicilio y en forma no vigilada, como criterio diagnóstico en dos de los tres grupos de nuestro trabajo. Pero es posible que un abordaje domiciliario se pueda llevar a cabo cada vez con métodos menos sofisticados, basándonos en reglas de predicción como las descritas.

3.2. LUGAR DEL DIAGNOSTICO.

Varios autores han valorado si el hecho de que los pacientes sean diagnosticados de una u otra forma influye o no en la aceptación o cumplimiento final de la terapia, es decir, si el **lugar o el dispositivo utilizado** influyen en el resultado final.

En esta línea, Means y colaboradores²⁸¹ compararon pacientes que habían sido diagnosticados y habían iniciado la CPAP en laboratorios de sueño, frente a otros a los que se les realizaron estudios domiciliarios. Encontraron que el cumplimiento era menor cuando el diagnóstico se hacía en casa (3.9 h/noche frente a 5 h) y que aquellos a los que se les hizo PSG tendían a utilizar la CPAP más noches (76.5% vs 64.2%). Sin embargo en este resultado pudo influir el hecho de que los individuos a los que se les realizó el diagnóstico en el hospital, recibieron una educación previa al inicio de la terapia más intensa que el otro grupo.

Krieger et al²⁸² también señalaron que la realización de estudios diagnósticos abreviados (oximetría, PCR), podría tener impacto negativo sobre el cumplimiento, frente a pacientes a los cuales se hubiera realizado dicho diagnóstico mediante PSG convencional. Estos autores encontraron un mayor porcentaje de abandonos y un menor cumplimiento en horas de uso de la CPAP en aquellos pacientes que fueron valorados con pruebas ambulatorias.

En contraposición a estos trabajos iniciales la mayoría de las investigaciones encuentran que no se afecta el cumplimiento en función de si el diagnóstico se realiza con PSG o con PCR. Incluso cuando se utiliza la PSG en modo noche partida, que por su corta duración pudieran influir negativamente en el cumplimiento, frente a los protocolos habituales que incluyen dos noches en el laboratorio de sueño (una para diagnóstico y otra para titulación), no se ha observado que existe un impacto adverso sobre la adherencia y aceptación del tratamiento al menos durante las primeras 6 semanas²⁸³.

Así, autores como Whitelaw²⁸⁴ compararon la respuesta a CPAP en pacientes que habían sido diagnosticados de SAHS mediante PSG o mediante PCR, no encontrando ventajas en cuanto a la respuesta al tratamiento en función del método utilizado. También Berry et al²⁸⁵ demostraron que la adherencia y la puntuación en los cuestionarios no cambiaban en función de si se había realizado PSG o PCR.

Skomro²⁴⁰ llevó a cabo un interesante programa de diagnóstico hospitalario y domiciliario. En su caso, los pacientes de la rama domiciliaria fueron diagnosticados de SAHS mediante PCR realizada en su casa. Posteriormente se les entregó una autoCPAP que utilizaron durante una semana y a continuación una CPAP de presión fija que llevaron durante 3 semanas, calculada con los valores medios de la autoCPAP. A la otra rama se le realizó una PSG con titulación la primera noche y se pautó CPAP en función del resultado. Al finalizar el estudio, realizaron una comparación tanto en los cuestionarios como en la adherencia. No encontraron diferencias, concluyendo que el lugar en el que se realizó el diagnóstico no influyó en el cumplimiento al mes de iniciada la terapia. Asimismo, cuando se les preguntó a los pacientes, un 75% preferían el diagnóstico domiciliario. El estudio duró poco tiempo, pero puesto que sabemos que el cumplimiento durante el primer mes es predictivo, con estos resultados podríamos apuntar que el hecho de realizar estudios domiciliarios para el diagnóstico no tiene por qué influir en el cumplimiento.

En nuestro trabajo no hemos encontrado diferencias en el cumplimiento final ni en la adherencia inicial entre las ramas, lo que nos hace pensar que el lugar del diagnóstico no tuvo ninguna influencia en el comportamiento de nuestros pacientes. Aunque no podemos comparar la estrategia clásica con el grupo domiciliario para extraer esta conclusión (puesto que los pacientes no solo se diferencian por el lugar del diagnóstico, sino también por el seguimiento), sí podemos hacer la comparación entre el grupo hospitalario y el mixto. En ambos, el seguimiento fue idéntico, por lo que es el método y lugar del diagnóstico lo que los distingue, no encontrando, como ya hemos señalado, diferencias en el cumplimiento entre ambos.

Un último punto a resaltar es que en nuestra serie, los estudios domiciliarios no válidos que fue necesario repetir ascendieron al 9% (de los cuales un 83% presentaba mala ventilación nasal, lo que justificaría la dificultad de la obtención de registros óptimos), mientras que en otros trabajos como el de Skomro²⁴⁰ de los 51 pacientes a los que se les realizó PCR en el domicilio, fue necesario repetir el 16% por problemas técnicos. En el trabajo de Parra¹⁵⁶ solo hubo que repetir un 10%, cifra más parecida a la nuestra. Desconocemos cómo se entregaban los dispositivos en el trabajo de Skomro, pero en nuestro caso, el entrenamiento de la enfermera encargada del proceso influye en un mayor número de estudios válidos.

En conclusión, la PCR no atendida es un método cada vez más utilizado para el diagnóstico de SAHS en pacientes seleccionados, y según la literatura actual, no parece que el hecho de realizar el diagnóstico en casa, afecte al cumplimiento en un sentido negativo.

4. ELECCIÓN DE LA PRESIÓN ÓPTIMA

Para el cálculo de la presión óptima se pueden utilizar varios métodos, desde los más caros, como la titulación mediante PSG en laboratorio de sueño, hasta los más económicos como la fórmula matemática de predicción propuesta por Miljeteig y Hoffstein¹⁹⁹, pasando por otros intermedios como la titulación con autoCPAP. Muchos autores comparan la utilidad de la titulación manual mediante PSG con la titulación mediante autoCPAP, con resultados generalmente positivos. Un metaanálisis reciente en el

que se incluyeron 10 estudios con 849 pacientes, concluía que esta última era tan efectiva como la titulación manual, y añadía que ambos métodos tienen el mismo efecto en la aceptabilidad y el cumplimiento de la terapia, con la ventaja añadida del menor coste de la segunda^{202,286}.

Sin embargo, son pocos los trabajos que comparan estas dos técnicas con las fórmulas de predicción. Destacamos en este punto el trabajo de Masa y colaboradores²⁰¹, que compararon los tres métodos, no encontrando diferencias entre la titulación standard con PSG y la fórmula de predicción. Observaron también que los tres grupos presentaban al final del seguimiento la misma adherencia al tratamiento, uso del dispositivo y efectos secundarios. La presión estimada era algo menor mediante la fórmula ($8.4 \pm 1\text{cmH}_2\text{O}$) comparada con la titulación mediante autoCPAP ($9.1 \pm 1.9\text{ cmH}_2\text{O}$), y la titulación estándar con PSG ($8.8 \pm 1.9\text{ cmH}_2\text{O}$). Aunque existía significación estadística entre las dos primeras, como hemos comentado los autores no encontraron diferencias en cuanto al cumplimiento ni al IAH residual en ninguno de los grupos.

West y colaboradores²⁸⁷ realizaron un trabajo similar. En este caso dividieron a pacientes diagnosticados de SAHS mediante PSG en tres grupos: el primero recibió tratamiento durante seis meses con autoCPAP; al segundo se le tituló una semana con autoCPAP y posteriormente se les pautó CPAP a presión fija determinada en función del percentil 95 extraído de los datos de dicha semana; el tercer grupo llevó presión fija desde el inicio, calculada mediante algoritmos basados en la circunferencia del cuello y la gravedad del SAHS. Finalizado el seguimiento, encontraron, al igual que Masa, que el grupo en el que se calculó la presión, ésta era menor que en los otros dos ($11.6\text{ cmH}_2\text{O}$, 11.5 y $10\text{ cmH}_2\text{O}$ respectivamente). Sin embargo, este hecho no afectó al cumplimiento ni a la adherencia en ningún momento, ya que no se encontraron diferencias en cuanto a las horas de uso de la CPAP, fugas o IAH residual.

Podemos referirnos de nuevo aquí al trabajo de Skomro²⁴⁰, en el que los pacientes fueron divididos en un grupo al que se tituló con autoCPAP y otro en el que se realizó estudio PSG en noche partida. Al primer grupo previo a la utilización de autoCPAP se le hizo una PSG en modo noche partida, cuyo resultado no conocían ni los investigadores ni el paciente. Esto les permitió comparar los datos obtenidos por estos dos métodos en el mismo grupo de pacientes. Encontraron que con la autoCPAP la presión obtenida era algo

más elevada, al igual que veíamos en los trabajos mencionados anteriormente. Buscaron varias explicaciones a este hecho: los pacientes utilizaban una semana entera la autoCPAP, lo que se prestaba a variaciones en la presión en función de la posición corporal, toma de relajantes, alcohol, etc, pudiendo por este motivo encontrar valores que en una única noche de hospital, fuera del ambiente natural del paciente, pudieran no objetivarse. Señalaban por ello que quizás un estudio de splight night en laboratorio no fuera suficiente. Finalmente, y éste es el dato que nos interesa en este punto, concluyeron que una diferencia de presión de 1.3 cm H₂O como la que encontraron no afectaba en su grupo a la adherencia ni al cumplimiento. Como hemos visto en el trabajo de West, diferencias algo mayores tampoco afectaron al cumplimiento.

En resumen, la mayoría de los trabajos concluyen que la titulación mediante PSG no es el único método útil para elegir la presión adecuada, siendo estos otros también válidos y más económicos. Todo ello nos da pie para que nos decantemos por aquel procedimiento más accesible o acorde con las necesidades del paciente o los recursos del servicio.

En nuestro trabajo, por razones logísticas principalmente, utilizamos las fórmulas de predicción. Es posible que si las condiciones lo permiten, a la hora de implantar un programa parecido, la utilización de titulación con autoCPAP nos pueda aportar alguna ventaja adicional. En cualquier caso, en nuestra serie todos los pacientes fueron tratados de la misma forma, evitando así sesgos en este punto. Asimismo, en trabajos previos de nuestro grupo encontramos que la diferencia entre la presión estimada y titulada no fue significativa. Como mucho, 1/3 de los pacientes es posible que tuvieran que retitularse, y aunque a falta estudios en este aspecto, es posible que las diferencias no fueran significativas²⁸⁸.

5. TIPO DE SEGUIMIENTO Y CUMPLIMIENTO

Nuestro objetivo principal fue conocer cómo un programa de atención domiciliaria afectaría al cumplimiento del tratamiento con CPAP, y con nuestros resultados hemos podido comprobar que éste no solo no se afecta, sino que incluso se puede hablar de una

tendencia a que los pacientes que reciben este tipo de atención domiciliaria, sean más cumplidores que con las estrategias convencionales.

Esto puede deberse a múltiples causas: el hecho de que una persona entrenada en patología de sueño se desplace al domicilio del paciente puede ser un estímulo en sí mismo. Además, en estas visitas se realizan tareas de refuerzo, educación y solución de problemas, entre otros. Por otro lado, las visitas siguen un calendario previamente establecido que salvo que el paciente lo haga constar, se cumplirá siempre. Es decir, aunque olvide la cita, la atención se llevará a cabo. En el caso del grupo de seguimiento hospitalario sin embargo, los enfermos pueden decidir no acudir, y probablemente, al menos en algunos, una visita “obligada” como la recibida en el grupo de domicilio, podría ser la diferencia entre el abandono o la continuidad de la terapia. Facilitar la atención, parece repercutir en la mejoría de la adherencia, y como se ha dicho ya en repetidas ocasiones en este trabajo, lograr una adecuada adherencia, sobre todo en el primer mes²⁰⁷, es determinante para la utilización de la CPAP a largo plazo. Además, como sabemos también, los efectos beneficiosos de la CPAP están directamente relacionados con el uso continuado y suficiente del dispositivo^{64, 71, 80-81, 91, 221}.

Este beneficio se podría conseguir quizás, como ya han apuntado otros autores²⁵¹, con refuerzos telefónicos exclusivamente, sobre todo en los incumplidores o en los que no acuden a la consulta, pero la realidad es que en la práctica clínica diaria esto puede ser difícil, mientras que un calendario de visitas bien estructurado es más factible para llevar un control estricto de los pacientes, ya que es el equivalente a una agenda de consulta, con la salvedad de que en lugar de desplazarse el paciente, lo hace el técnico.

Por otro lado, cabe destacar que el ambiente de confianza que se crea en el domicilio, y quizás el trato más cercano con el personal de enfermería, pueda fomentar el hecho de que el paciente pueda expresar sus inquietudes de una forma más abierta. En ocasiones la presión de la consulta, los tiempos de espera, etc. hacen más difícil para los enfermos expresarse con la libertad de su domicilio.

En definitiva, parece que un programa basado en el domicilio puede mejorar el cumplimiento. Lo que sabemos, a la luz de nuestros resultados, es que desde luego no lo

empeora, y que además es muy bien aceptado, como indica el elevado porcentaje de sujetos satisfechos con el programa.

Las posibilidades de intervención domiciliaria son infinitas, solo limitadas por la creatividad y los recursos. Otros autores han realizado estrategias similares a la nuestra, con pequeñas diferencias o nuevos matices que pasamos a analizar.

5.1. PRIMER CONTACTO CON EL EQUIPO DE ENFERMERÍA. DESDE LA SOSPECHA CLÍNICA AL INICIO DE LA TERAPIA.

En nuestro trabajo, y también en la mayoría de los estudios realizados en este sentido, el primer contacto del paciente es con el especialista en sueño. Es éste el que propone la participación en el estudio al paciente, procede a la randomización y asignación a la rama del estudio que le corresponda, solicita la prueba diagnóstica y confirma la sospecha clínica. A partir de este momento, la metodología difiere en función de los trabajos.

En nuestro caso, el grupo domiciliario y el mixto, ya tienen un contacto previo con la enfermera que, en el caso del grupo de domicilio, será la que les visitará posteriormente. La ven en tres ocasiones antes de iniciar el tratamiento: la primera cuando se les entrega el equipo de PCR, la segunda cuando se recoge, y la tercera cuando se entrega el equipo de CPAP. Aunque en las dos primeras el contacto es mínimo, es suficiente para establecer un vínculo, de forma que el día que se les entrega la CPAP existe ya un cierto clima de confianza que se presta al diálogo sobre la terapia y el tratamiento. El grupo hospitalario no tiene este contacto previo, y quizás esto puede tener cierta influencia en el cumplimiento posterior, pues aunque se llevan a cabo las mismas tareas de educación y estímulo, no va a ser la misma persona la que les realice el estudio con PSG y la que después le entregue la CPAP. En este caso, es la enfermera del hospital la que hace la prueba, el médico el que prescribe el tratamiento, y una enfermera de la empresa de oxigenoterapia la que entrega la CPAP en el domicilio, siendo ese momento el primer contacto que tienen con ella. Este hecho puede hacer que en el punto crucial del inicio del tratamiento no se aborden ciertas inquietudes del paciente, que quizás sí se afrontarían si el interlocutor no cambiase.

Desconocemos hasta qué punto esto puede influir, pero el hecho es que en la primera visita de seguimiento, un 86% de los pacientes del grupo A fueron cumplidores, frente a un 59% en el B, y un 62% en el C. Aunque las diferencias no eran estadísticamente significativas, sí observamos una tendencia a ser más cumplidores inicialmente en el grupo de domicilio.

Hemos hablado previamente del trabajo de Antic¹⁶⁹ para referirnos al algoritmo diagnóstico que utilizó basándose en criterios clínicos y oximetría. Una vez seleccionados los pacientes, este autor siguió un esquema similar al nuestro. En su caso, se randomizaban en dos grupos: en el primero de ellos, era una enfermera especializada la que se encargaba del seguimiento, que estaba enfocado al domicilio del paciente; en el segundo el seguimiento era el habitual, realizado por un especialista de Neumología en el entorno hospitalario. Tras la randomización, a los pacientes del primer grupo se les pautaba titulación en su domicilio mediante autoCPAP durante 4 noches consecutivas, tras las cuales se le pasaba a presión fija según los valores obtenidos. Este proceso, ya era llevado a cabo por la enfermera, por lo que, al igual que en nuestro grupo, se iniciaba el contacto con la misma en el domicilio del paciente. En el segundo grupo, se realizaba una PSG de confirmación y otra PSG para titulación, y con estos resultados era el especialista el que decidía tanto la presión a utilizar como la frecuencia del seguimiento. Ellos, al igual que nosotros, encontraron un mayor cumplimiento en el grupo domiciliario al finalizar el periodo de seguimiento, sin diferencias significativas. Pero en los datos publicados no indican el cumplimiento al mes de iniciado el tratamiento, por lo que no podemos saber el impacto real que tuvo en ese momento en concreto este mayor contacto inicial con enfermería.

