

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA EXÁMEN TÉCNICOS 2025

- Troester MM, Quan SF, Berry RB, et al; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for scoring of sleep and Associated Events Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 3. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
- Mediano O, González Mangado N, Montserrat J.M. et al., Documento Internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño, Archivos de Bronconeumología, <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2021.03.017>.
- Gonzalez Mangado N, Masa Jimenez JF, Sanchez Quiroga MA, 2.2. Métodos Diagnósticos.
<https://multimedia.elsevier.es/PublicationsMultimediaV1/item/multimedia/S0300289621001150:mmc4.pdf?idApp=UINPBA00003Z>.
- Montserrat JM, Ruiz MC, Garmendia O, Zabala N, Capítulo 7. Función de la enfermería y otros profesionales de la salud implicados en la patología respiratoria del sueño.
<https://multimedia.elsevier.es/PublicationsMultimediaV1/item/multimedia/S0300289621004099:mmc22.pdf?idApp=UINPBA00003Z>
- Pérez-Carbonell L, Gómez-Siurana E, Aguilar-Andujar M, et al., Trastornos del movimiento y de la conducta durante el sueño en el adulto. www.neurologia.com Rev Neurol 2020; 71(10): 377-386.
- Ferré A, Sagalés T. Tratado de Medicina del Sueño. Parte III. Técnicas y Procedimientos Diagnósticos en Medicina del Sueño. Estudio de la señal bioeléctrica. Página 1017, Material utilizado en los registros de PSG, electrodos y sensores. Página 2024. Editorial Médica Panamericana S.A 2015.
- Ferré A, Laínez A. Tratado de Medicina del Sueño. Parte III. Técnicas y Procedimientos Diagnósticos en Medicina del Sueño. Monitorización y codificación del sueño en edad adulta Página 1034. Editorial Médica Panamericana S.A 2015.
- Ferré A., Laínez A. Tratado de Medicina del Sueño. Parte III. Técnicas y Procedimientos Diagnósticos en Medicina del Sueño. Monitorización y codificación del sueño en edad infantil. Página 1043. Editorial Médica Panamericana S.A 2015.
- Ferré A., Sagalés T. Tratado de Medicina del Sueño. Parte III. Técnicas y Procedimientos Diagnósticos en Medicina del Sueño. Registro y codificación de la respiración. Página 1052. Editorial Médica Panamericana S.A 2015.
- Ferré A., Lloberes P. Tratado de Medicina del Sueño. Parte III. Técnicas y Procedimientos Diagnósticos en Medicina del Sueño. Indicaciones de la

Polisomnografía y de los sistemas simplificados en los trastornos de sueño
Pagina 1068. Editorial Médica Panamericana S.A 2015.

- Ortiz-Tudela E, JA Madrid A Rol. Tratado de Medicina del Sueño. Parte III. Técnicas y Procedimientos Diagnósticos en Medicina del Sueño. Técnicas de estudio del sistema circadiano humano Pagina 1083. Editorial Médica Panamericana S.A 2015.

- Arqueros A., Dos Santos Pires CM., et al. Manual básico para técnicos de sueño. (2025). Publicaciones Universidad Católica de Valencia.
<https://doi.org/10.46583/9788416562572>

PATOLOGÍA DEL SUEÑO

1. FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGÍA BÁSICA

1.1 Aspectos neurobiológicos: El control del ciclo sueño vigilia depende de muchas estructuras situadas fundamentalmente en el sistema nervioso central (SCN). El paso del estado de vigilia al del sueño es un proceso que implica cambios importantes en la actividad de núcleos neuronales que interactúan entre sí, tanto en la vigilia como durante el sueño. Es un cambio relativamente rápido, que se expresa como una quietud de movimiento y una postura determinada de reposo que, a nivel cerebral, se acompaña de actividad con unas ondas y ritmos cerebrales característicos. El estado de sueño, además, se caracteriza por presentar dos tipos de sueño, según la actividad cerebral que presentan: el Sueño No REM (*grosso modo* lentificación de la actividad bioeléctrica cerebral) y el sueño REM (actividad cerebral rápida de baja amplitud y desincronizada parecida a vigilia, con movimientos oculares rápidos y atonía muscular). Las zonas cerebrales que regulan el ciclo sueño-vigilia y los neurotransmisores relacionados son:

- **Vigilia:** Hipotálamo posterior (hipocretinas/orexinas, y glutamato), regiones del lóbulo frontal basal (acetilcolina y glutamato) y núcleos del tronco cerebral (sistema monoaminérgico: noradrenalina, serotonina, dopamina e histamina, glutamato y acetilcolina).
- **Sueño No REM:** Está controlado por regiones cerebrales situadas en el hipotálamo anterior (núcleo preóptico ventrolateral (VLPO), núcleos reticulares del tálamo y núcleo parafacial del tronco. Estas áreas se activan durante el sueño y utiliza neurotransmisores inhibitorios (GABA y Galanina) para iniciar el sueño, mediante la inhibición de las regiones de la vigilia.
- **Sueño REM:** Depende de la actividad de núcleos del tronco del encéfalo, pedunculopontino y laterodorsal (acetilcolina) y sublaterodorsal (glutamato).

