

# Corrección aguda de la hipoxemia nocturna y del patrón del sueño mediante la aplicación continua de presión positiva nasal en enfermos con el síndrome de la apnea obstructiva del sueño

Manuel Díaz,\* Adrian Rendón,\* María Esther Cano\*

Recepción: 22/07/98

aceptación:30/09/98

## Resumen

*Para determinar la efectividad del CPAP nasal en el tratamiento del síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS), se estudiaron en forma prospectiva 30 pacientes con diagnóstico corroborado por polisomnografía nocturna (PSGN). La edad promedio fue de  $46.37 \pm 11.58$  años, eran varones 97% y obesos 90%, con un peso de  $101.24 \pm 15.57$  Kg. Todos los pacientes fueron evaluados antes y después de la aplicación de CPAP nasal con una presión de  $12.9 \pm 4.35$  cm H<sub>2</sub>O con un FIO<sub>2</sub> de 21%. El índice de eficiencia del sueño mejoró de  $0.62 \pm 0.03$  a  $0.84 \pm 0.02$  ( $p < 0.0001$ ), el índice apnéico mejoró de  $61.55$  a  $7.9$  segundos ( $p < 0.0001$ ), el índice respiratorio mejoró de  $82 \pm 7.6$  a  $57 \pm 1.2$  ( $p < 0.0001$ ), la duración máxima de las apneas disminuyó de  $65.5$  a  $6.5$  segundos a  $19 \pm 3.7$  segundos ( $p < 0.0001$ ). El nivel mínimo de saturación de oxígeno de la hemoglobina se incrementó de  $56.8 \pm 3.2\%$  a  $84.9 \pm 1.9\%$  ( $p < 0.0001$ ). Los resultados que se obtuvieron mostraron una franca mejoría en la mayoría de los parámetros evaluados en todos los pacientes y en muchos de ellos, normalización de los mismos. Concluimos que el CPAP nasal es efectivo para mejorar en forma aguda las alteraciones que se observaron durante el sueño en los pacientes con SAOS, lo cual apoya su uso terapéutico en esta enfermedad.*

**Palabras clave:** CPAP nasal, síndrome de la apnea obstructiva del sueño, polisomnografía nocturna, ronquido, apnea, hipersomnia

## Summary

*In order to find out the effectiveness of the nasal CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea (OSA), we studied 30 patients with this diagnosis corroborated by nocturnal polysomnography. The average age was  $46.37 \pm 11.58$  years, 97% were males and 90% were overweight, with a weight of  $101.24 \pm 15.57$  Kg. All the patients were evaluated before and after the application of nasal CPAP with a pressure of  $12.9 \pm 4.35$  cm H<sub>2</sub>O with a FIO<sub>2</sub> of 21%. The sleep efficiency index improved from  $0.62 \pm 0.03$  to  $0.84 \pm 0.02$  ( $p < 0.0001$ ). The maximum duration of the apneas diminished from  $65.5$  to  $6.5$  seconds to  $19 \pm 3.7$  seconds ( $p < 0.0001$ ), and the minimum level of O<sub>2</sub> saturation of the hemoglobin increased from  $56.8 \pm 3.2\%$  to  $84.9 \pm 1.9\%$  ( $p < 0.0001$ ). These findings showed a clear improvement in the majority of the evaluated parameters in all of the patients, and, in many of them, a normalization. We conclude that the nasal CPAP is effective for the acute improvement of the disorders observed during the sleep in patients with OSA, which supports its therapeutic use in this illness.*

**Key words:** Nasal CPAP, sleep apnea syndrome, nocturnal polysomnography, snoring, apnea, hypersomnolence

\* Servicio de Neumología y Terapia Intensiva del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL y Centro de Estudios sobre Alteraciones del Sueño (CESAS), Monterrey, N. L.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Manuel Díaz, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González". UCI Adultos 5. Piso, Av. Madero y Gonzalitos. Apdo. Postal 1-4469, Monterrey, N. L., 64460 México.