En otros trabajos, como en el de Tomlison²⁵³, el contacto con enfermería es muy breve antes del seguimiento, con lo que su influencia en el cumplimiento inicial es mínima. Solventaron esta situación realizando la primera revisión a las dos semanas en vez de al mes, como en nuestro caso y en el estudio de Antic. Los autores no aportaron datos sobre el porcentaje de pacientes que cumplían después de iniciada la terapia, y además carecían de grupo control. Se limitaron a hacer un seguimiento por parte de enfermería a todos los pacientes, analizaron la media de horas de uso, y buscaron factores predictivos de buen cumplimiento. Aunque utilicen una estrategia en parte domiciliaria, no es en realidad un trabajo cuyo objetivo sea ahondar en los resultados de este tipo de intervenciones.

Para terminar, cabe destacar que otros trabajos, independientemente de la estrategia posterior que utilicen, realizan técnicas de educación con videos, charlas, documentación escrita, etc para aumentar la adherencia inicial y el cumplimiento las primeras semanas. Los resultados son muy variados: desde grandes logros en el cumplimiento, hasta ausencia de diferencias^{243-247, 249, 252, 255-256}. Es posible que combinar alguna o varias de estas técnicas previo al inicio de la CPAP con el seguimiento intensivo por enfermería en el domicilio, lograrse unos índices de cumplimiento superiores.

5.2. SEGUIMIENTO TRAS EL INICIO DE LA TERAPIA

Dada la importancia del seguimiento en estos primeros meses nosotros proponemos una estrategia basada principalmente en un equipo de enfermería que se desplaza al domicilio del paciente, pero otras fórmulas han sido ensayadas por diferentes autores.

1. Que sea un técnico y no una enfermera quien se desplaza. Es el caso por ejemplo de Damjanovic et al²⁵⁷. Este grupo utilizó cuatro estrategias diferentes: soporte intensivo o soporte estándar, y tratamiento con CPAP o con autoCPAP. Lo que llamaron soporte intensivo incluía, además de sesiones de educación previas al inicio de la terapia, visitas por un técnico en el domicilio del paciente al mes, 2, 4, 5 y 6 meses. No explican realmente en qué consisten estas visitas, y la conclusión es que el soporte intensivo aumentó el cumplimiento. No encontraron diferencias en función del dispositivo utilizado. Una vez más, resalta la idea de que el contacto más intenso con el paciente, en este caso desde el propio domicilio, aumenta el uso de la terapia a medio plazo.

2. Que sea el paciente el que acude al centro sanitario, pero la visita no la realice el médico sino la enfermera. Es el caso del estudio de Tomlinson²⁵³, y quizás la mayor ventaja en este trabajo con respecto a la visita con el especialista reside en que el primer contacto se produjo a los 15 días de iniciada la terapia, lo cual ha demostrado que mejora la adherencia. Esto sería inviable a día de hoy en la mayoría de las consultas ordinarias, dada la masificación existente en estos servicios. Las siguientes visitas en este trabajo tienen una frecuencia similar a la nuestra: a los 3 meses, 6 meses y año. Pese al interés del tema, y aunque en muchos hospitales se tiende a delegar en la enfermera

algunas de las consultas, éste no sería el objetivo de nuestro trabajo, dado que lo que nosotros hemos realizado es un programa basado no solo en el papel de la enfermería especializada, sino dirigido además al domicilio del paciente.

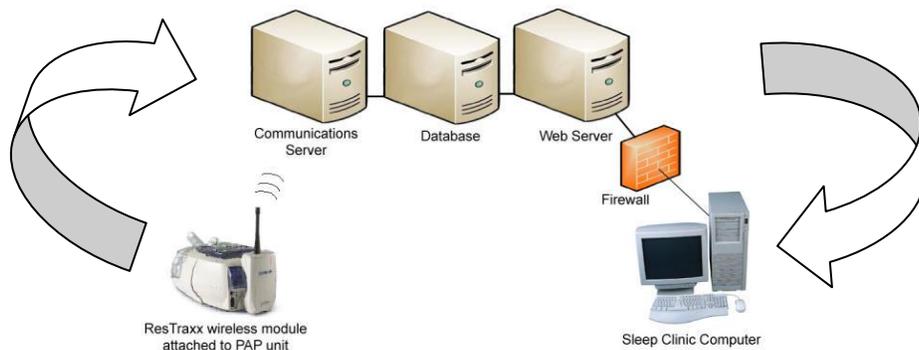
3. Visitas por medio de telemedicina, llamadas telefónicas etc. En este apartado son muchos los ejemplos que encontramos, sobre todo en los últimos años, con los avances de las nuevas tecnologías. Podemos encontrar trabajos como el de Taylor²⁵⁰ y Stepnowsky²⁵⁴, que utilizaron la telemedicina para monitorizar el uso de la CPAP.

Taylor reunió a pacientes diagnosticados de SAHS y los dividió en un grupo control, que realizaba sus visitas de forma ordinaria en el hospital, y un grupo de soporte a través de telemedicina. Estos últimos, una vez iniciada la terapia recibían diariamente vía telemática un cuestionario acerca del uso de la CPAP, de las horas de sueño y de la calidad del mismo, así como preguntas sobre los problemas experimentados durante la noche. Las respuestas se monitorizaban diariamente estratificando a los pacientes en alto, medio o bajo riesgo, mediante un código de colores en cada caso (rojo, amarillo y verde). En función del color asignado, se realizaba un tipo de intervención diferente, que iba desde no hacer nada hasta el contacto con el paciente. Estos autores concluyeron que este tipo de intervención no afectaba a la adherencia de forma negativa. Uno de los problemas más importantes que encontraron era que para que el programa funcionase, necesitaban que el propio paciente contestase diariamente a las preguntas y enviase los datos del contador, lo que implicaba que no solo fuera necesario el cumplimiento con la CPAP, sino que también hacía falta constancia en las respuestas al cuestionario²⁵⁰.

Stepnowsky²⁵⁴ resolvió este problema mediante la utilización de una CPAP que enviaba los datos de utilización a una central sin necesidad de la intervención del paciente. Inició un programa similar al descrito por Taylor en que se asignaba también un código de colores en función del riesgo de abandono o de fracaso de la terapia. A los pacientes se les entregó una CPAP especial que por la noche recogía la información del dispositivo, y por la mañana la enviaba a una central a través de un sistema wifi. En función del IAH residual, las fugas y las horas de uso, se asignaba el color correspondiente de forma diaria. Quedaba así eliminada la posibilidad de que no se enviase la información. Sin la intervención directa del individuo, se podía detectar con más facilidad incumplimiento o uso incorrecto del dispositivo. Los autores concluyeron que este tipo de estrategia permitía un mayor control

sin que se afectase el cumplimiento. Los resultados fueron muy prometedores, objetivando al final del seguimiento más horas de uso de la CPAP en el grupo de intervención. Aun así, son necesarios más estudios para confirmar estos hallazgos

Fig. 21. Transferencia de la información en el trabajo de Stepnowsky. De la referencia (254) modificada.



Como ya hemos visto, la **frecuencia de la intervención** también varía entre los distintos autores, y aunque en casi todos los trabajos la primera visita se lleva a cabo dentro del primer mes, algunos hacen el primer control antes de los siete días.

En nuestro caso, las visitas se llevaron a cabo al mes, tres y seis meses, tiempo en principio suficiente para detectar problemas de adherencia o de cumplimiento dentro de ese periodo más susceptible de abandono. Además, los pacientes del grupo de domicilio recibían una llamada telefónica de refuerzo antes del mes de iniciada la terapia. Esta es una diferencia con respecto a los otros dos grupos que puede influir en el mayor cumplimiento objetivado. Las razones de esta intervención fueron varias: por una parte, aunque enfermería estaba entrenada en la atención y resolución de problemas, se pretendía que la primera valoración, por ser quizás la más importante para la adherencia, fuera realizada por el especialista de sueño, que conversaba con el paciente y guiaba en parte la actitud que debía seguir la enfermera en las siguientes visitas. Por otro lado, se pretendía ofrecer la sensación de atención integral. Se trataba de que no percibieran que una vez iniciado el tratamiento, perdían el vínculo con el facultativo que realizaba el estudio. El paciente

recibía esta llamada como un primer acercamiento de la consulta al domicilio, y aunque las visitas posteriores no fuesen las habituales con el médico, el enfermo no sufría en ningún momento sensación de “desamparo”.

En los demás grupos no se llevó a cabo este refuerzo inicial con el objetivo de intentar realizar un seguimiento lo más parecido al que se hace de forma habitual en nuestra consulta. Sin embargo, quizás esta llamada, también habría podido lograr un aumento en el grado de cumplimiento en algunos casos.

Sí que **se estimuló el que los pacientes acudieran a las revisiones**. Así, a todo aquel que fallaba, independientemente del grupo en el que se encontrara, se le realizaba una llamada telefónica recordatoria. Este hecho hizo que al final del estudio obtuviésemos datos de casi todos los pacientes que seguían sus revisiones en el hospital.

No solo nosotros hemos tenido en cuenta que el hecho de que el paciente acuda a la visita ordinaria es importante. Algunos autores han equiparado esto con el aumento de la probabilidad de ser cumplidor. Así, Lewis²⁵² realizó un trabajo en el que dividió a los pacientes en dos grupos: uno que recibía visitas estructuradas por su médico al mes, 6 y 12 meses, y otro en el que además de un video educacional, los pacientes recibían una llamada del técnico entre el día 1 y 5 tras iniciar el tratamiento, para detectar problemas, y eran además valorados por el especialista entre la primera y segunda semana, y posteriormente como el otro grupo al mes, 6 y 12 meses. Aunque no es un estudio de atención domiciliaria como el nuestro, intenta demostrar que un manejo cuidadoso durante los primeros meses mejora el cumplimiento. Lo interesante es que analizaron el número de pacientes que acudieron a las revisiones, de tal manera que al mes, en el primer grupo falló un 11%, frente al 0% en el segundo grupo; a los 6 meses falló un 28 % y un 11% respectivamente y al año un 31% frente al 17%. Estas cifras son más elevadas que las encontradas en nuestro trabajo. Quizás la diferencia esté en la llamada telefónica que nosotros realizamos a los pacientes que fallan para recordarles la cita, que puede hacer que alguno de estos se pueda recuperar y mantener en el grupo de seguimiento. Al final del estudio de Lewis, no se encontraron diferencias en cuanto a la utilización de la CPAP, lo que hace pensar en este caso, que el soporte inicial no influyó en el cumplimiento entre los grupos, pero sí en la cantidad de personas que volvieron.

Wiese²⁴⁹ realizó un trabajo similar, más sencillo si cabe, en el que solo al grupo de intervención le mostró un video educativo de unos 15 min de duración en el que aparecían dos personajes hablando entre sí acerca de la enfermedad. A las 4 semanas, regresaban a la revisión un 73% de los pacientes, frente un 49% en el grupo en que no se realizó ninguna intervención ($p=0.0174$). No encontraron diferencias en cuanto a las horas de uso, pero lo achacaron a que muchos pacientes no aportaron la CPAP en la visita, con lo que la recogida de datos del contador horario fue incompleta, sin permitirnos extraer conclusiones.

Con nuestra estrategia, al final del periodo de seguimiento, teníamos datos correspondientes al 89% de los pacientes. Estos porcentajes tan elevados no siempre se consiguen fuera de las condiciones de un trabajo de investigación, porque la dinámica de las consultas no lo permite. Nuestros esfuerzos deben ir dirigidos a lograr que sea revisado el máximo número de enfermos, más aún si asumimos que es probable que la mayoría de estos pacientes que no regresan sean no cumplidores. Así, en muchos casos, lograremos solucionar problemas que favorezcan la continuidad de la terapia en individuos que ya habían decidido su abandono. Las nuevas tecnologías, el soporte informático, y otras muchas herramientas como las plataformas telemáticas ya desarrolladas o en desarrollo, nos podrán ayudar a acercarnos a ese deseable porcentaje del 100% de seguimiento que casi hemos conseguido en nuestro trabajo en el grupo de atención domiciliaria.

Este programa a su inicio fue pionero en cierta forma, pues se adelantó a otros puestos en marcha por vía telemática mediante aplicaciones informáticas a distancia, como es el caso del portal de la empresa Carbueros Metálicos.

5.3. PROGRAMACIÓN DE CONTACTOS EXTRAORDINARIOS CON EL PACIENTE

La cuestión de la organización de los contactos extraordinarios que precisa el paciente fuera del calendario establecido, es también controvertida. En la mayoría de los trabajos no queda claro cómo se toma esta decisión. En muchos, ni siquiera se especifica si existe la posibilidad de un contacto fuera de la programación inicial.

Antic¹⁶⁹, por ejemplo hemos visto que utilizó dos grupos para su estudio: en uno el seguimiento dependía de enfermería, y las visitas estaban protocolizadas. En el otro el que realizaba el seguimiento habitual era el facultativo, siendo éste el que decidía la frecuencia de los contactos según su criterio. Como resultado encuentran que se lleva a cabo un mayor número de visitas en el grupo de facultativos que en el de enfermeras (2.36 frente a 0.18 p <0.001). Así, un 12 % de los pacientes de seguimiento domiciliario requirieron valoración hospitalaria (18% en nuestro trabajo sin contar las visitas que se realizaron para lectura de segundos estudios de sueño por haber fallado el primero). Según estos resultados, probablemente el hecho de que fuese la enfermera la responsable del paciente abarataría los costes por ese menor número de atenciones hospitalarias. En nuestro caso, aunque el número de visitas es mayor en el grupo de domicilio, se podría conseguir un mejor control en este punto mediante educación más intensiva, protocolización exhaustiva, mayor formación de todo el personal que interviene y facilitación de las vías de comunicación no presenciales (internet, teléfono) para aumentar el feedback entre todas las partes del equipo. Así se podrían evitar visitas innecesarias sin disminuir la calidad de la atención. En todo caso, y pese a este mayor número de visitas en el grupo A, en nuestro trabajo hay que resaltar que la atención domiciliaria no resulta más cara que las demás estrategias analizadas.

Tomlinson²⁵³ por su parte no especifica la posibilidad de visitas o llamadas extra. Muchos autores, aunque tampoco lo hacen sí notifican que hay un teléfono a disposición del paciente al que éste puede llamar en caso necesario^{250, 252, 254}, aunque la mayoría de ellos no aportan datos sobre cuántas veces se utilizó este recurso.

En los estudios de telemedicina sí encontramos más datos sobre cómo se realiza este control. Ya hemos hablado de los trabajos de Taylor y Stepnowsky^{250, 254}, en los que se generaba un código de colores que regulaba los contactos. En ambos casos, las decisiones sobre refuerzo telefónico o presencial estaban guiadas por hechos objetivos cuantificables, no solo por el criterio del paciente o de la enfermera.

En nuestro programa existen un número de visitas y llamadas estipuladas, pero el esquema es flexible, permitiendo las visitas extra o las llamadas de refuerzo, principalmente en el grupo de domicilio.

Así, nosotros realizamos los contactos por las siguientes razones:

1. Porque el paciente lo solicitaba, generalmente por intolerancias o dudas con el tratamiento. En esta situación encontramos 4 casos, 3 en el grupo A y 1 en el C.

De estos, uno apareció el primer mes porque había habido un error a la hora de la entrega de su dispositivo. Se subsanó dicho error, y se pensó que al ser el mismo paciente el que reclamaba el dispositivo sería un cumplidor en potencia. Sin embargo fue uno de los que no cumplió en ninguno de los puntos del seguimiento.

Otro paciente perteneciente al grupo A solicitó a los tres meses ser valorado por el Neumólogo puesto que presentaba sequedad bucal importante. Este ya era cumplidor en la visita previa y lo siguió siendo después. En este caso vemos cómo el programa de domicilio permite a los pacientes mantener el contacto con su especialista si lo demandan, y de esta forma se fomenta tanto el cumplimiento como la fidelidad con el programa y el tratamiento.

Los otros dos pacientes, ambos también del grupo A, se presentaron de forma espontánea en la consulta al final del estudio, ya en el sexto mes de seguimiento, solicitando una valoración que se les proporcionó. De ellos, uno no era cumplidor y pensaba que no necesitaba la CPAP. Este paciente ya había sido contactado telefónicamente con anterioridad, al detectar el facultativo ausencia de cumplimiento. Se le explicaron una serie de medidas que podía utilizar para mejorar la tolerancia, pero seguía rechazando el tratamiento. Ya fuera del programa se repitió una nueva PCR de control en la que de nuevo se confirmó que se trataba de un SAHS grave, por lo que se insistió en la utilización del dispositivo. Aunque en el tiempo de seguimiento no se lograra la adecuada utilización de la CPAP, sí se detectó la existencia de un problema, y se contactó con mayor frecuencia con el paciente. Si no hubiera acudido espontáneamente, al sexto mes se habría vuelto a telefonar y se habrían instaurado las medidas precisas para lograr un cumplimiento óptimo. De esta forma, se evita la pérdida de los pacientes no cumplidores.

El cuarto paciente también perteneciente al grupo A había sido cumplidor durante el seguimiento, y no había comentado con la enfermera ninguna incidencia reseñable, por lo que no se había contactado con él antes. Acudió porque había tenido dos accidentes de

coche y seguía con somnolencia. Gracias a la fácil accesibilidad que se les ofreció se pudo detectar un problema serio de higiene de sueño y horarios que era el causante de la persistencia de los síntomas.

