

Eficacia de la presión positiva a demanda en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño

I. García Arroyo, J. Terán Santos, J. Cordero Guevara y L. Rodríguez Pascual

Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Sección de Neumología. Hospital General Yagüe. Burgos.

El tratamiento de elección del síndrome de apnea obstructiva del sueño es la presión positiva continua nasal. El ajuste preciso del nivel de presión se realiza mediante polisomnografía. Recientemente, se han diseñado sistemas de presión positiva a demanda, que adaptan el nivel de presión en cada ciclo respiratorio según las modificaciones de flujo.

OBJETIVO: Comparar el sistema de titulación manual (presión positiva continua nasal) con un sistema de presión positiva a demanda en pacientes diagnosticados de síndrome de apnea obstructiva del sueño.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se incluyeron 18 pacientes de forma consecutiva, diagnosticados de síndrome de apnea obstructiva del sueño mediante polisomnografía convencional con índices de apnea-hipopnea superior a 10/h (IAH > 10) y síntomas clínicos de somnolencia diurna y/o factores de riesgo cardiovasculares. A todos se les realizó polisomnografía convencional de titulación con presión positiva continua nasal y con presión positiva continua a demanda, analizadas de forma ciega.

RESULTADOS: No se encontraron diferencias significativas entre el sistema de presión positiva continua nasal y a demanda en los parámetros neurofisiológicos analizados (arquitectura del sueño, despertares, eficiencia de sueño) ni en los respiratorios (índice de apnea-hipopnea y saturación de oxígeno) a excepción de la SatO₂ mínima en REM que mejoró de forma estadísticamente significativa con presión positiva continua nasal ($p < 0,03$). Las medias de presión final de presión positiva continua nasal y presión a demanda fueron similares y hay que reseñar que los pacientes con presión positiva continua a demanda presentaron como media un $65,7 \pm 22\%$ del tiempo presiones inferiores a la titulada con presión positiva continua nasal.

CONCLUSIÓN: El sistema automático de presión positiva continua a demanda es tan eficaz como la presión positiva continua nasal en la titulación del tratamiento de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Palabras clave: Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Presión positiva continua a demanda. Tratamiento.

(Arch Bronconeumol 1999; 35: 208-213)

Efficacy of demand positive airway pressure (nDPAP) for treating obstructive sleep apnea syndrome

The treatment of choice for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is nasal continuous positive airway pressure (nCPAP). The precise level of pressure is adjusted by polysomnography. Devices to deliver pressure on demand have recently been designed to adapt the level of pressure to each respiratory cycle according to flow modification.

OBJECTIVE: To compare the manual titrating nCPAP system with that of demand continuous positive airway pressure (nDPAP) in patients diagnosed of OSAS.

PATIENTS AND METHODS: Eighteen consecutive patients whose OSAS was diagnosed by conventional polysomnography were enrolled with apnea-hypopnea indexes over 10/hour (AHI > 10) and clinical symptoms of daytime drowsiness and/or cardiovascular risk factors. Titrating polysomnographs were performed for all patients with nCPAP and with nDPAP and analyzed blindly.

RESULTS: No significant differences between nCPAP and nDPAP were found in neurophysiological variables analyzed (sleep architecture, arousals, sleep efficiency) or in respiratory variables (AHI, oxygen saturation) with the exception of minimum SatO₂ during REM sleep, which was significantly better with nCPAP ($p < 0.03$). Mean end pressure with nCPAP and mean pressure with nDPAP were similar; it is also worth noting that mean pressure was lower with nDPAP than with titrated nCPAP pressure a mean $65.7 \pm 22\%$ of the time.

CONCLUSION: Automatic nDPAP is as effective as titrated nCPAP for treating patients with OSAS.

Key words: Obstructive sleep apnea syndrome. Demand continuous positive airway pressure. Treatment.

Este proyecto ha sido financiado por OXIMESA. Grupo PRAXAIR.

Correspondencia: Dr. J. Terán Santos.
Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Sección de Neumología.
Hospital General Yagüe.
Avda. del Cid, s/n.
09005 Burgos.

Correo electrónico: jteran@bio.hgy.es

Recibido: 29-6-98; aceptado para su publicación: 22-12-98.

