



SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Dr. Jorge Jorquera A. (1)

El síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es una enfermedad frecuente que afecta al 4% de la población adulta. Su síntoma cardinal es la somnolencia diurna excesiva que, junto a la alteración del ánimo y deterioro cognitivo, producen un deterioro progresivo en la calidad de vida de los pacientes. Además, se ha asociado a mayor riesgo de hipertensión arterial, morbimortalidad cardiovascular, accidentes laborales y de tránsito. Esta entidad está ostensiblemente subdiagnosticada, por lo que es necesario mejorar su conocimiento para aumentar la pesquisa para su adecuado tratamiento.

El SAHOS, descrito inicialmente por Guilleminault en 1976, se caracteriza por episodios recurrentes de colapso parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño, como consecuencia de los cuales se produce un aumento del esfuerzo tóraco-abdominal y caída de saturación arterial de oxígeno, que conducen a una reacción de microdespertar que reanuda la respiración.

Por convención, las apneas se definen como el cese del flujo aéreo durante más de 10 segundos. Se denomina hipopnea al una disminución entre el 10 y 50 % del flujo aéreo en relación a una reacción de microdespertar o caída de la saturación de oxígeno. La apneas se clasifican de acuerdo a la presencia o no del estímulo central y se

dividen en:

- a. apnea central: ausencia de movimientos toracoabdominales producto de abolición del estímulo centro respiratorio.
- b. apnea obstructiva: cese del flujo producto de oclusión de la vía aérea, lo que determina persistencia del esfuerzo ventilatorio.
- c. apnea mixta: comienza como una apnea central, seguida de un componente obstructivo.

Los microdespertares inducen interrupción y alteración de la arquitectura del sueño, lo que lleva a la producción de síntomas diurnos de los pacientes. El diagnóstico de apneas del sueño se sospecha por la historia de ronquido intenso, somnolencia diurna excesiva y apneas presenciadas. La confirmación, a través de un estudio de polisomnografía o poligrafía respiratoria durante el sueño. Su tratamiento de elección es la ventilación con presión positiva continua de la vía aérea a través de una mascarilla nasal, capaz de mejorar los síntomas diurnos, nocturnos y disminuir el riesgo cardiovascular.

PREVALENCIA

Los estudios epidemiológicos han demostrado la presencia de apneas durante

el sueño en la población normal y que éstas son más frecuentes a medida que se avanza en edad, predominando siempre en el sexo masculino. Según estos estudios, 15 al 20 % de la población adulta presenta apneas durante el sueño. El síndrome de apnea del sueño se define como la presencia de síntomas, principalmente somnolencia diurna excesiva, asociada a un índice de eventos respiratorios elevado, que convencionalmente se ha propuesto en 5 a 10 eventos por hora. La presencia de un índice elevado en forma aislada, en ausencia de síntomas, no corresponde a un SAHOS. La prevalencia de SAHOS es de 2-4 % en hombres y 1-2 % en mujeres. En nuestro país disponemos de encuestas poblacionales que han evaluado la presencia de ronquido habitual, somnolencia diurna excesiva y apneas presenciadas, cuyas cifras no difieren de las extranjeras, encontrando que el 7% de los hombres y 4% de las mujeres está en alto riesgo de presentar esta enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

La patogenia es multifactorial y compleja. El mecanismo que conduce al colapso de la vía aérea superior es la generación de una presión crítica subatmosférica durante la inspiración, que sobrepasa la capacidad de los músculos dilatadores y abductores de mantener la estabilidad de la vía aérea.