Además, pueden intervenir sustancias mediadoras como la adenosina, cuyo acúmulo durante la vigilia puede ejercer un efecto promotor del sueño especialmente a nivel del área preóptica ventrolateral, proporcional al tiempo que llevamos despiertos (factor homeostático del sueño).

AREAS CEREBRALES Y NUCLEOS	NEUROTRANSMISORES	Tabla 1	
SISTEMA RETICULAR ACTIVADOR ASCENDENTE Locus Ceruleus (LC). Núcleo dorsal del rafe (DR). Sustancia gris periacueductal ventral (APG) Núcleo tuberomamilar (TMN) Núcleo Parabraquial	Nucleos Monoaminérgicos Noradrelanina (NA), Serotonina (5-HT), Dopamina (DA) Histamina (HA) Glutamato		
Área prefrontal basal (BF) Núcleo tegmental pedunculopontino (PPT) Núcleo tegmental laterodorsal (LDT)	Acetilcolina (Ach)		
Hipotálamo anterior: Área Preóptica ventrolateral (VLPO) Núcleos reticulares del tálamo Hipotálamo posterior lateral: Núcleo sublaterodorsal	Acido gamma-aminobutírico (GABA), Galanina Hipocretinas /Orexinas y MCH Glutamato		
NEUROTRANSMISOR (FUNCIONES)	Actividad en vigilia	Sueño No REM	Sueño REM
Ach	↑↑	--	↑↑
Monoaminas: NA, His, 5HT2, DA	↑↑	↑	--
Orexinas/Hipocretinas	↑↑	--	--
GABA/Galanina	--	↑↑	↑
Adenosina			--

Tabla resumen de los diferentes nucleos y sus neurotransmisores en la regulación del ciclos sueño vigilia

1.2 Cronobiología: Se entiende como tal el estudio de los ritmos biológicos y la adecuada sincronización de los mismos en el sujeto sano, de los cuales el más evidente es el ciclo sueño vigilia. El núcleo que dirige el resto de ritmos biológicos está localizado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. La existencia del sistema circadiano aporta a los organismos dos ventajas principales: la primera es que pueden **anticiparse** a los cambios periódicos del ambiente. La segunda, es que generan una **estructura temporal interna**. El ciclo de sueño-vigilia es el ritmo circadiano que más afecta a nuestras vidas; sin embargo, no deja de ser uno más entre el amplio espectro de ritmos fisiológicos y comportamentales que muestra el ser humano. Entre los sincronizadores del reloj circadiano destaca el ciclo luz-oscuridad, los horarios de actividad física, alimentación y conducta social.

El modelo de regulación del sueño de dos procesos de Borbely (1986) explica la probabilidad de que un individuo se duerma en un momento dado depende básicamente de:

- **Proceso homeostático ("S")**, que determina la necesidad de sueño como proporcional al tiempo previo en vigilia (incremento progresivo a lo largo del día) y que se asociaría al aumento de adenosina en regiones específicas del SNC
- **Proceso circadiano ("C")** controlado por un reloj biológico endógeno (núcleo

supraquiasmático) que oscilación es independiente de la historia previa de sueño y vigilia. Coincide con el ritmo de temperatura central/periférica y la secreción de melatonina.

La alteración cronobiológica da lugar a cronodisrupción, en muchos casos por fenómenos externos como los turnos de trabajo que incluyen la noche, o el jet lag social, que son trastornos muy frecuentes en la civilización actual. La cronodisrupción afecta a la calidad de sueño, los sujetos duermen mal, tienen somnolencia, cansancio, alteraciones metabólicas y empeoramiento de la calidad de vida.

1.3 Farmacología: El conocimiento del efecto de los fármacos sobre el sueño se basa en el efecto de los mismos sobre los núcleos y receptores que regulan el sueño y la vigilia.

- **Los Antidepresivos.** actúan potenciando un efecto monoaminérgico, especialmente aumentando los niveles de serotonina y noradrenalina, por lo que promueven la vigilia e inhiben el sueño REM. Algunos de ellos tienen efectos secundarios por actuar de forma contraria a la acetilcolina (anticolinérgicos: sequedad de boca, mareo, somnolencia, o con efecto contrario a la histamina dando somnolencia)
- **Los Antihistamínicos** tienen un efecto opuesto a la histamina y provocan somnolencia, suele ser un efecto secundario de algunos antialérgicos y antidepresivos.
- **Las Benzodiacepinas (BDZ)** actúan facilitando la actividad del GABA y por lo tanto tiene un efecto hipnótico-sedante-miorrelajante-antiepiléptico, dosis efecto; promueven la somnolencia y disminuyen la ansiedad. A nivel del recepto GABA también actúa el alcohol, los barbitúricos, propofol y otros fármacos cercanos a las BDZ como el zolpidem. A dosis elevadas pueden dar depresión respiratoria y en el EEG aparecen ritmos rápidos de baja amplitud durante el sueño.
- **La Melatonina** y fármacos que simulan sus efectos actúa sobre receptores específicos de melatonina (tipo 1,2 y 3) y son reguladores del sueño asociados al ritmo circadiano, pero no son inductores potentes del sueño.
- **Los Estimulantes de la vigilia** actúan aumentando la actividad de las monoaminas, como los anfetaminicos (metilfenidato) o el reciente solriamfetol. Estimulantes específicos como el modafinil parece que actúa favoreciendo la actividad de la dopamina; otros incrementan la actividad de la histamina en el SNC (pitolisant), y recientemente agonistas de las orexinas /hipocretinas.
- **Los Antipsicóticos** clásicos como el haloperidol y otros más recientes suelen dar somnolencia por bloqueo de la acción de la dopamina.

