11. Ernst A, Silvestri GA, Johnstone D. Interventional pulmonary procedures. Guidelines from the American College of Chest. Chest 2003; 123: 1693-1717.
12. Beamis JF Jr. Modern use of rigid bronchoscopy. In: Bollinger CT, Mathur PN editors. Interventional Bronchoscopy. Prog Respir Res. Basel: Karger; 2000, p 22-31.
13. Beamis JF Jr, Vergos K, Rebeiz EE, Shapshay SM. Endoscopic laser therapy for obstructing tracheobronchial lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100: 413-419.
14. Cavaliere S, Foccoli P, Farina PL. Nd-YAG laser broncoschopy: A five year experience with 1396 applications in 1000 patients. Chest 1988; 94: 15-21.
15. Vergnon JM., Mathur PN. Cryotherapy for endobronchial disorders. In: Bollinger CT., Mathur PN., editors. Interventional bronchoscopy. Prog Respir Res. Basel: Karger; 2000, p 133-146.
16. Seijo LM, Steirman DH. Interventional pulmonology. N Engl J Med 2001; 344(10): 740-749.

## ESTUDIO DEL SAOS: OXIMETRÍA NOCTURNA, POLIGRAFÍA RESPIRATORIA Y POLISOMNOGRAFÍA. INDICACIONES, TÉCNICAS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

M. E. García Ledesma

*Servicio de Neumología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.*

**Introducción:** El estudio de los trastornos respiratorios durante el sueño ha presentado un gran auge en los últimos años por su elevada prevalencia y comorbilidad. Numerosos estudios sugieren la existencia de una relación entre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) no tratado y el deterioro de la calidad de vida, aparición de complicaciones cardiovasculares[1], cerebrovasculares[2] y accidentes de tráfico[3,4]. Por ello, constituye un importante problema de salud. Las unidades de sueño son aún insuficientes para obtener esta demanda creciente[5].

La CPAP (continuous positive airway pressure) es considerada la terapia más eficaz en todo el mundo[6]. Por tanto, es importante diagnosticar y tratar precozmente a estos pacientes[7].

**Definición:** El SAHS puede definirse como una alteración intrínseca del sueño caracterizada por episodios repetidos de pausas respiratorias anormales durante el sueño como consecuencia de alteraciones anatómico-funcionales de la vía aérea superior (VAS) que conducen a su colapso. Se asocia frecuentemente con caídas en la saturación de la oxihemoglobina ($SaO_2$), y acompañado de hipersomnolencia durante el día y ronquidos (Tabla 1).

**Clínica:** Los hallazgos clínicos más importantes se producen a dos niveles. Por un lado, las apneas e hipopneas condicionan hipoxemia que ocasiona la aparición de problemas cardiovasculares, y por el otro, distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna, dishabilidades cognitivas y alteración de la personalidad.

Durante el sueño se repite constantemente el ciclo: sueño, apnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea.

Síntomas más importantes: excesiva somnolencia diurna (ESD), ronquidos y pausas respiratorias durante el sueño[8].

**Diagnóstico:** El SAHS se diagnostica cuando coexisten síntomas diurnos y episodios repetidos de obstrucción de la VAS durante el sueño. Estos episodios dan lugar al cese o disminución (apneas o hipopneas) del flujo aéreo oronasal, suelen acompañarse de disminución de la $SaO_2$ y con frecuencia terminan con un despertar transitorio en el electroencefalograma –EEG– (arousal) que permite a los músculos dilatadores de la faringe recuperar el tono de vigilia pero causan fragmentación del sueño provocando hipersomnolencia diurna[9].

El diagnóstico se suele realizar mediante el registro poligráfico durante el sueño de dichas alteraciones (apneas, desaturaciones, arousal). No obstante, los datos clínicos también son importantes (evaluar síntomas y datos antropométricos)[9].

**Polisomnografía convencional (PSG):** Es la prueba más completa. Consiste en el registro durante el sueño de determinados parámetros neurofisiológicos y cardiorrespiratorios. Deberá realizarse en horario nocturno o habitual del sueño del sujeto con un registro no menor de 6.5 horas y que incluya por lo menos 180 minutos de sueño.