(1) Instructor Asociado, Departamento de Enfermedades Respiratorias
Correspondencia : jjorquer@med.puc.cl

El inicio del sueño se acompaña de una disminución del tono de los músculos dilatadores, lo que produce un desequilibrio entre la fuerza que generan éstos y el peso que debe soportar la faringe, produciendo finalmente el colapso. Debido a distintos estímulos: caída de la SaO_2 , aumento de la presión parcial de CO_2 , estímulos faríngeos y aumento de la presión negativa intrapleur, se induce una reacción de despertar que aumenta la tonicidad muscular, abre la vía aérea y se reanuda la ventilación. Varios son los factores que han sido implicados en una mayor colapsabilidad de la vía aérea superior (**Tabla 1**). Estos factores conducen al ronquido durante el sueño, que consiste en oscilaciones de alta intensidad producidas por el paladar blando, paredes de la faringe, epiglotis y lengua. El ronquido puede representar una condición intermedia entre la normalidad y SAHOS, en la cual el tamaño faríngeo y la colapsabilidad son anormales, pero no llegan a causar cierre de la vía aérea. No obstante, debe ser considerado un marcador clínico para identificar a pacientes con SAHOS en sujetos poco sintomáticos.

CARACTERÍSTICA CLÍNICAS

El SAHOS puede ocurrir a cualquier edad, aunque el grupo etario más afectado

es el de los 30 a 60 años. Es el doble más frecuente en hombres, a pesar que la incidencia en el periodo postmenopáusico aumenta significativamente, llegando a igualar a la de los hombres. La mayoría son sujetos obesos, pero debemos estar atentos a pacientes eutróficos con síntomas sugerentes. Recientemente, en nuestro centro evaluamos a un grupo 356 pacientes con SAHOS, en el cual sólo el 38 % tenía un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m^2 . La historia debe ser obtenida idealmente con la compañera de cama, debido a la naturaleza de los síntomas. El ronquido habitual, intenso e interrumpido por los eventos de apnea, es mejor entregado por la esposa, pudiendo ser grabado para objetivarlo.

La somnolencia diurna excesiva, definida como dificultad para mantenerse despierto durante el día, por lo menos tres días a la semana, puede ser no reconocida por el afectado por razones sociales, laborales o familiares. Por ello deben utilizarse escalas específicas para su evaluación, como la Escala de Somnolencia de Epworth, que se muestra en la **Tabla 2**.

Relatos clásicos son que el paciente se queda dormido viendo televisión, leyendo, frente al computador, durante los viajes en bus,

en reuniones sociales, en presentaciones a media luz y más gravemente mientras conduce o se encuentra detenido en una luz roja o desempeña algún tipo de trabajo. Debemos recordar que la somnolencia referida es una somnolencia “pasiva”, que se presenta durante situaciones monótonas, poco atractivas o que requieren menor atención, pues los pacientes pueden desenvolverse de buena forma en situaciones de alto desempeño, exigencia y responsabilidad. El paciente no es capaz de percibir sus propias apneas, aunque en ocasiones puede relatarnos episodios de sofocación nocturna que orientan a este problema. Otros síntomas se señalan en al **Tabla 3**.

FACTORES PREDICTORES DE SAHOS

La somnolencia diurna excesiva es el síntoma cardinal del SAHOS y constituye uno de los pilares para decidir el inicio del tratamiento. Como síntoma único presenta sensibilidad y especificidad baja, cercana al 60%, pero es indispensable su adecuada obtención. El ronquido, con sensibilidad y especificidad similares, también es de ayuda, especialmente si es frecuente, intenso e irregular. El síntoma con mayor valor diagnóstico son las apneas presenciadas. Del examen físico, el hallazgo que mejor predice la presencia de SAHOS es la circunferencia cervical (CC) (> 43 cm en hombre (talla 17 de camisa) y 40 en mujeres). Se han ideado complejos algoritmos con el fin de aumentar la probabilidad diagnóstica. En mi opinión el de mayor utilidad es el diseñado por Flemons (4) quien acuñó el concepto de “CC ajustada”, a la que a la CC medida en cm, se le suman 3 puntos si presenta apneas presenciadas, 3 puntos si presenta ronquido habitual y 4 puntos si presenta hipertensión arterial. Si la CC ajustada es < 43 la probabilidad de SAHOS es baja (likelihood ratio, LR: 0,25), 43 – 48 la probabilidad es intermedia (LR:

Tabla 1. FACTORES IMPLICADOS EN LA COLAPSABILIDAD DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