En resumen, de los cuatro pacientes que pidieron ser valorados, la mitad fueron no cumplidores al final del estudio, y la otra mitad sí cumplieron correctamente. Quizás en este caso, la importancia real radica en que si el paciente solicita ser valorado sabe que será atendido. Es fundamental en el ámbito domiciliario que los enfermos sientan que no se les ha excluido del sistema ni se les han cerrado las puertas del hospital. Mantienen así una fácil accesibilidad al facultativo, pero que no necesitan usar si no hay problemas durante el tratamiento.

B. Porque la enfermera lo solicitaba, con los datos obtenidos en las visitas, tanto de los cuestionarios, como de los contadores horarios y la entrevista clínica, o porque el médico lo consideraba tras revisar los datos aportados por la enfermera. En el grupo domiciliario, cuya utilidad y valor es el objetivo de nuestro estudio, no solo el paciente podía solicitar atención extra, sino que tanto la enfermera como el facultativo estaban pendientes en todo momento de la evolución. La comunicación entre ellos debía ser fluida para que el programa funcionase, y cuando se detectaban problemas había que buscar soluciones a la mayor brevedad posible.

La enfermera en sus visitas resolvía gran cantidad de inquietudes de los pacientes. Si detectaba algún problema que ella no pudiera resolver, contactaba con el especialista. De la misma forma, el médico revisaba las tarjetas de memoria y los cuestionarios que recibía, para intervenir en caso necesario.

Así, todos los problemas que se detectaron tras la lectura de las tarjetas de memoria o tras la entrevista con enfermería, se resolvieron de forma telefónica. Se pudieron corregir efectos secundarios, entregar humidificadores, realizar labores de educación y estimular al paciente incidiendo en los efectos beneficiosos para la salud del tratamiento. Aun así, y como hemos visto en el apartado anterior, si los individuos manifestaban su interés en ser

valorados personalmente, se les proporcionaba una cita. Pero la mayoría quedaron satisfechos con la atención recibida en su domicilio y por teléfono.

En tres ocasiones los pacientes tuvieron que ser valorados de forma extraordinaria por problemas médicos. A un paciente del grupo A al que se le detectó un nódulo pulmonar en la visita inicial, se le solicitó un TAC torácico y realizó una visita extra para ver el resultado del mismo. Otro paciente del grupo C tuvo que acudir en dos ocasiones, además de las estipuladas, por una sinusitis rebelde al tratamiento, que le complicó además el cumplimiento óptimo con la CPAP.

En cuanto a las llamadas extraordinarias, se realizaron tres en el grupo A, en pacientes en los que se detectó mal cumplimiento. Al mes de seguimiento no se realizaron llamadas de refuerzo tras recibir las tarjetas, porque ya se habían realizado como parte del programa unos días antes de la visita por enfermería. Al tercer mes, tras revisar los envíos, se detectó mal cumplimiento en 3 pacientes, y a todos se les llamó. Aunque solo se consiguió mejorar el cumplimiento en uno de ellos, a otro se le dio la confianza suficiente en el programa para que posteriormente solicitara una visita con el médico en lugar de abandonar el tratamiento y el seguimiento. La educación y la motivación recibidas hicieron que se le pudiera rescatar posteriormente.

En la visita de los seis meses no se realizaron llamadas de refuerzo al domicilio, pese a detectar 5 pacientes incumplidores porque, aunque alguno no quiso continuar con el seguimiento, la mayoría quedaron satisfechos con la intervención de la enfermera, y esta consideró que no era necesario ningún refuerzo más en ese punto. Quizás si se hubiese hecho una visita posterior dentro del programa, habríamos podido medir objetivamente los resultados de dicha intervención. Aun así, lo que queda patente es que la comunicación y la confianza hacen que los mismos enfermos, en la mayoría de los casos, no demanden más atención que la que ya reciben, y que ésta además sea efectiva y evite tanto el abandono de la terapia, como el de las revisiones.

C. Porque fue necesario llamar al paciente para obtener los datos del contador horario o recordarle que había fallado a la visita, con el objetivo de que permaneciese en el programa y así estimular el cumplimiento. Hay que destacar con respecto a este punto, que el grupo de pacientes de domicilio recibía en todos los casos la visita por parte de la enfermera. Tenía más posibilidades de ser cumplidor, o al menos más oportunidades de resolver sus problemas, puesto que aunque el paciente decidiera no ir a la visita, la enfermera se presentaba en su casa. Así, una forma de realizar un estímulo similar en los pacientes de los demás grupos consistió en realizar una llamada telefónica cuando no acudían a su cita. Como ya hemos comentado anteriormente, Lewis y colaboradores²⁵² observaron que tendían a cumplir más los que acudían a los controles. No hemos encontrado ningún trabajo que analice si también cumplen más aquellos que, aunque inicialmente habrían abandonado el seguimiento, se les insiste para que acudan a su cita. Lo que más se acerca a esta hipótesis, es el trabajo de Smith et al²⁵¹, en el que a través de la telemedicina incluyeron pacientes no cumplidores y los randomizaron en dos grupos. Con uno de ellos simplemente contactaron y les preguntaron qué les parecía la atención a través de la telemedicina. Con el otro grupo contactaron igualmente pero se dedicaron durante este tiempo a estimular la utilización correcta de la CPAP, encontrando que en estos últimos aumentó el cumplimiento posterior. Aunque es un estudio con muy pocos pacientes (10 en un grupo y 9 en otro), la idea que transmite es que influir en aquellos sujetos que por diferentes razones han abandonado las visitas de control puede tener consecuencias positivas en la utilización de la terapia. Son necesarios más trabajos para obtener conclusiones contundentes en este sentido.

En nuestro caso realizamos **llamadas para recordar la cita** en cinco pacientes. De estos cuatro se realizaron a los 6 meses, y coinciden con cuatro de las pérdidas de seguimiento. Se trataba de pacientes a los que se llamó y no se localizó, o pacientes que cuando se les contactó indicaron que no pensaban acudir a su cita. Dos de ellos habían sido cumplidores previamente, y otros dos ya mostraban dificultades importantes para el cumplimiento en las visitas anteriores, así como poca predisposición para intentar solucionar los problemas derivados del uso de la CPAP. A estos quizás es a los que mayor beneficio les pueda aportar un programa domiciliario, pues aunque pensaran abandonar la terapia, la visita de un técnico en su domicilio, puede en alguna ocasión hacerles cambiar de parecer, o al menos proporcionarles un nuevo estímulo.

Al quinto paciente hubo que recordarle la visita de los 3 meses, y fue probablemente un olvido casual. Este enfermo además, aseguraba cumplir correctamente su tratamiento.

Así pues, una vez más podríamos preguntarnos, como hizo Lewis, si el refuerzo telefónico en este grupo puede tener un impacto en el cumplimiento. Ocurrió con pocos pacientes de nuestro estudio, por lo que no podemos extraer conclusiones, pero no sabemos, por ejemplo qué habría pasado con el paciente que olvidó su cita y que sí era cumplidor. ¿Lo habría seguido siendo en el caso de no recibir la llamada? ¿Habría solicitado una nueva cita? Y en cuanto a las cuatro pérdidas, ¿Qué pasaría si se incidiera más en esos pacientes? ¿Si se les hubiera vuelto a llamar habríamos conseguido que volvieran y habríamos detectado algún problema potencialmente solucionable que les hubiera animado a hacer un nuevo intento de tratamiento? Desde luego, con nuestros datos no podemos dar respuesta a estas preguntas, pero, al igual que Lewis y su grupo, estamos seguros de que un estímulo extra a este grupo puede traer beneficios, ya sea por evitar complicaciones futuras de un SAHS no tratado, o por detectar errores diagnósticos y poder solventarlos en cada caso. De nuevo, el campo del cumplimiento terapéutico como arma para mejorar la salud de los pacientes con todo lo que eso conlleva, también en el gasto sanitario, tiene aún muchos interrogantes que responder, y muchas alternativas que explotar para mejorar nuestras actuaciones y nuestros resultados.

En cuanto a las **llamadas para obtener datos del contador** horario, se realizaron en aquellos casos en que el paciente no aportaba el dispositivo para su revisión y lectura, pese a que a todos se les advertía que debían traerlo. Quizás podría equipararse en algunos casos esta situación con pacientes con menor adherencia. Es posible que en el primer mes estos “olvidos” se puedan justificar por la novedad de la terapia, pero tras volver a recordarlo en la primera visita, y realizar además una llamada después de dicha cita para obtener la lectura de contador, aquellos que no la aportan en la siguiente son probablemente pacientes que no estén cumpliendo. La llamada, la insistencia en el control del dispositivo, podría ser un estímulo para ellos.

En esta situación encontramos a un elevado número de sujetos en el primer mes, pero un número mucho menos elevado en el tercer y sexto mes.

De los que se olvidaron la CPAP en la primera visita y la trajeron después, un 70% fueron cumplidores al final del estudio.

La cuestión del coste de esta llamada y de su influencia en el precio final de cada tipo de intervención, se analizan con detenimiento en el apartado correspondiente.

En resumen y como conclusión hay que decir que para el éxito de un programa es fundamental la estrecha colaboración y comunicación entre todos los que intervienen, incluido el paciente. Si queremos que un programa basado exclusivamente en el domicilio funcione, debemos dejar la puerta abierta al enfermo para que pueda expresar sus inquietudes y plantear sus problemas, primero a enfermería y después al facultativo si fuera necesario. Quizás solo el hecho de saber que se puede acceder al hospital pueda evitar que lo hagan por la seguridad que ello les produce. Y en caso de necesitar atención, el filtro inicial que realiza enfermería puede evitar muchas de estas visitas no necesarias, abaratando los costes.

En nuestro caso y como hemos señalado anteriormente, al contrario que en el trabajo de Antic¹⁶⁹, es el grupo de atención domiciliaria el que requiere más visitas extraordinarias. Pero si quitamos aquellas que fueron para la lectura de una segunda PCR o PSG, el número se reduce. Si además quitamos las visitas espontáneas, vemos que solo un paciente solicitó cita para valoración. Quizás los que se presentaron por sorpresa en la consulta habrían sido resueltos por enfermería si hubieran acudido a ella. Así, para una aplicación próxima de un programa de este tipo sería recomendable limitar las atenciones por el facultativo a aquellos pacientes que previamente hayan contactado telefónicamente.

5.4. CONTADOR HORARIO

La forma de recoger los datos es importante en cualquier trabajo científico. Hemos visto que para valorar el cumplimiento, la mayoría de los autores utilizan el contador horario incluido en los dispositivos, que mide las horas de utilización de la CPAP a presión efectiva. Haciendo una media entre los días que el paciente tiene el aparato, y la cifra del contador, estimamos la media de horas de uso diario.

Los aparatos más modernos incluyen tarjetas de memoria como las que hemos utilizado en nuestro caso. Estas tienen la ventaja de que no solo nos dan información sobre las horas reales de utilización, sino que aportan datos sobre la distribución de las mismas. No es igual que un paciente use la CPAP 4 horas todos los días, que la use solo los fines de semana durante 9 horas, y sin embargo en ambos casos, la media que saldría según la lectura del contador sería la misma.

Otra forma de medirlo más sofisticada es la que hemos visto en el trabajo de Stepnowsky²⁵⁴, pero a día de hoy, los dispositivos con función wifi que envían la información por sí solos, no son aún una realidad en la práctica diaria, aunque quizás los podamos ver en un futuro no muy lejano.

En nuestro caso hemos utilizado dos métodos de medida diferentes en función del grupo. Las razones son principalmente dos. Por una parte no era factible en el momento de realización del trabajo entregar a todos los pacientes dispositivos con tarjeta de memoria. Si repitiéramos nuestro estudio en este momento, es posible que este punto fuera diferente. Por otra parte, y partiendo de esta situación, en realidad hemos querido que los grupos B y C (hospital y mixto) tuvieran unas condiciones lo más parecidas a la práctica habitual que se estaba realizando, que era sin duda el control mediante contador horario, utilizado mayoritariamente en la literatura^{244-245, 252-253, 256}. Así, puesto que lo que pretendíamos analizar más detalladamente era el grupo de atención domiciliaria, es a éste al que se le asignaron los dispositivos que nos permitían un mayor control, sobre todo teniendo en cuenta que como facultativos no íbamos a ser los que hablásemos directamente con el paciente, y por este motivo, cuanto más detallada fuera la información que recibiésemos, podríamos ofrecer al paciente una atención más completa.

5.5. CUMPLIMIENTO FINAL

Antes de hablar de cumplimiento, es obligado hacer referencia a la aceptabilidad inicial de la CPAP, y decir que no encontramos diferencias en este punto en ninguna de las tres estrategias. Todos los pacientes aceptaron comenzar el tratamiento. Esto no llama demasiado la atención al tratarse de pacientes graves y muy seleccionados que además, por

el simple hecho de participar en un estudio, suelen tener al menos una buena predisposición inicial.

Hemos visto en el apartado de resultados que el número de pacientes cumplidores era bastante elevado, y que, aunque disminuyó algo en todos los grupos a lo largo del seguimiento, lo hizo por igual en todos ellos, sin que existieran diferencias entre las tres estrategias en cada uno de los puntos de corte. Así, al finalizar el trabajo consideramos cumplidores a un 73, 68 y 57% de pacientes, de los grupos A, B y C respectivamente, si llamamos cumplidor a aquel paciente que llevaba el dispositivo al menos 4 horas el 70% de los días de la semana^{208, 220}. Hay que tener en cuenta varias cuestiones a la hora de analizar estos datos:

A. Pacientes que no aportaron el dispositivo. Nos referimos aquí a aquellos que tras la visita y una llamada recordatoria, seguían sin aportar, por diferentes razones, los datos del contador horario. A estos individuos, fueran o no cumplidores, se les incluyó como no cumplidores. Esto ocurre en los grupos B y C, es decir, en aquellos que van al hospital a hacer su visita de revisión. Supone al mes de seguimiento 4 pacientes en el grupo B y 5 en el C, a los tres meses, un paciente en B y 3 en C y a los seis meses 3 pacientes en B y 4 en C. Si suponemos que estos pacientes son cumplidores (situándonos en el mejor de los escenarios), los porcentajes a los 6 meses serían 82% y 76% respectivamente, pero también sin diferencias significativas con respecto al cumplimiento en el grupo A (73%). Así, incluso poniéndonos en el hipotético caso de que todos los que no aportan la CPAP fueran cumplidores, seguiríamos afirmando que el grupo de domicilio no cumple menos que los demás. Este dato es importante, puesto que podría existir un sesgo a la hora de la recogida de la información, ya que los pacientes del grupo de domicilio aportaban resultados mucho más fiables y constantes puesto que se recibían de forma periódica mediante la tarjeta de memoria.

B. Pacientes que no acudieron a la visita. Algunos autores excluyen del análisis final a aquellos pacientes que se pierden durante el seguimiento. Nosotros los hemos incluido como no cumplidores, lo que puede que modifique nuestros resultados, puesto que es probable que, aunque parece que aquellos que no acuden suelen ser no cumplidores, cabe la posibilidad de que parte de los que no vengán a la visita final estén cumpliendo bien el

tratamiento, y su ausencia se deba a otros motivos. En nuestro caso, hubo un paciente que se consideró pérdida en la visita del mes, y fue un paciente del grupo A al que no se le había colocado la tarjeta en la CPAP y por este motivo no hubo lectura y se consideró no cumplidor. El resto, acudieron todos en todos los grupos. Al tercer mes no hubo pérdidas en ningún grupo, todos los pacientes volvieron a su revisión. Al sexto mes fallaron dos pacientes en B (uno de ellos era un exitus) y tres pacientes en C. A todos ellos se les llamó por teléfono, pero o no se les localizó, o no quisieron acudir a la cita. Un paciente del grupo A solicitó ser excluido del seguimiento en la última visita, pues el mes previo había comenzado tratamiento para un cuadro depresivo por el que había abandonado la CPAP. Puesto que no aportó la tarjeta de lectura, fue considerado no cumplidor.

Así pues, si como otros autores, los excluimos del análisis final, obtenemos cifras de cumplimiento de 73%, 75% y 67% respectivamente, de nuevo sin diferencias significativas.

En cuanto al tiempo de uso de la CPAP a los seis meses, observamos que es muy similar al recogido en la literatura. Nuestros pacientes cumplieron al final del periodo de estudio una media de 262 min/noche (4.4 h) si analizamos al total de ellos, y 308 min (5.1 h) si solo incluimos a los pacientes que se consideraron cumplidores según el punto de corte descrito. Otros autores que también utilizan el contador horario para la recogida de datos, encuentran resultados similares. Así vemos que Lewis²⁵² objetivó un cumplimiento medio de 4.9 h en el grupo de intervención frente a 4.5 h en el grupo control; Meurice²⁵⁶ obtuvo una media de 5.3 h en sus pacientes; Tomlinson²⁵³ 5.2 h a los 3 meses, y Damjanovic²⁵⁷ 5.7 h y 4.6 h en los grupos intensivo y standard respectivamente. Todos ellos, como vemos, valores muy similares a los nuestros.

Otro punto a analizar es la diferencia observada cuando medimos el tiempo de uso medio en general (contando todos los días del periodo de análisis), frente al tiempo de uso únicamente en las noches que realmente se utilizó el tratamiento. Aunque nuestro objetivo es que el paciente lleve su CPAP todas las noches y un mínimo de 4 horas, en algunos casos existen circunstancias personales que hacen que los enfermos no se pongan el dispositivo en días o semanas concretas. Cuando analizamos las medias en estos casos, podemos encontrar que pacientes que en realidad se podrían considerar cumplidores, al menos en potencia, al tolerar muy bien la CPAP las noches que la usan, se dan como no

cumplidores al dividir el contador horario entre todos los días que han pasado desde la última lectura, independientemente de los días reales en que hayan utilizado el tratamiento.

