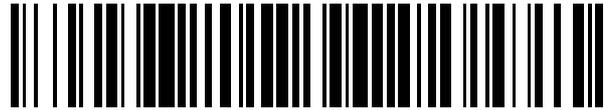


19



OFICINA ESPAÑOLA DE
PATENTES Y MARCAS

ESPAÑA



11 Número de publicación: **2 548 505**

51 Int. Cl.:

A61M 29/00 (2006.01)

A61M 16/04 (2006.01)

12

TRADUCCIÓN DE PATENTE EUROPEA

T3

96 Fecha de presentación y número de la solicitud europea: **17.03.2010 E 10754045 (2)**

97 Fecha y número de publicación de la concesión europea: **16.09.2015 EP 2408510**

54 Título: **Dispositivo para apnea del sueño con derivación nasofaríngea**

30 Prioridad:

17.03.2009 US 160892 P

45 Fecha de publicación y mención en BOPI de la traducción de la patente:

19.10.2015

73 Titular/es:

**NASOLEX (100.0%)
1235 Puerta del Sol 700
San Clemente, CA 92673, US**

72 Inventor/es:

**BURBANK, FRED;
JONES, MIKE y
MEMMOLO, AL**

74 Agente/Representante:

UNGRÍA LÓPEZ, Javier

ES 2 548 505 T3

Aviso: En el plazo de nueve meses a contar desde la fecha de publicación en el Boletín europeo de patentes, de la mención de concesión de la patente europea, cualquier persona podrá oponerse ante la Oficina Europea de Patentes a la patente concedida. La oposición deberá formularse por escrito y estar motivada; sólo se considerará como formulada una vez que se haya realizado el pago de la tasa de oposición (art. 99.1 del Convenio sobre concesión de Patentes Europeas).

DESCRIPCIÓN

Dispositivo para apnea del sueño con derivación nasofaríngea

5 **Antecedentes****Campo de actividad**

La presente invención se refiere a dispositivos útiles para el tratamiento de la apnea.

10

Breve descripción de la técnica relacionada

Respiración y sueño

15 I. Antecedentes sobre respiración

La respiración consiste en tomar aire en los pulmones, o inhalación, y expulsar aire de los pulmones, o espiración. Normalmente, la inspiración es un proceso activo que requiere contraer varios músculos mientras que la espiración es pasiva, un retroceso de la energía previamente almacenada en los músculos, ligamentos y tendones durante la inspiración.

20

La respiración está orquestada por el cerebro que integra estímulos emocionales, químicos y físicos para regular el movimiento del aire hacia dentro y hacia fuera de los pulmones. La regulación está controlada a través de la activación de los nervios motores originados en el cerebro (nervios craneales o CN) y desde los nervios cuyos cuerpos están en la médula espinal. Cuando se agrupan, estos nervios provocan que varios músculos se contraigan o permanezcan relajados. En seres humanos, la respiración tranquila ocurre fundamentalmente a través de la estimulación cíclica de los músculos de los dos hemidiafragmas.

25

La respiración puede ser bajo control consciente e inconsciente. Con un cerebro intacto, un individuo puede tomar o no aliento cada vez que lo desee. Los cantantes y músicos de instrumentos de viento controlan la respiración conscientemente para hacer música; los nadadores llenan de un trago un pulmón completo de aire en un segundo. El control voluntario de la respiración se origina en la corteza cerebral aunque, llevado al extremo, diversos reflejos quimiorreceptores son capaces de invalidar el control consciente.

30

Sin embargo, la mayor parte del tiempo la respiración está controlada de forma inconsciente por centros especializados en el tronco encefálico, que automáticamente regulan la velocidad y profundidad de la respiración para hacerlas coincidir con las necesidades del cuerpo en cada momento dado. Además del control involuntario de la respiración por estos centros cerebrales respiratorios, la respiración está influida inconscientemente por el estado emocional de una persona, mediante las entradas desde el sistema límbico y por la temperatura ambiente mediante el hipotálamo.

35

40

La velocidad de respiración y profundidad de la respiración está muy controlada por el cerebro. Los cambios en la velocidad y profundidad de la respiración están determinados fundamentalmente por los niveles en sangre de dióxido de carbono y, en segundo lugar, por concentraciones en sangre bajas o muy bajas de oxígeno. Los quimiorreceptores asociados con tres arterias, los cuerpos carótideos en ambas bifurcaciones carótideas y en el arco aórtico, responden a cambios en la concentración en sangre de oxígeno y dióxido de carbono. Las neuronas aferentes de los cuerpos carótideos y los cuerpos aórticos alcanzan el cerebro a través del nervio glossofaríngeo (CN IX) y el nervio vago (CN X), respectivamente.

45

Los niveles de CO₂ suben en la sangre cuando el consumo metabólico de O₂ aumenta más allá de la capacidad de los pulmones de expulsar CO₂. El CO₂ se almacena en la sangre fundamentalmente como iones bicarbonato (HCO₃⁻), en primer lugar por conversión a ácido carbónico (H₂CO₃) a través de la enzima anhidrasa carbónica y después por disociación de este ácido en H⁺ y HCO₃⁻. Por lo tanto, la acumulación de CO₂ provoca un aumento equivalente en la concentración del ión hidrógeno. Por definición, un aumento en la concentración del ión hidrógeno en sangre supone una disminución en el pH de la sangre. Una caída en el pH de la sangre estimula los quimiorreceptores en el tronco encefálico y el puente de Varolio en el cerebro.

50

55

Quando el cerebro detecta que la concentración de dióxido de carbono es alta, que el pH es bajo y que la concentración de oxígeno es baja, envía impulsos nerviosos a través de los nervios frénicos y torácicos, respectivamente, los músculos de los diafragmas y los músculos intercostales, a través del nervio hipoglosal (CN XII) a los músculos de la lengua y a través del nervio laríngeo recurrente (una ramificación de CN X) a los músculos de la laringe. Estos y otros impulsos nerviosos provocan que el músculo del hemidiafragma se contraiga, inhiben la contracción de los músculos intercostales y provocan que los músculos complejos en la faringe se contraigan. La contracción de los músculos del hemidiafragma provoca que el volumen de la caja torácica aumente. Puesto que el volumen de los pulmones no aumenta instantáneamente con un cambio en el volumen del tórax, ocurre una caída transitoria en las presiones intratorácicas (intrapleural e intraesofágica). La disminución de la presión intratorácica

60

65

provoca que el volumen de los pulmones se expanda, lo que provoca que el aire entre en las fosas nasales y/o la boca, fluya a través de la nasofaringe y la orofaringe, la laringofaringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y finalmente los alvéolos.

- 5 La respiración por la boca significa el estado de inhalar y exhalar fundamentalmente a través de la boca. Un individuo sano normalmente respira a través de la nariz mientras descansa o hace ejercicio ligero y respira simultáneamente tanto por la nariz como por la boca durante el ejercicio aeróbico vigoroso para suministrar oxígeno suficiente para las necesidades metabólicas. Una respiración por la boca excesiva provoca problemas porque el aire no se filtra y calienta tanto como cuando se inhala a través de la nariz, puesto que se desvía del canal nasal y los
- 10 senos paranasales y seca la boca. La respiración por la boca a menudo está asociada con congestión, obstrucción u otras anomalías de la vía de paso nasales. Todo el mundo respira por la boca cuando la nariz está obstruida por un resfriado. La respiración por la boca está asociada con apnea del sueño obstructiva.

