

# Protocolo para evaluar una CPAP automática.

## Valoración de la utilidad del Autoset-T para determinar la presión de CPAP óptima en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño

M. Molina<sup>a</sup>, L. Hernández<sup>a</sup>, J. Duran<sup>b</sup>, R. Farré<sup>c</sup>, R. Rubio<sup>b</sup>, D. Navajas<sup>c</sup> y J.M. Montserrat<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Institut Clínic de Pneumologia i Cirurgia Toràctica. Hospital Clínic. Barcelona. España.

<sup>b</sup>Hospital de Txagorritxu. Vitoria. España.

<sup>c</sup>Biofísica y Bioingeniería. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. España.

**INTRODUCCIÓN:** Dadas la elevada prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), la gran demanda de polisomnografía convencional (PSG) y las largas listas de espera, son necesarios métodos alternativos para el diagnóstico del SAHS y el ajuste de la ventilación mecánica con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). En este último aspecto las CPAP automáticas podrían ser importantes no sólo como tratamiento, sino también para recomendar una presión de CPAP óptima fija.

**OBJETIVOS:** Definir un protocolo para evaluar el funcionamiento de una CPAP automática en un modelo mecánico; determinar el comportamiento de la CPAP automática durante la PSG; definir la utilidad de la CPAP automática para identificar una presión de CPAP óptima en pacientes con SAHS, y valorar la eficacia de la presión fija determinada por la CPAP automática mediante una PSG convencional.

**MÉTODOS:** Se realizaron cuatro protocolos utilizando el Autoset-T (AT) como modelo: *a*) se reprodujeron en el laboratorio, mediante un modelo mecánico, apneas, hipopneas, limitaciones del flujo, ronquidos y flujos normales y se comprobó la actuación del AT; *b*) se examinó el comportamiento de la CPAP automática en tiempo real durante una PSG realizada en 12 pacientes con un SAHS severo; *c*) se ajustó la CPAP con AT y PSG en un grupo para comprobar su concordancia en 39 pacientes con SAHS, y *d*) se estudió la eficacia de la presión de CPAP recomendada por el AT mediante PSG en un grupo de 14 pacientes con SAHS.

**RESULTADOS:** Se observó un rápido incremento en la presión de CPAP con el AT en respuesta a las apneas o ronquidos en el modelo mecánico durante la PSG convencional (desde un valor basal de 4 cmH<sub>2</sub>O hasta una presión semióptima [11 ± 1 cmH<sub>2</sub>O] tardó sólo una media de 2,8 ± 3,1 min). Una vez alcanzado el flujo normal, la CPAP disminuye lentamente y responde con mucha sensibilidad ante mínimas anomalías, especialmente al ronquido, pero no se modifica ante algunos tipos de limitación de flujo. En el grupo de 39 pacientes, la presión visual obtenida del AT era similar a la recomendada por la PSG en la mayoría de los casos (71%). La PSG realizada tras un mes de utilizar la presión

de CPAP recomendada por AT detectó un número normal de apneas, hipopneas (índice de apneas-hipopneas [IAH], 6 ± 2) y despertares (10 ± 2) en los pacientes con SAHS.

**CONCLUSIONES:** El AT incrementa rápidamente la presión ante eventos respiratorios, mantiene un patrón respiratorio normal en la mayoría de los pacientes y el análisis visual de la presión de AT permite una correcta identificación de la presión óptima de CPAP fija para el tratamiento del SAHS.

**Palabras clave:** Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Ajuste de la CPAP automática.

Protocol to evaluate automatic continuous positive airway pressure. Assessment of the usefulness of the Autoset-T device to determine optimal pressure for treating sleep apnea/hypopnea syndrome

**INTRODUCTION:** Given the high prevalence of sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS) and great demand for conventional polysomnography (PSG) and long waiting lists, alternative means for diagnosing SAHS and titrating continuous positive airway pressure (CPAP) are needed. Automatic CPAP may play a role in meeting the last objective, not only for treatment but also for suggesting the optimum CPAP setting.

**OBJECTIVES:** *a*) To define a protocol to assess the functioning of an automatic CPAP device by means of a mechanical model; *b*) to determine the behavior of automatically adjusted CPAP during PSG; *c*) to define the usefulness of automatic CPAP for indicating optimal CPAP pressure for patients with SAHS; *d*) to evaluate the efficacy of the automatically indicated pressure setting against conventional PSG.

**METHODS:** Four protocols were carried out using the Autoset-T (AT) device. 1. Apneas, hypopneas, flow limitation, snoring and normal flow were simulated in a laboratory using a mechanical model in order to check AT functioning. 2. The behavior of the automatically adjusted CPAP was observed in real time during PSG in 12 patients with severe SAHS. 3. The agreement of CPAP titrated with the AT and with PSG was checked in a group of 39 patients with SAHS. 4. The efficacy of the CPAP pressure recommended by the AT was checked by PSG in a group of 14 patients with

Este trabajo obtuvo la subvención FIS 01/1504, SEPAR-2000.

Correspondencia: Dr. J.M. Montserrat.  
Institut Clínic de Pneumologia i Cirurgia Toràctica (ICPCT). Hospital Clínic.  
Villarroel, 170. 08034 Barcelona. España.  
Correo electrónico: jcanal@medicina.ub.es

Recibido: 9-5-2002; aceptado para su publicación: 10-12-2002.

**SAHS.**

**RESULTS:** With the AT, CPAP increased rapidly in response to apneas or snoring in the mechanical model and during conventional PSG; it took only a mean  $2.8 \pm 3.1$  min to rise from a baseline pressure of 4 cm H<sub>2</sub>O to a near-optimum pressure of  $11 \pm 1$  cm H<sub>2</sub>O. Once normal flow was reached CPAP slowly decreased, responding with great sensitivity to the slightest abnormality, especially snoring, but not changing in response to certain types of flow limitation. The pressure read visually on the AT was similar to the one recommended by PSG in most of the 39 patients (71%). The PSG performed after one month of using AT-recommended CPAP titration confirmed that the number of apneas, hypopneas (apnea/hypopnea index 6(1) and arousals ( $8 \pm 2$ ) was normal for these SAHS patients.