## Introducción

El SAOS es una enfermedad con una prevalencia estimada variable que en algunos reportes llega a ser de hasta 37.5% en la población general<sup>1</sup> y que afecta principalmente a hombres obesos de edad media.<sup>2</sup> Además de los disturbios que ocasiona la hipersomnia en la vida cotidiana del enfermo, este síndrome se acompaña de diversas complicaciones médicas como hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, hipoxemia nocturna severa, arritmias cardíacas, infarto del miocardio, accidente cerebrovascular y muerte súbita.<sup>2</sup> Entre los tratamientos que se han usado para el SAOS se incluyen varios que no han sido efectivos como el dormir en posiciones especiales<sup>3</sup> o el uso de estimulantes del centro respiratorio como la protriptilina<sup>4</sup> y la medroxiprogesterona.<sup>5</sup> Una intervención terapéutica que es de gran utilidad, la reducción de peso, es muy difícil de llevarla a la práctica de manera efectiva y duradera.<sup>6</sup> Otros tratamientos que han ofrecido mayor efectividad, son los procedimientos quirúrgicos como la traqueostomía y la uvulopalatofaringoplastia (UPFP) los cuales llevan implícitos ser mutilantes e invasivos por lo que no son bien aceptados por los pacientes.<sup>7,8</sup> Recientemente se ha introducido el uso de CPAP nasal como una nueva modalidad terapéutica<sup>2,9</sup> y se le postula como el tratamiento de elección para estos pacientes. En nuestro medio no se tenía experiencia con el uso del CPAP nasal, por lo que el objetivo de nuestro estudio fue determinar su efectividad en la reversión de la hipoxemia nocturna y en la corrección del patrón fisiológico del sueño en pacientes con diagnóstico comprobado de SAOS.

## Material y métodos

El trabajo se diseñó como un estudio clínico, prospectivo, en el que los pacientes actuaron como sus propios controles. Se incluyeron en forma consecutiva, durante un periodo de 18 meses, todos los pacientes que reunieron los tres siguientes criterios de inclusión: a) pacientes de cualquier sexo mayores de 18 años, b) cuadro clínico sugestivo de SAOS en base a la presencia de apneas durante el sueño relacionadas a ronquido e hipersomnia diurna y c) diagnóstico de SAOS confirmado

mediante un estudio de polisomnografía durante el sueño. El único criterio de exclusión fue la falta de cooperación para el uso del CPAP nasal. El estudio se llevó a cabo en el Centro de Estudios sobre las Alteraciones del Sueño (CESAS) en Monterrey, N. L., Mex., el cual tiene un laboratorio del sueño equipado con un cuarto muy confortable, con aire acondicionado y sin ruido, adyacente a una sala de monitoreo en la que se observa al mismo tiempo que se filma al paciente mientras duerme. Las variables fisiológicas se registraron mediante un polisomnógrafo marca Nihon Kohden modelo Neurofax de 12 canales en el cual se observaron en forma continua y simultánea durante todo el periodo de sueño del enfermo la actividad electroencefalográfica (dos canales), los movimientos oculares (dos canales), electromiografía de la barbilla (un canal), electromiografía de las extremidades inferiores (dos canales), flujo de aire nasal (un canal), movimientos respiratorios del tórax (in canal) y del abdomen (un canal), electrocardiograma (un canal) y saturación transcutánea de oxígeno de la hemoglobina (SatO<sub>2</sub>) (un canal). Todas estas señales fueron captadas a través de electrodos o transductores cutáneos fijados en forma firme pero cómodamente de tal manera que no interfirieran con el sueño, el cual debía alcanzarse espontáneamente y sin uso de ninguna medicación hipnótica. La presión positiva en la vía aérea fue aplicada mediante una mascarilla nasal de material flexible la cual fue sujeta mediante un arnés colocado alrededor de la cabeza. Esta mascarilla se posicionó herméticamente para evitar fugas de aire. La presión se generó a través de un compresor de aire electrónico marca Healthyne modelo 7100 instalado al lado del paciente y manejado a control remoto (Figura 1) El máximo nivel de presión a aplicar fue fijado en 20 cm de H<sub>2</sub>O y se utilizó únicamente aire ambiente, (FIO<sub>2</sub> de 21%). Una vez identificado el paciente con cuadro clínico sugestivo de SAOS, la secuencia del estudio fue la siguiente: a cada paciente se le efectuaron tres PSGN de un mínimo de 6 h en cada estudio; la primera fue diagnóstica y su objetivo era corroborar el diagnóstico de SAOS mediante el hallazgo de los tres siguientes criterios: 1) apnea obstructiva de más de 10 segundos de duración, 2) índice apnéico mayor de 5, y 3) disminución de la SatO<sub>2</sub> de > de 4%.<sup>11</sup> La segunda PSGN se realizó con un CPAP variable y su objetivo era