- 15 La faringe es un tubo fibromuscular complejo que se extiende desde la base del cráneo hasta el origen del esófago. Las porciones de la faringe se sitúan posteriores a la cavidad nasal (faringe nasal), la cavidad oral (faringe oral) y la laringe (faringe laríngea). La faringe oral y la faringe laríngea se comparten para respirar y comer.

- 20 Las paredes musculares de la faringe están formadas de una capa externa fabricada de tres músculos dispuestos circularmente, los constrictores, y la capa muscular interna de la faringe está constituida por tres músculos pequeños, orientados longitudinalmente. Durante el tragado, la contracción sucesiva de los músculos constrictores superior, medio e inferior y ayuda a impulsar un bolo de comida hacia abajo por el esófago. Además, la contracción de los tres músculos longitudinales de la faringe ayuda a elevar la faringe, ayudando eficazmente a envolver el bolo alimenticio.

- 25 La faringe contiene un "anillo" de tejido fino linfático especializado diseñado para evitar la entrada de patógenos en los tractos digestivo y respiratorio. Este tejido linfático especializado se conoce como "amígdalas" y está organizado en tres grupos: amígdalas nasofaríngeas (vegetaciones), localizadas en la faringe nasal; amígdalas palatinas (amígdalas) localizadas entre los campos palatoglosal y palatofaríngeo en la faringe oral; y amígdalas linguales, localizadas en la superficie posterior de la lengua.

- 30 El aire fresco en los alvéolos presenta una alta concentración de oxígeno gaseoso y una baja concentración de dióxido de carbono en sangre en los capilares pulmonares proximales. El dióxido de carbono se mueve desde la sangre en los capilares pulmonares proximales hasta el aire en los alvéolos (el dióxido de carbono se "deja escapar") y el oxígeno se mueve desde el aire en los alvéolos hasta las moléculas de hemoglobina en la sangre de los capilares pulmonares proximales. La "sangre azul" en los capilares pulmonares proximales se satura o convierte en "sangre roja" en los segmentos distales de estos capilares. La relajación de los músculos intercostales, la contracción de los músculos de los hemidiafragmas, la contracción de los músculos de la lengua y la relajación de los músculos de la faringe es una orquestación neuromuscular compleja que ocurre con cada respiración normal.

- 40 Además, los centros respiratorios en el bulbo y el puente de Varolio integran las señales neurales. La formación reticular, el núcleo retroambiguo, el núcleo ambiguo, el núcleo parambiguo y el control voluntario del complejo pre-Botzinger fuerzan la exhalación y aumentan la fuerza de inspiración. El núcleo del tracto solitario controla la temporización de los movimientos inspiratorios. El centro neumotáxico ajusta finalmente la velocidad de respiración y el centro apneístico en el puente de Varolio inferior controla la intensidad de la respiración. Además, la integración de la respiración ocurre en las células del asta anterior de la médula espinal.

II. Apnea del sueño

- 50 La "apnea" es el término técnico para la suspensión de la respiración. Durante la apnea no hay movimiento de los músculos de la respiración y el volumen de los pulmones inicialmente permanece sin cambios. Dependiendo de la abertura de las vías respiratorias puede haber o no un flujo de gas entre los pulmones y el entorno. La apnea puede conseguirse voluntariamente manteniendo la respiración, inducida por fármaco, inducida mecánicamente (tal como en la estrangulación o la apnea del sueño obstructiva), y causada por una enfermedad o lesión del cerebro o la médula espinal (como en la apnea del sueño central).

55 II.A. Definición de apnea del sueño

- 60 La apnea del sueño es un trastorno del sueño caracterizado por pausas en la respiración durante el sueño. Cada acontecimiento apneico dura lo suficiente para que se pierdan una o más respiraciones. Las respiraciones perdidas ocurren repetidamente a lo largo del sueño. La apnea del sueño se diagnostica definitivamente con un ensayo de sueño durante una noche llamado "polisomnografía". Un acontecimiento apneico incluye ausencia de aire durante 10 segundos o más, con cualquier activación neurológica (un desplazamiento de 3 segundos o mayor en la frecuencia EEG) o una desaturación del oxígeno en sangre del 4% o mayor, o ambos.

- 65 Además del cese completo de la respiración, los individuos con apnea del sueño también presentan respiraciones más pequeñas de lo normal o "hipopneas". Las hipopneas en adultos se definen como una reducción del 50% en el

flujo de aire que ocurre durante más de 10 segundos, seguido de una desaturación del 4% del oxígeno en sangre o activación neurológica o ambos. Puesto que tanto las apneas como las hipopneas son perjudiciales para el sueño, se creó el Índice de Apnea-Hipopnea (AHI) para medir la gravedad global de la apnea de sueño contando el número de apneas e hipopneas que ocurren por hora de sueño. En la Tabla I se muestra la clasificación de estados normal y anormal.

Tabla I. Índice de apnea-hipopnea (AHI)

AHI	Clasificación
<5	Normal
de 5 a 15	Suave
de 15 a 30	Moderada
>30	Grave

II.B. Signos y síntomas de la apnea del sueño

1. Cese frecuente de la respiración (apnea) durante el sueño a menudo observado por el compañero del que está dormido.
2. Asfixia o jadeo durante el sueño para conseguir introducir aire en los pulmones
3. Ronquido sonoro
4. Despertares repentinos para restablecer la respiración
5. Despertarse sudando durante la noche
6. Sentirse fatigado por la mañana después de dormir durante la noche
7. Dolores de cabeza, dolor de garganta o boca seca por las mañanas después de despertarse
8. Somnolencia exagerada durante el día, incluyendo quedarse dormido en momento inapropiados tal como durante la conducción o en el trabajo

Los individuos con apnea del sueño raramente son conscientes de tener dificultades respiratorias ni siquiera tras despertarse. La apnea del sueño es reconocida como un problema por otros que son testigos del individuo durante los episodios o se sospecha por las anomalías asociadas observadas en cualquier otra parte en el cuerpo. Los síntomas pueden estar presentes durante años, incluso décadas, sin identificación, tiempo durante el cual el que lo padece puede quedar condicionado a somnolencia diurna y fatiga asociada con niveles significativos de privación de sueño.

II.C. Factores de riesgo de la apnea del sueño

1. Anormalidades nasales, orales, faríngeas o laríngeas, anatómicas o fisiológicas, incluyendo grandes amígdalas o vegetaciones, congestión nasal crónica, tabique nasal desviado, lengua ampliada, mentón retraído, velo del paladar ampliado o úvula alargada.
2. Exceso de depósito de grasa rodeando la faringe
3. Historial familiar de apnea del sueño
4. Edad avanzada
5. Género masculino (1, 2)

II.D. Secuelas de la apnea del sueño

La apnea del sueño ocasional y suave, tal como la que experimentan muchas personas durante una infección respiratoria superior, puede que no sea importante. Sin embargo, la apnea del sueño obstructiva severa crónica requiere tratamiento para evitar la privación de sueño y otras complicaciones médicas, incluyendo la muerte.

II.D.1. Privación de sueño

Tanto la persona con apnea del sueño como el compañero de cama sufren privación de sueño. Un compañero de cama puede perder una hora o más de sueño cada noche por dormir cerca de una persona con apnea del sueño. Junto con los episodios de apnea, la persona afectada con apnea del sueño puede tener problemas para dormir adicionales causados por los efectos secundarios de la afección, incluyendo una necesidad frecuente de levantarse a orinar durante la noche, y un sudor nocturno excesivo.

II.D.2. Privación de oxígeno

Cuando una persona deja de respirar, su cerebro no obtiene suficiente oxígeno. Pueden producirse como resultado problemas drásticos de la privación de oxígeno en la apnea del sueño, incluyendo muerte prematura.