**CONCLUSIONS:** The AT increases pressure rapidly in the presence of respiratory events and maintains a normal breathing pattern in most patients. Visual reading of the AT pressure allows correct identification of the optimal CPAP setting for SAHS treatment.

**Key words:** Sleep apnea/hypopnea syndrome. Continuous positive airway pressure. Automatic titration.

**Introducción**

La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es ampliamente aceptada como el tratamiento de elección en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)<sup>1</sup>. La polisomnografía convencional (PSG) es el método recomendado para determinar la presión óptima de tratamiento. Sin embargo, actualmente nos enfrentamos a un problema de masificación en las listas de espera, dada la gran prevalencia de enfermos con sospecha de SAHS<sup>2,3</sup>, que comporta un aumento en la demanda de PSG convencionales necesarias y el consiguiente incremento de costes. Por ello es necesaria la búsqueda de métodos de monitorización alternativos, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Contar con generadores de CPAP automáticos podría ser una alternativa no sólo como tratamiento, sino también para establecer una presión de CPAP óptima<sup>4-11</sup>. Sin embargo, la utilización de máquinas de CPAP automáticas aún suscita algunas cuestiones<sup>12</sup> dado que no hay acuerdo sobre qué variables deben ser medidas, qué eventos deben ser eliminados ni cuál debe ser la estrategia para incrementar la presión de CPAP. Nuestro grupo ha propuesto la descripción de un protocolo para la evaluación de las CPAP automáticas<sup>13</sup>. Nuestro objetivo en el presente estudio ha sido aplicar dicho protocolo al Autoset-T (AT) (Resmed, Australia). El AT es un generador automático de CPAP diseñado para el tratamiento prolongado del SAHS en domicilio. Sin embargo, el conjunto de señales que registra permite analizar durante uno o varios días la variación de la presión en función de diferentes parámetros (eventos respiratorios obstructivos, fugas aéreas, ronquidos...) y de ahí obtener la presión óptima de CPAP fija. Se puede determinar visualmente esta presión de CPAP fija en los gráficos correspondientes o mediante el software de cálculo

del sistema (percentil 95).

El presente estudio tiene como objetivo fundamental validar el AT, tanto en el laboratorio para ver su funcionamiento como clínico cuando se emplea para obtener la presión fija de CPAP (ajuste de la CPAP). Para ello, se ha tomado en consideración dos escalones de actuación: evaluar el funcionamiento del AT en un modelo mecánico experimental en el laboratorio y en pacientes durante una PSG convencional, y determinar si la dosificación de la CPAP óptima con AT es correcta. Este último punto se ha desarrollado mediante dos protocolos, uno que compara la presión óptima obtenida con el AT con la presión determinada mediante el patrón de referencia (PSG convencional) y otro que analiza la eficacia en la PSG convencional de la presión de CPAP recomendada por el AT después de un período de tratamiento.

**Material y método***Diseño*

El estudio se llevó a cabo en cuatro partes diferenciadas. Protocolo 1: reproducción en un modelo mecánico de períodos de apneas, hipopneas, ronquidos, limitación de flujo y respiración normal, en condiciones totalmente controladas en el laboratorio y análisis del comportamiento del AT. Protocolo 2: análisis del comportamiento del AT en pacientes diagnosticados de SAHS durante una PSG convencional en el laboratorio de sueño. Protocolo 3: comparación de la presión de CPAP obtenida mediante el AT con la obtenida por los métodos habituales (PSG convencional para ajuste de la CPAP). Protocolo 4: valoración de la eficacia de la presión de CPAP recomendada por el AT sobre los parámetros de la PSG convencional tras 4-6 semanas de tratamiento.

*Pacientes*

Se incluyó a los pacientes de dos laboratorios del sueño (Barcelona y Vitoria). Todos ellos habían sido diagnosticados recientemente de SAHS moderado o grave y cumplían criterios para tratamiento con CPAP de acuerdo con las recomendaciones nacionales<sup>14</sup>. Estas recomendaciones se resumen en: a) clínica severa de SAHS con índice de apneas-hipopneas (IAH) > 10, y b) clínica moderada con IAH > 30. El protocolo fue aprobado por el comité ético de ambos hospitales y se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes.

*Autoset-T (AT)*

El AT es un generador de CPAP automática inicialmente diseñado para realizar tratamiento con CPAP, no para su ajuste. Según la casa comercial empieza con una presión de 4 cmH<sub>2</sub>O e incrementa automáticamente la presión en respuesta a apneas, limitación del flujo o ronquidos, restableciendo el patrón respiratorio normal. Posteriormente disminuye la presión hasta que reaparecen los ronquidos y la limitación al flujo. En el presente estudio nos proponemos utilizar el AT para ajustar la presión de CPAP óptima analizando los diferentes gráficos que proporciona, como ya se ha descrito. Se ha utilizado un tiempo de espera de 20 min y un margen de presión entre 4 y 16 cmH<sub>2</sub>O. Todos los pacientes fueron instruidos para el uso del AT durante una sesión de entrenamiento realizada en el hospital. Se obtuvieron dos presiones recomendadas a partir del registro nocturno del AT: a) mediante el análisis visual de la señal de presión, determinada como la presión que cubría el 90% del tiempo, excluyendo períodos de fugas