- 1.- Factores anatómicos que determinan una cavidad faríngea pequeña: hipertrofia amigdalina, micrognatia, macroglosia, etcétera. La obesidad contribuye a la reducción del diámetro por depósito de grasa en la zona retrofaríngea.
- 2.- Mayor “compliance” de los tejidos.
- 3.- Aumento de la resistencia a nivel de la zona nasal, que contribuye al colapso por aumento de la presión subatmosférica generada en la faringe durante la inspiración.
- 4.- Disminución de la fuerza de los músculos dilatadores de la faringe: hipotiroidismo, distrofias musculares, uso de relajantes musculares o benzodiacepinas.
- 5.- Distinta calidad de los músculos faríngeos.
- 6.- Descoordinación entre la activación de los músculos dilatadores de la faringe y el diafragma, la cual debe producirse antes de la contracción diafragmática para mantener preparada a la faringe antes que la generación de la presión negativa se produzca en el tórax.



Tabla 2. ESCALA DE EPWORTH

¿Con qué frecuencia está somnoliento o se queda dormido en cada una de las siguientes situaciones?					
Aplique la siguiente escala: 0: nunca, 1:baja frecuencia, 2:moderada frecuencia, 3:alta frecuencia					
SITUACION	PUNTAJE				
1.- Sentado y leyendo.	0	1	2	3	
2.- Viendo televisión.	0	1	2	3	
3.- Sentado en un lugar publico (Ejemplos: cine o reunión).	0	1	2	3	
4.- Viajando como pasajero en un auto durante 1 hora.	0	1	2	3	
5.- Descansando en la tarde cuando las circunstancias lo permiten.	0	1	2	3	
6.- Sentado y conversando con alguien.	0	1	2	3	
7.- Sentado en un ambiente tranquilo después de almuerzo (sin alcohol)	0	1	2	3	
8.- En un auto, mientras se encuentra detenido por algunos minutos en el tráfico.	0	1	2	3	

Tiene por objeto evaluar la magnitud de la somnolencia diurna frente a 8 situaciones de la vida diaria, otorgando puntaje de 0 a 3 para cada una de ellas. A diferencia de los sanos, que obtienen un puntaje menor de 6, los pacientes con SAHOS tienen habitualmente puntajes sobre 12, siendo patológico sobre 10.

2) y si es >48 la probabilidad es alta (LR: 5,17). Estos hallazgos constituyen el primer filtro de nuestros pacientes para decidir la realización de un estudio de tamizaje o diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales se plantean según el motivo de consulta (Ver **Tabla 4**).

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

Las consecuencias clínicas del SAHOS se deben a los numerosos efectos que tienen como fenómeno inicial el evento respiratorio, la apnea. Los mecanismos involucrados son caída de la SaO₂, procesos de de-oxigenación y re-oxigenación de los tejidos, microdespertares, aumento de la CO₂ y cambios de la presión intratorácica; ellos conducen a activación del sistema adrenérgico, mecanismos proinflamatorios, disfunción endotelial, stress oxidativo vascular, activación mecanismos procoagulantes y desregulación metabólica. Las consecuencias clínicas las podemos dividir en:

1.- Consecuencias psico-neurológicas. El

colapso recurrente de la vía aérea superior conlleva una reacción de despertar que provoca fragmentación y alteración de la arquitectura del sueño, con deterioro en la calidad del sueño (aumentan las etapas superficiales del sueño No REM en desmedro de las etapas profundas y el sueño REM). Los síntomas se desarrollan lenta y progresivamente a lo largo de los años, explicando que la consulta sea tardía en la mayoría de los casos. Existen evidencias de que la alteración de la arquitectura del sueño es la causa de la somnolencia diurna excesiva. Se ha propuesto que la caída de la oxigenación causa depresión de las funciones neuropsicológicas, con disminución de la memoria, atención y coordinación visual-motora. Este último factor contribuye a la mayor frecuencia de accidentes automovilísticos y laborales. Además se describe elevación de la presión intracraneana relacionada con las apneas, que se relaciona con cefalea matinal. La depresión se observa en el 40% de los pacientes con SAHOS, de causa multifactorial no bien aclarada. La impotencia sexual también se observa en este grupo de pacientes, llegando al 60 % en los con enfermedad grave, relacionada con la mala calidad de sueño.