En algunos individuos, la presión arterial sistémica elevada (denominada normalmente tensión alta) es una secuela del síndrome de la apnea del sueño obstructiva (3). Cuando una presión sanguínea elevada está causada por OSA, es distintivo en tanto que, a diferencia de la mayoría de casos de alta presión sanguínea (denominada esencialmente hipertensión), las lecturas de presión no caen significativamente cuando el individuo está durmiendo (4). La OSA está asociada con signos de isquemia cardíaca y alteraciones del ritmo cardíaco (5). El ictus e incluso la muerte prematura están asociados con la apnea del sueño obstructiva (6).

Los individuos que sufren OSA muestran pérdida de tejido cerebral en regiones que ayudan a almacenar la memoria, relacionando de esta manera la OSA con las pérdidas de memoria (7).

II.D.3. Desequilibrios metabólicos

La apnea del sueño obstructiva está asociada con una gama de anormalidades metabólicas (8-18). Por ejemplo, disminuye la concentración en suero de la hormona adiponectina en pacientes con apnea del sueño. Esta hormona afecta: flujo de glucosa; gluconeogénesis; captación de glucosa; catabolismo de lípidos; β -oxidación; aclaramiento de triglicéridos; sensibilidad a insulina; y protege al endotelio de la aterosclerosis.

II.D.4. Depresión

Aproximadamente una de cada cinco personas que sufren depresión también sufren apnea del sueño, y las personas con apnea del sueño es cinco veces más probable que se depriman. La depresión existente puede también empeorarse por la apnea del sueño. Tratar la apnea del sueño puede aliviar la depresión en algunas personas.

II.E. Tipos de apnea del sueño

Hay tres formas distintas de apnea del sueño: obstructiva; central y mixta, que es una combinación de las dos. Estos tres tipos comprenden 84%, 0,4% y 15% de los casos, respectivamente (19). Los niveles clínicamente significativos de la apnea del sueño se definen como cinco o más episodios por hora de cualquier tipo de apnea identificados por polisomnografía. En la apnea del sueño obstructiva, la respiración se interrumpe por un bloqueo físico del flujo de aire a pesar de la contracción de los hemidiafragmas. La respiración se interrumpe por la ausencia de esfuerzo en la apnea del sueño central. En la apnea del sueño mixta, hay una transición desde los elementos centrales a los obstructivos durante los propios acontecimientos apnéicos.

III. Apnea del sueño obstructiva (OSA)

El cuadro clínico de la apnea del sueño obstructiva se caracterizó en primer lugar como un aspecto de la personalidad y se denominó "síndrome pickwickiano". Este término fue acuñado por el famoso físico de principios del siglo 20, William Osler, para hacer coincidir la descripción de Joe, "el chico gordo" en la novela de Dickens, Los Papeles Póstumos del Club Pickwick. La descripción de Dickens es un cuadro clínico preciso del síndrome de apnea del sueño obstructiva en adultos.

Los informes previos sobre la apnea del sueño obstructiva en la bibliografía médica describen individuos que están afectados muy gravemente, que a menudo presentan hipoxemia grave (bajo O_2), hipercapnia (aumento de CO_2) e insuficiencia cardíaca congestiva. La traqueotomía era el tratamiento recomendado. Aunque podía salvar vidas, las complicaciones postoperatorias en el estoma de traqueotomía eran frecuentes en estos individuos muy obesos y de cuello corto. Que una traqueotomía pueda tratar eficazmente la apnea del sueño obstructiva incluso grave implica que el sitio o sitios anatómicos de obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño está por encima o superior al nivel de la tráquea. Históricamente, sin embargo, las traqueotomías han implicado la implantación de dispositivos dentro de la tráquea, que impiden el movimiento del aire y pueden inducir otras complicaciones.

III.A. Sitios de obstrucción

La obstrucción de las vías respiratorias al nivel de la cavidad nasal, la lengua anterior, la mandíbula ósea, las amígdalas y las vegetaciones son relativamente sencilla de diagnosticar y a menudo se pueden identificar clínicamente con precisión. La dificultad real en la apnea del sueño obstructiva es identificar el nivel de obstrucción en la faringe durante el sueño. Normalmente, los músculos en el cuerpo se relajan durante el sueño, incluyendo los de la faringe. Cuando se relaja, la faringe está compuesta de paredes colapsibles de tejido blando que pueden obstruir la respiración. Durante cada respiración, los músculos de la faringe se contraen de una manera coordinada para "abrir" la faringe y permitir que el aire fluya a través.

La faringe puede identificarse por una radiografía lateral, tomografía computarizada (CT), formación de imágenes por resonancia magnética (MRI) y fluoroscopia (20). De estas modalidades, CT y MRI proporcionan imágenes de la sección transversal que son mediciones más precisas del estrechamiento faríngeo.

III.A.1. Orofaringe

Muchos estudios d pacientes con apnea del sueño obstructiva han situado la localización primaria de la obstrucción en la orofaringe (21-25).

5

III.A.2. Nasofaringe

Otros estudios sitúan el sitio primario de estrechamiento faríngeo por encima de la orofaringe (26, 27).

10 III.A.3. Difuso

Otros más han descubierto que la obstrucción faríngea puede estar en una localización en un individuo y en otra localización en una persona diferente (28-31).

15 III.B. Tratamiento

III.B. 1. Tratamientos minoritarios

III.B.1.a). Cambios en el estilo de vida

20

Evitar el alcohol, dejar de usar relajantes musculares y medicamentos para dormir, la pérdida de peso y dejar de fumar puede cada uno de ellos disminuir la gravedad de la apnea del sueño obstructiva. Los cambios en el estilo de vida son más eficaces en pacientes con apnea del sueño obstructiva suave.

25 III.B.1.b). Aparatos dentales

Algunas personas se benefician de diversas clases de aparatos orales para mantener las vías respiratorias superiores abiertas durante el sueño. Un aparato oral es una pieza para la boca hecha a medida que desplaza la mandíbula hacia delante para ayudar a mantener la faringe abierta durante el sueño. La terapia con aparato oral normalmente es exitosa en pacientes con apnea del sueño obstructiva de suave a moderada.

30

III.B.1.c). Postura para dormir

Muchas personas se benefician de un cambio en la postura para dormir (32-37). Por ejemplo, dormir con una elevación de 30 grados de la parte superior del cuerpo o mayor, o dormir de lado puede ayudar a evitar el colapso gravitacional de las vías respiratorias faríngeas.

35

III.B.1.d). Medicación

Las medicaciones de tipo Acetazolamida reducen el pH de la sangre y fomentan la respiración. Las bajas dosis de oxígeno se usan también como un tratamiento para la hipoxia.

40

III.B.1.e). Instrumentos de viento

Un estudio reciente encontró que aprender y practicar el instrumento de viento llamado didyeridú ayudaba a reducir los ronquidos y la apnea del sueño así como la somnolencia diurna. Esto parece funcionar reforzando los músculos en las vías respiratorias superiores, reduciendo de esta manera su tendencia a colapsar durante el sueño (38).

45

III.B.2. Tratamientos principales

50

III.B.2.a) Presión en las vías respiratorias positiva continua (CPAP)

III.B.2.a).(1) Beneficios de la CPAP

La gestión de la apnea del sueño obstructiva se revolucionó con la introducción de la presión en las vías respiratorias positiva continua por Sullivan (39-42). Los primeros modelos eran voluminosos y ruidosos pero el diseño mejoró rápidamente y a finales de los años 80 la CPAP estaba ampliamente adoptada. La disponibilidad de un tratamiento eficaz estimulaba una investigación agresiva para los individuos afectados y condujo al establecimiento de cientos de clínicas especializadas dedicadas al diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sueño. La gran mayoría de pacientes que van a una clínica del sueño sufren de apnea del sueño.