Un aspecto siempre a tener en cuenta es que cuando se hace un estudio del sueño el sujeto debe seguir utilizando los fármacos que toma habitualmente excepto en el caso de indicación médica.

Table 2—Effects of commonly used drugs on sleep and waking

Drug Type	Examples	Pharmacologic Effect	Neurobiologic Mechanism	Clinical Effects
Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs)	Fluoxetine Fluvoxamine Citalopram	Increase extracellular levels of 5-HT	5-HT inhibits REM sleep-producing cells	Decreased REM sleep
Tricyclic antidepressants	Amitriptyline Nortriptyline Clomipramine Desipramine	Increase extracellular levels of 5-HT and NE	5-HT and NE inhibit REM sleep-producing cells	Decreased REM sleep
Traditional, amphetamine-like stimulants	Amphetamine Dextroamphetamine Methylphenidate	Increase extracellular levels of DA and NE	Increased DA and NE signaling	Increased wakefulness
Wake-promoting, non-traditional stimulants	Modafinil Armodafinil	Increase extracellular levels of DA	Increased DA signaling	Increased wakefulness
Benzodiazepines	Diazepam Clonazepam Lorazepam Triazolam	Enhance GABA signaling via GABA _A receptors	GABA inhibits the arousal systems	Increased sleep
Non-benzodiazepine sedative hypnotics	Zolpidem Zaleplon Zopiclone	Enhance GABA signaling via GABA _A receptors	GABA inhibits the arousal systems	Increased sleep
Classic antihistamines	Diphenhydramine Triprolidine	Block H ₁ receptors	Reduced HA signaling	Increased sleep
Typical antipsychotics	Haloperidol Chlorpromazine	Block DA receptors	Reduced DA signaling	Increased sleep

Tabla que resumen los principales tipos de fármacos que afectan al sueño y su mecanismo de acción

1.4 Aspectos respiratorios: Desde un punto de vista respiratorio, el sueño representa un periodo de gran vulnerabilidad en el que se producen modificaciones en la mecánica y en el control ventilatorio. Así, el paso de la vigilia al sueño comporta un descenso de la ventilación alveolar, una reducción de la quimiosensibilidad y un incremento de la resistencia de la vía aérea superior que favorecen, en sujetos con factores predisponentes, la aparición de eventos obstructivos, centrales y/o hipoventilación.

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es el trastorno respiratorio más común. Se caracteriza por el colapso repetido de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, provocado por factores anatómicos y/o funcionales. La obesidad, la hipertrofia amigdalar o las alteraciones maxilo- mandibulares, favorecen el colapso de la VAS. Entre los factores no anatómicos se incluyen, el aumento de colapsabilidad de la vía aérea superior (factor muscular), la inestabilidad del control respiratorio (*loop gain*) y alteraciones en el umbral del despertar.

La gravedad de la apnea obstructiva puede progresar con el tiempo, ya sea por un aumento de peso, por lesión muscular o neurógena, efectos del envejecimiento sobre la colapsabilidad de las vías respiratorias y cambios en la estabilidad del control ventilatorio.

Diversas entidades pueden favorecer las apneas centrales y los trastornos por hipoventilación durante el sueño. Los mecanismos fisiopatológicos y el manejo clínico difieren del de la apnea obstructiva. En el apartado 4 correspondiente a las alteraciones respiratorias, se resumen las características principales de estas entidades.

2. INSOMNIO

2.1 Concepto y presentación clínica. Insomnio literalmente es “ausencia o falta de sueño”. Designa una situación clínica frecuente, caracterizada por la queja subjetiva de un sueño no satisfactorio en calidad o duración. El insomnio no es exclusivamente una enfermedad nocturna, también es un trastorno de la vigilia que abarca las 24 horas del día, se asocia a un estado de “hiperalerta” o hiperactivación. Las quejas más frecuentes son la dificultad en iniciar el sueño, mantenerlo, o tener un despertar matutino precoz. Se debe acompañar de signos de afectación diurna, en forma de fatiga, irritabilidad, dificultades de concentración o disminución del rendimiento.

El insomnio puede ser un problema situacional, en relación al ajuste a episodios de estrés agudo o cambios bruscos de horario; recurrente con episodios de insomnio intermitente, relacionado con situaciones vitales estresantes; aunque el insomnio crónico es el más frecuente, definido como la presencia de dificultades de sueño más de tres días por semana durante más de tres meses. Sus efectos incluyen un deterioro de la calidad de vida y del rendimiento laboral, aumento de riesgo de depresión, ansiedad, abuso de sustancias e incluso riesgo cardiovascular.