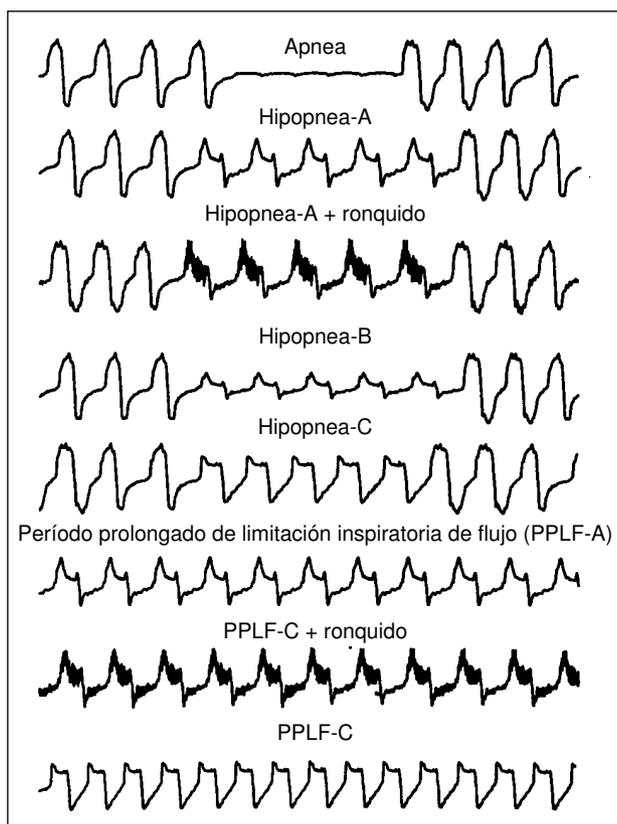


Fig. 1. Diferentes eventos obtenidos de pacientes para ser reproducidos en el modelo mecánico y valorar el comportamiento de la CPAP automática. En la parte superior de la figura se representa la secuencia de apneas, respiraciones normales interrumpidas por apneas. Las siguientes cuatro secuencias representan diferentes tipos de hipopneas (con o sin ronquido superpuesto). La hipopnea A tiene un índice matemático de limitación de 0,13 calculado de acuerdo con el algoritmo de Techsler y Berthon-Jones<sup>16</sup>. La hipopnea B tiene el mismo índice de limitación pero con un volumen corriente inferior. Finalmente la hipopnea C tiene un índice de limitación de 0,01. La parte inferior muestra períodos prolongados de limitación de flujo (PPLF).

superiores a 0,40 l/s y rechazando los picos bruscos de elevación de la presión, y b) la presión del percentil 95 calculada automáticamente durante todo el período de estudio (no tiene en cuenta las fugas) por el software del equipo. Se consideró que el estudio era válido si comprendía un período de registro mínimo de 3,5 h sin fugas significativas.

#### Ajuste de CPAP con PSG convencional

Se realizó una PSG convencional con la aplicación de CPAP a través de una máscara nasal y con un neumotacógrafo, situado entre la máscara y el puerto espiratorio, para medir la señal de flujo. La PSG incluyó monitorización continua de electrooculograma (EOG), electroencefalograma (EEG) y electromiograma submentoniano (EMG), para la identificación de las fases del sueño. Se monitorizó de forma continua la SaO<sub>2</sub> (saturación de oxígeno) y los movimientos torácicos y abdominales mediante bandas. Todas las señales fueron registradas de forma continua en un polígrafo. La presión óptima de CPAP se obtuvo con el siguiente procedimiento: una vez dormido el paciente, cada 2-3 min se aumentó 1 cmH<sub>2</sub>O hasta conseguir el cese de las apneas, hipopneas, episodios de limitación del flujo o ronquidos. Tras obtener la CPAP óptima, se mantuvo durante períodos prolongados, incluyendo la de posición supino y fases REM del sueño. Finalmente, la presión de CPAP se redujo gradualmente, para

evaluar si una presión inferior podría ser suficiente.

#### Protocolo 1. Modelo mecánico en laboratorio

Se disponía de una serie de señales de flujo de los pacientes (apneas, hipopneas, ronquidos, limitación de flujo y respiración normal) obtenidas durante la PSG convencional que fueron reproducidas en un modelo mecánico de laboratorio en condiciones controladas<sup>15</sup>. El AT fue expuesto a diferentes secuencias (figs. 1-7). En la parte superior de la figura 1, se representa la secuencia de apneas, respiraciones normales interrumpidas por apneas. Las siguientes cuatro secuencias representan diferentes tipos de hipopneas (con o sin ronquido superpuesto). La hipopnea A tiene un índice matemático de limitación de 0,13 calculado según el algoritmo de Techsler y Berthon-Jones<sup>16</sup>. La hipopnea B tiene el mismo índice de limitación, pero con un volumen corriente inferior. Finalmente la hipopnea C tiene un índice de limitación de 0,01. La parte inferior de la figura muestra períodos prolongados de limitación de flujo (PPLF). Se repitió de forma secuencial una sola respiración limitada para obtener el PPLF y se escogió respiraciones de la hipopnea A (PPLF-A) y de la hipopnea C (PPLF-C). Excluimos la hipopnea B debido a su bajo volumen corriente. Ambos PPLF fueron evaluados con y sin ronquido.

#### Protocolo 2. Funcionamiento de la AT durante la PSG convencional

El comportamiento del AT fue analizado en condiciones reales mediante PSG convencional en un grupo de 12 pacientes con SAHS moderado-severo (edad, 59 ± 6 años; IAH, 48 ± 12 eventos/h; índice de masa corporal [IMC], 31 ± 4; Epworth, 12 ± 3) durante una noche o una siesta. Dos investigadores estuvieron presentes durante el estudio para controlar la reacción de la máquina frente a los diferentes eventos, y analizaron la rapidez en el incremento de presión ante los eventos obstructivos, la disminución de la presión cuando conseguía un patrón respiratorio normal y el tipo y número de anomalías o eventos respiratorios que son necesarios para provocar un aumento en la presión.