Introducción

Hasta la década de los años ochenta, el único tratamiento eficaz en el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) era la traqueostomía^{1,2}, pero suponía una terapéutica agresiva no exenta de complicaciones, efectos secundarios y alteraciones psicológicas muy importantes, además de pérdida de la fonación. En

1981, Sullivan et al³ describieron un dispositivo que funcionaba como una férula neumática que estabilizaba las paredes de la faringe e impedía su colapso durante el sueño, el sistema CPAP (presión positiva continua nasal). Su eficacia está comprobada⁴⁻¹⁷; sin embargo, también se han descrito efectos secundarios, disminución del cumplimiento a medio-largo plazo y abandono del tratamiento¹³⁻¹⁷. En un intento de mejorar, Mahadevia et al¹⁸ describieron un sistema de presión positiva sólo en la fase espiratoria (EPAP). Sanders y Kern, en 1990¹⁹, propusieron el sistema de presión binivel (BIPAP), con mayor presión durante la fase inspiratoria que en la espiratoria, como alternativa para pacientes que rechazaban el sistema CPAP o que necesitaban niveles elevados de presión para impedir el cierre de la vía aérea superior.

En los últimos años, algunos trabajos publicados apuntaban que el concepto de una sola presión positiva para todos los individuos era demasiado simplista y que, en teoría, el mejor dispositivo sería aquel que detectase los cambios de resistencia en la vía aérea superior en cada momento del ciclo respiratorio y ajustase automáticamente el nivel de presión; como consecuencia, surgió el concepto de CPAP inteligente²⁰⁻²².

Por otra parte, sabemos que las características del sueño nocturno dependen de muchos factores (alcohol, dieta, cansancio, alteraciones anatómicas o funcionales en la esfera otorrinolaringológica o infecciones de la vía aérea superior) y también sabemos que los eventos respiratorios más largos y con mayores desaturaciones se producen en la fase REM y en decúbito supino²³. Parece lógico pensar que es en estas situaciones cuando se necesita mantener un nivel de presión adecuada para impedir el cierre de la faringe. En 1993, se diseñó un sistema de presión positiva vía nasal "a demanda" (DPAP). Este dispositivo evalúa en cada ciclo respiratorio la presión, el flujo nasal y el tiempo y percibe que se está produciendo una obstrucción en la vía aérea superior cuando, tras más de 8 s, no detecta un flujo nasal pico de 20 l/min. La respuesta consiste en aumentar la presión hasta que se restablece el flujo aéreo; posteriormente, disminuye el nivel de presión de forma progresiva hasta alcanzar la basal^{24,25}.

En el presente trabajo se ha pretendido valorar la eficacia de este nuevo sistema en la titulación de un grupo de pacientes diagnosticados de SAOS, en relación a la corrección de los eventos respiratorios, la arquitectura del sueño y el nivel de presión requerido, comparándolo con el sistema CPAP convencional.

Pacientes y métodos

Se incluyeron 19 pacientes que habían sido diagnosticados de SAOS tras realizar una polisomnografía (PSG) basal nocturna de 8 h de duración y vigilada. Los estudios se realizaron en la unidad de trastornos respiratorios del sueño en nuestro hospital entre mayo de 1996 y mayo de 1997. Los criterios de inclusión fueron: índice de apnea-hipopnea (IAH) > 10/h, espirometría con FEV₁/FVC > 70, PO₂ > 60 mmHg, enfermedades cardiovasculares o somnolencia incapacitante o peligrosa (accidentes de tráfico, profesiones de riesgo, etc.) y consentimiento informado.

Los criterios de exclusión fueron: falta de colaboración voluntaria o secundaria a patología psiquiátrica o por problema social, patología respiratoria (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), síndrome *overlap*, síndrome de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares y/o alteraciones de la caja torácica y síndrome de resistencia de la vía aérea superior.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, exploración física completa (incluyendo índices de obesidad), cuestionarios sobre ronquido, escala de somnolencia (Epworth) y una batería de exploraciones complementarias que incluía espirometría basal en sedestación (MasterLab, Jaeger 2.1)²⁶ y gasometría arterial diurna.