2.2 Tratamiento del insomnio: el tratamiento a largo plazo se debe basar en medidas de higiene de sueño y terapia cognitivo conductual (TCC). Los fármacos pueden ser de ayuda durante periodos cortos de tiempo, y se desaconsejan a largo plazo por los problemas de tolerancia y dependencia de la mayoría de las sustancias.

2.2.1 Mejora de hábitos diurnos e higiene del sueño

- a) Mantener siempre una misma rutina, especialmente levantarse siempre a la misma hora, incluyendo los fines de semana.
- b) En la mañana exponerse a luz intensa, mejor la luz solar. Evitar hacer siestas largas durante el día.
- c) Eliminar o disminuir el consumo de sustancias que afectan el sueño como el alcohol, la cafeína, la nicotina y otras drogas.

d) Evitar el uso de pantallas y dispositivos electrónicos desde 2 horas antes de acostar, favoreciendo un periodo desconexión cognitivo, físico y emocional antes de ir a la cama.

2.2.2. Consejos para el paciente con problemas de insomnio para favorecer la asociación de la cama con el sueño:

- a) No ir a la cama con hambre o sed, o después de comer o beber demasiado.
- b) El dormitorio debe estar oscuro, en silencio y tener una temperatura adecuada (15-19º)
- c) Evitar el ejercicio intenso 3 horas antes de la hora de dormir.
- d) Establecer un ritual relajante antes de acostarse
- e) La cama es principalmente para dormir. Evite ver TV, el móvil o trabajar en la cama. Retire de la vista el despertador.
- f) Restricción del tiempo en cama.

2.2.3 Si no puede dormir rápidamente

- a) El no poder dormir no debe generar una inquietud exagerada, que se puede convertir en un factor que va a perpetuar el insomnio. Si no logra hacerlo, levántese y haga algo relajante y no regrese a la cama hasta que se vuelva a notar somnoliento.
- b) Una mala noche ocasional puede pasar a cualquiera. Intente no preocuparse en exceso por esto.

3. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA

3.1. Síndrome de piernas inquietas: Es un trastorno sensitivo y motor que se define como una molestia y necesidad irresistible de mover las piernas, que aparece y se agrava en situaciones de inactividad (sentado o tumbado). Los síntomas mejoran sustancialmente con el movimiento o el estiramiento de las piernas, al menos mientras dura la actividad. Suele empeorar por la tarde y especialmente al anochecer. En el 80% de los casos hay además **movimientos periódicos de piernas durante el sueño**. El tratamiento es necesario cuando ocurre más de la mitad de las noches y se asocia a una afectación de la calidad de vida. Hay una asociación con la falta de hierro y los bajos niveles de ferritina, que expresan una menor disponibilidad de hierro a nivel cerebral

Los movimientos periódicos de las piernas se evidencian en los estudios de sueño como series de movimientos estereotipados de las piernas en secuencias de mas de 4 movimientos seguidos que pueden acompañarse o no de microdespertares.

3.2. PARASOMNIAS: Son fenómenos involuntarios de tipo motor, vegetativo o sensitivo que se producen

de manera exclusiva (o predominante) durante el sueño y se dividen en:

3.2.1 Parasomnias del despertar que se producen durante el sueño NREM (especialmente fase N3 o sueño de ondas lentas):

- a) Sonambulismo: Es común en los niños, con alta agregación familiar, y suele disminuir su frecuencia a partir de la adolescencia, aunque persiste en un 20% de los adultos.
- b) Terrores nocturnos: Son despertares bruscos a partir de la fase N3 con gran agitación y máxima respuesta autonómica, sin que haya recuerdo al día siguiente, a diferencia de las pesadillas
- c) Despertares confusionales

3.2.2 Parasomnias que se producen durante el sueño REM.

- a) Pesadillas: Se trata de pesadillas recurrentes que tienen lugar durante el sueño REM, hacia la segunda mitad o final de la noche. Puede estar asociado a situaciones de estrés, depresión, trastorno de estrés post-traumático y uso de algunos fármacos
- b) Trastorno de Conducta durante el Sueño REM: Consiste en vocalizaciones, gesticulaciones, gritos, conducta violenta incluso golpes a la pareja en relación con ensoñaciones angustiantes. Habitualmente en sujetos a partir de los 50 años, y puede ser un pródromo de una enfermedad de Parkinson u otros trastornos neurodegenerativos.

3.3 . HIPERSOMNIAS y NARCOLEPSIA

La excesiva somnolencia diurna (ESD) es una tendencia anormal al sueño que interfiere con las actividades diarias, habitualmente en situaciones pasivas, pero incluso en situaciones activas, como conduciendo, hablando o trabajando. La ESD puede tener serias consecuencias socio sanitarias como disminución del rendimiento, y problemas laborales, fracaso escolar y mayor riesgo de accidentes de tráfico. La ESD es un síntoma de muchos trastornos del sueño y de situaciones inducidas de forma exógena. Las causas mas frecuentes de ESD son.