55

60

III.B.2.a).(2). Fallos de la CPAP

A través de terapia de CPAP se ha puesto de relieve que la apnea del sueño obstructiva en muchos no carece de complicaciones. La Tabla II muestra las quejas comunes realizadas por los pacientes en terapia de CPAP.

65

Tabla II. Problemas comunes observados con la presión de las vías respiratorias positiva continua nasal y guía de resolución de problemas

Problema Complejo	Posible Causa	Corrección
Irritación de la piel por fugas de la mascarilla, úlceras o ampollas por presión	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ajuste de la tira demasiado flojo o demasiado apretado 2. Tamaño de mascarilla incorrecto 3. Mascarilla gastada 4. Mascarilla sucia 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reajustar las tiras de enganche a la cabeza. La mascarilla debería estar tan floja como sea posible mientras aún cree un sello 2. Consultar al terapeuta respiratorio para un ajuste de la mascarilla. Las almohadillas nasales o mascarilla de cara completa pueden proporcionar un mejor ajuste 3. Inspeccionar la mascarilla para rigidez, grietas o roturas. Reemplazar la mascarilla si fuera necesario 4. Lavar la mascarilla diariamente; lavar la cara por la noche
Nariz y/o garganta seca. Epistaxis con congestión nasal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aire seco 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tratar de pulverizar solución salina nasal antes de irse a dormir y después de levantarse 2. Añadir humidificación calentada 3. Tratar con una preparación esteroide nasal tópica o antihistaminas 4. Puede tener alguna desensibilización con el tiempo 5. Consultar al médico si persisten los síntomas
Boca seca	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dormir con la boca abierta 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Probar con una tira para la barbilla 2. Si esto no ayuda puede considerarse una mascarilla de cara completa 3. Añadir humidificación calentada
Úlceras, ojos secos irritados o hinchados, conjuntivitis	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fugas de la mascarilla 2. Mascarilla demasiado apretada 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tratar de reajustar la mascarilla sobre la cara 2. Reajustar las tiras para enganche a la cabeza. 3. Inspeccionar la mascarilla para rigidez, grietas o roturas. Reemplazar la mascarilla si fuera necesario. 4. Uso de un parche para los ojos
Rinorrea	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aire seco 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tratar con spray nasal salino antes de irse a dormir 2. Tratar con preparación esteroide nasal tópica o bromuro de ipratropio intranasal antes de irse a dormir 3. Añadir humidificación calentada
Rinitis alérgica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Irritantes aspirados con el aire ambiente a través de la máquina 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Colocar la unidad al lado de la mesilla de noche para mantener el pelo y/o pelos de animales fuera de la máquina 2. Consultar al terapeuta respiratorio: puede añadirse un filtro para partículas finas a algunas unidades 3. Añadir humidificación calentada 4. Consultar al médico si persisten los síntomas (puede requerir medicación)
Incomodidad en el pecho, incomodidad por aerofagia sinusoidal, dificultad de espiración	<ol style="list-style-type: none"> 1. El requisito de presión puede ser menor al comienzo del periodo de sueño 2. Periodo de ajuste inicial 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tratar de graduar la presión al comienzo del periodo de sueño 2. Reducir la presión con presión de las vías respiratorias positiva de doble nivel 3. Tratar de reducir el requisito de presión usando un aparato oral y CPAP (no hay datos disponibles)
Unidad CPAP demasiado ruidosa	<ol style="list-style-type: none"> 1. Admisión de aire bloqueada 2. Demasiado cerca de la zona para dormir 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comprobar si el filtro de aire está limpio y o bloqueado por artículos exteriores 2. Añadir una longitud de manguera y colocar la unidad más lejos
Intolerancia del compañero de cama	<ol style="list-style-type: none"> 1. Múltiples factores (ruido, ansiedad) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Promover la educación del paciente y del compañero de cama 2. Se recomienda acudir a un grupo de apoyo para pacientes (es decir la Red A.W.A.K.E. de la Asociación Americana para Apnea del Sueño)

III.B.2.b). Cirugía

Los tipos específicos de cirugía pueden aumentar el tamaño de las vías respiratorias faríngeas, orales y nasales retirando o reconfigurando los tejidos (43). Un cirujano puede retirar las amígdalas, las vegetaciones o un exceso de tejido en la parte trasera de la garganta o dentro de la nariz. Un cirujano incluso puede reconstruir la mandíbula para ampliar la faringe.

IV. Apnea central

Cualquier individuo, sin importar como de sano sea, cuando se le da suficiente depresivo respiratorio central, desarrollará apnea central. En grandes cantidades, el alcohol es un depresivo respiratorio central, así como lo son los opiáceos, barbitúricos, benzodiazepinas y muchos otros tranquilizantes y ayudas para dormir.

La apnea del sueño central (CSA), el tipo más raro de apnea del sueño, ocurre cuando las señales del cerebro que instruyen al cuerpo a respirar se retrasan. Este trastorno del sistema nervioso central puede estar provocado por una enfermedad o lesión que implica al tronco encefálico, tal como un ictus, un tumor cerebral, una infección cerebral vírica o una enfermedad respiratoria crónica. Las personas con CSA apenas roncan, lo que hace incluso más difícil diagnosticarles que no se ajustan a perfil "normal" del paciente con apnea del sueño. Sin embargo, aunque las causas para dejar de respirar son diferentes en la apnea del sueño central y la apnea del sueño obstructiva, los síntomas y resultados son muy parecidos. Los pacientes quedan privados de oxígeno y se despiertan repetidamente por la noche. Los tratamientos para CSA incluyen medicaciones específicas que estimulan la necesidad de respirar y administraciones de oxígeno.

La apnea del sueño central normalmente ocurre más comúnmente en personas que están muy enfermas. Por ejemplo, puede ocurrir en personas con una diversidad de lesiones del tronco encefálico inferior amenazadoras para la vida y graves. Puesto que el tronco encefálico controla la respiración y la enfermedad o lesión que la afecta, esta puede dar como resultado apnea, incluso cuando está despierto.

Las afecciones que pueden provocar apnea del sueño central incluyen:

1. Poliomielitis bulbar
2. Encefalitis que afecta al tronco encefálico
3. Enfermedades neurodegenerativas
4. Ictus que afecta al tronco encefálico
5. Lesión de la médula cervical

IV.A. Definición

En la apnea del sueño central pura, los centros de control respiratorio del cerebro no funcionan normalmente durante el sueño. La concentración de dióxido de carbono en sangre y el mecanismo de retroalimentación neurológica que lo supervisa no reacciona lo suficientemente rápido para mantener una tasa respiratoria uniforme, realizando un ciclo todo el sistema entre apnea y respiración rápida (hipernea) incluso durante el periodo de desvelo. El durmiente deja de respirar y después empieza de nuevo. No se realiza un esfuerzo por respirar durante la pausa en la respiración; no hay movimientos del pecho ni lucha. Después de un episodio de apnea, la respiración puede ser más rápida durante un periodo de tiempo, un mecanismo compensatorio para expulsar el dióxido de carbono y absorber más oxígeno.