#### Protocolo 3. Uso del AT para identificar una presión de CPAP óptima

En un grupo de 39 pacientes con SAHS (edad, 52 ± 11 años; IMC, 31 ± 5; IAH, 49 ± 12 eventos/h, y Epworth, 15 ± 3) que requerían tratamiento con CPAP según los criterios SEPAR ya mencionados, tras una sesión informativa y de entrenamiento en el hospital (aproximadamente 30-40 min), se realizó una adaptación con CPAP en casa durante 8-14 días (presión de 8 cmH<sub>2</sub>O). En la mayoría de los pacientes, a los 14 días los valores de Epworth se habían normalizado. Luego, en dos días consecutivos, se realizó aleatoriamente un ajuste de la CPAP mediante AT y mediante PSG convencional en el laboratorio de sueño. Para 20 pacientes de un hospital el ajuste del AT se realizó en el domicilio y para 19 pacientes del otro hospital se realizó la medición del AT en el laboratorio del sueño. Como resultado principal se valoró la concordancia de la presión recomendada por el AT frente a la PSG convencional.

#### Protocolo 4. Eficacia de la presión de CPAP recomendada por el AT valorada mediante PSG convencional

En un grupo diferente de 14 pacientes (edad, 55 ± 14 años; IMC, 33 ± 4; IAH, 50 ± 10 eventos/h; Epworth, 14 ± 2) que

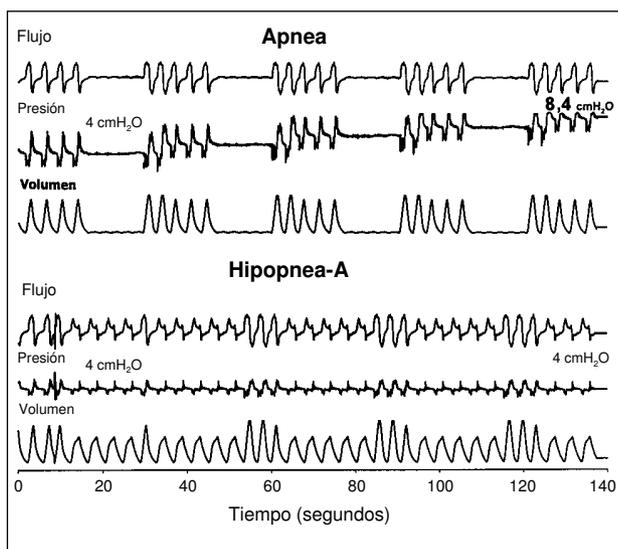


Fig. 2. Respuesta del AT frente a apneas (parte superior) e hipopneas del tipo A.

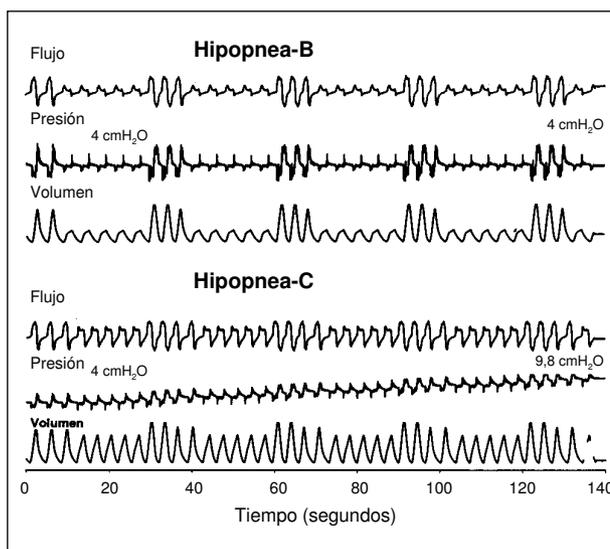


Fig. 3. Respuesta del AT frente a hipopneas tipo B y C. Obsérvese que sólo responde frente a hipopneas del tipo C.

requerían tratamiento con CPAP de acuerdo con los criterios establecidos anteriormente, se prescribió una presión fija de CPAP utilizando el AT. Se siguió el mismo procedimiento del protocolo 3, y la presión se obtuvo del análisis visual del registro de presión que proporciona el AT. Tras un mes de tratamiento se realizó una PSG convencional con la presión de CPAP fija establecida. Las variables analizadas fueron el IAH, el índice de despertares transitorios (arousals) y la presencia de ronquido o el número de EPOCH de limitación de flujo prolongados en la PSG convencional bajo tratamiento con la CPAP prescrita. El flujo fue medido mediante un neumatógrafo insertado entre la mascarilla y la fuga nasal. Los criterios de limitación al flujo son los publicados por los autores del presente trabajo<sup>17</sup>.

*Análisis estadístico*

Los resultados se exponen como media  $\pm$  desviación estándar. Para el análisis de la concordancia se realizó una prueba de Bland-Altman. La CPAP-PSG fue comparada con la del AT (visual y automático) mediante una prueba de la t para datos apareados. Se consideró significativo un valor de  $p < 0,05$ .