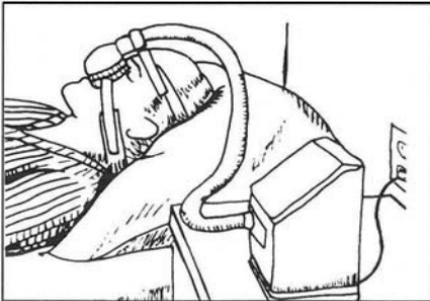


Figura 1. Representación esquemática de un paciente al usar CPAP nasal

buscar el CPAP ideal para cada uno de los pacientes. Finalmente, la tercera PSGN se practicó con el CPAP determinado en la segunda PSGN y considerado como el CPAP ideal, éste se calculó primero con una presión de 3 cm de H<sub>2</sub>O y con incrementos progresivos en busca de la desaparición total de los ronquidos y las apneas mayores de 10 segundos, hasta alcanzar la máxima SatO<sub>2</sub> de la hemoglobina sin el desarrollo de intolerancia al CPAP por el paciente. Durante cada una de las PSGN se monitorizó la actividad generada en los 12 canales del polisomnógrafo y dicha información se graficó de tal manera que pudieran correlacionarse los hechos de cada uno de los canales con los restantes para así permitir una adecuada interpretación (Figura 2). La interpretación de cada una de las PSGN se realizó a través de un programa computado y se cotejó personalmente por dos de los autores. Todo el proceso de la PSGN y el reporte definitivo de la misma se elaboró siguiendo las recomendaciones sugeridos por Rechtschaffen.<sup>12</sup> Para los propósitos del estudio se compararon los valores que se obtuvieron en la primera y en la tercera PSGN. Las variables fisiológicas relacionadas con la severidad de el SAOS que se estudiaron fueron las siguientes\*: índice de eficiencia del sueño (IES), índice respiratorio (IR), índice apnéico (IA), duración máxima de las apneas (DMaxA), mínima saturación de oxígeno (MinSatO<sub>2</sub>), porcentaje de sueño de movimientos oculares rápidos

(%MOR) y Porcentaje de sueño de ondas lentas (%SOL). El análisis estadístico de los datos se realizó comparando los valores que se obtuvieron antes y después de la aplicación de CPAP nasal, utilizando la prueba de T pareada, calculándose el valor de la p, la desviación estándar (DS), el valor de delta (A) y el intervalo de confianza (IC).

## Resultados

Se incluyó un total de 30 pacientes sin que hubiera ninguna exclusión. En el cuadro I se muestran algunas de las características de los pacientes. Los dos síntomas que hicieron consultar al paciente fueron el ronquido o la hipersomnia diurna, pero en el 100% de los casos (30/30) estuvo presente el primero y en 96.7% el segundo (29/30). Predominaron los hombres sobre las mujeres (29/1 -96.7%/3.3%). La mayoría de los casos fue de adultos jóvenes (46.3 ± 11.5 años). Nueve de los casos (30%) tuvieron 50 o más años de edad. Obesidad en 90% de los pacientes tomando como criterio un sobrepeso mayor de 20% del peso ideal. Casi la mitad de los casos (13/30 -43%) padeció de hipertensión arterial, 15/30 (50%) refirieron irritabilidad, agresividad, falta de ánimo, apatía, dificultad para socializar o disminución de la libido. Se observó cefalea matutina en 5/30 enfermos (16%) y 8/30 (26%) habían tenido accidentes automovilísticos al quedarse dormidos mientras conducían. En el cuadro II se muestran los resultados globales de los parámetros evaluados por las PSGN antes y después de la aplicación del CPAP nasal. Dicho cuadro resume los resultados principales de nuestro

Cuadro I. Características clínicas de los pacientes

N = 30	
Sexo (Hombres/Mujeres)	29/1
Edad (Media:Rango)	46 años (22 - 69)
Peso (Media:Rango)	93.9 Kg (62 - 138.5)
Motivo de consulta: Ronquido	12 (40 %)
Hipersomnia	18 (60 %)
Ronquido	30 (100 %)
Hipersomnia	29 (96.7 %)
Apnea	29 (96.7 %)
Cambios conductuales/Depresión	15 (50 %)
Accidentes automovilísticos	8 (26 %)