Solo en el grupo de domicilio, al disponer de tarjeta de memoria, podemos analizar estos resultados por separado. Hemos visto que a los 6 meses los pacientes llevaban el dispositivo un 78% de los días. En nuestro caso, la media de 271 min (4.5 h) pasaría a ser de 326 min (5.4 h) si utilizamos este matiz y contamos el cumplimiento exclusivamente de los días que han llevado la CPAP. Asimismo, hay un grupo de pacientes considerado no cumplidor según los criterios utilizados, en el cual si analizamos los datos en profundidad, vemos que en un porcentaje importante de ellos, pese a no llevar la CPAP a diario, el tiempo de uso era mayor de 4 horas los días que decidían utilizarla. De esta forma, podríamos dividir a los “no cumplidores” en aquellos que realmente tienen problemas de tolerancia, y aquellos que tienen problemas con el número de días que la usan, pero que en realidad la toleran perfectamente. En ambos casos, la labor de educación y de estímulo a realizar probablemente deba ser radicalmente distinta, dirigida a la resolución de efectos secundarios en el primer caso, y en el segundo más centrada en conocer las razones que impiden su utilización diaria, en la educación “fisiopatológica” sobre riesgos y beneficios del tratamiento y en la concienciación sobre la necesidad de su utilización diaria para obtener los objetivos esperados en cuanto a mejora de salud.

Un último punto a destacar, se referiría a la información sobre el tiempo de utilización de la CPAP que aporta el paciente comparada con la información registrada en los dispositivos. Hemos podido ver que lo que nos dicen es claramente superior a lo que al final hacen, con diferencias significativas de hasta 1 hora y 42 minutos de más a los seis meses. Otros autores también han encontrado estos resultados. Rauscher y colaboradores²²² por ejemplo, compararon el cumplimiento medido por contador horario, con el tiempo de uso subjetivo y encontraron una utilización de 4.9 +/- 0.3 h/noche, según el contador, frente a 6.1 +/- 0.3 h según el paciente. Los autores concluyeron que no se pueden utilizar los datos que aporta el enfermo como medida de cumplimiento, siendo necesario recurrir a medios objetivos.

Esto pone aún más de manifiesto la necesidad de disponer de métodos que nos proporcionen la información sobre el cumplimiento de forma objetiva, sobre todo si queremos saber hasta qué punto no funciona un tratamiento o si realmente el problema es

que no se está usando de la forma correcta. Sin el contador horario, o cualquier sistema que queramos utilizar para medir el tiempo de utilización del dispositivo, no podemos asumir que la terapia está fallando. No siempre el paciente dice la verdad, y no todo aquel que se duerme es un paciente mal diagnosticado o mal tratado. Al igual que en el caso de los tratamientos por vía inhalada, lo primero que hay que comprobar es que la técnica sea correcta, y por ello en determinados subgrupos, como en los no cumplidores o aquellos con somnolencia residual, debemos saber antes que nada si el paciente utiliza su CPAP, y cómo lo hace.

6. EFECTOS SECUNDARIOS

En cada visita se preguntaba acerca de la tolerancia al tratamiento, pudiendo definirla como muy buena, buena, mala o muy mala. En nuestro trabajo el 83.1% presentaban **muy buena tolerancia** al finalizar el estudio. Las diferencias fueron importantes entre los grupos en el primer mes de tratamiento, de forma que en este punto del seguimiento, no toleraban bien, un 4.8% de los pacientes del grupo A, un 36.4% de los del B y un 28.6% de los del C. Estas diferencias, que son significativas en este momento, van disminuyendo según avanza el estudio, de forma que al sexto mes los intolerantes son un 9.1% en A, un 10% en B y un 11.1% en C. Realmente no sabemos si la atención domiciliaria tiene que ver en que ese grupo se adapte mejor, pero es importante recordar que los pacientes del grupo A, antes de la primera visita, recibían una llamada de refuerzo en la que se les podían explicar o aclarar dudas con respecto al dispositivo para facilitar su mejor uso. Además, la estrategia domiciliaria en este caso tenía la ventaja de que el paciente disponía de dos vías diferentes para poder solucionar sus problemas: a través de la enfermera, a la que en muchas ocasiones viven de forma más cercana que al especialista, y mediante el cuestionario específico que ésta les pasaba y que el médico recibía. Si existía algún problema que no se hubiese detectado en el domicilio, nos podíamos dar cuenta con este dato. Hay un punto más: si al recibir la tarjeta el paciente no era cumplidor, el médico realizaba una llamada. De esta forma, el sujeto recibía un refuerzo extra que no tenían los demás grupos, además de otra visita, ya fuese por la enfermera o por el facultativo, en aquellos casos que se consideraba necesaria. De nuevo, el control domiciliario parece aportar con poco esfuerzo añadido, un seguimiento más estricto de los pacientes. Lo que es

cierto es que cualquier atención, si se hace de forma correcta, es capaz de mejorar la adaptabilidad del paciente, lo que queda patente en los porcentajes finales de tolerancia.

Referían **mala o muy mala tolerancia** al final del estudio seis pacientes y de estos, el 33% eran, pese a ello, cumplidores. Todos ellos habían sido incumplidores en algún otro momento del seguimiento, y todos referían algún efecto secundario de la terapia en algún punto. La mitad no contaban ningún efecto adverso que les dificultara la utilización de la CPAP, sino que hablaban de otras razones como problemas personales, incomodidad de la postura boca arriba, etc. En estos, el tratamiento pasa por resolver la situación que les impide la utilización de la CPAP, y lograr la motivación adecuada que fomente su utilización. Una atención cercana que detecte los motivos que dificultan la tolerancia nos ayudará a lograr los objetivos planteados.

De estos seis pacientes, dos pertenecían al grupo de domicilio y fueron valorados por enfermería para intentar resolver los problemas (fugas en un caso, y escasa motivación en el otro). Al resto de pacientes del grupo A que no cumplieron en algún otro punto del tratamiento, se les solucionaron también sus problemas sin incidencias, no siendo siempre necesaria la intervención del facultativo. La atención domiciliaria fue capaz por lo tanto de solventar casi todas las incidencias que surgieron a lo largo del estudio.

Un 86% de los pacientes presentó **efectos adversos** en algún momento, siendo los más frecuentes, como se describe en el apartado resultados, la sequedad orofaríngea, congestión nasal y abrasión. No todos los autores que realizan programas domiciliarios similares al nuestro describen los efectos secundarios. Lewis, por ejemplo, encontró problemas en un 42% en el grupo de intervención y un 63% en el grupo control. Nosotros al finalizar el estudio detectamos que continuaban con algún tipo de molestia un 59% de pacientes del grupo A, 40% del grupo B y 47% del grupo C, sin diferencias.

Aunque con estos datos las quejas parecen ser mayores en el grupo A, pensamos que esto se debe más al ámbito de confianza del que hemos hablado, y al mayor control con llamadas, y no a que realmente no se estén resolviendo de forma adecuada los problemas. De hecho, ya hemos visto cómo la tolerancia y el cumplimiento no se afectan pese a este dato. Las quejas más frecuentes fueron la sequedad, la congestión, la abrasión y el ruido (similar a lo observado en el total de los pacientes). Como en los demás grupos se

les ofreció la posibilidad de humidificadores e inhaladores nasales para la congestión, y se pautaron cuando fue preciso, sin diferencias con los demás grupos. Solo encontramos en algún caso un leve retraso en el inicio de las medidas. Es decir, en los pacientes que acudieron al hospital, en cuanto se detectaba el problema se iniciaba el tratamiento si el paciente así lo quería. En el grupo de domicilio, cuando referían sequedad y aceptaban, se pautaba un humidificador. Pero cuando presentaban congestión nasal y había que intervenir, muchos no tomaban el tratamiento si se les pautaba tras una llamada telefónica, o no acudían a su centro de salud o al hospital a por las recetas, o preferían esperar a la siguiente visita de la enfermera. En este caso, sí que se objetivó al tercer mes que aquellos que aquejaban aún congestión nasal eran significativamente mayores en el grupo de domicilio. Sin embargo, al final se resolvió, de una forma u otra, no existiendo diferencias a los seis meses en este punto con respecto a los demás grupos.

Así, insistimos de nuevo en que aunque en el grupo A seguimos encontrando más problemas, las diferencias no son estadísticamente significativas y el cumplimiento no empeora. El reto quizás, se encuentre en buscar líneas de comunicación aún más directas, que faciliten todavía más la atención al paciente, sin sobrecargas en las consultas, pero también sin demoras en la atención.

7. COSTES ECONÓMICOS

Ya hemos comentado que al finalizar el estudio y tras analizar los datos, encontramos que el grupo de diagnóstico y seguimiento domiciliario es significativamente más barato que el grupo de diagnóstico y seguimiento hospitalario. Aunque también existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de domicilio y el mixto, éstas son menores, ya que en el grupo B la PSG encarece más esta rama. Hoy en día, dado el alto coste de esta prueba y la mejora de los equipos abreviados, se tiende a la realización de más estudios con estos últimos, de forma que, volviendo a nuestros datos, lo que nos interesaría saber realmente es qué ocurre entre el grupo C (estrategia mixta, que usa diagnóstico domiciliario pero seguimiento habitual hospitalario, y que a día de hoy es la práctica habitual de muchos hospitales) y el grupo principal de nuestro trabajo, el grupo domiciliario.

Así, el coste calculado por paciente fue 590 euros en el grupo A y 644 euros en el C. Si descontamos en el grupo mixto las llamadas realizadas para recordar el contador horario o las visitas a las que no han acudido, habríamos podido ahorrar 7 euros por paciente, costando entonces los seis meses de tratamiento y seguimiento 636 euros por persona, sin diferencias significativas con el grupo A, aunque con un precio mayor, justificado por las visitas hospitalarias que se realizan. Aun así, y a expensas de ese mínimo encarecimiento, nosotros pensamos que dichas llamadas son positivas puesto que constituyen refuerzos beneficiosos para el paciente.

Pocos autores hacen análisis de costes cuando realizan trabajos similares al nuestro. En un estudio publicado por Palmer et al²⁸⁹ compararon los costes y la efectividad de una revisión anual tras la prescripción de CPAP, en función de que ésta se realizase en el hospital por el especialista, o en el domicilio del paciente por una enfermera. En dicho estudio no se tuvo en cuenta dónde o cómo se realizó el diagnóstico. Los pacientes pertenecían a un área rural en la que el acceso al domicilio suponía un tiempo medio de desplazamiento por parte del personal de 91 min, lo que encarecía esta rama. Aun así, los autores comentan que aprovechando los viajes para realizar varias visitas o restringiendo el tipo de área en la que se instaura una iniciativa como ésta, los costes podrían abarataarse. Otro dato importante que destacan es que en ambas estrategias, este control anual supone un refuerzo positivo que conlleva un aumento de horas de uso de la CPAP con respecto a los meses anteriores a la visita.

Antic¹⁶⁹, por su parte, hace referencia al encarecimiento en su modelo domiciliario, pero por razones relacionadas con el método diagnóstico (PSG), no con el seguimiento. En su caso, las visitas en el grupo hospitalario las decidía el médico, y aunque según sus resultados esta rama era valorada más veces que el grupo seguido por enfermería, no nos explica cómo afectó esto al coste final. En ambos casos los pacientes podían solicitar visitas extra llevadas a cabo por la enfermera o podían realizar llamadas telefónicas, pero tampoco tenemos datos sobre el número de veces en que esto fue necesario, y de nuevo, cómo afectó al coste final.

En nuestro conocimiento, no hay ningún trabajo que analice las visitas extras y llamadas como hacemos nosotros, para poder conocer el coste real de la atención completa, con todas sus incidencias. Aunque es verdad que existe otro tipo de estudios basados en la

farmacoeconomía y el coste eficiencia en los que se toman en cuenta otros factores de calidad como los qualys, años de vida etc, este tipo de trabajo excede a los objetivos de la presente tesis doctoral

Así pues, podemos decir que una estrategia domiciliaria es útil, no afecta de forma negativa al cumplimiento, y es coste-eficiente. Con todo, es posible que aún se pudieran reducir algunos gastos con ayuda de las nuevas tecnologías o estimulando aún más si cabe, el contacto facultativo-paciente-enfermera, para detectar problemas en las visitas estipuladas que evitasen la necesidad de intervenciones extraordinarias.

VII. CONCLUSIONES

1. En pacientes con alta probabilidad inicial de SAHS, el desarrollo de un programa de diagnóstico, tratamiento y seguimiento domiciliario permite lograr un adecuado cumplimiento y un control óptimo de los síntomas sin disminuir la calidad de la atención al paciente.
2. Un programa de este tipo es factible en la mayoría de los centros con los medios diagnósticos habituales, siendo esencial una buena coordinación entre los diferentes componentes del programa.
3. El hecho de que sea una enfermera la encargada de la atención inicial y posterior seguimiento, no afectó a la aceptabilidad de la terapia ni al cumplimiento. La satisfacción de los pacientes en el grupo de domicilio, se mantuvo en los mismos niveles que en los demás grupos, siendo incluso superior a todos al inicio del programa.
4. La calidad de vida y los síntomas no se afectaron por realizar una estrategia de seguimiento diferente. En el grupo de domicilio, al igual que en los demás, se objetivó mejoría en todos los cuestionarios de calidad de vida, somnolencia y síntomas. Esta mejoría fue patente ya en la primera visita y se mantuvo durante todo el estudio.
5. El gasto final por paciente fue menor en el grupo de domicilio que en los otros dos, manteniendo la calidad de los servicios prestados y los resultados obtenidos por las estrategias de manejo habituales.
6. Estrategias similares podrían adaptarse a otros grupos de pacientes, como aquellos más leves, o aquellos ya adaptados a su CPAP con el objetivo de facilitar el seguimiento.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Randerath WJ, Sanner BM, Somers VK. Sleep apnea. Current diagnosis and treatment. Basel: Ed Karger; 2006.
2. Rechtschaffen A, Kales A. A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subject. US Government Printing Office, National Institute of Health Publication, Washington DC, 1968.
3. Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH, Chokroverty S, Grigg-Damberger MM, Hirshkowitz M, Kapen S, Keenan SA, Kryger MH, Penzel T, Pressman MR, Iber C. The visual scoring of sleep in adults. *J Clin Sleep Med* 2007;3:121-31.
4. Terán Santos J. Atlas de Trastornos Respiratorios del sueño (conceptos básicos). Barcelona: Talleres gráficos Vigor, S.A.; 1999.
5. Šušmáková K . Human Sleep and Sleep EEG. *Measurement science Review* 2004;4:59-74.
6. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H, Williams SC, Richardson JA, Kozlowski GP, Wilson S, Arch JR, Buckingham RE, Haynes AC, Carr SA, Annan RS, McNulty DE, Liu WS, Terrett JA, Elshourbagy NA, Bergsma DJ, Yanagisawa M. Orexins and orexin receptors: a family of Hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behaviour. *Cell* 1998;92:573-85.
7. Moore RY; Abrahamson EA; Van Den Pol A. The hypocretin neuron system: an arousal system in the human brain. *Arch Ital Biol* 2001;139:195-205.
8. Nishino S, Ripley B, Overeem S, Lammers GJ, Mignot E. Hypocretin (orexin) deficiency in human narcolepsy. *Lancet* 2000;355:39-40.
9. Casan P, García F, Gea J, *Fisiología y Biología Respiratorias*. Madrid: Ed. Ergón; 2007.
10. Nattie E. Multiple sites for central chemoreception: their roles in response sensitivity and in sleep and wakefulness. *Respir Physiol* 2000;122:223-235.
11. Krimsky WR, Leiter JC. Physiology of breathing and respiratory control during sleep. *Semin Respir Crit Care Med* 2005;26:5-12.
12. Harper RM, Macey PM, Woo MA, Macey KE, Keens TG, Gozal D, Alger JR. Hypercapnic exposure in congenital central hypoventilation syndrome reveals CNS respiratory control mechanisms. *J Neurophysiol* 2005;93:1647-1658.