**Resultados**

*Protocolo 1. Respuesta del AT en el laboratorio ante series de apneas, hipopneas, limitación de flujo y respiración normal*

Las figuras 2-5 muestran los resultados principales. La figura 2 muestra el incremento de presión del AT ante apneas repetidas e hipopneas tipo A. La presión de CPAP aumenta aproximadamente 2 cmH<sub>2</sub>O por evento, dependiendo de su longitud. La presión aumenta hasta un máximo de 10 cmH<sub>2</sub>O frente a apneas. Después, los aumentos de presión se producen fundamentalmente por ronquidos o períodos de limitación. El Autoset-T no reacciona ante hipopneas tipo A, a no ser que se presenten ronquidos. La figura 3 muestra hipopneas tipo B y C. Sólo reacciona frente a las hipopneas tipo C. La figu-

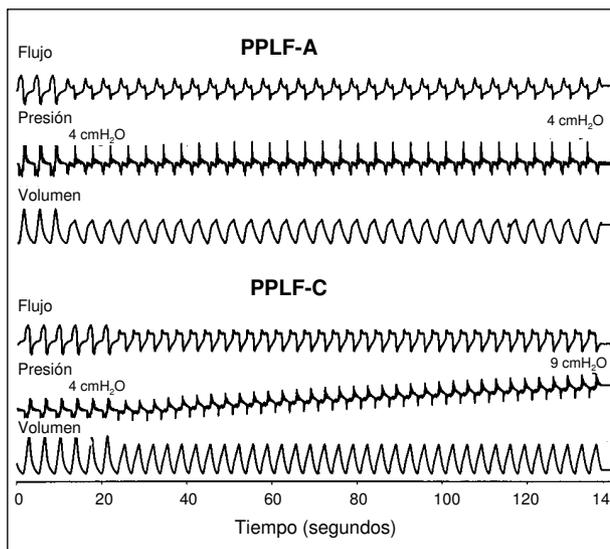


Fig. 4. Respuesta del AT frente a períodos prolongados de limitación del flujo aéreo (PPLF). Obsérvese que en las hipopneas sólo responde cuando las ondas limitadas son del tipo C.

ra 4 muestra períodos prolongados de limitación de flujo aéreo. El AT no incrementa la presión ante episodios de limitación de flujo aéreo tipo A. Sí reacciona ante episodios de limitación tipo C y más rápidamente cuando existen ronquidos. La figura 5 muestra hipopneas tipo A y PPLF tipo A con ronquido y con aumento acusado de la presión de CPAP. Cuando se alcanza un patrón respiratorio normal, la presión de CPAP disminuye lentamente. En este punto, tan sólo ante respiración con ronquido la presión aumenta de nuevo.

*Protocolo 2. Respuesta del AT en el laboratorio del sueño durante una PSG convencional en pacientes con diferentes eventos respiratorios*

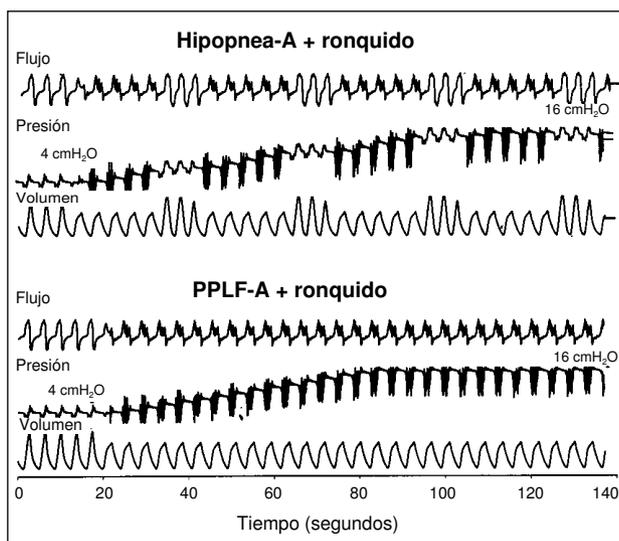


Fig. 5. Respuesta del AT frente a las hipopneas del tipo A y los PPLF del tipo A con ronquido. Puede observarse una marcada reacción en forma de incremento rápido de la presión de CPAP.

Para 12 pacientes que con una presión de 4 cmH<sub>2</sub>O seguían presentando ronquidos o apneas, el tiempo medio para conseguir aumentar la presión desde 4 cmH<sub>2</sub>O hasta una presión semióptima (11 ± 1 cmH<sub>2</sub>O) fue 2,8 ± 3,1 min (fig. 6). También observamos que el AT mantuvo un flujo respiratorio normal (ausencia de limitación) y una arquitectura del sueño correcta (fases del sueño sin interrupción con rebotes de sueño REM y sueño delta; muy escasos despertares, menos de 20). Al conseguir un flujo normal, el AT tendió a disminuir lentamente la presión hasta que los ronquidos reaparecían, lo que motivaba nuevo aumento de la presión. Nuestra impresión es que el AT proporciona generalmente una presión algo

elevada, dada su gran sensibilidad a mínimos eventos con ronquido. Ya con un solo ronquido incrementa la presión sin esperar a confirmación con uno o dos ronquidos más. Por otra parte, no se observaron efectos secundarios tales como la aparición de apneas centrales.

*Protocolo 3. Utilidad del AT para determinar una presión de CPAP*

En el grupo de 39 pacientes la presión media recomendada mediante PSG convencional fue de 9,2 ± 2,2 cmH<sub>2</sub>O, mientras que con el AT utilizando el percentil 95% fue de 9,9 ± 2 cmH<sub>2</sub>O (p > 0,05). La presión de CPAP media según la visualización manual de la gráfica del AT fue de 9,0 ± 1,7 cmH<sub>2</sub>O (p < 0,05). En el 71% de los pacientes la visualización manual de la CPAP fue similar a la presión de CPAP determinada mediante PSG convencional (igual presión o 1 cmH<sub>2</sub>O de diferencia). La media de las diferencias (Band-Altman) fue de 0,25 con unos intervalos de confianza (IC) del 95% de -0,28 a 0,80. En el 46% de los pacientes la presión de CPAP recomendada en el percentil 95% fue igual o ± 1 cmH<sub>2</sub>O que la recomendada mediante PSG convencional.