Los efectos inmediatos de la apnea del sueño central sobre el cuerpo dependen de cuánto dure el fallo de respiración. En el peor de los casos, la apnea del sueño central puede provocar una muerte súbita. Las clases de muerte, bajadas en el oxígeno en la sangre pueden disparar ataques - incluso en ausencia de epilepsia. En personas con epilepsia, la hipoxia causada por la apnea puede desencadenar ataques que se habían controlado bien previamente con medicación. En otras palabras, un trastorno de ataques puede resultar inestable en presencia de apnea del sueño. En adultos con enfermedad de la arteria coronaria, una bajada grave en el nivel de oxígeno en sangre puede provocar anginas, arritmias, o infarto de miocardio. Los episodios recurrentes de larga duración de apnea, durante meses y años, pueden provocar un aumento en los niveles de dióxido de carbono que pueden cambiar el pH de la sangre lo suficiente para provocar una acidosis metabólica.

IV.B. Tratamiento

IV.B.1. Interrupción de fármacos depresores del SNC

IV.B.2. Marcar el ritmo de los diafragmas

Quando la apnea central es grave, puede marcarse el ritmo del diafragma artificialmente con corrientes eléctricas (Synapse Biomedical, Inc, Oberlin, OH). Los electrodos implantados quirúrgicamente estimulan eléctricamente el nervio frénico o los músculos de los hemidiafragmas, directamente. Los cables desde los electrodos en el diafragma

se dirigen hacia y desde una caja de control llevada fuera del cuerpo. El marcado del ritmo se realiza de acuerdo con un programa de reacondicionamiento en el que la duración y frecuencia de la estimulación con electrodos aumentada gradualmente hasta que se consigue un marcado del ritmo del diafragma a tiempo completo. Cuando los electrodos están estimulados por la corriente, el diafragma se contrae y el aire se aspira a los pulmones (inspiración). Cuando los electrodos no están estimulados, el diafragma se relaja y el aire se mueve fuera de los pulmones (expiración).

V. Apnea mixta y apnea del sueño compleja

10 Algunas personas con apnea del sueño tienen una combinación de apnea del sueño obstructiva y central (19). Cuando la apnea del sueño obstructiva es grave y de larga duración, los episodios de apnea central se desarrollan en ocasiones. El mecanismo exacto de la pérdida del impulso respiratorio central durante el sueño en la apnea del sueño obstructiva es desconocido.

15 La apnea del sueño compleja se ha descrito recientemente por los investigadores como una nueva presentación de la apnea del sueño. Los pacientes con apnea del sueño compleja presentan OSA, pero tras la aplicación de una presión de aire positiva, los pacientes presentan una apnea del sueño central persistente. Esta apnea central se observa más habitualmente mientras está en una terapia con CPAP, después de que se haya eliminado el componente obstructivo.

20 El documento US6183493B1 proporciona un método y aparato para el tratamiento de la apnea del sueño y trastornos respiratorios relacionados.

25 El documento US5951458A proporciona aplicación local de agentes oxidantes para evitar la restenosis.

El documento US2006/0205992A1 proporciona un catéter temporal para la fijación del tejido al sitio de biopsia.

El documento US4943289 proporciona un aparato para retirar una estructura larga implantada en un tejido biológico.

30 El documento US5183085A proporciona un método y aparato para comprimir un estent antes de la inserción.

El documento US2001/0029388A1 proporciona un aparato y método para desarrollar un espacio anatómico para procedimientos laparoscópicos con visualización laparoscópica.

35 El documento US4819619 proporciona un dispositivo para insertar un tubo nasal.

El documento US5002531A proporciona un catéter de dilatación con un globo inflable.

40 El documento US6394093B1 proporciona una vía respiratoria nasofaríngea con un manguito inflable.

El documento US2004/0020492A1 proporciona un dispositivo y método para vías respiratorias superiores.

VI. Conclusión

45 Lo que se necesita en la apnea del sueño es un sistema de dispositivo médico integrado que pueda tratar todas las formas de apnea del sueño con interferencia mínima con una experiencia de dormir durante la noche de una persona.

50 Existen dos problemas principales para pacientes con apnea del sueño: ausencia de esfuerzo de respiración y obstrucción del flujo de aire. La ausencia de esfuerzo de respiración puede tratarse con un marcado de ritmo eléctrico del diafragma. La obstrucción del flujo de aire puede tratarse con una derivación de la faringe, cavidad oral y vías respiratorias de la cavidad nasal, como en la creación de una traqueotomía, o abriendo brevemente las zonas obstructivas dentro de la vía respiratoria superior con estimulación eléctrica de los músculos en el sitio o sitios de obstrucción. Para que sea eficaz, tendría que coordinarse el marcado de ritmo de los diafragmas y el marcado de

55 ritmo de las contracciones de los músculos de las vías respiratorias superiores. El marcado del ritmo de los diafragmas y la derivación de la vía respiratoria superior no tendría por qué estar coordinado.

Sumario

60 La presente invención proporciona una derivación nasofaríngea para establecer una vía respiratoria para el paciente, comprendiendo la derivación:

65 un tubo colapsible que tiene un extremo proximal, un extremo distal, un lumen que se extiende a través del tubo, y una longitud entre los extremos proximal y distal de manera que, cuando el tubo se inserta a través de las fosas nasales del paciente, a través de la cavidad nasal del paciente y dentro de la garganta del paciente, el extremo distal del tubo está por encima de la epiglotis del paciente y el extremo proximal del tubo está fuera de las fosas

nasales del paciente;

en el que el tubo tiene una configuración colapsada en la cual el tubo está dimensionado para insertarse a través de la cavidad nasal del paciente;

5 en el que el tubo tiene una configuración expandida en la cual el tubo está dimensionado de forma que queda retenido en la cavidad nasal del paciente y establece una desviación de la vía respiratoria para el paciente a través del lumen del tubo;

en el que el tubo comprende una lámina plana; y

10 en el que la lámina plana está enrollada sobre sí misma para formar el tubo, caracterizado por que la lámina plana tiene una cavidad en su interior, un extremo distal cerrado y una abertura en el extremo proximal en comunicación con la cavidad;

en el que la cavidad se extiende desde el extremo distal hasta el extremo proximal, e incluye una válvula unidireccional en la abertura proximal; y

15 en el que los extremo proximal y distal definen una dirección longitudinal, y en el que la cavidad incluye porciones digitales que se extienden alejándose de la dirección longitudinal.

Otros aspectos, características y ventajas adicionales a tener en cuenta de la presente invención resultarán evidentes para los expertos en la materia a partir de una lectura de la siguiente descripción detallada de las realizaciones realizada de acuerdo con la misma, tomada junto con los dibujos adjuntos.

20 Breve descripción de los dibujos

La invención de la presente solicitud se describirá ahora con mayor detalle con referencia a las realizaciones ejemplares del aparato, dadas únicamente a modo de ejemplo, y con referencia a los dibujos adjuntos, en los que:

25 La Figura 1 ilustra estructuras anatómicas de la boca, cavidades nasales, garganta y estructuras adyacentes; La Figura 2 ilustra un dispositivo ejemplar situado a través de los pasajes nasales de un paciente; Las Figuras 3a y 3b ilustran un ejemplo de referencia, que incluye un tubo helicoidal; La Figura 4 ilustra una vista en sección transversal longitudinal de un ejemplo de referencia que también incluye un tubo helicoidal;

30 La Figura 5 ilustra una vista en alzado lateral de una realización ejemplar; La Figura 6 ilustra una vista frontal del lado izquierdo de la realización de la Figura 5; Las Figuras 7a y 7b ilustran vistas frontales del lado izquierdo, similares a las de la Figura 6, de la realización de la Figura 5 en configuraciones colapsada (Figura 7a) y plegada (Figura 7b);

35 La Figura 8 ilustra la realización de la Figura 5 con un mandril ejemplar; La Figura 9 ilustra una vista despiezada en perspectiva de una realización ejemplar; La Figura 10 ilustra una vista en perspectiva de la realización de la Figura 9 en una configuración desenrollada; La Figura 11 ilustra una vista en alzado lateral de la realización de la Figura 9 en una configuración desenrollada; La Figura 12 ilustra una vista en alzado lateral de la porción A de la Figura 11;

40 La Figura 13 ilustra una vista en perspectiva de la realización de la Figura 9, en una configuración enrollada y desinflada; La Figura 14 ilustra una vista en perspectiva, similar a la de la Figura 13, de la realización de la Figura 9 en una configuración enrollada e inflada; y La Figura 15 ilustra una vista en alzado final de la realización de la Figura 9 en una configuración enrollada e inflada.