Variables monitorizadas[9,10]: 1) Variables neurofisiológicas: EEG (registro de la actividad eléctrica cerebral), electrooculograma –EOG– (registro de los movimientos oculares), y elec-

Tabla 1: Definiciones más comúnmente aceptadas del SAHS

| ORIGEN | DEFINICIÓN | LIMITACIONES |
|---|---|---|
| ASDA 1990 (American Sleep Disorders Association) | Apneas e hipopneas recurrentes que se asocian con deterioro clínico manifestado por un aumento de la somnolencia o alteración de la función cardiorrespiratoria. | No especifica cuántas apneas o hipopneas son necesarias. |
| SEPAR 1998 (Sociedad Española de Patología Respiratoria) | Cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la VAS que provocan repetidas desaturaciones de la oxiHb y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador. | Pondera las manifestaciones clínicas y no especifica el número de eventos necesarios para constituir el síndrome. |
| AASM (American Academy of Sleep Disorders) | 1- Un IAH >5 incluyendo la presencia de esfuerzos respiratorios relacionados con arousal (RERAS) más uno de los siguientes, los cuales no pueden ser explicados por otras causas:<br>2-Excesiva somnolencia diurna<br>3-Dos o más de los siguientes: asfixias durante el sueño, despertares recurrentes, torpeza al despertar, fatiga durante el día, dificultades de concentración.<br>SAHS = 1 + (2 ó 3) | Pondera en conjunto el IAH y las manifestaciones. Algunos consideran que el punto de corte de IAH > 5 es excesivamente bajo, especialmente en los ancianos y más si se incluyen los RERAS. |

Tabla 2: Características de las fases del sueño

| ESTADIO | EEG | EOG | EMG |
|---|---|---|---|
| VIGILIA (despierto con ojos cerrados) | Actividad alfa (8-13 Hz) (>50% de la época) | Movimientos oculares, parpadeo | Activo |
| SUEÑO 1 NoREM (5-10%) | Actividad alfa (<50% de la época)<br>Actividad theta (3-7 Hz)<br>Ondas agudas en vértex | Movimientos lentos pendulares | Presente (disminuye el tono muscular mentoniano |
| SUEÑO 2 NoREM (50%) | Husos de sueño o spindles (12-14 Hz, duración 0.5-1 seg., rítmicos, bifásicos)<br>Complejos K (1-4 Hz, duración 0.5-3 seg., bi o trifásicos) | Ausentes | Presente |
| SUEÑO 3 NoREM (20-25%) | Ondas delta (0.5-2 seg., <2 Hz, amplitud >75 uV, en el 20-50% de la época) | Ausentes | Presente |
| SUEÑO 4 NoREM (0-5%) | Ondas delta (en >50% de la época) | Ausentes | Presente |
| SUEÑO REM (20-25%) | Similar al sueño 1 NoREM , pero sin ondas agudas en vértex<br>Ondas en "dientes de sierra" (4 Hz): patognomónicas de esta fase | Movimientos oculares rápidos | Ausente |

tromiograma –EMG– mentoniano (registro de la actividad muscular mentoniana). 2) Variables cardiorrespiratorias: electrocardiograma –ECG– o frecuencia cardiaca –FC–, esfuerzo respiratorio (movimientos respiratorios torácicos y abdominales), flujo aéreo oronasal (identifica la presencia de apneas e hipopneas), $SaO_2$ (para conocer la oxigenación), micrófono (ronquido). 3) Otras: EMG tibial anterior, posición corporal, presión arterial.

La lectura e interpretación del registro completo deben realizarse de forma manual: estadiaje y recuento en épocas de 30 segundos.

Procedimiento: a) Siempre debe iniciarse el estudio explicándole al paciente lo que se le va a hacer. b) Para colocar los electrodos craneales es recomendable hacerlo con el paciente sentado (limpiar la zona y usar crema conductora), se colocan pares de electrodos. c) Para los movimientos oculares se colocan dos electrodos, uno en cada ojo, uno 1 cm por encima y otro 1 cm por debajo (1 cm externo al canto de cada ojo). Y ambos ojos se referencian al mismo mastoides. d) Para el tono muscular se colocan 2 electrodos submentonianos, uno hacia la derecha y otro hacia la izquierda de la línea media separados unos 2-3 cms entre sí. e) A continuación se le pide al paciente que se levante y se le colocan las bandas torácicas y abdominales (a nivel de axilas y ombligo respectivamente), que nos informan de si los eventos son centrales u obstructivos, y también de la disminución de su amplitud utilizando el sumatorio es una señal muy importante para detectar la disminución de la ventilación. f) Con el paciente ya acostado procederemos a la colocación de los siguientes sensores: termistor y/o sonda nasal, micrófono, oxímetro, sensores de movimiento de piernas y posición. g) Acostado el paciente, revisados los electrodos, impedancias y sensores, se procede a la comprobación de su adecuado funcionamiento.