\* Ver apéndice de definiciones

estudio. El total de los 30 pacientes estudiados mostró gran mejoría en el IA y en 26 (86.6%) este valor se normalizó. En dos de los cuatro casos restantes el valor del IA fue casi normal: 5.4 y 6. El IR también mostró mucha mejoría en todos los pacientes pero la normalización se alcanzó en un porcentaje menor, 21/30 (70%). De los nueve que no se normalizaron, cinco tuvieron un valor muy cercano a la normalidad: 6, 5.9, 6.7, 6.4 y 6.3. La DM<sub>max</sub> también mostró gran mejoría en todos los sujetos. Persistieron con apneas o chochos (26.7%) en un margen entre 33 y 75 segundos. Estas apneas solo se detectaron en una o dos ocasiones a lo largo de la PSGN. La MinSatO<sub>2</sub> alcanzó valores arriba de 85% en 23 pacientes (76.7%). En

los otros siete, la MinSatO<sub>2</sub> fue: 45%, 70%, 82%, 78%, 57%, 82% y 83%. Al igual que ocurrió con las apneas prolongadas estos hechos se presentaron en forma aislada. El porcentaje MOR alcanzó valores normales o muy cercanos a lo normal en 21 (70%) y en 10 (33.3%) se observaron valores por arriba de lo normal, fenómeno conocido como "efecto de rebote". En tres pacientes (10%) no se observó ninguna mejoría en este parámetro. El nivel de CPAP nasal utilizado fue de  $12.9 \pm 4.3$  cmH<sub>2</sub>O. El nivel mínimo fue de 5 cmH<sub>2</sub>O y el máximo de 20 cmH<sub>2</sub>O. Catorce de los pacientes (46.6%) requirieron un CPAP igual o mayor a 10 cmH<sub>2</sub>O y en 3 (10%) casos se usó el máximo de CPAP permisible, 20 cmH<sub>2</sub>O.

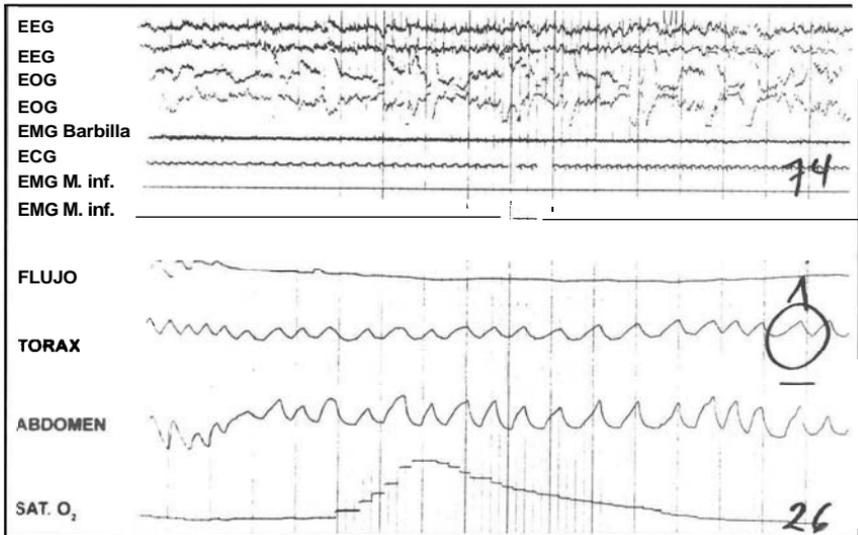


Figura 2. Registro de una PSGN de un paciente con SAOS en la que muestran las señales de los 12 canales. Note como a pesar de registrarse movimientos del tórax y abdomen cesa el flujo aéreo y después de un breve retardo hay caída severa de la SatO<sub>2</sub>.

EEG= Electroencefalografía, EOG= electrooculografía, EMG barbilla= electromiografía de la barbilla, ECG= electrocardiograma, EMG M inf= electromiografía de miembros inferiores, flujo= movimiento de aire en las narinas, Tórax= movimiento respiratorio del tórax, Abdomen= movimiento respiratorio del abdomen, SatO<sub>2</sub>= saturación transcutánea de oxígeno.