Todos recibieron información sobre el tipo de enfermedad que padecían y sobre el tratamiento que se les iba a prescribir. No recibieron información sobre las diferencias entre los dos sistemas de presión positiva CPAP y DPAP para no interferir sobre los resultados de cada estudio de titulación. Además, se aconsejó que se abstuvieran de dormir durante el día o de ingerir alcohol, café o cualquier otro tipo de droga o excitante.

Los estudios PSG se realizaron un polisomnógrafo Sensor-Medics 4000 Series Sleep Diagnostic (EE.UU.). Se monitorizó el electroencefalograma (EEG) con 4 canales (C3A2, C4A1, O2A1, O1A2), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG) submentoniano y tibial anterior, electrocardiograma (ECG), flujo oronasal a través de termistor, esfuerzo toracoabdominal con bandas de estiramiento, ritmo cardiaco, posición corporal, saturación de oxígeno por pulsioxímetro digital (Ohmeda, Biox 3740. Health Care, Louisville, EE.UU.), ronquido y vigilancia videoasistida mediante cámara infrarroja instalada en la habitación.

La corrección de la PSG fue manual, siguiendo los criterios de Rechtschaffen y Kales²⁷. Se definió estudio compatible con SAOS cuando el IAH fue > 10/h. Se estableció la existencia de apnea como el cese de flujo oronasal al menos durante 10 s, hipopnea como la disminución al menos de un 50% en el flujo oronasal acompañado de un descenso brusco en la saturación arterial de oxígeno de al menos un 4% con o sin despertar electroencefalográfico o *arousal*. Se definió el *arousal* como el cambio brusco en la frecuencia del EEG que puede incluir ondas theta, alfa y/o frecuencias de grado mayor de 16 Hz pero no husos del sueño, de duración superior a 3 s, estando el paciente dormido pre y posterior al *arousal*²⁸.

Se estudiaron las siguientes variables polisomnográficas: eficiencia del sueño definido como el porcentaje del cociente entre el tiempo de sueño electroencefalográfico medido en minutos y el tiempo en cama en minutos, porcentaje del sueño en vigilia, porcentaje de sueño no REM (fases 1, 2, 3 y 4), porcentaje de sueño REM, latencia en minutos hasta la fase 1 y número de *arousals*. En las variables cardiorrespiratorias se cuantificó: la saturación de oxígeno en vigilia (SatO_{2v}), la saturación de oxígeno mínima y media en sueño no REM y en sueño REM (SatO_{2med} no REM, SatO_{2min} no REM, SatO_{2med} REM, SatO_{2min} REM), el IAH total y el IAH en fase no REM y REM.

Tras la PSG diagnóstica, se realizó una PSG de titulación con CPAP y otra consecutiva con DPAP, monitorizando los mismos canales que en el estudio basal. El intervalo de días entre los tres estudios fue mayor de una semana. El estudio de titulación con CPAP se realizó con un sistema de presión positiva continua convencional (Puritan Bennett 318. Companion) conectado a una tubuladura y ésta a una mascarilla nasal estándar de silicona adaptada al paciente (nasal CPAP System Components. Sullivan. ResMed Ltd. Australia). La monitorización de la presión fue posible tras conectar el sistema a un manómetro que registra la presión de forma continua digital (Puritan Bennett 3180. Remote Control Companion) y que posee dos mandos mediante los cuales se ajusta el nivel de

TABLA I
Comparación entre polisomnografía basal, con CPAP y DPAP en las variables de sueño