*1. Variables neurofisiológicas*: su registro está bien estandarizado en la actualidad (según los criterios de Rechtschaffen y Kales -1968-). La estadificación del sueño se realiza mediante la determinación del patrón predominante en épocas o periodos de 30 segundos de actividad EEG, EOG y EMG[9].

El EEG proporciona gran parte de la información necesaria para separar la vigilia del sueño y clasificar los estadios 1, 2, 3 y 4 del sueño NREM (Non Rapid Eye Movement), y permite detectar el ritmo alfa propio de los arousal. Se colocan al paciente pares de electrodos, en cada par uno es el del registro (central / occipital) y otro el de referencia (región auricular contralateral). El ritmo alfa se obtiene con el sujeto despierto pero con los ojos cerrados.

El EOG permite detectar los movimientos oculares rápidos propios de la fase REM. Se colocan dos electrodos: ROC (borde ocular derecho) y LOC (borde ocular izquierdo).

El EMG permite observar la disminución del tono muscular que se produce al comienzo del sueño, un descenso adicional (o ausencia) en la fase REM (Rapid Eye Movement), así como un breve aumento en el tono (con frecuencia asociado a movimientos) durante los arousal.

La monitorización de las variables neurofisiológicas tiene como objetivos documentar la presencia de sueño, identificar sus fases, y detectar los arousal[9,11] (Tabla 2).

Hipnograma: representación temporal de las distintas fases del sueño. El sueño normal consta de 3-5 ciclos/noche (duración de 60-90 minutos por ciclo). En pacientes con alteraciones respiratorias durante el sueño la distribución puede estar alterada con predominio de fases 1-2, disminución de 3-4 y tendencia a disminución del sueño REM.

*2. Variables cardiorrespiratorias:* El flujo oronasal permite la detección de apneas e hipopneas. Procedimientos de registro: a) Termistor, se coloca frente a cada orificio nasal y otro frente a la boca evitando el contacto con la piel, dando una información sobre el flujo meramente cualitativa (es sensible a las variaciones de temperatura ofreciendo una curva con la alternancia de aire inspirado –frío- y espirado –caliente-). b) Transductor de presión (conectado a gafas nasales), permite cuantificar el flujo aéreo con precisión (superior al anterior para detectar hipopneas). Es muy importante que los cambios se