La mayoría de los pacientes tras recibir el tratamiento de adaptación a la CPAP a 8 cmH<sub>2</sub>O ya mostraba una muy acusada mejoría clínica con cumplimiento excelente (superior a 4 h). Finalmente, cabe mencionar que sólo dos pacientes con ajuste domiciliario de la AT fueron descartados por problemas técnicos. No hubo problemas con pacientes cuyo AT fue ajustado en el hospital con vigilancia parcial.

*Protocolo 4. Eficacia de la presión de CPAP recomendada por Autoset-T durante PSG convencional*

La PSG convencional realizada tras un mes de trata-

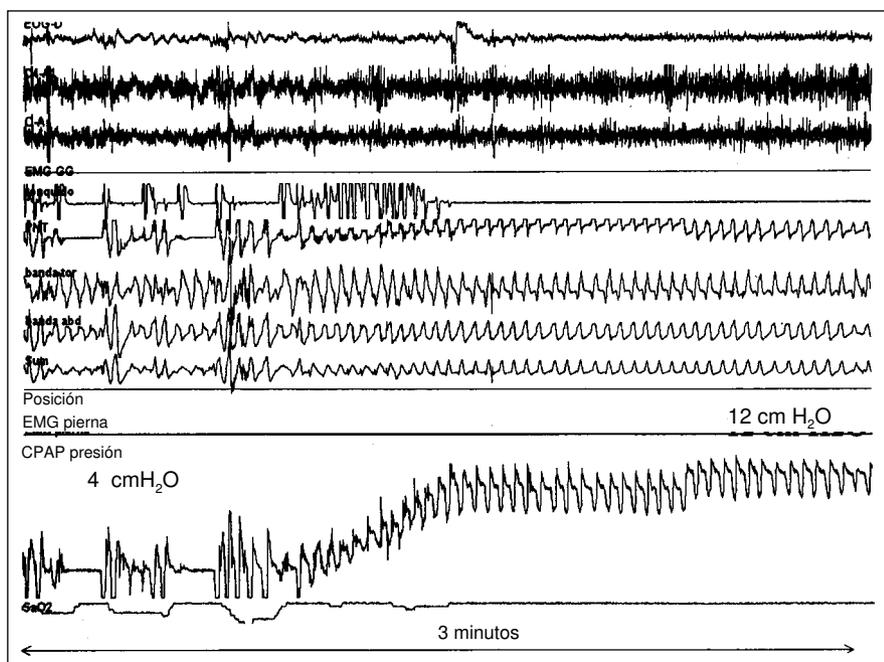


Fig. 6. Durante una PSG observarse el comportamiento, subida muy rápida, de la presión de CPAP frente a los diferentes eventos respiratorios (apneas y ronquidos en estos casos). En este caso incluso se produce una fuga, como se puede ver en el desplazamiento temporal de la línea de base de la señal de flujo. En la parte superior están los canales neurológicos; en la parte media, el ronquido, el flujo medido mediante un neumatógrafo, las bandas y su sumatorio, y en la parte inferior, la CPAP y SaO<sub>2</sub>.

miento con la presión de CPAP recomendada por el AT mostró en todos los pacientes un número normal de apneas, hipopneas (IAH,  $6 \pm 2$ ) y despertares/h ( $10 \pm 4$ ), así como una normalización en las diversas fases del sueño. En sólo el 20% de los sujetos apareció algún período de ronquidos o de limitación del flujo respiratorio. Todos los pacientes mejoraron significativamente respecto al Epworth inicial ( $14 \pm 2$  inicial;  $6 \pm 3$  tras un mes).

## Discusión

Se ha aplicado un protocolo para estudiar el funcionamiento de un generador de CPAP automática (AT) tanto en el laboratorio como en condiciones clínicas. Las apneas y los ronquidos son los eventos obstructivos que provocan una reacción rápida y clara de aumento de la presión del AT. Hay una ausencia de respuesta frente a un tipo particular de hipopnea y de limitación del flujo. Cuando al aumentar la presión se consigue una normalización del flujo aéreo, después de un período preestablecido, la CPAP empieza a disminuir lentamente la presión hasta que reaparece algún ronquido, lo que hace aumentar de nuevo la presión. El hecho de que el AT no reaccione ante algunos tipos de limitación del flujo no representa un problema mayor, dada la concomitancia de diferentes tipos de fenómenos obstructivos, como limitación del flujo y ronquidos, en el mismo evento respiratorio. Desde el punto de vista clínico, el AT mantiene un flujo respiratorio normal y preserva la arquitectura del sueño, dado que éste deja de ser fragmentado y hay un rebote a fases REM y sueño profundo. Además, se determina correctamente una presión fija de CPAP para el tratamiento del SAHS en la mayoría de los pacientes.

La bibliografía reciente indica que las CPAP automáticas son importantes no sólo como tratamiento, sino también para prescribir una presión de CPAP fija<sup>4-9</sup>. Aunque en el primer caso se podría evitar el ajuste mediante PSG convencional, reduciendo costes, en el segundo caso podría realizar la titulación con una CPAP automática en el domicilio del paciente, incluso durante varios días, antes de prescribir una presión fija de CPAP como tratamiento definitivo. A pesar de las evidentes ventajas de las CPAP automáticas, existen deficiencias inherentes a la naturaleza simplificada de estos sistemas. Las máquinas de CPAP automática están diseñadas para utilizarlas sin vigilancia, sin monitorización de la estructura del sueño y con un número de variables limitado. Dada la falta de vigilancia, es posible que haya artefactos que interfieran en el registro. Además de estos problemas inherentes, también se debería identificar otros factores, algunos de los cuales son comunes al ajuste mediante PSG convencional, como variables que medir, eventos que deben ser corregidos o estrategias para aumentar la presión. Por ello, es necesario desarrollar un consenso en el procedimiento de ajuste de la CPAP y en la evaluación de la CPAP automática. La evaluación de las máquinas de CPAP automática puede llevarse a cabo en el laboratorio de sueño y en el contexto clínico. El análisis en el laboratorio permite que la