- Dormir pocas horas por trabajo u ocio: es la privación crónica de sueño o Síndrome de sueño insuficiente
- Malos hábitos de sueño, u horarios irregulares incluyendo el trabajo a turnos
- Alteraciones del estado de ánimo, o depresión
- Consumo de medicamentos con efecto sedante o alcohol

Patología médica o psiquiátrica que interfiera el sueño (dolor crónico, insuficiencia cardiaca...). Las hipersomnias centrales implican alguna alteración propia del sistema nervioso central que implica os

mecanismos de la regulación del sueño y la vigilia. Pueden presentar tanto ESD como hipersomnia o tiempo excesivo de sueño en las 24 horas. Incluyen la Narcolepsia, la Hipersomnia idiopática, el síndrome de Klein Levin.

La Narcolepsia se caracteriza por accesos irresistibles de sueño, acompañados de episodios de cataplejía (perdida de tono muscular desencadenada por emociones) y otras manifestaciones menos frecuentes como la parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas; parece tener una base autoinmunitaria y se asocia al gen del HLA DQB1 0602, que le

4. PATOLOGÍA RESPIRATORIA

4.1 Apnea Obstructiva

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno muy prevalente, que se caracteriza por el colapso intermitente de las vías respiratorias superiores durante el sueño, lo que provoca descensos transitorios de la saturación arterial de oxígeno (hipoxia intermitente), aumento del esfuerzo respiratorio, activación simpática y una alteración de la arquitectura del sueño.

La AOS tiene un impacto negativo sobre la calidad de vida del paciente, se relaciona con el deterioro neuro-cognitivo, un incremento del riesgo de accidentabilidad laboral y de tráfico y de comorbilidad cardiovascular y metabólica.

4.1.1 Criterios diagnósticos

Los episodios de colapso total de la vía aérea se denominan apnea, mientras que el colapso parcial se denominan hipopnea.

Apnea obstructiva: Ausencia o reducción $\geq 90\%$ de la señal respiratoria de ≥ 10 s de duración en presencia de esfuerzo respiratorio, habitualmente valorado por bandas toracoabdominales. Para definir una apnea no es necesario que se acompañe de desaturación arterial o despertar transitorio.

Hipopnea obstructiva: Reducción discernible (aproximadamente $\geq 30\%$ y $< 90\%$) de la amplitud de la señal respiratoria de ≥ 10 s de duración que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el electroencefalograma (*arousal*).

La suma del número de apneas y de hipopneas dividido por el tiempo de sueño en el caso de la polisomnografía (PSG) o el tiempo de cama cuando se usa una poligrafía respiratoria (PR) es lo que se conoce como un índice de apneas hipopneas por hora de sueño (IAH).

Se considera diagnóstico de apnea obstructiva del sueño (AOS) cuando se cumplen los puntos 1 o 2:

1. La presencia de un índice de apneas-hipopneas (IAH) $\geq 15/h$, predominantemente obstructivas.

2. La presencia de un $IAH \geq 5/h$ acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.

La gravedad del trastorno se cuantifica del modo siguiente: IAH: < 5 normal, entre 5 y 15 leve, entre 15 - 30 moderado y más de 30 grave.

Esta clasificación es la más utilizada, pero está basada únicamente en el IAH y por tanto, es limitada, porque no refleja la heterogeneidad de la enfermedad. Actualmente se propone que para valorar la gravedad de la entidad y adecuar la decisión terapéutica, hay que considerar otros aspectos, como el grado de desaturación, la presencia de somnolencia diurna y/o de comorbilidades.

4.1.2 Métodos Diagnósticos

Tipo 1: es la Polisomnografía (PSG) convencional en el laboratorio de sueño, (variables neurológicas y

respiratorias), Tipo 2: esla PSG domiciliaria, Tipo 3: Poligrafía Respiratoria (PR), (4-7 canales respiratorios (ejemplo sensores de flujo nasobucal, bandas, oximetría posición) y Tipo 4: estudios súper simplificados con aparatos de 1 o 2 canales (por ejemplo, sensor de flujo y banda u oximetría).

En los casos de alta posibilidad de padecer un AOS, obesidad, cuello ancho, apneas observadas, asfixias y somnolencia diurna no explicada por otras causas, la PR es la prueba diagnóstica de elección. En pacientes con enfermedad respiratoria crónica moderada-grave, afección cardiovascular inestable, sospecha de otros trastornos del sueño que puedan ser la causa de síntomas o coexistir con la AOS, o algunos pacientes con trastorno ansioso-depresivo o insomnio se deberá realizar la una polisomnografía completa. En pacientes con disociación entre la clínica y el resultado de la poligrafía respiratoria también se deberá completar estudio con polisomnografía.

4.1.3 **Tratamiento:** Incluye tratamiento médico, quirúrgico y otras alternativas.

Las medidas generales incluyen el control de la obesidad, mantener hábitos higiénicos de sueño y ejercicio. Dormir en decúbito lateral, evitar medicación sedante y eliminar el alcohol y tabaco.

Hay que tener en cuenta y tratar los factores anatómicos implicados, como la obstrucción nasal o la hipertrofia amigdalar y controlar las comorbilidades asociadas.