Variable	PSG basal Media (DE)*	PSG basal-CPAP diferencia media (IC del 95%)**	PSG basal-DPAP diferencia media (IC del 95%)**	PSG CPAP-DPAP diferencia media (IC del 95%)**
Eficiencia (%)	78,3 ± 10	1,2 (-5,1/7,5)	-3,8 (-9,6/1,9)	-5,05 (-11/0,9)
Vigilia (%)	19,4 ± 9	6,1 (-6,5/6,6)	3,8 (-1,6/9,3)	3,8 (-2,2/9,8)
Fase 1 (%)	32,6 ± 15,3	6,5 (-2,4/15,3)	4,7 (-5,1/14,6)	-1,7 (-7,1/3,6)
Fase 2 (%)	37,3 ± 15	3,7 (-3,2/10,8)	-2,3 (-11,8/7,3)	-6,1 (-13,5/1,4)
Fase 3 (%)	3,4 ± 4,4	-2,7 (-5,8/0,3)	-2,2 (-4,9/0,6)	0,6 (-0,8/2)
Fase 4 (%)	1,8 ± 3,4	-2,1 (-5,1/0,8)	0,03 (-2,3/2,3)	2,2 (0,2/4,5)
REM (%)	5,6 ± 5,6	-5,2 (-9,6/-0,7)***	-3,9 (-8,4/0,5)	1,2 (-2/4,5)
Arousals (n.º)	184 ± 131	113,8 (31/196,8)***	131,8 (64/199,7)***	18 (-19/55)

*Media con desviación estándar. **Diferencia de medias con un intervalo de confianza del 95%. ***p < 0,05. PSG: polisomnografía; CPAP: presión positiva continua nasal; DPAP: presión positiva vía nasal a demanda.

TABLA II
Comparación entre polisomnografía basal, con CPAP y DPAP en las variables respiratorias

Variables	PSG basal media (DE)*	PSG basal-CPAP diferencia media (IC del 95%)**	PSG basal-DPAP diferencia media (IC del 95%)**	PSG CPAP-DPAP diferencia media (IC del 95%)**
IAH	52,8 ± 27,7	47,2 (33,4/60,9)***	48 (34,7/61,3)***	0,8 (-3,4/5,2)
SatO ₂ v (%)	92,6 ± 3,2	6,1 (-6,5/6,6)	3,8 (-1,6/9,3)	3,8 (-2,2/9,8)
SatO ₂ med no REM (%)	88,8 ± 6,3	4,2 (1,7/6,7)***	4,1 (1,6/6,6)***	-0,1 (-0,9/0,7)
SatO ₂ min no REM (%)	66,8 ± 19,5	-15 (-21,4/-8,7)***	-16,5 (-23,9/-9,2)***	1,5 (-3,4/6,8)
SatO ₂ med REM (%)	84,6 ± 8,8	8,2 (3,8/12,5)***	7,5 (3,5/11,6)***	0,5 (-0,15/1,3)
SatO ₂ min REM (%)	69,6 ± 4,3	11,7 (5,1/18,4)***	15,6 (10,1/21,2)***	-3,6 (-7/-0,3)*

*Media con desviación estándar. **Diferencia de medias con un intervalo de confianza del 95%. ***p < 0,005. IAH: índice apnea-hipopnea; PSG: polisomnografía. CPAP: presión positiva continua nasal; DPAP: presión positiva vía nasal a demanda.

presión. De esta forma, tras programar una presión inicial de 4 cmH₂O, se aumentaba en 1 cmH₂O si se observaban eventos respiratorios en la pantalla del polisomnógrafo como disminución o abolición de la amplitud de la curva de flujo oronasal, acompañados de desaturaciones o *arousals* o persistencia del ronquido. Posteriormente, se esperaba 5-10 min para que el paciente se acomodase al nuevo nivel de presión y estabilizase la fase de sueño; si se objetivaban nuevos eventos respiratorios se ascendía de forma progresiva hasta el nivel de presión final necesario para corregirlos. Además, se monitorizó continuamente las fugas aéreas permitiendo un límite máximo de fuga similar al del sistema DPAP. El estudio de titulación con DPAP se realizó con un sistema de presión positiva a demanda (Innovative Medical System. Manchester. EE.UU.) adaptado de igual forma que la CPAP al paciente. El nivel de presión inicial fue también de 4 cmH₂O y se monitorizó continuamente a través de un manómetro conectado al sistema (Puritan Bennett. Companion Manometer. Indianápolis. EE.UU.). Los límites de presión de este sistema son: 2,5 cmH₂O como límite inferior y 20 cmH₂O como superior. El dispositivo DPAP incorpora además un sistema de alarma que se dispara cuando se desconecta la mascarilla o cuando la fuga aérea supera los 15 l/min. También dispone de un tiempo de retraso al principio del estudio de 15 s, 15, 25 o 35 min para funcionar en modo automático. El sistema mantiene el nivel de presión inicial programada hasta que detecta un descenso brusco del flujo pico por debajo de 20 l/min durante más de 8 s, momento en el cual la presión se eleva hasta el nivel que logra restablecer el flujo aéreo; posteriormente, el nivel de presión disminuye de forma progresiva a lo largo de 4-5 ciclos respiratorios hasta el nivel basal programado. En ambos estudios de titulación se obtuvieron las presiones finales de los registros con CPAP y las variaciones de presión de los registros con DPAP, calculándose la presión media de las oscilaciones de cada uno. Se procedió también al cálculo del porcentaje de tiempo que, con DPAP, cada paciente permanecía con presiones menores que las prescritas con CPAP. La