2.- Consecuencias cardiovasculares. Tienen importancia por su impacto en la mayor morbimortalidad, especialmente por la relación que existe con hipertensión arterial, arritmias, eventos coronarios y accidentes cerebrovasculares. Hoy es clara la relación de causalidad entre hipertensión arterial y SAHOS, existiendo una relación

Tabla 3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SAHOS

Somnolencia diurna excesiva
Sueño no reparador
Boca seca
Cefalea matinal
Disminución de la capacidad de concentración
Déficit de memoria
Trastorno del ánimo.
Irritabilidad
Depresión
Impotencia.
Inquietud psicomotora nocturna
Insomnio
Fatiga
Reflujo gastro-esofágico

Tabla 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SAHOS SEGÚN MOTIVO DE CONSULTA

Somnolencia diurna excesiva:
Privación crónica de sueño
Depresión
Síndrome de piernas inquietas
Narcolepsia
Somnolencia idiopática
Trastorno del ciclo circadiano
Obesidad
Ronquido
Ronquido primario
Ronquido asociado a SAHOS
Episodios de Sofocación nocturna
Disnea de causa respiratoria (asma, EPOC)
Disnea de causa cardiogénica
Reflujo gastroesofágico

dosis-respuesta. Los pacientes hipertensos, especialmente los no-deppers, tienen una muy alta prevalencia de SAHOS; además, el tratamiento adecuado del SAHOS disminuye la presión arterial. Esta asociación entre SAHOS e hipertensión no es explicada por factores confundentes, como la obesidad concomitante, edad, sexo, consumo de café etc. La mayor mortalidad observada en los estudios preliminares de He en Chest en 1988, ha sido corroborada en estudios recientes, en que pacientes con enfermedad grave sin tratamiento presentan mayor morbilidad y mortalidad que los pacientes con enfermedad moderada y éstos más que los sujetos sin SAHOS. Además, los pacientes con enfermedad grave sin tratamiento se mueren más que los sujetos con enfermedad grave con tratamiento adecuado, en los cuales la morbi - mortalidad es similar a los sujetos sin SAHOS. Se observa frecuentemente nicturia por estimulación de los pépticos

natriuréticos atriales, producto de los cambios de presión intratorácica e hipoxemia ocurridos durante los episodios de apnea. La mayor prevalencia de accidentes cerebrovasculares ha sido observada en numerosos estudios, pero la relación de causalidad es más débil. Los sujetos que presentan ronquido intenso tienen mayor riesgo hipertensión, enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares, en estudios observacionales.

DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica inicial es esencial en la presunción diagnóstica y requiere un alto grado de sospecha. La decisión siguiente es realizar un estudio diagnóstico que permita descartar o confirmar nuestra hipótesis y además sea capaz de evaluar la gravedad de la enfermedad, ya que ella es clave en la decisión terapéutica. La severidad del SAHOS es evaluada a través del índice de eventos respiratorios o índice de apneas e hipopneas (IA/H), definido cómo el número de apneas e hipopneas por hora de sueño. Aunque es motivo de controversia, convencionalmente se acepta el diagnóstico de SAHOS con un IA/H mayor de 5 eventos por hora. El método diagnóstico de elección es la polisomnografía (PSG, **Figura 1**) que consiste en la monitorización durante toda una noche de sueño, en una clínica de sueño, con la vigilancia de personal entrenado, que evalúa en cada momento que el registro sea óptimo. La PSG incluye el registro de variables neurofisiológicas que nos permiten conocer claramente la arquitectura del sueño, las etapas del sueño y evaluar los microdespertares. También variables ventilatorias, que hacen posible la identificación de apneas e hipopneas y el cálculo del número de eventos respiratorios por hora de sueño, la caída de la saturación de oxígeno y el tiempo que permanece con saturaciones bajo 90%. Además, es posible evaluar los eventos respiratorios en distintas posiciones durante el sueño, el ronquido,