- a) El tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es el tratamiento óptimo en los casos graves. Se trata de una turbina que genera un flujo continuo y transmite a través de una máscara, habitualmente nasal, adaptada a la cara del paciente, una presión positiva predeterminada. La presión se trasmite a la VAS y provoca su estabilización y aumento del calibre.
- b) La nivelación de CPAP con equipos simplificados (equipos de CPAP automática) no se recomienda en pacientes con enfermedad cardiopulmonar significativa (EPOC grave) o inestable (insuficiencia cardíaca), trastornos respiratorios del sueño complejos (apneas centrales del sueño, sospecha de apnea central del sueño emergente o síndrome de obesidad-hipoventilación). Los márgenes de presión oscilan entre 8-12 cmH₂O en la mayoría de sujetos por lo cual se sigue que en caso de utilizar los equipos automáticos de CPAP la presión máxima se limite a 14-16 cm H₂O.
- c) El uso de dispositivos de avance mandibular (DAM) se recomienda en pacientes con AOS leve o moderada sin indicación de CPAP ni otra alternativa de tratamiento que presenten sintomatología menor o ronquido que resulte molesto. También en pacientes con AOS de cualquier gravedad subsidiarios de tratamiento con CPAP, pero con imposibilidad de adaptación a la misma. Antes de la prescripción de la DAM es imprescindible la valoración de un dentista experto.
- d) Las técnicas quirúrgicas maxilo- mandibulares, del área de ORL y cirugía bariátrica, muy útil en

los casos de obesidad mórbida, deben de valorarse individualmente.

- e) Existen otras opciones como inductores de posición en decúbito lateral o la estimulación del nervio hipogloso, o la terapia miofuncional.

4.2 Apneas centrales.

La apnea central (ACS) se define como la ausencia o reducción $\geq 90\%$ de la señal respiratoria de ≥ 10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio.

Se considera hipopnea central a una reducción discernible (aproximadamente $> 30\%$ y $< 90\%$) de la amplitud de la señal respiratoria de ≥ 10 s de duración que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el electroencefalograma. Para distinguirla del evento obstructivo, no debe aparecer ronquido durante el episodio, movimiento paradójico toracoabdominal o un aplanamiento inspiratorio de la onda de presión respecto a la respiración basal.

La apnea central del sueño (ACS) en muchas ocasiones se produce como consecuencia de la inestabilidad del centro respiratorio. Se pueden encontrar en: 1- al inicio del sueño (transicionales), 2- anomalías de los centros respiratorios, 3- insuficiencia cardíaca (respiración típica de Cheyne-Stokes con patrón crescendo-decrescendo), y 4- en otras entidades como en altitud elevada, patología cerebrovascular o consumo de opioides.

4.2.1 Apneas centrales emergentes. Es la aparición de apneas/hipopneas centrales, tras corregir durante una titulación de CPAP los eventos obstructivos en un paciente AOS. Su correcta identificación exige descartar que no sean debidas a períodos de sueño inestable o problemas durante el uso de la CPAP (fugas, presión excesiva). Se cree que reflejan una inestabilidad del sistema controlador de la respiración. Son frecuentes (5-15%) al iniciar un tratamiento con CPAP, pero probablemente mucho menos tras unos meses de su inicio.

4.2.2 Hipoventilación

El pulmón no posee una actividad intrínseca propia como por ejemplo el corazón y, su adecuada función, depende de unos centros localizados en el sistema nervioso central. Estos centros respiratorios emiten una serie de impulsos que descienden por la medula espinal y estimulan los músculos ventilatorios. Cualquier enfermedad, bien de los centros respiratorios, de las vías eferentes o de la propia bomba ventilatoria (músculatura respiratoria o caja torácica) puede producir una reducción de la ventilación (reducción del volumen minuto que respiramos) que en caso de ser grave puede precisar ventilación mecánica (VM). La VM puede ser invasiva (traqueotomía) o no invasiva, a través de una mascarilla nasal o naso bucal (VMNI). El criterio diagnóstico de hipoventilación es el aumento de la PCO_2 en sangre arterial durante el día.

5. PATOLOGÍA INFANTIL

5.1 El insomnio: Constituye el trastorno de sueño más frecuente en la edad pediátrica habitualmente debido a una higiene inadecuada de sueño, así como con asociaciones inapropiadas con el inicio del sueño o por ausencia de límites establecidos. Las intervenciones conductuales son un tratamiento eficaz en el manejo del insomnio en la infancia.

5.2 Narcolepsia: La expresión es algo diferente al adulto. La somnolencia es diurna, en algunos casos, se manifiesta como aumento de la actividad para vencer el sueño, dificultad para despertar por la mañana, la cataplejía (pérdida de tono muscular incluso con caída) a veces puede localizarse en musculatura orofacial (protrusión lingual).

5.3 Síndrome de retraso de fase de sueño (ir adormir tarde).

Más frecuente en la adolescencia. Existe una predisposición fisiológica pero también voluntaria propia de la edad. Las consecuencias son un insomnio, hipersomnia diurna, problemas académicos, y/o trastornos del humor. El tratamiento consiste en regularizar los horarios, limitar siestas diurnas, eliminar bebidas estimulantes, evitar aparatos electrónicos por la noche e incrementar la exposición a luz solar por la mañana.