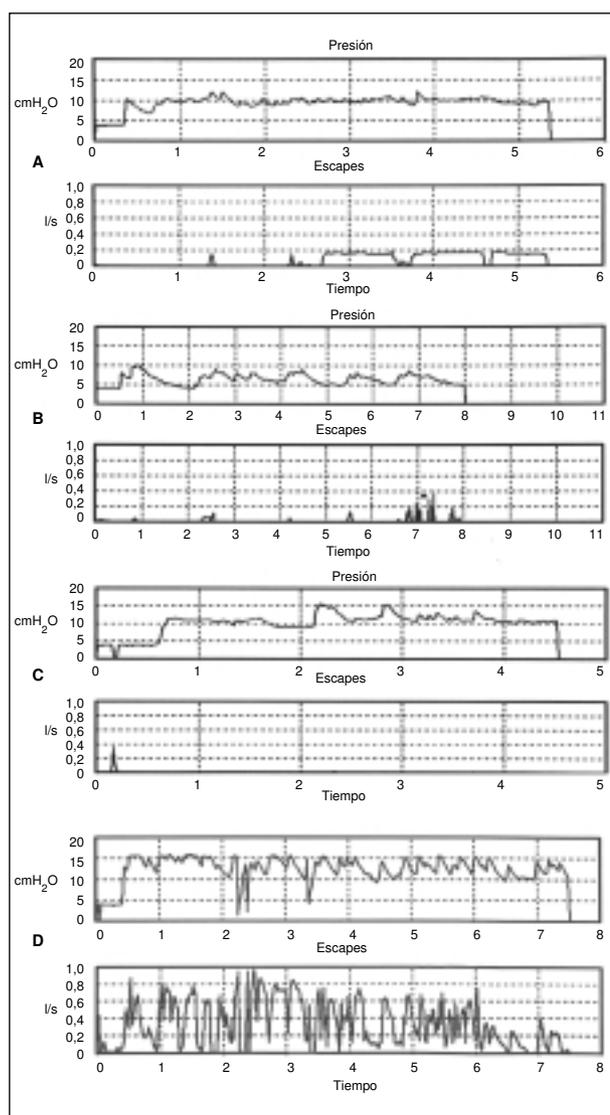


Fig. 7. Obsérvese los diferentes patrones de comportamiento de la presión del AT durante toda la noche. Presión en ordenadas y tiempo en abscisas.

valoración de la máquina en condiciones controladas, utilizando señales que simulen el colapso de la vía aérea, diferentes patrones de flujo, ronquido y todo lo que caracteriza a los pacientes con SAHS. Creemos que el estudio en laboratorio debe preceder a la valoración clínica. El comportamiento de los generadores de CPAP automática en la clínica diaria debería ser valorado mediante tres tipos de estudios: a) los que comparan la presión recomendada por la CPAP automática con la presión óptima obtenida durante una PSG convencional; b) estudios que analizan la mejoría clínica y la normalización de la PSG convencional con la presión recomendada por la CPAP automática, y finalmente, c) estudios que analizan la utilidad de las máquinas de CPAP automática como tratamiento a largo plazo comparado con las CPAP de presión fija. En el presente estudio, hemos analizado sólo las dos primeras situaciones.

Al comparar la presión fija recomendada por una

CPAP automática respecto a la PSG convencional, Lloberes et al<sup>18</sup> encontraron que la CPAP automática permite estimar la presión óptima sin desestructurar el sueño. Aunque la prescripción de una presión determinada de forma automática evitaría la subjetividad, al igual que en el estudio de Lloberes et al, nosotros determinamos la presión fija de CPAP analizando las gráficas del registro de forma visual, dada la mejor concordancia con la presión obtenida en la PSG convencional. Sin embargo, en la utilización del análisis visual quedan algunos problemas sin resolver (fig. 7). En la parte superior de la figura 7A la curva presión-tiempo es diferente de las otras. Dada su estabilidad, no se han observado grandes diferencias entre la presión fija determinada de forma visual y la determinada automáticamente. No obstante, las figuras 7B y 7C muestran las ventajas y posibles inconvenientes del sistema automático. En estos casos las presiones recomendadas automáticamente y visualmente son diferentes. Una consideración a favor del sistema automático sería el hecho de que la presión pueda modificarse según la posición del cuerpo, fase del sueño o posición de la cabeza y el cuello. En estas situaciones se incrementa la resistencia en la vía aérea superior, el AT lo detecta e incrementa la presión. Sin embargo, la curva de presión-tiempo de la figura 7B podría ser el resultado de la combinación de la gran sensibilidad del Autoset-T al mínimo ronquido y al efecto de la histeresis de la vía aérea. Cuando se da este patrón, no es fácil definir una presión fija. En esta situación, la presión fija debería encontrarse entre el pico y el valle (p. ej., 8 cmH<sub>2</sub>O en este caso). En la figura 7C aconsejaríamos descartar los dos picos de presión aislados y recomendaríamos una presión de CPAP de 11 cmH<sub>2</sub>O. En la figura 7D la dosificación de la presión no es posible debido a la presencia de fugas aéreas continuas.