45 Descripción detallada de las realizaciones ejemplares

En referencia a las figuras de los dibujos, los números de referencia similares designan elementos idénticos o correspondientes a lo largo de las diversas figuras.

50 La mayoría de casos que se presentan a los médicos para su tratamiento son Apnea del Sueño Obstruktiva (OSA) en la que la causa de la obstrucción es el cierre de la vía respiratoria debido a relajación del tejido dentro de la cavidad nasal, lengua anterior, amígdalas, vegetaciones, nasofaringe (velo del paladar), orofaringe (base de la lengua) o difusa (múltiples áreas) (véase la Figura 1).

55 La colocación del tubo de derivación nasofaríngea que representa los principios de la presente invención es similar a la colocación rutinaria de un tubo nasogástrico o tubo nasotraqueal convencional. Al menos existen dos diferencias entre los tubos de derivación nasofaríngea de la presente invención y estos dos tubos convencionales: (1) un tubo de derivación nasofaríngea de la presente invención es mucho más corto que un tubo nasogástrico o tubo nasotraqueal convencional, siendo justo lo suficientemente largo para aclarar el tejido blando posterior de la lengua pero lo suficientemente corto para terminar antes de alcanzar el nivel de la epiglotis; y (2) un tubo nasofaríngeo de la presente invención puede tener una brida u otro dispositivo de retención en su extremo proximal para impedir que la nasofaringe avance además dentro o caiga fuera de la cavidad nasal.

65 Cada tubo de derivación nasofaríngeo de la presente invención se "ajustará" por métodos de formación de imágenes u otros para crear una longitud de tubo específica para cada paciente. Podría hacerse pasar opcionalmente un

pequeño laringoscopio o broncoscopio flexible a través de la cavidad nasal y utilizarse una escala a lo largo de su longitud para dimensionar la vía respiratoria requerida a la posición apropiada por encima de la epiglotis. Además, el diámetro luminal del tubo interno se hace coincidir con las necesidades del flujo respiratorio de cada paciente y el tamaño del pasaje nasal.

5 Para colocar un tubo nasofaríngeo de acuerdo con la presente invención, el extremo distal del tubo preferentemente se lubrica con una gelatina analgésica en la abertura nasal. Se podría aplicar también gelatina analgésica adicional al tubo e insertarlo en una de las fosas nasales anteriores del paciente. El tubo después se empuja a través de la cavidad nasal y hacia abajo hacia la garganta. Una vez que el extremo distal del tubo ha pasado la faringe, el tubo
10 está en la posición correcta. La brida proximal o un dispositivo de retención similar podrían evitar un descenso adicional del tubo nasofaríngeo. Puede usarse alternativamente una brida adhesiva para retener el tubo nasofaríngeo en su sitio durante el sueño, de manera que no pase hacia atrás a la posición deseada.

15 Se espera que un paciente coloque el tubo nasofaríngeo en una fosa nasal antes de dormir y retire el tubo después de despertarse por la mañana. Un uso en fosas nasales alternativo mitigaría la irritación nasal. En algunos casos, un tubo de derivación oral-faríngea podría ser preferible con un dispositivo de retención oral.

20 La construcción de un tubo nasofaríngeo que encarna los principios de la presente invención también difiere de aquellos actualmente disponibles que se usan durante la cirugía oral para mantener una vía respiratoria para el paciente sin aumentar la complejidad de un tubo endotraqueal normal que está en su sitio. Algunos productos existentes están destinados para uso en emergencias para mantener abierta una vía respiratoria. Otros claramente están diseñados y destinados para intubación durante la cirugía. El factor común en el diseño es que el tubo está
25 construido de un material flexible y lo inserta un cuidador mientras el paciente puede estar algo anestesiado. Asimismo, estos tubos no están destinados para cuidado crónico, donde podrían utilizarse por la noche, y de esta manera pueden inducir alguna irritación en el uso durante la noche.

30 A diferencia de estos tubos nasofaríngeos disponibles actualmente, los tubos que encarnan los principios de la presente invención, no obstante, están diseñados y destinados para su uso durante la noche y para que los aplique el propio paciente, aunque es deseable que el dispositivo sea desechable y destinado para un solo uso. El uso repetido de un tubo que circula a través de y por membranas mucosas delicadas tendrá algunos efectos irritantes y, por lo tanto, puede ser particularmente ventajoso aunque aún opcional que el dispositivo cree una vía respiratoria muy blanda y plegable que sea fácil de instalar y mínimamente irritante.

35 Los materiales de elección incluyen gomas termoplásticas blandas, tales como C-Flex, o materiales termoestables tales como silicona o hidrogeles que se hacen muy blandos cuando se hidratan. La construcción puede incluir un cuerpo de muelle revestido u otras técnicas compuestas para evitar el colapso de la vía respiratoria cuando el tejido choca sobre este. Como alternativa, podría elegirse una construcción que haga una inserción fácil por el paciente, pero que incluya un recubrimiento no irritante para minimizar los problemas a largo plazo asociados con el uso durante la noche. Un resultado deseado del uso del dispositivo es soportar el tejido y mantener una vía respiratoria
40 abierta a través de la anatomía típica que colapsa durante la noche conduciendo a OSA. El flujo de aire es principalmente dentro del lumen del dispositivo, aunque puede ocurrir algún flujo adicional alrededor del dispositivo si no se permite colapsar al tejido.

45 En términos generales, los sistemas y métodos que encarnan los principios de la presente invención intentan superar las limitaciones existentes en la terapia proporcionando un sistema que puede mantener la permeabilidad de la vía respiratoria cuando el tejido se relaja y colapsa. Aunque los dispositivos de acuerdo con la presente invención pueden compartir algunos atributos con los tubos nasofaríngeos existentes, son estructural y funcionalmente diferentes. Los dispositivos ejemplares se extienden desde la abertura nasal, a través de la cavidad nasal, soportan el velo del paladar y se extienden hacia abajo por la orofaringe para soportar la lengua; véanse las Figuras 1 y 2. El extremo distal del dispositivo se colocaría justo por encima de la epiglotis. El producto es ventajosamente blando, lo suficiente para autocolocarse por un paciente, tiene una resistencia de "argolla" adecuada para evitar el colapso cuando el tejido se relaja y colapsa sobre el dispositivo, y enlaza todas las estructuras principales para soportar la vía respiratoria. El dispositivo está construido de manera que puede colapsar o es pequeño para una instalación fácil, y después se expande o alarga para producir una vía respiratoria interna más larga a través del dispositivo
50 después de la instalación. De esta manera, en términos generales, ciertas realizaciones se refieren a un tubo nasofaríngeo aplicado por el paciente construido y equipado con componentes que permiten a un paciente con apnea del sueño autoaplicar el dispositivo por la noche, y el dispositivo preferentemente lo retira el paciente por la mañana. El dispositivo puede ser desechable de forma diaria, semanal o mensual, dependiendo de los materiales, uso y construcción. La limpieza diaria puede ser útil junto con una desinfección periódica. El dispositivo está ventajosamente dimensionado para soportar la vía respiratoria a partir de la abertura nasal a través del velo del paladar, la faringe y en la base de la lengua, pero no toda la tráquea.
60

65 A modo de ejemplo y no de limitación, una realización ejemplar incluye un único tubo de aproximadamente 4,7625 a 6,35 mm (3/16 pulgadas a 1/4 pulgadas) de diámetro interno (DI) y construido para evitar el colapso descrito en este documento, debería proporcionar un flujo de aire adecuado. La longitud del dispositivo la adaptaría un médico a la anatomía de cada individuo de manera que puede mantener la permeabilidad de la vía respiratoria durante el sueño.