corrección de estudios con CPAP y DPAP se realizó de forma ciega.

Para el análisis estadístico estimamos un tamaño muestral de 12 pacientes para detectar una diferencia entre el nivel de presión con CPAP y DPAP ≥ 1 cmH₂O con una potencia del 80% y un error alfa del 5%. Las variables cualitativas se describen como frecuencias absoluta y relativa y las cuantitativas como media y desviación estándar. Se realizó un ANOVA para medidas repetidas y en aquellas que eran significativas se hizo la comparación de medias a través de la t de Student para datos apareados, estableciéndose una significación p < 0,05 y calculándose los intervalos de confianza del 95%.

Resultados

Se incluyeron 19 pacientes de los que uno se excluyó por mala adaptación al sistema CPAP como a DPAP, por lo que el tamaño muestral final fue de 18 pacientes (17 varones y una mujer). La edad media fue de 55 ± 9 años (límites: 30-67), el índice de masa corporal fue de 22-45, con una media de 30,87 ± 6 kg/m². Doce (66,7%) tenían antecedentes patológicos de origen cardiovascular (8 hipertensión arterial, dos de ellos asociados a infarto de miocardio), otros dos cardiopatía reumática e isquémica, respectivamente. En cuanto a la sintomatología, todos eran roncadores habituales, dato que nos confirmaron sus respectivas parejas o familiares, y la puntuación en la escala Epworth de somnolencia diurna osciló entre 8-21 puntos con una media de 15,44 ± 3,7. Tres pacientes habían tenido algún accidente de tráfico secundario a su somnolencia.

En cuanto a las exploraciones complementarias destacamos que la función respiratoria se encontraba dentro de límites normales, pero tres cumplían criterios de

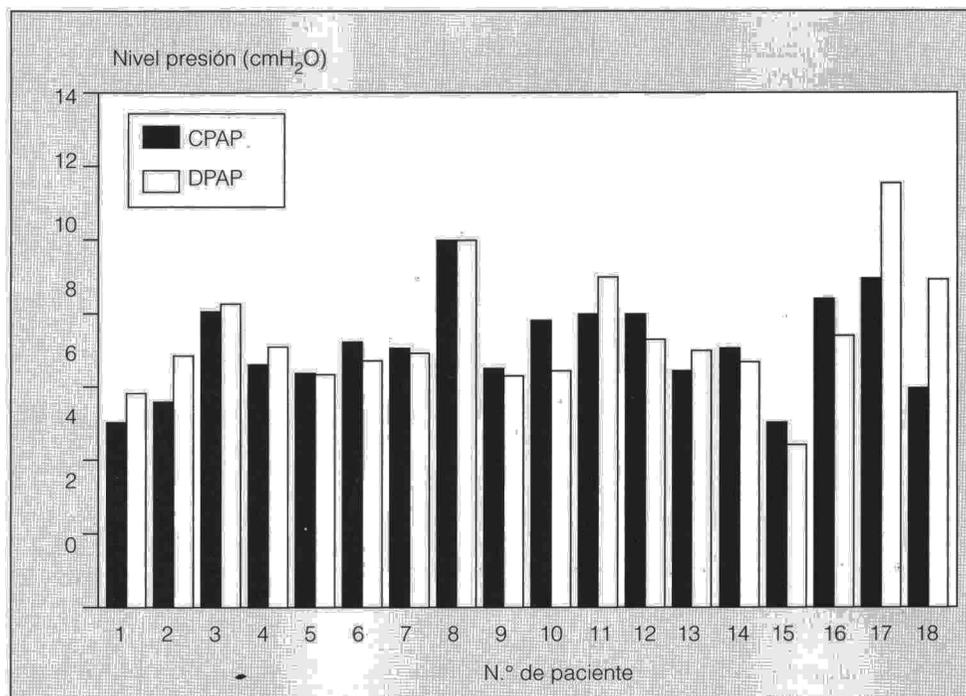


Fig. 1. Nivel de presión final con presión positiva continua nasal (CPAP) y presión media con presión positiva vía nasal a demanda (DPAP) de cada paciente.