presencia de arritmias y movimiento de extremidades inferiores. Los altos costos económicos, poca accesibilidad, el requerimiento de un alto nivel técnico en su desarrollo, implementación y lectura, limitan el estudio en sujetos potencialmente enfermos. Por esta razón se han desarrollado equipos abreviados o simplificados, que permiten obtener información diagnóstica a través de la monitorización de las variables respiratorias. Estos equipos abreviados, conocidos como poligrafía respiratoria (PR, **Figura 2**) permiten, en sujetos con alta sospecha clínica, confirmar el diagnóstico, constituyendo una herramienta aceptada en la elaboración diagnóstica. La exactitud de estos equipos se ha valorado mediante su comparación con la PSG, obteniéndose sensibilidades diagnósticas entre un 86% - 100% y especificidades diagnósticas entre 64% - 100%.

La oximetría de pulso nocturna (**Figura 3**) tiene sensibilidad y especificidad para el diagnóstico del SAHOS que varía desde 40 al 100% y de 39 a 100% respectivamente. La principal razón de esta alta variabilidad ha sido la metodología utilizada en el análisis de la curva de SaO₂. Si bien no se recomienda como método diagnóstico, podría emplearse en situaciones en que se carece de tecnología más adecuada.

TRATAMIENTO MÉDICO

Estas recomendaciones generales son útiles en todos los pacientes con SAHOS y pueden ser el tratamiento suficiente en casos leves, pero en enfermos con trastornos graves (más de 30 eventos/hora) deben instaurarse medidas capaces de controlar efectivamente la enfermedad.

A) Control del peso. La obesidad es el principal factor de riesgo constitucional en el SAHOS. Debe indicarse baja de peso a todo paciente al que se le diagnostica SAHOS, ya que existe una relación entre la reducción de peso y la disminución de los eventos respiratorios, ronquidos, mejoría

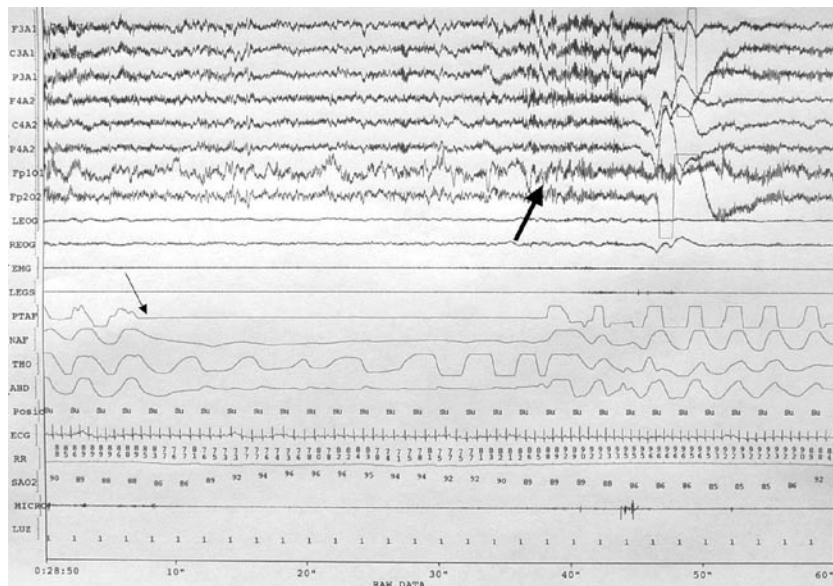


Figura 1. Registro polisomnográfico. Segmento de un registro polisomnográfico realizado por equipo ALICE 3 que muestra: registro electroencefalográfico, movimientos oculares (EOG), electromiograma del mentón (EMG) y de las piernas (LEGS), flujo oronasal (PTAF), termistor nasal (NAF), movimientos torácicos (THO) y abdominal (ABD), sensor de posición (Posic), electrocardiograma (ECG), frecuencia cardíaca (RR), saturación de oxígeno (SaO₂), sensor de ronquido (MICRO) y de luz (LUZ). La flecha indica el comienzo de un episodio de apnea obstructiva que termina con la aparición del microdespertar (flecha gruesa) que reanuda la ventilación. Se observa además caída significativa de la SaO₂, taquicardia y aparición de ronquido.

empeorar los fenómenos obstructivos. El uso de O₂ puede prolongar los episodios de apnea, retardando los despertares inducidos por la hipoxemia. Deben evitarse drogas depresoras del sistema nervioso central como benzodiazepinas, hipnóticos, relajantes musculares, barbitúricos, narcóticos, así como el alcohol, ya que acentúan los ronquidos y las apneas.