13. Loadsman JA, Hillman DR. Anaesthesia and sleep apnoea. *Br J Anaesth* 2001;86:254-66.
14. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1978;6:577-594.
15. Okada H, Iwase S, Mano T, Sugiyama Y, Watanabe T. Changes in muscle sympathetic nerve activity during sleep in humans. *Neurology* 1991;41:1961-6 .
16. Noll G, Elam M, Kunimoto M, Karlsson Y, Wallin BG. Skin sympathetic nerve activity and effector function during sleep in humans. *Acta Physiol Scand* 1994;151:319-29.
17. Somers VK, Dyken ME, Mark AK, Abboud FM. Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993;328:303-7.
18. Alvarez-Sala JL, González N. *Monografias NeumoMadrid. Trastornos Respiratorios del Sueño*. Madrid: Ed. Ergón; 2004.
19. Aldrich MS. *Sleep Medicines*. New York: Oxford University press, 1999
20. Goo RH, Moore JG, Greenberg E, Alazraki NP. Circadian variation in gastric emptying of meals in humans. *Gastroenterology* 1987;93:515-8.
21. Pollmacher T, Mullington J, Korth C, Hinze-Selch D. Influence of host defense activation on sleep in humans. *Adv Neuroimmunol* 1995;5:155-69.
22. Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, Askenasy JJ, Sagi D. Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science* 1994;265:679-82.
23. Redline S, Borrekat W, Gotieb D, Nieto GT, Iber C, Quan S. Sleep stage distributions of the sleep health study cohort. *Sleep* 1998;21:210-7.
24. Prinz PN, Peskind ER, Vitaliano PP, Raskind MA, Eisdorfer C, Zemcuznikov N, Gerber CJ. Changes in the sleep and waking EEGs of nondemented and demented elderly subjects. *J Am Geriatr Soc* 1982;30:86-93.
25. Regestein QR, Morris J. Daily sleep patterns observed among institutionalized elderly residents. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:767-72.
26. Czeisler CA, Allan JS, Strogatz SH, Ronda JM, Sánchez R, Ríos CD, Freitag WO, Richardson GS, Kronauer RE. Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleep-wake cycle. *Science*. 1986;233:667-71.
27. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-84.

28. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-4.
29. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual, American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL 2005.
30. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 Supl 4:51-67 .
31. Block AJ, Boysen PG, Wyne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. *N Engl J Med* 1979;300:513-7.
32. Diagnostic Classification Steering Committee; MJ Thorpy, Chairman. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, MN, American Sleep Disorders Association, 1990.
33. Report of a task force of the American Academy of sleep medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-689.
34. Ballester E, Badia JR, Hernández L, Farré R, Navajas D, Montserrat JM. Nasal prongs in the detection of sleep-related disordered breathing in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1998;11:880-3.
35. Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:43-8.
36. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, Marcus CL, Mehra R, Parthasarathy S, Quan SF, Redline S, Strohl KP, Ward SL, Tangredi MM. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012;8:597-619.
37. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrere A, Corral J, Masa JF, Parra O, Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J. Normativa SEPAR Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2011;47:143-56.

38. 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: 1230-5 .
39. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:685-9 .
40. Bixler EO, Vgontzas AN, Have TT, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men. I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-8.
41. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:608-13.
42. Lindberg E, Gislason T. Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. *Sleep Med Rev* 2000;4:411-33.
43. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Care Med* 2002;165:1217-39.
44. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fel R, Ka-plan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14:486-95.
45. Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71-100. *Eur Respir J* 2000;16 Suppl 31:S167
46. Ancoli-Israel S, klauber MR, Stepnowsky C, Esteline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1946-9.
47. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:186-92.
48. Durrence HH, Lichstein KL. The sleep of African Americans: a comparative review. *Behav Sleep Med* 2006;4:29-44.
49. Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest* 2001;119:62-9.

50. Ip MS, Lam B, Tang LC, Lauder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest* 2004 ;125:127-34.
51. Shaver JL, Zenk SN. Sleep disturbance in menopause. *J Womens Health Gen Based Med* 2000;9:109-18.
52. Eichling PS, Sahni J. Menopause related sleep disorders. *J Clin Sleep Med.* 2005;1:291-300.
53. Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botbol-Benhamou G, Polo-Padillo J, Castillo-Gómez J. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med.* 2004;98:984-9.
54. Jordan AS, Wellman A, Edwards JK, Schory K, Dover L, MacDonald M, Patel SR, Fogel RB, Malhotra A, White DP. Respiratory control stability and upper airway collapsibility in men and women with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 2005; 99: 2020–7.
55. Schwab J. Sex differences and sleep apnea. *Thorax* 1999;54:284-5.
56. Stradling JR, Pepperell JC, Davies RJ. Sleep apnea and hypertension: proof, at last? *Thorax.* 2001;56 Suppl 2:45-9.
57. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. *J Clin Invest* 1997;99:106-109.
58. Brooks D, Horner RL, Floras JS, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. Baroreflex control of heart rate in a canine model of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ;159:1293-7.
59. Tkacova R, Dajani HR, Rankin F, Fitzgerald FS, Floras JS, Douglas Bradley T. Continuous positive airway pressure improves nocturnal baroreflex sensitivity of patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *J Hypertens* 2000 ;18:1257-62.
60. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
61. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep disorder breathing,

- sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA* 2000;283:1829-36.
62. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000;320:479–482.
 63. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, Kales A. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000;160:2289-95.
 64. Marin JM, Agusti A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, Barbé F, Vicente E, Wei Y, Nieto FJ, Jelic S. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA* 2012;307:2169-76.
 65. O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, Resnick HE, Samet J, Shahar E. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:1159-64.
 66. Cano-Pumarega I, Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Miranda-Serrano E, Rubio R, Martínez-Null C, de Miguel J, Egea C, Cancelo L, Alvarez A, Fernández-Bolaños M, Barbé F. Obstructive sleep apnea and systemic hypertension: longitudinal study in the general population: the Vitoria Sleep Cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184:1299-1304.
 67. Sánchez-de-la-Torre M, Campos-Rodríguez F, Barbé F. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease. *The Lancet Respiratory Medicine*. Published Online November 6, 2012. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(12\)70051-6](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(12)70051-6)
 68. Monasterio C, Vidal S, Durán J, Ferrer M, Carmona C, Barbé F, Mayos M, Gonzalez-Mangado N, Juncadella M, Navarro A, Barreira R, Capote F, Mayoralas LR, Peces-Barba G, Alonso J, Montserrat JM. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:939–943.
 69. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJ. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002;359:204–210.

70. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, Peter JH. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003;107:68–73.
71. Terán Santos J, Alonso ML, Cordero J, Castrodeza J, Coma MJ. Randomized placebo controlled trial effects of continuous positive airway pressure in patients with hypertension «non dipper» without treatment and obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 2005;26:723.
72. Hui DS, To KW, Ko FW, Fok JP, Chan MC, Ngai JC, Tung AH, Ho CW, Tong MW, Szeto CC, Yu CM. Nasal CPAP reduces systemic blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and mild sleepiness. *Thorax* 2006;61:1083–1090.
73. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, González M, Marín JM, García-Río F, Díaz de Atauró J, Terán J, Mayos M, Monasterio C, Del Campo F, Gómez S, Sánchez de la Torre M, Martínez M, Montserrat JM; Spanish Sleep and Breathing Group. Long-Term Effect of Continuous Positive Airway pressure in Hypertensive Patients With Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:718-26.
74. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, Daniels S, Floras JS, Hunt CE, Olson LJ, Pickering TG, Russell R, Woo M, Young T; American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American College of Cardiology Foundation. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/american College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008;118:1080-111.
75. Richard S, Leung T, Douglas Bradley T. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;169:2147-2165.

76. Sorajja D, Gami AS, Somers VK, Behrenbeck TR, Garcia-Touchard A, Lopez-Jimenez F. Independent association between obstructive sleep apnea and subclinical coronary artery disease. *Chest* 2008;133:927–933.
77. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990;336:261–264.
78. Gami AS, Rader S, Svatikova A, Wolk R, Herold DL, Huyber C, Winnicki M, Somers VK. Familial premature coronary artery disease mortality and obstructive sleep apnea. *Chest* 2007;131:118–121.
79. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005;352:1206–1214.
80. Milleron O, Pillière R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, Raffestin BG, Dubourg O. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 2004;25:728–734.
81. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046–1053.
82. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996;27:401–407.
83. Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, Ballester E, Guerra JM, Sopena JJ. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:375-80.
84. Parra O, Arboix A, Montserrat JM, Quintó L, Bechich S, García-Eroles L. Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular disease. *Eur Respir J* 2004;24:267-72.
85. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
86. Martínez García MA, Galiano Blancart R, Cabero Salt L, Soler Cataluña JJ, Escamilla T, Román Sánchez P. Prevalence of sleep-disordered breathing in patients

- with acute ischemic stroke: influence of onset time of stroke. *Arch Bronconeumol* 2004;40:196-202.
87. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep*. 1999;22:217–223.
 88. 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.
 89. Arzt 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.
 90. Muñoz R, Martínez-Null C, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F. La apnea del sueño y el ictus en la población anciana. Estudio de cohorte de base poblacional. *Neurología* 2005;20:522-523.
 91. 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.
 92. He J, Kriger MH, Zorick FJ, Conway W. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988;94:9-14.
 93. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest* 1988;94:1200–4.
 94. Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, Rubin AH. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995;18:149-57.
 95. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, Stubbs R, Hla KM. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008;31:1071-8.
 96. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loube DL, Owens J, Pancer JP, Wise M. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;28:499-521.

97. Jing J, Huang T, Cui W, Shen H. Effect on quality of life of continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: a meta-analysis. *Lung* 2008;186:131-44.
98. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Román-Sánchez P, González V, Amorós C, Montserrat JM. Obstructive sleep apnea has little impact on quality of life in the elderly. *Sleep Med* 2009;10:104-11.
99. D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure. A prospective study. *Chest* 1999;115: 123-9.
100. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farré R, Vilagut G, Navajas D, Badia JR, Carrasco E, De Pablo J, Ballester E. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:608-13.
101. Parish JM, Lyng PJ. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest* 2003;124:942-7.
102. Pichel F, Zamarron C, Magan F, del Campo F, Alvarez-Sala R, Suarez JR. Health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effects of long-term positive airway pressure treatment. *Respir Med* 2004;98:968–976.
103. Barbé F, Mayoralas LR, Duran J, Masa JF, Maimó A, Montserrat JM, Monasterio C, Bosch M, Ladaria A, Rubio M, Rubio R, Medinas M, Hernandez L, Vidal S, Douglas NJ, Agustí AG. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001;134:1015-23.
104. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:337-40.
105. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:18-22.
106. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med* 1999; 340:847-851.

107. Rodenstein D. Sleep Apnea: Traffic and Occupational Accidents-Individual Risk, Socioeconomic and Legal Implications. *Respiration* 2009;78:241-248.
108. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13.
109. Cassel W, Ploch T, Becker C, Dugnus D, Peter JH, von Wichert P. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J* 1996;9:2606-11.
110. Yamamoto H, Akashiba T, Kosaka N, Ito D, Horie T. Long-term effects nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea. *Respir Med* 2000;94:87-90.
111. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1995;8:1161-78.
112. Sforza E, Petiau C, Weiss T, Thibault A, Krieger J. Pharyngeal critical pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:149-57.
113. Boudewyns A, Punjabi N, Van de Heyning PH, De Backer WA, O'Donnell CP, Schneider H, Smith PL, Schwartz AR. Abbreviated method for assessing upper airway function in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000;118:1031-41.
114. Teran Santos J, Alonso Alvarez ML. El corazón, el sueño y la respiración. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:5-8-
115. Esteller E. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAHS. *Vigilia Sueño* 1995;7:32-24.
116. Strohl KP, Redline S. Recognition of sleep apnea. *Am J Respir Crit Med* 1996; 154:279-289.
117. Ronen O, Malhotra A, Pillar G. Influence of gender and age on upper-airway length during development. *Pediatrics* 2007;120:e1028-34.
118. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest* 2007;131:1702-1709.
119. Kirkness JP, Schwartz AR, Schneider H, Punjabi NM, Maly JJ, Laffan AM, McGinley BM, Magnuson T, Schweitzer M, Smith PL, Patil SP. Contribution of male sex, age, and obesity to mechanical instability of the upper airway during sleep. *J Appl Physiol* 2008;104:1618-1624.

120. Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement WC. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology* 1973;10:431-6.
121. Lindberg E, Carter N, Gislason T, Janson C. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2031-2035.
122. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993;103:30-6.
123. Ferrer M, Vilagut G, Monasterio C, Montserrat JM, Mayos M, Alonso J. Medida del impacto de los trastornos del sueño: las versiones españolas del cuestionario del impacto funcional del sueño y de la escala de somnolencia de Epworth. *Med Clin (Barc)* 1999;113:250-5 .
124. Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platón MJ, Conesa-Peraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth Sleepiness Scale in a sample of the Spanish population. *Sleep* 1997;20:676-7.
125. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol* 1999;35:422-7.
126. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989;28:193-213.
127. Macías JA, Royuela A. La versión española del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh. *Informaciones Psiquiátricas* 1996;146:465-72.
128. Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of the sleepiness. *Sleep* 1986;9:519-24.
129. Aldrich MS, Chervin RD, Malow BA. Value of the multiple sleep latency test (MSLT) for the diagnosis of narcolepsy. *Sleep* 1997;20:620-9.
130. Bennett LS, Stradling JR, Davies RJ. A behavioural test to assess daytime sleepiness in obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res* 1997;6:142-5.
131. Raggi A, Ferri R. Cognitive evoked potentials in obstructive sleep apnea syndrome: a review of the literature. *Rev Neurosci* 2012;23:311-23.

132. Weaver TE, Laizner AM, Evans LK, Maislin G, Chugh DK, Lyon K, Smith PL, Schwartz AR, Redline S, Pack AI, Dinges DF. An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep* 1997; 20: 835-843.
133. Lacasse Y, Godbout C, Sériès F. Health-related quality of life in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2002;19:499-503.
134. Lacasse Y, Bureau MP, Sériès F. A new standardised and self-administered quality of life questionnaire specific to obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2004;59:494-9.
135. Catalán P, Martínez A, Herrejón A, Chiner E, Martínez-García MÁ, Sancho-Chust JN, Peris R, Senent C, Blanquer R, Tomás JM. Internal consistency and validity of the Spanish version of the "Quebec Sleep Questionnaire" quality-of-life questionnaire for obstructive sleep apnea. *Arch Bronconeumol* 2012;48:107-13.
136. Flemons WW, Reimer MA. Development of a disease-specific health-related quality of life questionnaire for sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:494-503.
137. Catalán P, Martínez A, Herrejón A, Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Román-Sánchez P, Pinel J, Blanquer R. Consistencia interna y validez de la versión española del cuestionario de calidad de vida específico para el síndrome de apnea del sueño: Sleep Apnoea Quality of Life Index. *Arch Bronconeumol* 2012;48:431-442.
138. Ballester E, Badia JR, Hernández L, Carrasco E, De Pablo J, Fornas C, Rodríguez-Roisin R, Montserrat JM. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:495-501.
139. Mallampati SR. Clinical sign to predict difficult tracheal intubation (hypothesis). *Can Anaesth Soc J* 1983;30:316-17.
140. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, Liu PL. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429-34.
141. Samssoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987;42:487-90.
142. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006;29:903-8.

143. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-1285.
144. Loomis AL, Harvey EN, Hobart G. Potential rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science* 1935;81:597-598.
145. Proceedings of the IV Congress in 1957. Methods of Clinical Examination in EEG, recruitment and training. *Electroenceph. Clin Neurophysiol* 1958;10:367-380.
146. Guideline thirteen: guidelines for standard electrode position nomenclature. American Electroencephalographic Society. *J Clin Neurophysiol* 1994;11:111-113 .
147. Berg S, Haight JS, Yap V, Hoffstein V, Cole P. Comparison of direct and indirect measurements of respiratory airflow: implications for hypopneas. *Sleep* 1997;20:60-4.
148. Sériès F, Marc I. Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 1999;54:506-10.
149. Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:43-48.
150. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-7
151. Masa JF, Barbé F, Capote F, Chiner E, Díaz J, Durán J, López S, Marín JM, Montserrat JM, Rubio M, Terán J, Zamarrón C, Grupo cooperativo. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol* 2007;43:188-98.
152. Durán Cantolla J, Amilibia Alonso J, Barbé Illá F, Capote Gil F, González-Mangado N, Jiménez Gómez A, Marín Trigo JM, Masa Jiménez JF, Montserrat Canal JM, Terán Santos J. Availability of technical resources for diagnosis and treatment of sleep obstructive apnea syndrome in state hospitals in Spain. *Arch Bronconeumol* 1995;31:463-9.
153. Terán Santos J, Fernández García C, Cordero Guevara J. Situation in Spain of the diagnostic resources and of the treatment with continuous positive pressure respiration in sleep obstructive apnea-hypopnea syndrome. *Arch Bronconeumol* 2000;36:494-9.