Cuadro II. Comparación de los valores pre y posaplicación de CPAP Nasal

Variable	Normal	Basal	CPAP	P	A	IC 95 %	Mejoría %
IES	1	0.62 ± 0.03	0.84 ± 0.02	< 0.0001	0.22	0.15 - 0.29	35
IA	< 5	61.5 ± 7.9	2.7 ± 0.9	< 0.0001	58.8	42.8 - 75	95.6
IR	4 - 5	82 ± 7.6	5.7 ± 1.2	< 0.0001	76.3	60.7 - 92	93
Dur MaxA	< 10 seg	65.55 ± 6.5	19 ± 3.7	< 0.0001	46.5	34.1 - 58.9	70.9
MinSatO <sub>2</sub>	> 95%	56.8 ± 3.2	84.9 ± 1.9	< 0.0001	28.7	23 - 34.3	50.5
%MOR	20 - 25	11 ± 1.2	20.4 ± 2	< 0.0001	9.4	5.5 - 13.2	85.4
%SOL	20-25	250.6	14.2 ± 3.5	< 0.002	12.2	5 - 19.3	610.0

Basal= valores de la primera PSGN, CPAP= valores de la tercera PSGN, Mejoría %= compara el valor basal contra el del CPAP pero expresado en forma porcentual

## Discusión y conclusiones

El SAOS es una enfermedad a la que últimamente se le ha puesto más atención en la literatura médica internacional, por lo que su diagnóstico se ha vuelto más frecuente. Debido a los requerimientos tecnológicos necesarios para el correcto estudio de estos pacientes, en nuestro país existe cierto rezago en esta área y sólo hasta en la última década se han implantado laboratorios para el estudio de la enfermedad del sueño. El CESAS de Monterrey N.L., ha sido pionero en este campo en el norte de México. En este estudio presentamos la experiencia inicial de este centro demostrando una respuesta espectacular hacia la mejoría en pacientes con SAOS posterior a la aplicación de CPAP nasal. El tratamiento de este padecimiento ha evolucionado. Las modalidades terapéuticas que se usan han sido las médicas y las quirúrgicas. Entre las primeras tenemos el uso de medicamentos como la protriptilina y la progesterona,<sup>4,5</sup> administración nocturna de oxígeno,<sup>13</sup> dormir en decúbito lateral,<sup>3</sup> evitar el uso de alcohol<sup>14</sup> y disminuir de peso.<sup>6</sup> Esto último es probablemente el único que ha demostrado alguna utilidad real pero es una modalidad terapéutica muy difícil de llevar a la práctica. Hasta 1981 el tratamiento de elección para casos avanzados había sido la traqueostomía, la cual es curativa ya que corrige la causa del SAOS pero debido a su carácter mutilante es poco aceptado por los enfermos.<sup>7-9,15</sup> Las nuevas modalidades quirúrgicas como la UPFP, cirugía nasal y maxilofacial tampoco han resuelto el problema en forma definitiva.<sup>7,8,15,16</sup> Con el advenimiento del

CPAP, éste desplazó a la traqueostomía a un segundo plano y ocupó su lugar como el tratamiento de elección.<sup>2,10,17</sup> El principio en que se basa el uso del CPAP nasal en estos pacientes es que el principal mecanismo fisiopatológico de las apneas en el SAOS, es la obstrucción de las vías aéreas altas durante el sueño por la relajación de los músculos faríngeos y linguales, lo que ocasiona colapso faríngeo y desplazamiento lingual posterior. Este fenómeno ocurre en forma intermitente y repetitiva con duraciones variables a lo largo del sueño del enfermo. La aplicación de presión positiva en la vía aérea evita estos cambios y por la tanto el desarrollo de obstrucción (Figura 3). La manera con la que se aplica la presión es mediante una mascarilla sobre la nariz o sobre la nariz y la boca. Dichas mascarillas están conectadas mediante mangueras a un compresor de aire que es el que finalmente provee la presión deseada. Con estos sistemas, todas las respiraciones generan espontáneamente por el enfermo. Las mascarillas que se usaron originalmente fueron buconasales y de materiales rígidos, lo que ocasionó que la adaptación y tolerancia fueran un problema. Con la creación de mascarillas nasales de materiales más suaves, este problema se ha minimizado. En este estudio buscamos la demostración objetiva de la efectividad del CPAP nasal en la corrección de la hipoxemia nocturna y del patrón del sueño en enfermos con SAOS, para lo cual seleccionamos enfermos con diagnóstico bien definido, a los que se les aplicó CPAP nasal de acuerdo a los requerimientos individualizados, utilizando como parámetros de evaluación las variables fisiológicas más