valoren respecto a la respiración normal en los minutos previos y no con la basal al inicio.
Esfuerzo respiratorio (movimientos toracoabdominales): para diferenciar el tipo de apneas (centrales, obstructivas o mixtas). Existen distintos dispositivos: pletismografía de inductancia, bandas de mercurio sensibles al estiramiento,…Para evaluarlo cuantitativamente: presión esofágica con un catéter (si la presión es negativa expresa el aumento del esfuerzo respiratorio que precede a los arousal).
La saturación de oxígeno en sangre arterial ($SaO_2$) se detecta mediante la pulsioximetría (técnica basada en principios espectrofotoeléctricos, ya que la absorción de la luz por parte de la hemoglobina cambia con su grado de saturación). Se coloca en un lecho pulsátil (dedo o lóbulo de la oreja). Los datos que se obtienen son: $SaO_2$ mínima, CT90 (proporción del tiempo total de sueño –TTS- trascurrida con una $SaO_2$ < 90%), índice de desaturaciones -ID- (número promedio de desaturaciones de una magnitud determinada por hora de sueño).
Mediante el ECG se pueden detectar los trastornos del ritmo cardiaco.
*3. Otras variables*: EMG tibial anterior, posición corporal, presión arterial (el aumento del esfuerzo inspiratorio durante los periodos de estrechamiento de la VAS, negativiza la presión pleural y suele acompañarse de disminución de la presión arterial sistólica).
Índices de la PSG:– TTR – tiempo total de registro.– TTS – tiempo total de sueño (entre 5-9 horas). – TTS / TTR – eficacia del sueño (normal > 90%). – Latencia de sueño: tiempo trascurrido desde que se apaga la luz hasta la aparición de 3 periodos de sueño 1 o un periodo de fase 2 (normal hasta 20 minutos). – Fases del sueño: 1- normal 5-10 % del TTS / 2- normal 40-50 % del TTS / 3 y 4- normal 20-30 % del TTS / REM- normal 20-25 % del TTS. – Latencia de sueño REM: tiempo trascurrido entre el comienzo del sueño NREM y REM (normal entre 60-110 minutos). – Número (nº) e índice de arousal. – Nº de apneas, nº de hipopneas, tiempo en apnea-hipopnea (en % del TTS), IA e IAH. – $SaO_2$ (basal, mínima), nº e ID, CT90 (% del TTS con $SaO_2$ < 90%) – Nº de episodios de bradi-taquicardia, FC máxima y mínima, alteraciones del ritmo.
El SAHS suele diagnosticarse atendiendo a la frecuencia de los eventos respiratorios (Indice de apneas e hipopneas- IAH > 10), pero además se necesita de la existencia de síntomas compatibles. Un índice de arousal > 10 hace sospechar la existencia de Síndrome de Resistencia Aumentada de la VAS (SRAVAS).
Cuando una PSG es positiva se necesita una segunda para el test terapéutico (o titulación de CPAP). Esta metodología es lenta, relativamente cara y generadora de largas listas de espera. Por tanto, existen procedimientos diagnósticos alternativos utilizados en algunas situaciones[9,12].
**Poligrafía cardiorrespiratoria:** Consiste en la monitorización y registro durante el sueño de las variables cardiorrespiratorias (esfuerzo respiratorio, flujo aéreo, $SaO_2$, y ECG o FC) de la PSG[10]. Otros parámetros: posición corporal, ronquidos.
Tiene ciertas limitaciones diagnósticas ya que no se conoce el TTS, por lo que se recurre al tiempo en cama para expresar la frecuencia de apneas e hipopneas (infraestimación del IAH, posibilidad de falsos negativos). Además, imposibilidad de detectar los arousal (pasarían inadvertidos los casos de SRAVAS).
Por otro lado, es un procedimiento específico con lo que los resultados positivos son fiables (los pacientes más adecuados son aquellos con baja probabilidad clínica de SAHS ya que se podrá descartar enfermedad, o de alta probabilidad en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente nivel de certeza). Es útil y costo-efectivo para el diagnóstico de SAHS.
A la hora de valorar un estudio de poligrafía se tienen en cuenta los siguientes parámetros: TTR / TIB (tiempo en cama) / IA, IH e IAH / $SaO_2$, ID y CT90 (cuando CT90 es > 25% es grave) / Ronquido (se recomienda conocer el nº de ronquidos/hora y el nivel promedio de decibelios)[13].
**Oximetría:** Cuantifica la $SaO_2$ mediante espectrofotómetros. No recomendada habitualmente ya que puede proporcionar resultados falsos positivos y, sobre todo, falsos negativos[10]. Se puede utilizar en casos urgentes de SAHS clínicamente obvio, en los que puede demostrarse un patrón típico de desaturaciones repetidas que desaparecen con CPAP. Se considera sugestivo de SAHS si presenta desaturaciones en dientes de sierra persistentes y > 3%. Es muy útil para priorizar pacientes.
Numéricamente se utilizan los siguientes datos: TTR / $SaO_2$ basal, media y mínima / CT90 / ID (>1%: anormal, >5%: leve, >25%: grave)[14].
Problemas o fuentes de error: uñas largas artificiales o laca de uñas, colocación inadecuada del sensor, malformación en dedos y uñas, desconexiones. Aspectos controvertidos: la interacción con otras hemoglobinas altera la exactitud de la medición (coxihemoglobina –COHb–, metahemoglobina –MetaHb–), niveles poco fiables en anemias graves, interferencia con la luz ambiente de las lámparas infrarrojos de calentamiento, no fiable en situaciones de hipotensión, hipotermia, by-pass cardiopulmonar e inestabilidad hemodinámica.
**Estudios del sueño domiciliarios**: Se pueden realizar PSG completa, poligrafía u oximetría. Ventajas: el paciente duerme en su lugar habitual, y se agiliza el proceso diagnóstico. Inconveniente: frecuentemente es necesario repetir el estudio (por resultados equívocos o pérdida de datos).
**Estudios polisomnográficos cortos:** Durante el sueño vespertino o primera mitad de la noche (y en la segunda mitad test de CPAP en casos positivos). Se requiere que el periodo diagnóstico tenga una duración de al menos 2 horas de sueño, IAH de al menos 40, y que el posterior ajuste de CPAP incluya fases de sueño NoREM y REM, y posición en decúbito supino.
**Modelos clínicos:** Se basan en el valor predictivo de diversas combinaciones de síntomas, signos y datos antropométricos que se asocian al SAHS, y así se estima el grado de probabilidad de que un paciente tenga SAHS. Son útiles para determinar la prioridad de la PSG.
**Esquemas diagnósticos:** Una vez identificado un paciente con sospecha de SAHS, remitir con carácter preferente-urgente a la unidad de sueño para estudio y registro polisomnográfico a aquellos pacientes con somnolencia diurna incapacitante o asociado a complicaciones y/o profesiones de riesgo. Remitir por vía normal a aquellos pacientes que presenten síntomas de somnolencia diurna, asociado o no a ronquido, o apneas durante el sueño, tengan o no sobrepeso. No deben remitirse aquellos pacientes obesos, roncadores o hipertensos sin otros síntomas asociados.
Según la ASDA (American Sleep Disorders Association) - 1997–[15]:
Si alta probabilidad clínica de SAHS (ronquido habitual, apneas observadas, hipersomnia diurna e IMC>35): poligrafía cardiorrespiratoria vigilada. Se espera que la mayoría tengan SAHS y estaría indicado una técnica específica (PSG) si es negativa la poligrafía.
SAHS improbable (roncadores con pausas esporádicas o despertares con asfixia esporádicos): PSG.
Probabilidad intermedia: PSG.
Siempre primero PSG si existen datos que sugieran la coexistencia de otras alteraciones del sueño (narcolepsia...) o si se plantea tratamiento quirúrgico.