154. Durán-Cantolla J, Mar J, de La Torre Muñecas G, Rubio Aramendi R, Guerra L. The availability in Spanish public hospitals of resources for diagnosing and treating sleep apnea-hypopnea syndrome. *Arch Bronconeumol* 2004;40:259-67.
155. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992;339:347-50.
156. Parra O, García-Escasans N, Montserrat JM, Garcia-Eroles L, Ruiz J, López JA, Guerra JM, Sopena JJ. Should patients with sleep apnoea/hypopnea syndrome be diagnosed and managed on the basis of home sleep studies? *Eur Respir J* 1997;10:1720-1724.
157. Whittle AT, Finch SP, Mortimore IL, Mackay TW, Douglas NJ. Use of home sleep studies for diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1997;52:1068-73.
158. Lloberes P, Sampol G, Levy G, Aristizabal D, Sagales T, De la Calzada M, Roca A, Cañas I, Morell F. Influence of setting on unattended respiratory monitoring in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2001;18:530-4.
159. Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, Finch SP, Wraith PK, Mackay TW, Douglas NJ. Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003;21:253-9.
160. Douglas NJ. Home diagnosis of the obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Sleep Med Rev* 2003;7:53-9.
161. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, McEvory RD, Loube DI. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest* 2003;124:1543-79.
162. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Gómez-Merino E, Andreu AL, Pastor E, et al. Validation of a portable sleep monitoring device (STARDUST®) for home studies. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:A403.
163. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, Hudgel D, Sateia M, Schwab R. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *Portable*

- Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007;15:737-47.
164. Kuna ST. Portable-monitor testing: an alternative strategy for managing patients with obstructive sleep apnea. *Respir Care*. 2010;55:1196-215.
 165. Kuna ST, Badr MS, Kimoff RJ, Kushida C, Lee-Chiong T, Levy P, McNicholas WT, Strollo PJ Jr; ATS/AASM/ACCP/ERS Committee on Ambulatory Management of Adults with OSA. An official ATS/AASM/ACCP/ERS workshop report: Research priorities in ambulatory management of adults with obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2011;8:1-16.
 166. US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Systematic Review of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. AHCPR Pub N.º 99-E001. October 1999.
 167. 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;54:968-971.
 168. 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.
 169. Antic N, Buchan C, Esterman A, Hensley M, Naughton MT, Rowland S, Williamson B, Windler S, Eckermann S, McEvoy RD. A Randomised controlled trial of nurse led care for symptomatic moderate-severe obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:501-8.
 170. Rofail LM, Wong KK, Unger G, Marks GB, Grunstein RR. The utility of single-channel nasal airflow pressure transducer in the diagnosis of OSA at home. *Sleep* 2010;33:1097-105.
 171. Guilleminault C, Rosekind M. The arousal threshold: sleep deprivation, sleep fragmentation, and obstructive sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1981;17:341-9.
 172. Leiter JC, Knuth SL, Bartlett D Jr. The effect of sleep deprivation inactivity of genioglossus muscle. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:1242-45.
 173. Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Medicine* 2007;3:265-70.

174. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
175. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep -disordered breathing. *JAMA* 2000;284:3015-21.
176. Leinum CJ, Dopp JM, Morgan BJ. Sleep-disordered breathing and obesity: pathophysiology, complications, and treatment. *Nutr Clin Pract* 2009;24:675-87.
177. Penzel T, Möller M, Becker HF, Knaak L, Peter JH. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep* 2001;24:90-95.
178. Lindberg E, Elmasry A, Gislason T, Janson C, Bengtsson H, Hetta J, Nettelblatt M, Boman G. Evolution of sleep apnea syndrome in sleepy snorers: a population-based prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:2024-27.
179. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. The University of Wisconsin Sleep and Respiratory Research Group. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:S757-S762.
180. Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP, Zerah-Lancner F, Delclaux C, Goldenberg F, Harf A. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000;16:639-643.
181. Signes-Costa J, Chiner E, Arriero JM, Gómez-Merino E, Andreu AL, Marco J. Nocturnal variation of nasal flows in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:A405.
182. McLean HA, Urton AM, Driver HS, Tan AK, Day AG, Munt PW, Fitzpatrick MF. Effect of treating severe nasal obstruction on the severity of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2005;25:521-7.
183. Sundaram S, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive Sleep Apnoea in adults (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2005;(4):CD001004.
184. Franklin KA, Anttila H, Axelsson S, Gislason T, Maasilta P, Myhre KI, Rehnqvist N. Effects and Side-Effectos of Surgery for Snoring and Obstructive Sleep Apnea- A Systematic Review. *Sleep* 2009;32:27-36.
185. Ryan C. Sleep 9: An approach to treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome including upper airway surgery. *Thorax* 2005;60:595–604.

186. Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29:1036-44.
187. Weaver TE, Chasens ER, Arora S. Modafinil improves functional outcomes in patients with residual excessive sleepiness associated with CPAP treatment. *J Clin Sleep Med* 2009;5:499-505.
188. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2007;11:1-22.
189. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006;29:244-62.
190. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP; American Academy of Sleep. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006;29:240-3.
191. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD004435.
192. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 1971;284:1333-1340.
193. Civetta JM, Brons R, Gabel JC. A simple and effective method of employing spontaneous positive-pressure ventilation. Illustrative case reports. *J Thorac cardiovasc Surg* 1972;63:312-317.
194. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnea syndrome. *Thorax* 1997;52:114-9.
195. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:461-7.

196. 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.
197. McDaid C, Griffin S, Weatherly H, Durée K, van der Burgt M, van Hout S, Akers J, Davies RJ, Sculpher M, Westwood M. Continuous positive airway pressure devices for the treatment of obstructive sleep apnoea-hyponoea syndrome: a systematic review and economic analysis. *Health Technol Assess.* 2009;13:1-274.
198. Mediano O, Barbé F. Does Minimally Symptomatic Sleep Apnea Constitute a Cardiovascular Risk Factor? *Arch Bronconeumol* 2011;47:1-2.
199. Miljeteig H, Hoffstein V. Determinants of continuous positive airway pressure level for treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1526-30.
200. Fitzpatrick MF, Alloway CE, Wakeford TM, MacLean AW, Munt PW, Day AG. Can patients with obstructive sleep apnea titrate their own continuous positive airway pressure? *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:716–722.
201. Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M, Terán J, Hernández L, Barbé F, Maimó A, Rubio M, Montserrat JM. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure: a large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1218-24.
202. d’Ortho MP. Auto-titrating continuous positive airway pressure for treating adult patients with sleep apnea syndrome. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2004;10:495–499.
203. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B, Chesson AL Jr, Friedman L, Kapur V, Maganti R, Owens J, Pancer J, Swick TJ; Standards of Practice Committee of the AASM; American Academy of Sleep Medicine. 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. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2008;31:141-7.
204. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O’Connor JT, Rapoport DM, Redline S, Resnick HE, Robbins JA, Shahar E, Unruh ML, Samet JM. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med* 2009;6:e1000132.

205. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loubé DL, Owens J, Pancer JP, Wise M. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005 *Sleep* 2005;38:499-521.
206. Krieger H, Kurtz D, Petiau C, Sforza E, Trautmann D. Long-term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep* 1996; 19 suppl 9:136-43.
207. McArdle N, Devereux H, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1108-1114 .
208. Pépin JL, Krieger J, Rodenstein D, Cornette A, Sforza E, Delguste P, Deschaux C, Grillier V, Lévy P. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1124-9.
209. Smith I, Nadig V, Lasserson TJ. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines for adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD007736.
210. Haynes RB, Ackloo E, Sahota N, McDonald HP, Yao X. Interventions for enhancing medication adherence. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(2): CD000011.
211. DiMatteo MR. Variations in Patient's Adherence to Medical Recommendations A Quantitative Review of 50 Years of Research. *Med Care* 2004;42:200–209.
212. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry JN, Getsy JE, Dinges DF. Objective measurements of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:887-895.
213. Engleman HM, Martin SE, Douglas NJ. Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1994;49:263-6.
214. Sucena M, Liistro G, Aubert G, Rodenstein DO, Pieters T. Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnoea: compliance increases with time in continuing users. *Eur Respir J* 2006;27:761-6.
215. Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H. Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991;100:1019-1023.

216. Rolfe I, Olson LG, Saunders NA. Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1130-1133.
217. Sin DD, Mayers I, Man GC, Pawluk L. Long-term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study. *Chest* 2002;121:430-5.
218. Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Reyes-Nuñez N, Caballero-Martinez I, Almeida-Gonzalez CV, Catalan-Serra P, Peña-Griñan N. Long-term CPAP Compliance in Women with Obstructive Sleep Apnoea. *ERJ Express*. Published on February 8, 2013 as doi: 10.1183/09031936.00165812
219. Kohler M, Smith D, Tippet V, Stradling JR. Predictors of long-term compliance with continuous positive airway pressure. *Thorax* 2010;65:829-832.
220. Hers V, Liistro G, Dury M, Collard P, Aubert H, Rodenstein DO. Residual effect of nCPAP applied for part of the night in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1997;10:973-976.
221. 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;343:572-5.
222. Rauscher H, Formanek D, Popp W, Zwick H. Self-reported vs measured compliance with nasal CPAP for obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103:1675-80.
223. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, Neau JP, Ingrand P, Chavagnat JJ, Patte F. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994;105:429-33.
224. Lindberg E, Berne C, Elmasry A, Hedner J, Janson C. CPAP treatment of a population-based sample--what are the benefits and the treatment compliance? *Sleep Med* 2006;7:553-60.
225. Wootton R, Hebert MA. What constitutes success in telehealth? *J Telemed Telecare* 2001;7 Suppl 2:3-7.
226. Gonzalez Ramallo VJ, Valdivieso Martinez B, Ruiz Garcia V. Hospitalización a domicilio. *Med Clin (Barc)* 2002;118:659-64.
227. Gonzalez Ramallo VJ. Hospitalización a domicilio. En: del Llano J, Ortún V, Martín JM, Millán J, Gene J. *Gestión Sanitaria: innovaciones y desafío*. Barcelona: Ediciones Masson, S.A.; 1998;391-401.

228. Ruipérez I. Hospitalización a domicilio. *Rev Clin Esp* 2000;200:299-300.
229. Farrero E, Escarrabill J, Prats E, Maderal M, Manresa F. Impact of a hospital-based home-care program on the management of COPD patients receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2001;119:364-9.
230. Maiolo C, Mohamed EI, Fiorani CM, De Lorenzo A. Home telemonitoring for patients with severe respiratory illness: the Italian experience. *J Telemed Telecare* 2003;9:67-71.
231. Monnikhof E, van der Valk P, Schermer T, van der Palen J, van Herwaarden C, Zielhuis G. Economic evaluation of a comprehensive self-management programme in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis* 2004;1:7-16.
232. Casas A, Troosters T, Garcia-Aymerich J, Roca J, Hernández C, Alonso A, del Pozo F, de Toledo P, Antó JM, Rodríguez-Roisín R, Decramer M; members of the CHRONIC Project. Integrated care prevents hospitalisations for exacerbations in COPD patients. *Eur Respir J* 2006;28:123-30.
233. Wewel AR, Gellermann I, Schwertfeger I, Morfeld M, Magnussen H, Jörres RA. Intervention by phone calls raises domiciliary activity and exercise capacity in patients with severe COPD. *Respir Med* 2008;102:20-6.
234. Finkelstein J, O'Connor G, Friedmann RH. Development and implementation of the home asthma telemonitoring (HAT) system to facilitate asthma self-care. *Stud Health Technol Inform* 2001;84:810-4.
235. Brown JV, Bakeman R, Celano MP, Demi AS, Kobrynski L, Wilson SR. Home-based asthma education of young low-income children and their families. *J Pediatr Psychol* 2002;27:677-88.
236. Paré G, Moqadem K, Pineau G, St-Hilaire C. Clinical effects of home telemonitoring in the context of diabetes, asthma, heart failure and hypertension: a systematic review. *J Med Internet Res* 2010;12:e21.
237. Ferrari M, Vangelista A, Vedovi E, Falso M, Segattini C, Brotto E, Brigo B, Lo Cascio V. Minimally supervised home rehabilitation improves exercise capacity and health status in patients with COPD. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:337-43.
238. Escarrabill J. Discharge planning and home care for end-stage COPD patients. *Eur Respir J* 2009;34:507-12.

239. Muñoz A, Andreu AL, Jiménez R, Orts D, Mediero G, Galán A, Llorca E, Chiner E, Asensio S. Estudio multicéntrico de rehabilitación respiratoria domiciliaria (RRD) en EPOC muy grave. *Arch Bronconeumol* 2011;47:101.
240. Skomro RP, Gjevre J, Reid J, McNab B, Ghosh S, Stiles M, Jokic R, Ward H, Cotton D. Outcomes of Home-Based Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 2010;138:257-263.
241. Andreu AL, Chiner E, Sancho-Chust JN, Pastor E, Llombart M, Gomez-Merino E, Senent C, Barbé F. Effect of an ambulatory diagnostic and treatment programme in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J* 2012;39:305-12.
242. 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.
243. Likar LL, Panciera TM, Erickson AD, Rounds S. Group education sessions and compliance with nasal CPAP therapy. *Chest* 1997;111:1273-1277.
244. Chervin RD, Theut S, Bassetti C, Aldrich MS. Compliance with nasal CPAP can be improved by simple interventions. *Sleep* 1997;20:284-289.
245. Hoy CJ, Vennelle M, Kingshott RN, Engleman HM, Douglas NJ. Can intensive support improve continuous positive airway pressure use in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1096-100.
246. Hui DS, Chan JK, Choy DK, Ko FW, Li TS, Leung RC, Lai CK. Effects of augmented continuous positive airway pressure education and support on compliance and outcome in a chinese population. *Chest* 2000;117:1410-15.
247. Aloia MS, Di Dio L, Ilniczky N, Perlis ML, Greenblatt DW, Giles DE. Improving compliance with nasal CPAP and vigilance in older adults with OAHs. *Sleep Breath* 2001;5:13-21.
248. DeMolles DA, Sparrow D, Gottlieb DJ, Friedman R. A pilot trial of a telecommunications system in sleep apnea management. *Med Care* 2004;42:764-769.
249. Wiese HJ, Boethel C, Phillips B, Wilson JF, Peters J, Viggiano T. CPAP compliance: video education may help! *Sleep Med* 2005;6:171-174.

250. Taylor Y, Eliasson A, Andreada T, Kristo D, Howard R. The role of telemedicine in CPAP compliance for patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2006 ;10:132-8.
251. Smith CE, Daut ER, Clements F, Puno FN, Cook D, Doolittle G, Leeds W. Telehealth services to improve nonadherence: a placebo controlled study. *Telemed J E Health* 2006 ;12:289-96.
252. Lewis KE, Bartle IE, Watkins AJ, Seale L, Ebdon P. Simple Interventions improve re-attendance when treating the sleep apnoea syndrome. *Sleep Medicine* 2006;7:241-247.
253. Tomlinson M, Gibson. Obstructive sleep apnoea syndrome: a nurse-led domiciliary service. *J Adv Nurs* 2006;55:391-397.
254. Stepnowsky CJ, Palau JJ, Marler MR, Gifford AL. Pilot Randomized Trial of the Effect of Wireless Telemonitoring on Compliance and Treatment Efficacy in Obstructive Sleep Apnea. *J Med Internet Res.* 2007;9:e14.
255. Richards D, Bartlett DJ, Wong K, Malouff J. Increased adherence to CPAP with a group cognitive behavioral treatment intervention: A randomized trial. *Sleep* 2007;30:635-40.
256. Meurice JC, Ingrand P, Portier F, Arnulf I, Rakotonanahari D, Fournier E, Philip-Joet F, Veale D; ANTADIR Working Group "PPC", CMTS ANTADIR. A multicentre trial of education strategies at CPAP induction in the treatment of severe sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Sleep Med* 2007;8:37-42.
257. Damjanovic D, Fluck A, Bremer H, Müller-Quernheim J, Idzko M, van Soricther S. Compliance in Sleep Apnea Therapy: influence of home care support and pressure mode. *Eur Respir J* 2009;33:804-11
258. Smith CE, Daut ER, Clements F, Werkowitch M, Whitman R. Patient education combined in a music and habit-forming intervention for adherence to continuous positive airway (CPAP) prescribed for sleep apnea. *Patient Educ Couns* 2009;74:184-90.
259. Sparrow D, Aloia M, DeMolles DA, Gottlieb D. A telemedicine intervention to improve adherence to continuous positive airway pressure: a randomised controlled trial. *Thorax* 2010;65:1061-66.

260. Parikh R, Touvelle MN, Wang H, Zallek SN. Sleep telemedicine: patient satisfaction and treatment adherence. *Telemed J E Health* 2011;17:609-14.
261. Olsen S, Smith SS, Oei TP, Douglas J. Motivational interviewing (MINT) improves continuous positive airway pressure (CPAP) acceptance and adherence: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 2012;80:151-163.
262. Wang W, He G, Wang M, Liu L, Tang H. Effects of patient education and progressive muscle relaxation alone or combined on adherence to continuous positive airway pressure treatment in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath* 2012;16:1049-57.
263. Zamarrón C, Fernández S, González F. La telemedicina aplicada a las enfermedades respiratorias. En: *Atención Domiciliaria en Neumología*. Alvarez-Sala JL, Viejo JL. Madrid: Grupo Aula Médica SL. 2006:15-30.
264. Izbicki G, Abboud S. Telespirometry for home monitoring of pulmonary function. *J R Soc Med* 1999;92:154-5.
265. Bruderman I, Abboud S. Telespirometry: novel system for home monitoring of asthmatic patients. *Telemed J* 1997;3:127-33 .
266. Vontetsianos T, Giovas P, Katsaras T, Rigopoulou A, Mpirmpa G, Giaboudakis P, Koyrelea S, Kontopyrgias G, Tsoulkas B. Telemedicine-assisted home support for patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: preliminary results after nine-month follow-up. *J Telemed Telecare* 2005;11 Suppl 1:86-8.
267. Polisen J, Tran K, Cimon K, Hutton B, McGill S, Palmer K, Scott RE. Home telehealth for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *J Telemed Telecare* 2010;16:120-7.
268. Ostojic V, Cvoriscec B, Ostojic SB, Reznikoff D, Stipic-Markovic A, Tadjman Z. Improving asthma control through telemedicine: a study of short-message service. *Telemed J E Health* 2005;11:28-35.
269. Lee HR, Yoo SK, Jung SM, Kwon NY, Hong CS. A Web-based mobile asthma management system. *J Telemed Telecare* 2005;11 Suppl 1:56-9.
270. Rasmussen LM, Phanareth K, Nolte H, Backer V. Internet-based monitoring of asthma: a long-term, randomized clinical study of 300 asthmatic subjects. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:1137-42.