TRATAMIENTO CON CPAP

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) por vía nasal es aceptada como el tratamiento de elección para los pacientes con SAHOS. Tiene indicación en los pacientes con enfermedad grave (IA/H >30) y en algunos pacientes con enfermedad leve a moderada (IA/H 5 - 30) que no responden favorablemente al tratamiento médico o cuyas comorbilidades cardiovasculares hagan imperioso el tratamiento con CPAP. Estos equipos actúan formando una cámara neumática a nivel faríngeo, impidiendo el colapso y cierre de la vía aérea superior (**Figura 4**). Se ha demostrado que el CPAP disminuye el grado de somnolencia, mejora la calidad de vida, disminuye el riesgo de accidentes de tránsito y laborales. Además, disminuye la mayor morbimortalidad cardiovascular observada en este grupo de pacientes. No se recomienda el uso de BiPAP para el tratamiento del SAHOS. La presión adecuada para mantener una vía aérea permeable y corregir los eventos respiratorios, debe evaluarse paciente a paciente en forma objetiva, para lo cual disponemos de tres métodos: a) realizar un estudio PSG con titulación de CPAP durante toda la noche; b) realizar un “PSG de noche dividida”, en que la primera parte de la noche se realiza un estudio basal diagnóstico y en la segunda se efectúa la titulación de CPAP; c) algunos equipos de CPAP auto ajustables se han mostrado útiles para determinar de manera no supervisada el nivel óptimo de CPAP.

de la arquitectura del sueño y disminución de la hipersomnia diurna.

B) Posición corporal. En los pacientes con eventos respiratorios predominantemente en decúbito dorsal, con IA/H en decúbito lateral dentro de los límites normales, está indicada la terapia postural. Esta puede ser lograda a través de almohadas especiales, que intentan mantener el decúbito lateral, o colocando en la parte posterior de una camiseta, a nivel interescapular, una pelota de tenis que evita la posición de espalda.

C) Tratamiento de congestión nasal. En los pacientes con rinitis o congestión nasal debe efectuarse un tratamiento adecuado para evitar el aumento de resistencia al aire.

D) Tratamiento Farmacológico. No ha mostrado eficacia. En situaciones específicas, como el SAHOS asociado a hipotiroidismo, puede intentarse tratamiento con tiroxina. La acetazolamida puede ser eficaz en apneas centrales y respiración periódica, pero puede

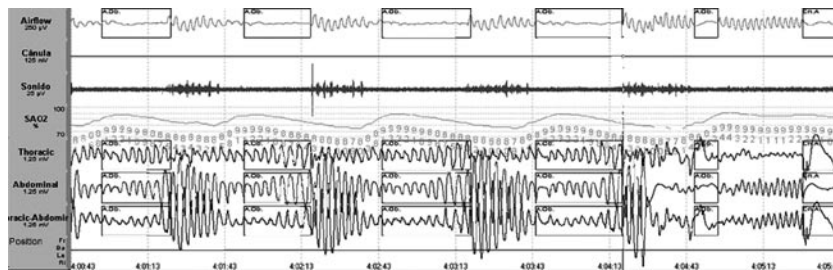


Figura 2. Registro poligrafía respiratoria. Segmento de un registro poligrafía respiratoria que muestra, flujo aéreo, movimientos toracoabdominales, movimientos corporales, saturometría, ronquidos, posición corporal, frecuencia cardíaca, electrocardiograma, electro-miograma de piernas