- Los materiales ejemplares para una gama de dispositivos varían desde vinilo en el tubo hasta elastómeros termoplásticos (por ejemplo e-flex) o materiales termoestables tales como silicona. Es necesaria una combinación de propiedades de materiales para proporcionar flexibilidad para instalación, resistencia columnar para capacidad de empuje para la instalación y resistencia de argolla para evitar el colapso y soportar el tejido circundante. La longitud del tubo variará debido a la anatomía individual del paciente. Es probable que la longitud varíe de aproximadamente 12,7 a 22,86 cm (de 5 a 9 pulgadas) para adultos, mientras que el extremo distal del dispositivo no entre en la tráquea y ventajosamente permanezca por encima de la epiglotis.
- El tubo se instala alternativamente en los orificios nasales (fosas nasales) durante la noche para minimizar o evitar la erosión o inflamación excesiva debido a su colocación y uso. Los materiales adicionales podrían incluir hidrogeles que serían rígidos para la introducción e instalación del dispositivo, pero más blandos *in situ* con el aire húmedo de la respiración. Estos materiales pueden estar soportados internamente de forma opcional con una estructura de tipo muelle.
- El tubo, ventajosa aunque opcionalmente, incluye un dispositivo de retención en su extremo proximal, que puede incluir una brida, una brida adhesiva o una pinza para fijar el tubo a la fosa nasal para evitar que el dispositivo de deslice internamente; véase la Figura 2.
- Los aspectos ejemplares 10, 20, ilustrados en las Figuras 3a, 3b y 4 incluyen una estructura inflable enrollada helicoidalmente, por ejemplo un globo, que está en una configuración colapsada (subinflada o solo parcialmente inflada) durante la instalación y después se expande (se infla más, incluyendo completamente inflado) después de la colocación. La pared de inflado del tubo helicoidal provocaría que el dispositivo colapsado se expandiera y alargara creando una estructura de soporte helicoidal. El tubo 10 opcionalmente incluye una válvula de comprobación 12 en un extremo, para mantener la presión de fluido en el tubo, y un extremo sellado 14 opuesto a la válvula de comprobación 12. Preferentemente, la válvula de comprobación 12 está en un extremo proximal del tubo 10. La Figura 3b, que es una vista en sección transversal longitudinal del tubo 10, muestra el extremo sellado 14 opuesto a la válvula de comprobación 12 cuando está en una configuración inflada.
- Otro aspecto ejemplar, véase la Figura 4, incluye un globo plano 20 construido helicoidalmente, que incluye una superficie interna 24 construida de un material no elástico relativamente fino, tal como poliéster, y una pared externa 22 formada de o que incluye una capa fina de un material elástico blando, tal como poliuretano. Los bordes pueden sellarse o unirse térmicamente y, cuando el globo 20 está inflado, la estructura se comporta de forma similar a un muelle bimetalico, con la capa externa estirándose y la capa interna resistiendo al estiramiento, provocando que el tubo 20 adopte una orientación no lineal cuando se infla.
- Son posibles otras construcciones de acuerdo con los principios de la presente invención. A modo de ejemplo no limitante y con referencia a las Figuras 5-8, un dispositivo ejemplar 30 incluye un tubo 32 construido sobre un muelle helicoidal 34. El muelle ventajosamente, aunque opcionalmente, está recubierto con un polímero blando, tal como silicona o poliuretano, para crear un tubo. Este tubo después se colapsa (Figura 7a) y se pliega (Figura 7b) para formar una estructura compuesta conformada aproximadamente de V doblada axialmente. Después se inserta un mandril 40 desde el extremo distal del dispositivo 30 e incluye un cable largo, relativamente rígido o estilete 42 que discurre por toda la longitud de la estructura plegada, saliendo por el extremo proximal acampanado, que no está colapsado. Después de la instalación del tubo plegado en el paciente, el mandril 40 se extrae a través del tubo colapsado, expandiendo una pieza del extremo distal 44 que está fijada al estilete 42 y que preferentemente tiene forma cónica, el tubo 30 en su sitio para crear y soportar la vía respiratoria. El mandril 40 después puede desecharse. La construcción del tubo 30 es tal que, una vez expandido por el mandril 40, el tubo permanece en la configuración expandida.
- De esta manera, los dispositivos que encarnan los principios de la presente invención pretenden realizar dos funciones simultáneamente: mantener una vía respiratoria abierta a través de un lumen interno del dispositivo; y soportar el tejido en la vía respiratoria, porque mantener el tejido para que colapse completamente crea la posibilidad de algún movimiento de aire alrededor del dispositivo en las áreas críticas asociadas con la apnea del sueño obstructiva.
- Las Figuras 9-12 ilustran un dispositivo ejemplar 50 que encarna los principios de la presente invención, en una vista despiezada. El dispositivo 50 incluye dos láminas 52, 54 de un material biocompatible, que son de la misma forma. Cada lámina incluye un extremo proximal 62, un extremo distal 64 y una porción central 66. Aunque las láminas 52, 54 pueden tomar cualquier forma, ventajosamente de forma general son rectangulares con el extremo distal 64 y el extremo proximal 62 opcionalmente más estrechos que, y además opcionalmente ahusados desde, la porción central 66.
- Un mandril de rigidización 56 se extiende y está intercalado o mantenido de otra manera entre las dos láminas 52, 54 e incluye un árbol alargado 80 y una punta obturadora 82 con forma de oliva, distal. El mandril 56 puede formarse de cualquier material adecuado que sea lo suficientemente rígido para proporcionar suficiente rigidez al dispositivo 50 para que el dispositivo se sitúe como se describe en este documento, y está opcionalmente formado de un material maleable.

Una válvula 58, que ventajosamente es una válvula de láminas, está situada adyacente al extremo proximal 62. Cuando se usa una válvula de láminas para la válvula 58, la válvula incluye un par 76, 78 de elementos de válvula que permiten que un tubo de inflado 60 se inserte en el extremo proximal de la válvula, de manera que puede inyectarse un fluido de inflado, por ejemplo aire, solución salina o similar en un espacio entre las láminas 52, 54, como se describe con mayor detalle más adelante.

En un estado montado, como se ilustra en la Figura 10, las láminas 52, 54 están situadas una contra la otra, y las láminas están unidas entre sí. En una realización particularmente ventajosa, una junta soldada 68 une las láminas 52, 54 entre sí, y también forma una cavidad de inflado, globo o vejiga 70 entre las láminas. Como se ilustra en la Figura 12, la junta de inflado 68 opcionalmente puede usarse también para asegurar la válvula 58 en su sitio entre las láminas 52, 54. También se ilustra en las Figuras 10 y 11 que la junta soldada 68 puede conformarse para opcionalmente, aunque ventajosamente, formar una pluralidad de dedos de inflado alargados 72 que están todos conectados de forma fluida entre sí, lo que ayuda a la estructura e integridad del dispositivo 50 durante el uso. En la realización ilustrada en las Figuras 10 y 11, los dedos 72 están orientados generalmente de forma perpendicular a la longitud del mandril de rigidización 54; sin embargo, los dedos 72 pueden estar orientados en otras direcciones. La junta soldada 68 preferentemente es un bucle, es decir, la junta tiene dos extremos que están cerrados entre sí; sin embargo, también puede usarse una pluralidad de juntas soldadas que se unen entre sí para formar la cavidad de inflado 70.