Series<sup>8</sup> evaluó la eficacia de la dosificación automática de CPAP de forma no vigilada, analizando como resultado final los parámetros de la PSG convencional realizada con la presión de CPAP fija. La estructura del sueño mejoró con CPAP, el IAH en 38 de 40 pacientes se normalizó y la somnolencia diurna desapareció. El autor concluyó que la CPAP automática es un método eficaz y fiable en la determinación de la presión fija de CPAP. Stradling et al<sup>7</sup> realizaron un protocolo similar, con conclusiones comparables, pero sólo evaluando como variable final del resultado la mejoría clínica. En nuestro estudio, un resultado interesante fue la evidente mejoría clínica observada tras el período de adaptación a la CPAP con una presión de 8 cmH<sub>2</sub>O (normalización del Epworth, < 9), aunque posteriormente se demostrase que la presión óptima obtenida fuese mayor. Esto podría ser atribuido a la mejoría parcial del IAH, lo que en pacientes con un SAHS grave sería suficiente para mejorar los síntomas, especialmente a corto plazo. Sin embargo, se ha demostrado que el IAH por sí solo puede comportar consecuencias adversas (hipertensión arterial sistémica, accidentes de tráfico) a pesar de la mejoría clínica<sup>19-23</sup>. Por esta razón sugerimos, al igual que otros autores, que el tratamiento con CPAP debería mejorar la clínica, eliminar los eventos respiratorios obstructivos y

normalizar la estructura del sueño. En un futuro, las máquinas de CPAP deberían detectar la presencia de eventos respiratorios residuales tal como se puede conseguir en la actualidad cuando se utiliza el AT a una presión fija. El AT detecta el cumplimiento real, así como las fugas aéreas y los eventos respiratorios residuales. Así pues, el uso de la CPAP automática puede también ser útil en pacientes con problemas de adaptación al tratamiento a presión fija actuando como un "chivato oculto" que nos puede aportar información de interés.

El papel de la CPAP automática como tratamiento con respecto a la CPAP de presión fija es probablemente el futuro, aunque no está claro que el cumplimiento mejore<sup>6</sup>. La ventaja principal sería evitar la realización de la PSG convencional para el ajuste de la presión óptima y que probablemente sea más útil en pacientes con eventos posturales o dependientes de las fases del sueño. En el futuro, cuando los costes de ambos sistemas (CPAP convencional y CPAP automática) sean similares, el tratamiento con CPAP automática será una alternativa que considerar.

En conclusión, se ha aplicado un protocolo para evaluar la CPAP automática, utilizando el AT como modelo. Se ha combinado un estudio en el laboratorio y un estudio clínico y se ha observado las peculiaridades del Autoset-T frente a diversos eventos respiratorios. El Autoset-T reacciona rápidamente frente a las apneas y ronquidos y también frente a un tipo de limitación del flujo aéreo. En la mayoría de los pacientes, el análisis visual de la presión del AT durante la noche permite una identificación correcta de la presión fija de CPAP para el tratamiento a largo plazo de los pacientes con SAHS.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sullivan CE, Issa F, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;i:862-5.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Eng J Med* 1993;328:1230-5.
3. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:685-9.
4. Teschler H, Berthon-Jones M. Intelligent CPAP systems: clinical experience. *Thorax* 1998;53(Suppl 3):S49-54.
5. Levy P, J-L Pepin. Auto-CPAP: an effective and low cost procedure in the management of OSAS? *Eur Respir J* 1998;12:753-5.
6. Rodenstein DO. Automatically controlled continuous positive airway pressure. A bright past, a dubious future. *Eur Respir J* 2000; 15:985-7.
7. Stradling JR, Barbour C, Pitson DJ, Davies RJ. Automatic nasal continuous positive airway pressure titration in the laboratory: patient outcomes. *Thorax* 1997;52:72-5.
8. Series F. Usefulness of an CPAP automatic home trial to determine the effective pressure level in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:94-7.
9. Hudgel DW, Fung C. A long-term randomized, cross-over comparison of auto-titrating and standard nasal continuous airway pressure. *Sleep* 2000;23:645-8.
10. Gagnadoux F, Rakotonanahary D, Martins de Araujo MT, Barros-Vieira S, Fleury S. Long-term efficacy of fixed CPAP recommen-

- ded by Autoset for OSAS. *Sleep* 1999;22:1095-9.
11. Randerath WJ, Schraeder O, Galetke W, Feldmeyer F, Ruhle KH. Autoadjusting CPAP therapy based on impedance efficacy, compliance and acceptance. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:652-7.
  12. Montserrat JM, Farre R, Navajas D. Automatic continuous positive airway pressure devices for the treatment of sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep Medicine* 2001;2:95-8.
  13. Montserrat JM, Farre R, Duran J, Rigau J, Hernandez L, Ballester E, et al. Performance of an autoCPAP device and its utility used at home for fixed CPAP prescription in SAHS. *Eur Respir J* 2001;18(Suppl):S15.
  14. Amibilia J, Barbe J, Capote F, Mangano, NG Jiménez A, Marín JM, et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea. Consensus report from the Respiratory insufficiency and Sleep Disorders Group. *Arch Bronconeumol* 1995;31:460-2.
  15. Farré R, Montserrat JM, Rigau J, Trepas X, Pinto P, Navajas D. Response of automatic CPAP devices to different sleep breathing patterns. A bench study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:469.
  16. Berthon-Jones M, Lawrence S, Sullivan CE, Grunstein R. Nasal continuous positive airway pressure treatment: Current realities and future. *Sleep* 1996;19:S131-5.
  17. Montserrat M, Ballester E, Olivi H, Reolid A, Lloberes P, Morello A, et al. Time-course of stepwise CPAP titration. Behavior of respiratory and neurological variables. *Am Rev Resp Dis* 1995;152:1854-9.
  18. 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;154:1755-8.
  19. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med* 1999;340:847-51.
  20. Barbe F, Pericas J, Muñoz A, Findley L, Anto JM, Agusti A. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome—an epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:18-22.
  21. Hedner J, Grote L. The link between sleep apnea and cardiovascular disease: time to target the nonsleepy sleep apneics? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:5-6.
  22. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Sharar E, Samert JM, Redline S, et al. Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA* 2000;283:1829-36.
  23. 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.