5.4 Parasomnias: Las parasomnias asociadas al sueño NREM o también llamadas, trastornos del despertar (despertar confusional, sonambulismo y terror nocturno) son las más frecuentes en la edad pediátrica; y dentro de las parasomnias REM, las pesadillas. La mayoría son benignas y auto limitadas, remitiendo espontáneamente al final de la infancia o adolescencia. Los factores precipitantes son varios como, fiebre, privación de sueño o sueño insuficiente). La PSG no forma parte de la rutina para el diagnóstico. En el manejo general es la información parental acerca de la naturaleza benigna de estos episodios y horarios regulares de sueño. La actitud de los padres ante los episodios debe ser conservadora.

5.5 Síndrome de piernas inquietas: El síndrome de piernas inquietas es un trastorno neurológico crónico sensitivo-motor, cuyos criterios diagnósticos son: necesidad de mover piernas, especialmente en reposo, que mejora al caminar. En los niños se puede confundir con dolores del crecimiento. En la PSG existen movimientos de periódicos de las piernas, de 0.5-10 segundos de duración, separados más de 5 segundos y con una frecuencia > 5 por hora.

6 Síndrome de Apneas/ Hipopneas durante el sueño: Es una obstrucción total o parcial intermitente de la vía aérea superior. Se asocia con síntomas que incluyen ronquido habitual nocturno, dificultades con

el sueño y/o problemas de comportamiento. En su patogenia influyen factores anatómicos (el más frecuente la hipertrofia adeno-amigdalар). En niños se pueden diferenciar tres tipos de AOS, en función del fenotipo: 1/AOS tipo I, niños con hipertrofia adeno-amigdalар; 2/ AOS tipo II, niños obesos (muy similar al adulto); y 3/ AOS tipo III, niños con anomalías cráneo-faciales. Se asocia a disfunciones cognitivas, conductuales, metabólicas, del crecimiento y cardiovasculares. La PSG es la técnica de referencia para el diagnóstico. El tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía y en segunda línea la CPAP. La obesidad representa un problema para el buen resultado de la cirugía. El umbral de gravedad del IAH en niños es más bajo que en adultos (de 1-3 a 5 leve, de 5 a 10 moderado y más de 10 grave) .. Además, en niños existen periodos muy prolongados de obstrucción parcial al flujo que le condiciona un gran esfuerzo y ronquido intenso.

6. RONCOPATÍA Y AOS EN LA CONSULTA ODONTO-ESTOMATOLÓGICA.

El AOS una enfermedad muy prevalente que involucra a todas las edades, comporta una afectación notoria de la calidad de vida y se relaciona con un incremento del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y metabólica y una mayor tasa de mortalidad por accidentes laborales y/o tráfico. Por eso el AOS globalmente se considera que representa un problema de salud pública. Es importante hacer un diagnóstico precoz para así poder llevar a cabo el tratamiento más indicado. Cualquier profesional de la salud que conozca la enfermedad puede hacer un diagnóstico de sospecha o presunción. Un concepto muy importante es que debido a la heterogeneidad de la enfermedad se aconseja una aproximación interdisciplinar en su manejo (neurología, neurofisiología, neumología, otorrinolaringología, odontología, etc).

En general el manejo de la enfermedad requiere:

- Sospecha y detección de la enfermedad por los diferentes profesionales implicados en trastornos del sueño.
- Visita a un grupo o centro de sueño, para pruebas diagnósticas, decisión terapéutica y seguimiento según la terapia recomendada por los miembros del grupo o unidad.
- Consulta con otros profesionales si procede.

6.1 *¿Por qué un Odontoestomatólogo debe de formarse en roncopatía crónica y en AOS*

Las unidades de sueño precisan colaborar con odontólogos para la instauración de determinados tratamientos en el AOS. Estos además en su consulta dental habitual pueden detectar sujetos con sospecha clínica de trastornos del sueño. Es preciso mencionar que los odontólogos que quieran trabajar con pacientes con AOS tienen la obligación profesional, ética y legal de tener una formación amplia y adecuada en el manejo, control

y distintas terapias de los trastornos del sueño.

El documento internacional de consenso sobre apnea Obstructiva del sueño (DIC) del 2021 señala que la implementación del tratamiento odontológico y su seguimiento deben de realizarse por un odontólogo certificado o experto en las alteraciones respiratorias del sueño que caracterizan al AOS y que trabaje de forma coordinada con una unidad del sueño.

6.2 Tratamientos que el odontólogo utiliza para el tratamiento del AOS:

- 1) Aparatos Retención Lingual (TRD) o reposicionamiento anterior de la lengua.
- 2) Elevadores del Paladar Blando y reposicionamiento de la Úvula.
- 3) Aparatología combinada OPAP (Oral Pressure Appliance).
- 4) **Los aparatos de avance mandibular (DAM).** Son dispositivos que se introducen en la cavidad oral y modifican la posición de la mandíbula, lengua, así como otras estructuras de la vía aérea superior favoreciendo un aumento y mayor estabilidad de la vía aérea superior.