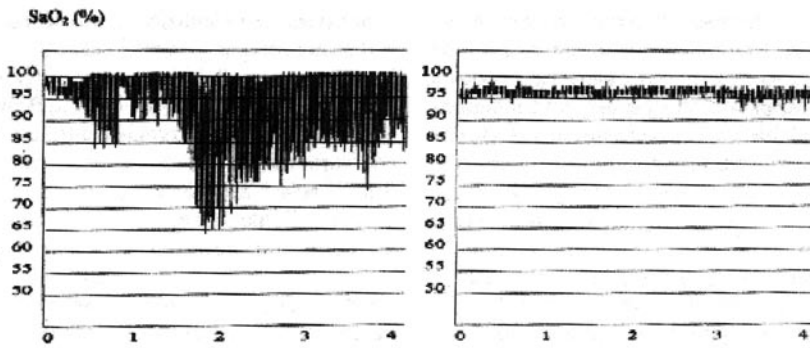


Figura 3. Oximetría nocturna. Registro nocturno continuo de saturación arterial de Oxígeno (SaO₂). El trazado de la izquierda muestra las caídas de la SaO₂ características de un paciente con apneas obstructivas. Como comparación, se ilustra el de un individuo normal (derecha). Mediante un programa computacional se puede calcular SaO₂ basal, SaO₂ media, SaO₂ mínima, índice de saturación del 4% (número de eventos por hora de caída de la SaO₂ >4% del valor basal) duración de la SaO₂ < 90%.

Los equipos nivel de presión auto ajustable (AutoCPAP) están diseñados para responder a cambios en la resistencia en la vía aérea superior del paciente, incrementando o disminuyendo la presión positiva en respuesta al tipo de morfología de la curva de presión y/o la presencia de ronquidos. No todos estos equipos responden de igual forma, por lo que su uso debe basarse en el conocimiento de cada uno de ellos. Estos sistemas no han mostrado ser superiores a los equipos con presión fija, aunque presentan costos significativamente mayores.

OTROS TRATAMIENTOS

A) Dispositivos orales. Producen cambios en la morfología y función de la vía aérea superior, actuando mediante el avance mandibular y/o retención de la lengua,

lo que aumenta el área de la hipo y orofaringe. Se ha demostrado beneficios en el tratamiento de los ronquidos y en los pacientes con SAHOS leve a moderado. En el SAHOS grave, la evidencia no recomienda su uso. Los dispositivos orales presentan ventajas en cuanto a simplicidad y carácter no invasivo, pero las complicaciones han limitado su uso (dolor en la articulación témporo-mandibular, mialgias, sialorrea o sequedad bucal, lesiones periodontales, desprendimientos de coronas y/o puentes, ulceraciones en los tejidos blandos, alergia a los materiales, alteraciones en la oclusión y odontalgias).

B) Tratamiento quirúrgico. Si bien algunos pacientes con SAHOS tienen anomalías estructurales de la vía aérea superior susceptibles de corrección quirúrgica, los resultados de cualquier técnica son claramente inferiores al CPAP.

Por lo tanto, los candidatos a cirugía deben ser evaluados paciente a paciente por médicos especialistas.

SEGUIMIENTO

Cerca del 80 % de los pacientes toleran bien el uso de CPAP. La adhesión a largo plazo es de sólo un 60% al año de seguimiento, siendo mejor en aquellos de mayor edad, más graves, más somnolientos, con hipertensión arterial y depresión. Se observa mayor adhesión cuando el médico tratante se dedica a trastornos respiratorios del sueño y es peor en los roncadores asintomáticos. El manejo adecuado de los efectos colaterales relacionados al uso del CPAP es indispensable.

REFERENCIAS

1. GUILLEMINAULT C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. 2nd Ed. Philadelphia; WB Saunders, 1994; 667-77.
2. JHONS M. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepness Scale. Sleep 1991; 14: 150-5.
3. SULLIVAN CE, ISSA FG, BERTHON-JONES M, EVES L. Reversal of obstructive sleep apnea by continous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1:862-5.
4. FLEMONS WW. Clinical practice. Obstructive sleep apnea. N Engl J Med. 2002 Aug 15;347(7):498-504.



Figura 4. Mecanismo de acción del CPAP.