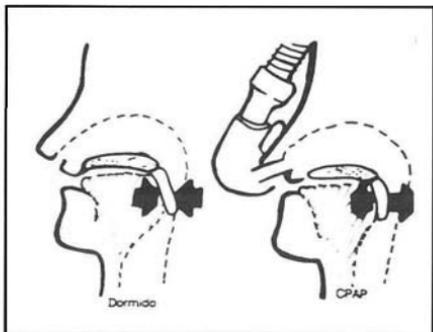


Figura 3. La gráfica izquierda esquematiza el cierre de la faringe durante el sueño en pacientes con SAOS. La gráfica derecha muestra la corrección al aplicar CPAP nasal.

alteradas en esta enfermedad comparando los valores basales, previos al uso del CPAP nasal, con los que se obtuvieron después de su aplicación. En este estudio analizamos únicamente la respuesta aguda y los resultados globales que obtuvimos, demostraron una notable mejoría en cada uno de los parámetros analizados con diferencias estadísticamente muy significativas. Las variables IES, IA, IR, DMaxA y MinSatO<sub>2</sub>, reflejan severidad de la enfermedad y todas ellas mostraron mejoría dramática llegando a normalizarse en la mayoría de los pacientes. Las variables %MOR y %SOL reflejan alteraciones en la arquitectura del sueño secundarias a los microdespertares ocasionados por la hipoxemia nocturna. En los pacientes con SAOS el porcentaje de tiempo que deberían pasar en MOR y SOL se encuentra disminuido. Ambas variables también demostraron un incremento significativo con el uso de CPAP y en el caso del MOR hubo pacientes que sobrepasaron los valores normales, es decir tuvieron un efecto de rebote, dato característico de los pacientes con ausencia de MOR una vez que se corrige el factor causal. Hubo una minoría de pacientes en los que no se alcanzó la normalización de los parámetros evaluados. Al analizarlos individualmente encontramos que, a pesar de la falta de normalización, mostraron gran mejoría en cada una de las variables llevándolas a márgenes muy aceptables. Hubo dos pacientes en particular en los que su IA, a

pesar de haber mejorado, quedó en un margen relativamente alto (basal - 54.3 y 103, CPAP nasal - 25.9 y 13). En ambos casos se utilizó un CPAP nasal de 13 cmH<sub>2</sub>O, es decir no se llegó al máximo permitido de 20 cmH<sub>2</sub>O y esto se debió a que la guía para buscar el CPAP ideal no fueron los índices, sino la corrección de las apneas, del ronquido y de la hipoxemia. Concluimos, que el CPAP nasal es muy efectivo para la corrección aguda de los parámetros que miden la severidad del SAOS. En la mayoría de los casos se alcanza una normalización de dichos parámetros. Aún los pacientes que no alcanzan este objetivo también muestran una franca mejoría. La tolerancia con los nuevos equipos es excelente. Recomendamos que el CPAP nasal se use como el tratamiento inicial de los pacientes con SAOS en nuestro medio y proponemos que se promueva el establecimiento de más centros especializados en el estudio y tratamiento de esta enfermedad, pues su frecuencia y morbilidad lo justifican.