obstrucción de vía aérea superior (MEF50/MIF50 > 1) y uno presentaba morfología de “dientes de sierra”. Los resultados de la gasometría arterial basal fueron normales. En cuanto a la exploración ORL, 13 pacientes tenían hipertrofia uvulopalatina y uno de ellos, además, tenía desviación de tabique nasal y otro retrognatia.

Comparación de la estructura de sueño entre las tres polisomnografías

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la PSG basal y la PSG con CPAP, excepto en el porcentaje de sueño REM, que mejoró de forma significativa con CPAP ($p < 0,02$) con una disminución también significativa del número de *arousals* ($p < 0,01$). Entre la PSG basal y la PSG con DPAP no hubo diferencias, salvo una mejoría estadísticamente significativa en el número de *arousals* con DPAP ($p < 0,001$). Tampoco hubo diferencia entre los valores de la PSG con CPAP y DPAP (tabla I).

Tampoco observamos diferencias estadísticamente significativas al comparar el tiempo total de sueño (TTS) basal frente a TTS con CPAP (diferencia de medias: 11,2; $p < 0,46$), entre el TTS basal frente al TTS con DPAP (diferencia de medias: 5,2; $p < 0,72$) ni entre el TTS con CPAP respecto al TTS con DPAP (diferencia de medias: 16,4; $p < 0,26$).

Comparación de las variables respiratorias

En las PSG de titulación, con CPAP y también con DPAP, se observó la corrección del IAH ($p < 0,0001$). Tanto la CPAP como la DPAP mejoraron los índices de saturación nocturna (tabla II).

Comparación entre el nivel de presión con ambos sistemas

En cuanto al nivel de presión final de CPAP éste osciló entre 5-10 cmH₂O con una media de $7,09 \pm 1,35$. La presión media de DPAP osciló entre 4,5-11,6 cmH₂O con una media de todos los estudios de $7,38 \pm 1,65$ sin que existieran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,290$) (fig. 1). Sin embargo, con el sistema DPAP el $65,7 \pm 22,7$ del porcentaje de tiempo de estudio, la presión necesaria fue menor que la prescrita por CPAP.

Discusión

En 1993 se publican los primeros estudios piloto sobre la DPAP^{24,25}. Sadrnoori et al^{24,25} seleccionan 20 pacientes con SAOS (media IAH = 51,6/h) en tratamiento con CPAP. Tras la titulación de forma aleatoria, se corrige el IAH y las desaturaciones con ambos sistemas, aunque mucho más con DPAP, pero con un aumento en el número de *arousals*. La aportación más interesante de este trabajo es la demostración de la corrección con el sistema DPAP de los parámetros neurofisiológicos y cardiorrespiratorios de forma similar que con CPAP, pero manteniendo un nivel de presión media inferior. Una importante limitación es la ausencia de aleatorización en la instauración de los tratamientos, por lo que no encontrar diferencias en la estructura del sueño puede deberse al uso de un artefacto debido a un fenómeno de adaptación. No obstante, creemos que nuestros resultados no quedan invalidados dada la eficacia observada en la corrección de parámetros respiratorios y neurofisiológicos (despertares) sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos sistemas.

Otra limitación importante, que impide sacar conclusiones a largo plazo, es la imposibilidad material (ausencia de suficientes unidades de DPAP) de evaluar a los pacientes después de un tratamiento prolongado en domicilio con DPAP, lo que nos permitiría aportar datos más concluyentes respecto a la tolerancia o al nivel de cumplimiento.