271. Van Gaalen JL, Hashimoto S, Sont JK. Telemanagement in asthma: an innovative and effective approach. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2012;12:235-40.
272. Kristo DA, Andrada T, Eliasson AH, Poropatich RK, Netzer CM, Bradley JP, Loubé DI, Netzer NC. Telemedicine in the sleep laboratory: feasibility and economic advantages of polysomnograms transferred online. *Telemed J E Health* 2001;7:219-24.
273. Pelletier-Fleury N, Gagnadoux F, Philippe C, Rakotonanahary D, Lanoé JL, Fleury B. A cost-minimization study of telemedicine. The case of telemonitored polysomnography to diagnose obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Technol Assess Health Care* 2001;17:604-11.
274. Gagnadoux F, Pelletier-Fleury N, Philippe C, Rakotonanahary D, Fleury B. Home unattended vs hospital telemonitored polysomnography in suspected obstructive sleep apnea syndrome: a randomized crossover trial. *Chest* 2002;121:753-8.
275. Fraysse JL, Delavillemarque N, Gasparutto B, Leophonte P, Leseux L, Humeau MP, Racineux JL, Muir JF, Didier A. Home telemonitoring of CPAP: A feasibility study. *Rev Mal Respir* 2012;29:60-3.
276. Andreu AL, Chiner E, Signes-Costa J, Gómez Merino E, Pastor E, Arriero JM, Llombart M, Marco M. Validez diagnóstica y reproductibilidad de la poligrafía respiratoria practicada en el hospital y en el domicilio. *Arch Bronconeumol* 2004;40:60.
277. Chiner E. Approach to the cost of polysomnography in a spanish hospital. *The Internet Journal of Pulmonary Medicine* 2002; Vol 2 N°2 .
278. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999;353:2100-5.
279. Masa JF, Corral J, Pereira R, Duran-Cantolla J, Cabello M, Hernández-Blasco L, Monasterio C, Alonso A, Chiner E, Zamorano J, Aizpuru F, Montserrat JM; Spanish Sleep Network. Therapeutic decision-making for sleep apnea and hypopnea syndrome using home respiratory polygraphy: a large multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:964-71.

280. Vázquez JC, Tsai WH, Flemons WW, Masuda A, Brant R, Hajduk E, Whitelaw WA, Remmers JE. Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000;55:302-307.
281. Means MK., Edinger JD., Husain AM. CPAP compliance in sleep apnoea patients with and without laboratory CPAP titration. *Sleep Breath* 2004;8:7-14.
282. Krieger H, Sforza E, Petiau C, Weiss T. Simplified diagnostic procedure for obstructive sleep apnoea syndrome: lower subsequent compliance with CPAP. *Eur Respir J* 1998;12:776-79.
283. Sanders MH, Costantino JP, Strollo PJ, Studnicki K, Atwood CW. The impact of split-night polysomnography for diagnosis and positive pressure therapy titration on treatment acceptance and adherence in sleep apnea/hypopnea. *Sleep* 2000;23:17-24.
284. Whitelaw WA, Brant RF, Flemons WW. Clinical usefulness of home oximetry compared with polysomnography for assessment of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;15:188-93.
285. Berry RB, Hill G, Thompson L, McLaurin V. Portable monitoring and autotitration versus polysomnography for the diagnosis and treatment of sleep apnea. *Sleep* 2008;31:1423-31.
286. Gao W, Jin Y, Wang Y, Sun M, Chen B, Zhou N, Deng Y. Is automatic CPAP titration as effective as manual CPAP titration in OSAHS patients? A meta-analysis. *Sleep Breath* 2012;16:329-40.
287. 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.
288. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Gómez-Merino E, Marco J, Servera E, Marín J. Concordancia entre el nivel de presión CPAP estimado y la presión de titulación: aplicación en el manejo clínico del síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol* 2001;37 (Supl 1):1.
289. Palmer S, Selvaraj S, Dunn C, Osman LM, Cairns J, Franklin D, Hulks G, Goodden D. Annual review of patients with sleep apnea/hypopneaaa syndrome-apragmatic randomised trial of nurse home visit versus consultant clinic review. *Sleep Medicine* 2004;5:61-65

IX. ANEXOS

ANEXO I. ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

¿Con qué frecuencia se queda usted dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trata de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación

- 0 = nunca se ha dormido
- 1 = escasa posibilidad de dormirse
- 2 = moderada posibilidad de dormirse
- 3 = elevada posibilidad de dormirse

<u>Situación</u>	Puntuación
• Sentado y leyendo	
• Viendo la T.V.	
• Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
• En coche, como copiloto de un viaje de una hora	
• Tumbado a media tarde	
• Sentado y charlando con alguien	
• Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
• En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máx. 24)	

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

ANEXO II: CUESTIONARIO FOSQ

RESPONDA A LAS PREGUNTAS QUE SE DETALLAN A CONTINUACIÓN UTILIZANDO LA SIGUIENTE ESCALA:

- 0: No hago esta actividad pero por otras razones
- 1: No, ninguna
- 2: Sí, un poco
- 3: Sí, bastante
- 4: Sí, mucha

1. ¿Tiene por lo general dificultad para concentrarse en las cosas que hace debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
2. ¿Tiene por lo general dificultad para recordar las cosas debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
3. ¿Tiene dificultad para terminar una comida debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
4. ¿Tiene dificultad para trabajar en un hobby (por ejemplo, costura, colecciones, jardinería) debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
5. ¿Tiene dificultad para realizar las tareas de la casa (por ejemplo, limpiar la casa, hacer la colada, sacar la basura, reparar desperfectos) debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
6. ¿Tiene dificultad para conducir un vehículo motorizado distancias cortas (menos de 160 km) debido a que le entra sueño o cansancio?
7. ¿Tiene dificultad para conducir un vehículo motorizado distancias largas (más de 160 km) debido a que le entra sueño o cansancio?
8. ¿Tiene dificultad para hacer lo que quiere debido a que se encuentra demasiado somnoliento/a o cansado/a para conducir o utilizar un transporte público?
9. ¿Tiene dificultad para atender sus asuntos financieros y hacer el papeleo necesario (por ejemplo, escribir cheques, pagar facturas, llevar las cuentas de la casa o del negocio, preparar la declaración de la renta) debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
10. ¿Tiene dificultad para realizar trabajo remunerado o voluntario debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
11. ¿Tiene dificultad para mantener una conversación por teléfono debido a que le entra sueño o cansancio?
12. ¿Tiene dificultad para recibir a su familia o amigos en su casa debido a que le entra sueño o cansancio?
13. ¿Tiene dificultad para visitar a su familia o amigos en su casa debido a que el entra sueño o cansancio?
14. ¿Tiene dificultad para hacer cosas por su familia o amigos debido a que está demasiado somnoliento/a o cansado/a?

15. Responda a la pregunta 15 solo mediante 1, 2, 3 ó 4. ¿Se ha visto la relación con su familia, amigos o colegas en el trabajo afectada debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
16. ¿Tiene dificultad para hacer ejercicio o practicar algún deporte debido a que encuentra demasiado somnoliento/a o cansado/a?
17. ¿Tiene dificultad para ver una película o una cinta de vídeo debido a que le entra sueño o cansancio?
18. ¿Tiene dificultad para disfrutar de una obra de teatro o una conferencia debido a que le entra sueño o cansancio?
19. ¿Tiene dificultad para disfrutar de un concierto debido a que le entra sueño o cansancio?
20. ¿Tiene dificultad para ver la televisión debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
21. ¿Tiene dificultad para participar en servicios religiosos, reuniones o en un grupo o club debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
22. ¿tiene dificultad para estar todo lo activo que quisiera por las noches debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
23. ¿Tiene dificultad para estar todo lo activo que quisiera por las mañanas debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
24. ¿Tiene dificultad para estar todo lo activo que quisiera por las tardes debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
25. ¿Tiene dificultad para mantener el ritmo de otras personas de su misma edad debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?
26. Responda a la pregunta 26 utilizando la escala a continuación. ¿Qué puntuación daría a su nivel general de actividad?

1 = Muy baja; 2 = Baja; 3 = Media; 4 = Alta
27. ¿Se ha visto afectada su relación íntima o sexual debido a que se encuentra demasiado somnoliento/a o cansado/a?
28. ¿Se ha visto afectado su deseo de intimidad o contacto sexual debido a que se encuentra demasiado somnoliento/a o cansado/a?
29. ¿Se ha visto afectada su capacidad de verse sexualmente excitado debido a que se encuentra demasiado somnoliento/a o cansado/a?
30. ¿Se ha visto afectada su capacidad de tener un orgasmo debido a que se encuentra somnoliento/a o cansado/a?

ANEXO III. CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD DIURNA

Conteste: 1= No, nunca

2= raramente

3= algunas veces

4= frecuentemente

- 1.- ¿Tiene dificultades para concentrarse porque está somnoliento o cansado?.....
- 2.- ¿Encuentra difícil el recordar cosas?.....
- 3.- ¿Se encuentra irritable o alguien se lo ha dicho últimamente?.....
- 4.- ¿Hace trayectos más cortos al conducir porque tiene miedo o le preocupa quedarse dormido?.....
- 5.- ¿Le preocupa el llevar a alguien en su coche porque tiene miedo de quedarse dormido?.....
- 6.- ¿Tiene dificultades para utilizar los transportes públicos (tren, autobús, metro) porque se duerma?.....
- 7.- ¿Tiene dificultades para practicar sus aficiones porque esté cansado o dormido?.....
- 8.- ¿Tiene problemas para visitar amigos o familiares porque se duerma en sus casas?.....
- 9.- ¿Tiene problemas para recibir amigos o familiares en casa porque se duerma?.....
- 10.- ¿Tiene problemas para hacer cosas con su familia o amigos porque se duerme?
- 11.- ¿Tiene problemas para practicar deporte u otras actividades físicas porque se duerme?..
- 12.- ¿Tiene problemas para realizar las tareas de casa porque se duerme?.....
- 13.- ¿Encuentra difícil el mantenerse tan activo como usted quisiera por la noche porque se duerme?
- 14.- ¿Encuentra difícil el mantenerse tan activo como usted quisiera por la tarde porque se duerme?
- 15.- ¿Encuentra difícil el mantenerse tan activo como usted quisiera por la mañana porque se duerme?

16.- ¿Tiene problemas sexuales?.....

17.- Si los tiene, ¿qué tipo de problema sexual tiene?.....

Conteste: 1= No, yo no tengo problemas

2= Ausencia de deseo de sexo o intimidad

3= Impotencia (falta de erección)

4= Dificultad para tener un orgasmo

18.- ¿Se han alterado las relaciones con sus amigos o su familia por dormirse usted?.....

Conteste: 1= No

2= Sí, algo

3= Sí, mucho

4= Sí, muchísimo

19.- ¿Ha tenido que cambiar de trabajo o lo ha perdido por dormirse?.....

Conteste: 1= No, nunca

2= Sí, una vez

3= Sí, 2-3 veces

4= Sí, más de 3 veces

TOTAL.....

ANEXO IV. CUESTIONARIO DE SINTOMAS RELACIONADOS CON EL SAHS

Conteste: 1= nunca

2= raramente

3= algunas veces

4= frecuentemente

- 1.- ¿Ronca usted, alguien se lo ha dicho?.....
- 2.- ¿Su ronquido despierta a su pareja, o le han oído roncar desde otra habitación?.....
- 3.- ¿Duerme su pareja en otra habitación debido a sus ronquidos?.....
- 4.- ¿Le provoca su ronquido problemas con sus vecinos, o cuando usted duerme fuera de su casa?.....
- 5.- ¿Se despierta con fatiga durante la noche?.....
- 6.- ¿Alguien ha observado si deja de respirar durante la noche?.....
- 7.- ¿Le ha despertado su pareja por miedo de que usted dejase de respirar?.....
- 8.- ¿Suda mucho de noche?.....
- 9.- ¿Tiene dolores de cabeza cuando se despierta por la mañana?
- 10.- ¿Tiene la boca seca cuando se despierta?.....
- 11.- ¿Cuándo se levanta por la mañana, siente que no ha descansado lo suficiente?.....
- 12.- ¿Tiene dificultades para despertarse y se siente “atontado” durante un rato al levantarse por la mañana?....
- 13.- ¿Cuándo empezó usted a roncar?.....

Conteste: 1= Hace menos de 1 año

2= Desde hace 1 a 3 años

3= Desde hace 4 a 9 años

4= Desde hace más de 10 años

- 14.- ¿Ha notado usted si ronca más fuerte últimamente?.....

Conteste: 1= No

2= Sí, en los últimos 6 meses

3= Sí, desde hace 6 a 12 meses

4= Sí, desde hace más de 1 año

15.- ¿Cuántas veces se despierta para orinar cada noche?.....

Conteste: 1= Ninguna

2= Una

3= Dos

4= Más de dos

TOTAL.....

ANEXO V. CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR EL ESTUDIO

Las apneas durante el sueño consisten en episodios repetidos de obstrucción de la garganta durante el sueño que ocasionan la aparición de paradas respiratorias repetidas. Los síntomas más frecuentes son los ronquidos entrecortados y las pausas respiratorias detectadas por la compañera-o y, con frecuencia el cansancio y la somnolencia diurna. Diferentes estudios han evidenciado que esta enfermedad está asociada a la aparición de HTA y otras complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares que podrían deteriorar su estado de salud.

Los casos severos de esta enfermedad que cursan con una sintomatología clara se tratan mediante la aplicación de una mascarilla en la nariz (CPAP) durante el sueño conectada a un compresor que produce un chorro de aire que, al entrar en la garganta, impide que se produzcan las paradas respiratorias. Este tratamiento es ampliamente utilizado en todo el mundo y en España lo usan regularmente más de 50.000 pacientes. La CPAP es un tratamiento seguro y bien tolerado con muy escasos efectos secundarios, en general, de carácter leve y que carece de contraindicaciones relevantes.

La eficacia de la CPAP es muy clara en los casos severos, pero es más dudosa en los casos leves-moderados. Sin embargo, hay estudios que han demostrado que incluso en casos leves, pueden producirse complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares, deterioro de la calidad de vida y aumento del riesgo de sufrir accidentes de tráfico.

Para que el tratamiento con CPAP sea efectivo es muy importante el cumplimiento del tratamiento. Para ello, normalmente en el hospital se controla la respuesta a la enfermedad tras haber empezado el tratamiento, mediante un contador horario del aparato, que nos permite conocer el número de horas que se utiliza. Su médico le preguntará sobre la mejoría en los síntomas que presentaba anteriormente (ronquidos, paradas respiratorias y sensación de sueño durante el día). A pesar de todos los esfuerzos realizados, un 30% de enfermos rechazan la CPAP o no la cumplen debidamente.

No sabemos si un programa de seguimiento en el domicilio, llevado a cabo de manera combinada entre su médico y una enfermera que forma parte del equipo, es capaz de mejorar o al menos igualar el cumplimiento de la CPAP cuando se sigue en el hospital.

Con objeto de responder a esta pregunta, se le ofrece la posibilidad de participar en este estudio del que formarán parte 30 pacientes de características similares a las suyas. El objetivo del estudio es conocer si un paciente con SAHS puede ser diagnosticado y seguido en su domicilio sin afectar el cumplimiento del tratamiento, incluso mejorándolo.

El estudio durará 1 año. Durante el mismo su especialista en sueño le visitará en dos ocasiones. Al inicio, tras el estudio de sueño en su domicilio, y cuantas veces demande en el período. Recibirá como mínimo tres visitas en su domicilio por parte de una enfermera que le solucionará los problemas que tenga con el tratamiento, le pasará unas encuestas para ver cómo se encuentra y le retirará una tarjeta de lectura que hay en su máquina, que nos dice las horas que lleva el tratamiento. Esta tarjeta será leída por su médico y es posible que reciba alguna llamada telefónica por parte de él.

Antes de aceptar entrar en el estudio debe conocer que usted no tiene ninguna obligación de participar y que es totalmente voluntario. Si decidiera no participar, esto no afectará a su cuidado médico ni a las decisiones sobre su tratamiento. Su doctor le responderá a todas aquellas preguntas que se le planteen antes y durante el transcurso del estudio. Si inicialmente acepta su participación, pero posteriormente no quisiera continuar en él, podría abandonarlo sin ninguna recriminación.

El beneficio principal de participar en el estudio es que usted estará más controlado de su enfermedad (mayor supervisión médica, visitas más frecuentes, disponibilidad ante cualquier duda o problema para resolverlo, etc.). Asimismo, el estudio permitirá mejorar el conocimiento de su enfermedad y elegir estrategias alternativas más cómodas (domicilio) sin mermar la eficacia del tratamiento.