El principal inconveniente de los dispositivos intraorales, a pesar de sus indicaciones terapéuticas recomendadas, es la falta de cobertura de los DAM por el Sistema Nacional de Salud, así como la escasa conexión entre las unidades de sueño y el odontólogo. Es importante la formación por parte de los odontólogos y los distintos profesionales implicados en la medicina del sueño para poder interrelacionarnos.

6.3. Tratamiento con DAM.

6.3.1 Los dispositivos más comúnmente usados son:

- 1) Los monobloques que no son regulables e impiden variar el avance mandibular.
- 2) Los bi-bloque que, si son regulables, están formados por dos bloques diferentes unidos o no por distintos sistemas de anclaje como glabelas laterales, tornillo anterior, gomas, láminas etc, que permiten variar el avance en función de la respuesta del paciente.
- 3) Los aparatos prefabricados termo-adaptables (*Boil and Bite*).

En 2013 la Asociación Americana de Medicina Dental del Sueño (AADSM) llegó a un consenso de cómo deben ser los DAM:

- Ajustables, para que se pueda variar el avance.
- Avance de 1mm o menos y que nos permita retroceder el avance.
- El avance total mínimo para realizar un DAM es de 5 mm.
- Verificación del avance.
- Hecho a medida.
- Biocompatible, que implique maxilar superior e inferior (Bibloque)
- Fácil colocación.

- Retentivo.

6.3. 2 Las indicaciones de los DAM son:

- **1ª elección:** Ronquido simple, AOS leve-moderado sin síntomas relacionados, Epworth no mayor de 12 y que no tengan comorbilidades asociadas
- **2ª elección:** No tolerancia o respuesta a la CPAP. Riesgo elevado/rechazo/ fracaso de la cirugía, Combinados con la CPAP (reducen la presión) y concomitantemente/alternando con la CPAP

6.3.3 Las contraindicaciones de los DAM:

- Mínimo de 5 dientes por arcada para poder obtener soporte y retención del DAM. El uso de tratamientos implantológicos como tratamiento dental pueden hacer que esta indicación dental no este contraindicada.
- Enfermedad periodontal activa o severa.
- Proporción corona-raíz clínica disminuida.
- Trastorno Temporo-Mandibular activo. El bruxismo controlado no es contraindicación.
- Nauseas, claustrofobia, avance mandibular menor de 5 mm e incoordinación motora.

Los DAM es una excelente alternativa a la CPAP, habitualmente bien tolerados pero no son eficaces en un tercio de los pacientes, por lo que es importante la titulación de los mismos, así como un control de su efectividad. Los dentistas deben coordinarse con una unidad o grupo de sueño al objeto de realizar las pruebas diagnósticas pertinentes y valorar la eficacia del DAM. Es muy importante el trabajo inicial para una buena indicación y adaptación al DAM.

Los efectos adversos que se pueden presentar al inicio del tratamiento suelen ser dolor o sensibilidad dental, xerostomía, excesiva salivación, dolor o disconfort muscular o mandibular, irritación gingival o de mucosa oral que suelen ser de carácter leve y temporal que con medidas sintomáticas, analgésicas-antiinflamatorias o reduciendo el avance desaparecen. Como manifestaciones tardías a partir del primer año debemos de controlar fundamentalmente la oclusión dental ya que se pueden producir alteraciones de la misma. Los pacientes normalmente no lo notan como algo importante debido a la mejoría de la sintomatología.

6.3.4 Protocolo de actuación del DAM:

VISITA INICIAL: *Se valora el estado dental concretamente:*

- Caries, obturaciones, presencia o no de enfermedad periodontal activa.

- Articulación temporomandibular (ATM) y la presencia o no de dolor orofacial.
- Exploración extraoral e intraoral.
- Si no se detectan contraindicaciones, el odontólogo toma las medidas para confeccionar un DAM hecho a medida y ajustable.

COLOCACIÓN

Una vez colocado, ajustado, y explicado al paciente su manejo y cuidados, se valora al paciente a los 15 y 30 días o. Las veces necesarias para controlar su sintomatología asociada al AOS, y en función de la clínica y la presencia o no de efectos secundarios, se procederá o no al adelantamiento del DAM.

Se hace un test de Epworth en cada control.

SEGUIMIENTO

Al mes de nuevo se realiza una valoración y también en función de la clínica y efectos secundarios se adelanta o no la DAM. Los avances serán progresivos para que el paciente pueda adaptarse y así disminuir los efectos secundarios.

El tratamiento con DAM debe ser **dinámico valorando** siempre síntomas, efectos secundarios y mejoría o no de la clínica.

El DIC permite al odontólogo certificado como experto en medicina dental del sueño utilizar la poligrafía respiratoria como herramienta de titulación del avance mandibular y su respuesta al tratamiento dental.

Pasados tres meses sin sintomatología se manda a la unidad de sueño para valorar la eficacia del DAM mediante la realización de PSG/PR. Si los eventos respiratorios están bien controlados pasaremos a revisiones dentales una vez al año.

El paciente debe de ser controlado por el odontólogo una vez al año para comprobar la eficacia del DAM, el ajuste correcto del dispositivo intraoral, la necesidad o no de reparación del mismo, así como estado dental, periodontal y de las articulaciones temporomandibulares. Se valorarán también los efectos secundarios del tratamiento dental.