Los sistemas automáticos tienen algunos inconvenientes: por una parte, la falta de titulación en pacientes no roncadoreos o que respiran a través de la boca, o que no toleran este sistema por sufrir alteraciones en la esfera ORL, como sería el caso de la desviación del tabique nasal²⁹. No hemos observado ninguno de estos inconvenientes, a pesar de que uno de los pacientes tenía el tabique desviado. Por otra parte, en ambos sistemas se ha permitido una fuga aérea máxima de 15 l/min (250 ml/s), que es menor que las descritas en otros trabajos³⁷. Asimismo, los fallos en el aumento de presión ante un evento respiratorio o fallos en el mantenimiento de la presión³⁸, que pueden ser un inconveniente en estos sistemas, no son frecuentemente descritos y tampoco se produjeron en el presente estudio.

Un aspecto relevante de nuestro trabajo es la observación de que, en más de la mitad del tiempo de sueño, el nivel de presión necesario con DPAP es inferior al obtenido con la titulación manual con CPAP. Esto, ya apreciado en otros estudios^{20,30,33}, demuestra que las necesidades de presión en la vía aérea superior son variables a lo largo de la noche y se encuentran determinadas por múltiples factores (posición corporal, estadio de sueño, consumo de alcohol, etc.). En este sentido, uno de los pacientes (caso 9) presentaba una somnolencia invalidante con un IAH elevado en fase REM que se corrigió con el sistema DPAP, permaneciendo prácticamente libre de presión durante la fase no REM y en quien se corrigieron los eventos en REM y la sintomatología clínica.

Es posible, pues, que estos sistemas de presión automática tengan un papel relevante en el tratamiento de pacientes con SAOS, cuyas alteraciones más importantes se producen algunas noches, en decúbito supino o en determinadas fases del sueño. Además, el mantenimiento de una presión menor durante la mayor parte del sueño podría mejorar la tolerancia y disminuir los efectos secundarios.

En resumen, en nuestro trabajo, el empleo de DPAP en los estudios de titulación es tan eficaz como el sistema de presión positiva continua CPAP respecto a la corrección de los eventos respiratorios y desaturaciones; además, mejora la estructura del sueño al disminuir la fragmentación (número de *arousals*) sin que se establezcan diferencias significativas respecto al nivel de presión utilizado, pero con la ventaja de que tan sólo eleva la presión en las fases en que se precisa y no la mantienen de forma constante como el sistema CPAP. Son necesarios otros estudios que, de forma aleatoria, aclaren el papel que en el futuro pueden desempeñar estos sistemas "inteligentes" en relación a aspectos de indicación de tratamiento, así como ventajas que pueden ofrecer desde el punto de vista de costes y tiempo, pues podrían evitar la PSG de titulación. Por otra parte, sería

interesante realizar estudios de seguimiento que aporten datos sobre la influencia de un sistema de tratamiento de presión a demanda en cuanto a la tolerancia, los efectos secundarios y el nivel de cumplimiento a largo plazo.

Agradecimientos

Los autores agradecen la ayuda desinteresada de las ATS Montserrat Pamies y Ana Isabel Martín, quienes recogieron los datos de las titulaciones con CPAP y DPAP.