Tras estudios cardiorrespiratorios, realizar después PSG si existe discordancia entre el grado de probabilidad clínica y resultado de la poligrafía, y en casos de SAHS diagnosticado en que persiste hipersomnolencia a pesar de tratamiento con CPAP aparentemente correcto.

Los estudios domiciliarios están indicados en casos urgentes de SAHS clínicamente obvio cuando no se dispone de la posibilidad de llevar a cabo un estudio vigilado.

**Tratamiento:** El tratamiento del SAS es multidisciplinar y su objetivo es normalizar la respiración, la estructura del sueño y eliminar la sintomatología del paciente. El tratamiento de elección en el momento actual es la CPAP. En primer lugar se deben recomendar una serie de medidas generales.

*Medidas generales:* pérdida de peso (aproximadamente un 70% de SAHS son obesos y un 40-50% de los obesos son SAHS, pero sólo un 10% consiguen disminuir su peso), evitar dormir en decúbito supino, abstinencia alcohólica (el alcohol es un depresor de la musculatura faríngea), supresión de medicamentos depresores del SNC (benzodiazepinas, narcóticos y barbitúricos), tratar problemas ORL que favorezcan el colapso de la VAS (obstrucción nasal, amigdalectomía), abandono del tabaco (provoca irritación sobre la mucosa respiratoria) e higiene de sueño correcta (dormir con un horario regular las horas suficientes).

*CPAP (continuous positive airway pressure)*: tratamiento de elección. La CPAP actúa como una válvula neumática que aplica una presión positiva constante en la VAS y evita su colapso. La CPAP no es un tratamiento etiológico, si un paciente lo abandona, las apneas reaparecen y con la misma intensidad. El sistema de aplicación consta de un compresor de aire, una tubuladura y una mascarilla (generalmente nasal)[16].