Este estudio ha sido aprobado por la Comisión de Ética y Ensayos Clínicos y la

Dirección del Hospital Universitario de San Juan. El equipo médico estará formado por especialistas en sueño con amplia experiencia en esta enfermedad. Si a lo largo del estudio tuviera cualquier duda o problema no dude en ponerse en contacto con la Unidad de Sueño llamando al teléfono _____

El Dr/Dra _____ me ha proporcionado una copia de la información completa acerca del estudio.

El Dr/Dra. _____ me ha dado la oportunidad de preguntar sobre cualquier cuestión relacionada con el estudio. Me ha explicado que soy libre de abandonarlo en cualquier momento si lo deseara, sin que ello repercuta en el seguimiento de mi enfermedad ni en el tratamiento médico.

He leído y comprendido todo lo que se me ha explicado, y consiento en participar en el estudio bajo mi responsabilidad:

Firma del paciente _____ Fecha _____

Nombre del paciente _____

Firma del investigador _____ Fecha _____

Nombre del investigador _____

ANEXO VI. CUESTIONARIO CUMPLIMIENTO CPAP

1. Apellidos y nombre
2. Historia
3. Teléfono
4. Sexo
5. Área sanitaria
6. Ambiente
 - rural
 - urbano
7. Fecha inicio tratamiento
8. Aceptación primeros tres meses
 - Sí
 - No
9. Abandono tras tratamiento
 - Sí
 - No
10. Tiempo abandono tras prescripción
11. Suspensión tras curación
 - Sí
 - No
12. Tolerancia
 - Muy buena
 - Buena
 - Mala
 - Muy mala
13. Efectos adversos
 - Boca o nariz seca
 - Molestia ruido paciente
 - Molestia ruido partenaire
 - Congestión nasal
 - Conjuntivitis
 - Fugas
 - Abrasión
14. Media horas cumplimiento por noche referidas por paciente
15. Número noches a la semana
16. Número que marca el contador horario Cálculo
17. Grado de satisfacción por el tratamiento
 - Muy buena
 - Buena
 - No bueno
18. Beneficios
 - Calidad de sueño
 - Actividad
 - Somnolencia diurna
 - Ronquido

- Apneas
- 19. RDI
- 20. Saturación mínima
- 21. % tiempo < 90%
- 22. Saturación media
- 23. IMC
- 24. Perímetro cuello
- 25. Epworth pre-tratamiento
- 26. Epworth post-tratamiento

ANEXO VII. APROBACIÓN DEL CENTRO

AUTORIZACIÓN DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO

El **Dr. D. Luis Rosado Bretón**, Director Gerente del Hospital Universitario San Juan de Alicante,

CERTIFICA

Que el trabajo titulado

“ ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACEPTACION Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO CON CPAP MEDIANTE DIAGNÓSTICO Y ATENCIÓN DOMICILIARIA, FRENTE AL DIAGNÓSTICO Y ATENCIÓN HOSPITALARIA, EN PACIENTES CON SINDROME DE APNEA DE SUEÑO ”

presentado por la investigadora principal Dra. Ada Luz Andreu Rodríguez y los coinvestigadores Dr. Eusebi Chiner Vives, Dra. Elia Gómez Merino, Dr. Juan Manuel Arriero Marín, Dr. Jaime Signes-Costa Miñana, Dra. Esther Pastor Esplá y Dr. Juan Marco Such, de la Sección de Neumología, para optar a la convocatoria 2003 de las Becas de la Sociedad Valenciana de Neumología, puede ser llevado a cabo en el Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Para que conste,

Fdo. Dr. Luis Rosado Bretón
Director Gerente

San Juan de Alicante, 5 de Febrero de 2003

FIRMA DE LOS MIEMBROS DEL EQUIPO INVESTIGADOR

ANEXO VIII. REGISTRO EN EL CLINICALTRIALS.GOV

ClinicalTrials.gov

A service of the U.S. National Institutes of Health

Trial record 1 of 1 for: NCT01001858

[Previous Study](#) | [Return to List](#) | [Next Study](#)

Domiciliary Diagnosis and Follow up in Obstructive Apnoea Syndrome

This study has been completed.

Sponsor:

Hospital Universitario San Juan de Alicante

Information provided by:

Hospital Universitario San Juan de Alicante

ClinicalTrials.gov Identifier:

NCT01001858

First received: October 7, 2009

Last updated: July 26, 2010

Last verified: October 2009

[History of Changes](#)

[Full Text View](#)

[Tabular View](#)

[No Study Results Posted](#)

[Disclaimer](#)

[How to Read a Study Record](#)

Purpose

The aim of the investigators study was to evaluate the effectiveness of a home programme (diagnosis and follow-up) in patients with Obstructive Sleep Apnea (OSA) syndrome treated with CPAP and to analyze the cost of this approach.

Condition	Intervention
Obstructive Sleep Apnea	Other: Diagnosis and monitoring of OSA patients

Study Type: Interventional
Study Design: Allocation: Randomized
Intervention Model: Parallel Assignment
Masking: Open Label
Primary Purpose: Supportive Care

Official Title: Domiciliary Diagnosis and Follow up in Obstructive Apnoea Syndrome

Resource links provided by NLM:

MedlinePlus related topics: [Sleep Apnea](#)

[U.S. FDA Resources](#)

Further study details as provided by Hospital Universitario San Juan de Alicante:

Primary Outcome Measures:

- Differences in compliance among the three different strategies, measured by CPAP hours of use [Time Frame: six months follow-up]
[Designated as safety issue: Yes]

Secondary Outcome Measures:

- costs of the three different strategies, including number of visits and phone calls that were necessary to improve compliance and additional diagnostic tests. [Time Frame: six months follow-up] [Designated as safety issue: Yes]

Enrollment: 66
Study Start Date: June 2003
Study Completion Date: December 2004
Primary Completion Date: December 2004 (Final data collection date for primary outcome measure)

Arms	Assigned Interventions
Active Comparator: Domiciliary group In this group OSA diagnosis was performed at patient's home by mean of non-attended RP. All follow-up visits were conducted by a trained nurse in patient's home.	Other: Diagnosis and monitoring of OSA patients The difference between the three strategies is given by the method used for OSA diagnosis (domiciliary RP or hospital PSG) and the type of monitoring carried out after initiating CPAP treatment (by physician at hospital or by a trained nurse in patient's home) Other Names: <ul style="list-style-type: none">• Domiciliary group: group A• Hospital group: group B• Mixed Group: groupC

<p>Active Comparator: Hospital Group</p> <p>In this group diagnosis was made by in-hospital PSG. Follow-up was performed at hospital by a specialist Physician</p>	<p>Other: Diagnosis and monitoring of OSA patients</p> <p>The difference between the three strategies is given by the method used for OSA diagnosis (domiciliary RP or hospital PSG) and the type of monitoring carried out after initiating CPAP treatment (by physician at hospital or by a trained nurse in patient's home)</p> <p>Other Names:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Domiciliary group: group A • Hospital group: group B • Mixed Group: groupC
<p>Active Comparator: Mixed Group</p> <p>In this group diagnosis was made by home RP, and follow-up at hospital</p>	<p>Other: Diagnosis and monitoring of OSA patients</p> <p>The difference between the three strategies is given by the method used for OSA diagnosis (domiciliary RP or hospital PSG) and the type of monitoring carried out after initiating CPAP treatment (by physician at hospital or by a trained nurse in patient's home)</p> <p>Other Names:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Domiciliary group: group A • Hospital group: group B • Mixed Group: groupC

[Show Detailed Description](#)

Eligibility

Ages Eligible for Study: 18 Years to 80 Years
 Genders Eligible for Study: Both
 Accepts Healthy Volunteers: No

Criteria

Inclusion criteria:

Patients with high probability of OSA, defined by two or more of :

- daytime sleepiness
- snoring
- recognized apnoeic episodes
- associating obesity and / or hypertension

Exclusion Criteria:

- Patients with impaired lung function (overlap syndrome, obesity-hypoventilation syndrome, restrictive disorders), associated pathology (psychiatric disorder, periodic limb movements, dyssomnias or other parasomnias)
- Patients treated with CPAP

Contacts and Locations

Please refer to this study by its ClinicalTrials.gov identifier: NCT01001858

Locations

Spain

Hospital San Juan de Alicante
 San Juan, Alicante, Spain, 03550

Sponsors and Collaborators

Hospital Universitario San Juan de Alicante

Investigators

Study Director: Eusebi Chiner Vives, MD Jefe de Sección de Neumología del Hospital San Juan de Alicante. España

More Information

No publications provided by Hospital Universitario San Juan de Alicante

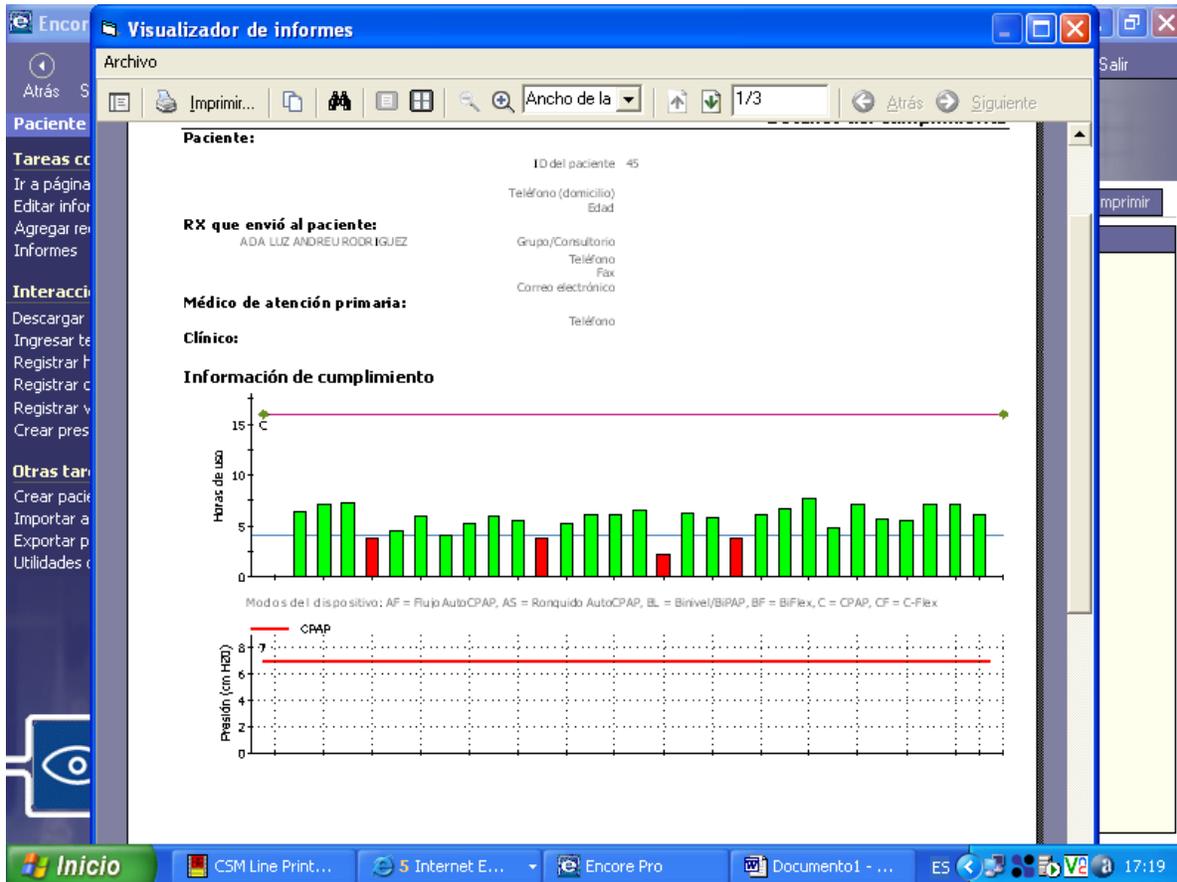
Additional publications automatically indexed to this study by ClinicalTrials.gov Identifier (NCT Number):

Andreu AL, Chiner E, Sancho-Chust JN, Pastor E, Llombart M, Gomez-Merino E, Senent C, Barbé F. Effect of an ambulatory diagnostic and treatment programme in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2012 Feb;39(2):305-12. Epub 2011 Jun 30.

Responsible Party: Ada Luz Andreu Rodríguez, HOspital San Juan de Alicante. España
 ClinicalTrials.gov Identifier: [NCT01001858](#) [History of Changes](#)
 Other Study ID Numbers: 7387
 Study First Received: October 7, 2009
 Last Updated: July 26, 2010
 Health Authority: Spain: Ethics Committee

ANEXO IX. RECOGIDA DE DATOS DE LA TARJETA DEL ENCORE PRO®: VISUALIZACIÓN EN PANTALLA

a. Información gráfica del cumplimiento



Encore Visualizador de informes

Archivo

Imprimir... 60% 2/3 Atrás Siguiente

Patrones de uso

junio, 2003

julio, 2003

Inicio CSM Line Print... 5 Internet E... Encore Pro Documento1 - ... ES 17:19

b. Información numérica del cumplimiento

The screenshot shows a software window titled "Visualizador de informes" (Report Viewer) displaying a document titled "Archivo". The document content is a table of compliance statistics. The table lists various metrics such as date range, device usage days, cumulative usage, and percentages of days with specific usage durations. The interface includes a sidebar on the left with navigation options like "Paciente", "Tareas", and "Interacci...", and a taskbar at the bottom with the Windows logo and several open applications.

Estadística de cumplimiento	
Rango de fechas	(30 días)
Días con uso de dispositivo	30 días
Días sin uso de dispositivo	0 días
% días con uso de dispositivo	100 %
Uso acumulativo	166 hrs. 25 Mins.
Uso máximo (1 día)	7 hrs. 36 Mins.
Uso promedio (Todos los días)	5 hrs. 33 Mins.
Uso promedio (Días utilizado)	5 hrs. 33 Mins.
Uso mínimo (1 día)	2 Mins.
Porcentaje de días con uso \geq 4 horas	83,3 %
Porcentaje de días sin uso $<$ 4 horas	16,7 %

c. Visualización de los resultados del FOSQ

Detalles del FOSQ

Subescalas	Puntuación	Rango normal	Respuestas
F1: Nivel de actividad	3,89 ✓	3,34 - 3,88	Q:5 Q:14 Q:15 Q:16 Q:22 Q:23 Q:24 Q:25 Q:26 4 4 4 4 4 4 4 4 3
F2: Vigilancia	3,29 ✓	3,16 - 3,84	Q:6 Q:7 Q:17 Q:18 Q:19 Q:20 Q:21 4 4 3 3 3 3 3
F3: Intimidación	4,00 ✓	3,84 - 4	Q:27 Q:28 Q:29 Q:30 4 4 4 4
F4: Productividad general	4,00 ✓	3,38 - 3,9	Q:1 Q:2 Q:3 Q:4 Q:8 Q:9 Q:10 Q:11 4 4 4 4 4 4 4 4
F5: Resultado social	4,00 ✓	3,57 - 4	Q:12 Q:13 4 4
Puntuación total	19,17 ✓	16,33 - 19,41	

ANEXO X. ACTIVIDAD CIENTÍFICA GENERADA

Publicaciones en revistas internacionales

Andreu AL, Chiner E, Sancho-Chust JN, Pastor E, Llombart M, Gomez-Merino E, Senent C, Barbé F. Effect of an ambulatory diagnostic and treatment programme in patients with sleep apnoea. Eur Respir J. 2012 Feb;39(2):305-12. Epub 2011 Jun 30

Comunicaciones a congresos

-Signes-Costa J, Chiner E, Andreu AL, Pastor E, Llombart M, Gomez-Merino E, Arriero JM, Muñoz A, Gago J. Patient compliance with CPPAP: home-based vs hospital –based diagnosis an review. Preliminary report. ERS 2004. Glasgow. Eur Respir J 2004;24:567S

-Andreu AL, Chiner E, Pastor E, Gómez-Merino E, Camarasa A, Llombart M, Signes-Costa J, Senent C, Sancho JN. Changes in sleepiness and quality of life in sleep apnea patients included in a diagnostic an follow-up domiciliary program. ATS 2007. San Francisco. International Conference. Proceedings os the ATS. Am J Res Crit care Med 2007; 175:A710.

- Andreu AL, Chiner E, Pastor E, Gómez-Merino E, Llombart M, Senent C, Camarasa A.. Cambios en la somnolencia y en la calidad de vida en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea de sueño (SAHS) incluidos en un programa de diagnóstico y seguimiento domiciliario. Arch Bronconeumol 2007;43(Espec Congr):181

-Andreu Rodríguez AL, Chiner Vives E, Pastor Espla E, Bravo Fernández R, Senent Español E, Castejón Pina N. Cumplimiento subjetivo y objetivo con CPAP en pacientes con SAHS. Aceptada para su presentación en el 46 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

-Andreu Rodríguez AL, Chiner Vives E, Llombart Cantó M, Sancho Chust JN, Malia Alvarado D, Castilla Martínez M. Cambios en los síntomas y en la calidad de vida en

pacientes con SAHS tras tratamiento: papel del cumplimiento. Aceptada para su presentación en el 46 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica

-Andreu Rodríguez AL, Chiner Vives E, Sancho Chust JN, Landete Rodríguez P, Castilla Martínez M, Malia Alvarado D. Expresión clínica del SAHS en pacientes con enfermedad moderada-severa derivados desde atención primaria. Aceptada para su presentación en el 46 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.