BIBLIOGRAFÍA

- Jung R, Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome. En: Akert K, Bally C, Schade JP, editores. Progress in brain research. Sleep mechanics. Amsterdam: Elsevier, 1965; 18: 140-160.
- Hill MW, Simmons FB, Guilleminault C. Tracheostomy and sleep apnea. En: Guilleminault C, Dement WC, editores. Sleep apnea syndromes. Nueva York: Alan R. Liss, 1978; 347-352.
- 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: 862-865.
- Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. Treatment of obstructive sleep apnea with CPAP applied through the nose. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 107.
- Stradling JR. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. *Thorax* 1983; 38: 237.
- Sanders MH, Moore SE, Eveslage J. CPAP via nasal mask: a treatment for occlusive sleep apnea. *Chest* 1983; 83: 144-145.
- Berry RB, Block AJ. Positive nasal airway pressure eliminates snoring as well as obstructive sleep apnea. *Chest* 1984; 85: 15-20.
- Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. En: Kryger MF, editor. Clinics in chest medicine. Sleep disorders. Filadelfia: W.B. Saunders, 1985; 6: 633-650.
- Morera J, Parra O, Abad J. La CPAP nasal en el tratamiento del síndrome de la apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 627-629.
- Lamphere J, Roehrs T, Wittig R, Zorick F, Conway WA, Roth T. Recovery of alertness after CPAP in apnea. *Chest* 1989; 96: 1.364-1.367.
- Terán Santos J, Pascual Lledó F, Rodríguez Pascual L, Arroyo Hidalgo I, García Muñoz JP, Gallo Marín F et al. Síndrome de apnea del sueño. Manifestaciones clínicas y tratamiento con presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP) en 40 pacientes. *Rev Clin Esp* 1992; 190: 64-68.
- Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet* 1994; 343: 572-575.
- Sanders MH, Gruendl CA, Rogers RM. Patient compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1986; 90: 330-333.
- Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell E, Sodero J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990; 97: 33-38.
- Rolfe I, Olson LG, Saunders NA. Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1.130-1.133.
- Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H. Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991; 100: 1.019-1.023.
- Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 887-895.
- Mahadevia AK, Onal E, Lopata M. Effects of expiratory positive airway pressure on sleep-induced respiratory abnormalities in patients with hypersomnia-sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 708-711.
- Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressure via nasal mask. *Chest* 1990; 98: 317-324.

20. Berthon-Jones M. Feasibility of a self-setting CPAP machine. *Sleep* 1993; 16: 120-123.
21. Robert D, Banfi P, Leger P, Bourdon G, Langevin B, Petitjean T. Comparison of automatic continuous adjust CPAP versus CPAP in OSAS. *Am Rev Respir Dis* 1994; 149: 497.
22. Polo O, Berthon-Jones M, Douglas NJ, Sullivan CE. Management of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet* 1994; 344: 656-660.
23. Pareja JA, Moore JT. Tratamiento con presión nasal positiva continua del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 9-13.
24. Sadrmoori B. Demand positive airway pressure system and obstructive sleep apnea. *American Board of Sleep Disorders Medicine* 1993.
25. Sadrmoori B, Lacasse D, Tyler J, Tanguard D. Evaluation of recently released self-adjusting nasal CPAP (DPAP™ demand positive airway pressure). *Sleep Res* 1994; 25: 528.
26. American Thoracic Society. Standardization of spirometry. 1994 Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1.107-1.136.
27. Rechtschaffen A, Kales A, editores. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BRI/BIS, UCLA, 1968.
28. ASDA. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15: 174-184.
29. Lofaso F, Lorino AM, Duizabo D, Zadeh HN, Theret D, Goldenberg F et al. Evaluation of an auto-nCPAP device based on snoring detection. *Eur Respir J* 1996; 9: 1.795-1.800.
30. Meurice JC, Marc I, Sériès F. Efficacy of auto-CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 794-798.
31. Sériès F. Auto-CPAP in the treatment of sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep* 1996; 19: 281-283.
32. Sériès F, Marc I. Efficacy of automatic continuous positive airway pressure therapy that uses an estimated required pressure in the treatment of the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997; 127: 588-595.
33. Scharf MB, Brannen DE, McDannold MD, Berkowitz DV. Computerized adjustable versus fixed NCPAP treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996; 19: 491-496.
34. Konermann M, Sanner BM, Vyleta M, Laschewski F, Groetz J, Sturm et al. Use of conventional and self-adjusting nasal continuous positive airway pressure for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1998; 113: 714-718.
35. Teschler H, Berthon-Jones M, Thompson AB, Henkel A, Henry J, Konietzko N. Automated continuous positive airway pressure titration for obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 734-740.
36. Teschler H, Farhat AA, Exner V, Konietzko N, Berthon-Jones M. AutoSet nasal CPAP titration: constancy of pressure, compliance and effectiveness at 8 month follow-up. *Aur Respir J* 1997; 10: 2.073-2.078.
37. Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM, Botifoll E, Ramírez A, Reolid A et al. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1.755-1.758.
38. Sharma S, Wali S, Pouliot Z, Peters M, Neufeld H, Kryger M. Treatment of obstructive sleep apnea with a self-titrating continuous positive airway pressure (CPAP) system. *Sleep* 1996; 19: 497-501.