Antes de iniciar el tratamiento con CPAP, el paciente tiene que comprender que es la medida terapéutica más eficaz y es importante que tome conciencia de su enfermedad y de la necesidad de su tratamiento. La CPAP es incómoda, tiene efectos secundarios y es un tratamiento crónico (es importante que las mascarillas sean adecuadas a las características de cada sujeto). Titulación de CPAP: medición del nivel de presión requerido para eliminar las apneas, hipopneas, ronquidos y arousal. El sistema habitual, clásico y recomendable es a través de una PSG convencional, pero existen otros sistemas (ecuaciones de predicción, medición domiciliaria o a noche partida..). Auto-CPAP: suministra la presión necesaria en cada momento para suprimir las apneas, hipopneas, limitación de flujo y ronquido (aportan información sobre las horas de uso, presión utilizada en cada momento, nivel de fuga y número de eventos respiratorios).

## BIBLIOGRAFÍA


1. Young T, Peppard P, Palta M, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. Arch Inter Med 1997; 157 (15): 1746-175.
2. Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infaction. Stroke 1991; 22: 1021-1025.
3. Terán J, Jiménez A, Cordero J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. N Eng J Med 1999; 340: 847-851.
4. Durán Cantolla J. Epidemiología y prevalencia socio-sanitaria de los trastornos respiratorios durante el sueño. En: Terán Santos J, editor. Atlas de trastornos respiratorios del sueño. Barcelona: Novartis Farmaceútica; 1999. p 187-200.
5. Durán-Cantolla J, Mar J, De La Torre G, Rubio R, Guerra L. El Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. Arch Bronconeumol 2004; 40: 259-267.
6. Englemen 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.
7. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndrome. Am J Crit Care Med 1994; 150: 1738-1745.
8. Jiménez A, Golpe R. Clínica del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAOS). En: Masa Jiménez JF, editor. Apneas e hipoapneas durante el sueño. Madrid: Aula Médica; 2001. p 77-97.
9. Capote Gil F, Carmona Bernal C. Diagnóstico. En: Masa Jiménez JF, editor. Apneas e hipoapneas durante el sueño. Madrid: Aula Médica; 2001. p131-155.
10. Barbé F, Amilibia J, Capote F, et al. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de consenso del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. Arch Bronconeumol 1995; 31: 460-462.
11. Sleep Disorders Atlas Task Force of the ASDA. EEG arousals and sleep related disorders breathing in adults. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 454-459.
12. Masa JF, Montserrat JM, Durán J and the Spanish Group of Breathing Sleep Disorders. Diagnostic access for sleep apnea in Spain. Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 195.
13. Sánchez B, Cerrato J, Bajo Z. Poligrafía respiratoria. En: Manual de procedimientos en la patología respiratoria del sueño. SEPAR. 2002.
14. Rubio A, Manchado N, Palies M. Oximetría. En: Manual de procedimientos en la patología respiratoria del sueño. SEPAR. 2002.
15. American Sleep Disorders Association: Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Sleep 1997; 20: 406-422.
16. Durán J, Rueda JR, et al. Calidad de vida en pacientes con SAS y su modificación con tratamiento con CPAP. Arch Bronconeumol 2001; 37 (supl 1): 2.


## REHABILITACIÓN RESPIRATORIA EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA CRÓNICA


D. J. García Aguilar[1], P. Cejudo Ramos[2]

*[1]Residente de 4º año de Neumología. UMQ de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío. [2]F. E. A. Rehabilitación. UMQ de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío.*



**Resumen:** Concepto de rehabilitación respiratoria (RR), indicaciones, selección de pacientes, objetivos de la RR, evaluación de pacientes pre y post-rehabilitación, componentes de un programa de rehabilitación, RR en otras patologías respiratorias diferentes a la EPOC.


**Introducción y concepto de rehabilitación respiratoria:** Aunque con Tissot en el siglo XVIII ya se hablaba de los primeros ejercicios respiratorios terapéuticos, es en los últimos 15 años cuando se produce la verdadera explosión en el desarrollo de la rehabilitación respiratoria (RR). [1] En 1999, se publica la definición de RR adoptada por el comité de expertos de la American Thoracic Society como *"un programa multidisciplinario de cuidados para pacientes con deterioro respiratorio crónico, que es diseñado y ajustado de manera individual para conseguir una óptima funcionalidad y autonomía física y social"*. [2] Actualmente la RR es incluida como parte del tratamiento integral de la EPOC en las más importantes guías de práctica clínica.