## Referencias

- Viner S, Szalai J, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med* 1991;115:356-359.
- Sullivan CE, Issa FQ, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1:862-865.
- George CF, Miller TW, Krygr MH. Sleepapnea and body position during sleep. *Sleep* 1988;11:90-9.
- Clark RW, Schmidt HS, Schaal SF, Badoulas H, Schuller DE. Sleep apnea: treatment with protriptyline. *Neurology* 1970;29:1287-92.
- Strohl KP, Brown R, Hensley MJ, Hallet M, Saunders NA, Ingram RH. Progesterone therapy for obstructive sleep apnoea. *Am Rev Resp Dis* 1979;114:173.
- Smith PL, Gold AR, Meyers DA. Weightloss in mildly to moderately patients with obstructive sleep apnea. *Ann intern Med* 1985;103:850-55.
- Corway WA, Victor LD, Magilligan DJ, Fujite S, Zorick FJ, Roth T. Adverse effects of tracheostomy for sleep apnea. *JAMA* 1981;246:347-50.
- Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108:117-25.
- Rapoport D, Sorkin B, Garay S, Goldring R. Reversal of the "Pickwickian Syndrome" by long-term use of nocturnal nasal-airway pressure. *N Engl J Med* 1982;307:15;931-933.
- Berthon-Jones M, Lawrence S, Sullivan C, Grstein R. Nasal continuous positive airway pressure treatment: current reality and future. *Sleep* 1996;19(9):S131-S135.

11. Strollo P, Rogers M. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:2: 99-104.
12. Rechtschaffen A, Kales A **editors**. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles, UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.
13. Martin RJ, Sanders MH, Gary BA. Acute and long term ventilatory effects of hyperoxia in the adult sleep apnoea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1982;125:175-180.
14. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurolog Neurosurg Psychiatry* 1982; 45:353-359.
15. Sériès F. Evaluation of treatment efficacy in sleep apnea hypoapnea syndrome. *Sleep* 1996;19(9):S71-S76.
16. Pepin J-L, Veale D, Mayer P, Bettega G, Wuyam B, Levy P. Critical analysis of the results of surgery in the treatment of snoring, upper airway resistance syndrome and obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19(9):S90-S100.
17. Krieger J, 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(9):S135-S143.
18. Thorpy MJ. Glossary. In: International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee. Rochester Minnesota: Allen Press, Inc., 1990, pp 337-351.
19. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (editors). Philadelphia: WB Saunder Co.; 1989, pp 552-558.

## Apéndice

### Definiciones

**Síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS).** Enfermedad caracterizada por la presencia repetitiva de apneas durante el sueño por la obstrucción reversible de la vía aérea superior ocasionando hipoxemia y que clínicamente se manifiesta por la triada de ronquido intenso, hipersomnias diurnas y apneas.

**Apnea obstructiva.** Apnea inducida por obstrucción de la vía aérea superior durante la cual persiste el estímulo ventilatorio del sistema nervioso central y hay movimiento de los músculos respiratorios pero sin flujo de aire.

**Hipoapnea.** Es un episodio de respiración superficial (el flujo se reduce por lo menos el 50%) que ocurre durante el sueño, con duración de 10 segundos o más y usualmente vinculada con hipoxemia.

**CPAP Nasal.** CPAP es la abreviación en inglés de Continuos *Positive Airway Pressure* que significa "presión positiva continua en la vía aérea". Se respetó esta abreviación debido a que su uso se ha generalizado entre la profesión médica de nuestro medio. "Nasal" implica que dicha presión se aplica exclusivamente a través de la vía aérea nasal.

**Índice de eficiencia del sueño.** Se calcula al dividir el tiempo de sueño efectivo entre el tiempo en que el paciente permaneció en la cama.

**Índice apnéico.** Es el número de apneas que se observaron por hora de sueño.

**Índice respiratorio.** Es el número de apneas e hipoapneas que se observaron por hora de sueño.

**Duración máxima de las apneas.** Este valor se obtiene al medir la apnea de mayor duración durante el estudio de la PSGN.

**Nivel mínimo de saturación de oxígeno de la hemoglobina.** Este valor se obtiene de la saturación de oxígeno más baja que se haya detectado durante la PSGN independientemente de su duración.

**Polisomnografía nocturna.** Es el registro continuo y simultáneo de múltiples variables fisiológicas durante el sueño (EEG, EOG, EMG, ECG, SatO<sub>2</sub>, flujo respiratorio, movimiento toraco-abdominal, etc). Este estudio permite determinar la arquitectura del sueño, así como la repercusión fisiológica de ciertas enfermedades que se manifiestan durante el dormir. Se considera el estudio diagnóstico de elección para el SAOS.

**Sueño de movimientos oculares rápidos.** Es el estadio del sueño con la más alta actividad cerebral, caracterizados por movimientos de los ojos.

**Sueño de ondas lentas.** Es un estadio del sueño caracterizado por una actividad electroencefalográfica con predominio de más de 50% de ondas delta.