Como se ilustra en las Figuras 11 y 12, el mandril 56 se mantiene en el dispositivo 50, tal como uniendo entre sí los bordes inferiores 74 de las láminas 52, 54, capturando de esta manera el mandril entre una porción de la junta soldada 68 y los bordes inferiores 74. En la realización ilustrada en las Figuras 11 y 12, el mandril 56 está fijado en el dispositivo 50. De acuerdo con otra realización ejemplar, el espacio entre los bordes inferiores 74 unidos de las láminas 52, 54 y la junta soldada 68 forma un lumen 84 (Figura 12) a través de cuál el mandril 56 es libre de deslizarse. Como también se ilustra en la Figura 12, el tubo de inflado 60 incluye ventajosamente una punta roma 86 para ayudar a insertar el tubo en la válvula 58.

Volviendo ahora a las Figuras 13-15, se describirán otras características y usos del dispositivo 50, en las que la Figura 13 ilustra una vista en perspectiva de la realización de la Figura 9, en una configuración enrollada y desinflada; la Figura 14 ilustra una vista en perspectiva similar a la de la Figura 13, de la realización de la Figura 9 en una configuración enrollada e inflada; y la Figura 15 ilustra una vista en alzado frontal de la realización de la Figura 9, en una configuración enrollada e inflada. Como se usa en las Figuras 13 y 14, el mandril 56 opcionalmente incluye una porción doblada 92 entre sus dos extremos, para ayudar a maniobrar y posicionar el dispositivo 50 como se ilustra en la Figura 2. Cuando el mandril 56 está formado al menos parcialmente de un material maleable, la forma del mandril puede cambiarse para adaptarlo al paciente particular.

La Figura 13 ilustra el dispositivo 50 con las láminas 52, 54 formando un globo plano enrollado alrededor del mandril 56, situando de esta manera una superficie externa 96 (Figura 15) de una de las láminas como una superficie externa de un tubo y la otra superficie externa 94 de la otra de las láminas como una superficie interna de un tubo. En esta configuración, y cuando los dedos 72 se extienden perpendiculares al mandril 56, los dedos 72 se extienden circunferencialmente alrededor del dispositivo 50. El dispositivo se calienta ventajosamente en un horno, o se consigue de otra manera que mantenga su perfil tubular mínimo, que pueda facilitar la introducción del dispositivo 50 en el pasaje nasal. El dispositivo de tubo con globo enrollado opcionalmente se lubrica y coloca en el pasaje nasal hasta o a través de la faringe oral, como se ha descrito en otras partes de este documento y se ilustra en la Figura 2. Una vez en su sitio, una jeringa u otro dispositivo de administración de fluido se fija al extremo proximal del tubo de inflado 60 y se usa para inflar el globo inyectando fluido en la cavidad 70. La introducción de fluido en la cavidad 70 provoca que el dispositivo 50 se desenrolle al menos parcialmente, creando un pasaje de tipo tubo 98 para que el aire fluya a su través y mantenga el tejido blando sin colapsar y bloquear la vía respiratoria del paciente. El borde superior 90 de las láminas 52, 54 no está unido al resto de dispositivo 50, permitiendo así que el dispositivo se enrolle y desenrolle. El tubo de llenado opcionalmente se retira y después la válvula sella el fluido dentro de la cavidad 70.

Las láminas 52, 54 pueden formarse de uno o más materiales numerosos. El poliéster funciona bien para la estructura, aunque algunos tipos de poliéster pueden ser demasiado rígidos para instalarlos en el pasaje nasal. Análogamente, algunas versiones de polietileno pueden ser demasiado rígidas, pero puede usarse el polietileno de densidad baja lineal muy fino de 0,0127 a 0,0254 mm (0,0005 a 0,001 pulgadas) de espesor. El alcohol etilvinílico (EVA) y el poliuretano también son materiales adecuados y pueden utilizarse con espesores de pared de aproximadamente 0,1524 mm (0,006 pulgadas).

De acuerdo con otra realización más, la porción inflable de cualquiera de los dispositivos descritos en este documento puede estar formada al menos parcialmente, opcionalmente enteramente, de un material permeable. El fluido de inflado puede incluir un agente terapéutico, por ejemplo un antibiótico, un analgésico, medicamento o cualquier otra sustancia de este tipo a la cual la porción inflable es permeable de manera que, cuando cualquiera de los dispositivos descritos en este documento se sitúa como se ilustra en la Figura 2, el agente terapéutico permea a través de la porción inflada y se suministra a los tejidos, por ejemplo a las membranas de la mucosa del paciente.

La descripción anterior de las realizaciones preferidas de la invención se ha presentado para fines de ilustración y descripción. No se pretende ser exhaustivo o limitar la invención a la forma precisa divulgada y son posibles modificaciones y variaciones de las enseñanzas anteriores o pueden adquirirse de la práctica de la invención. Las realizaciones se eligieron y describieron para explicar los principios de la invención y su aplicación práctica para posibilitar a un experto en la materia utilizar la invención en las diversas realizaciones que son adecuadas para el uso particular contemplado. No obstante, el alcance de la invención está definido por las reivindicaciones adjuntas a la misma.

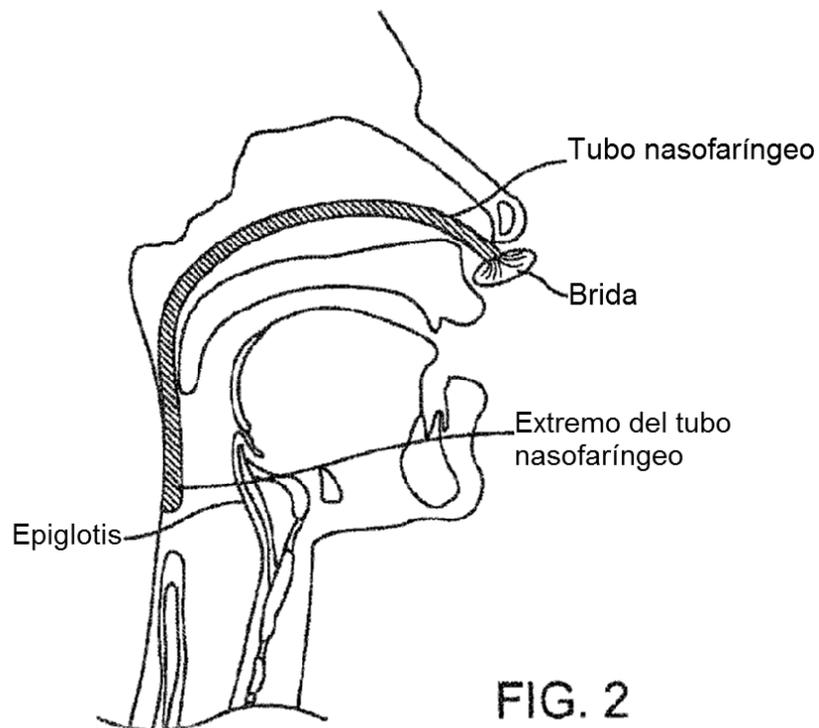
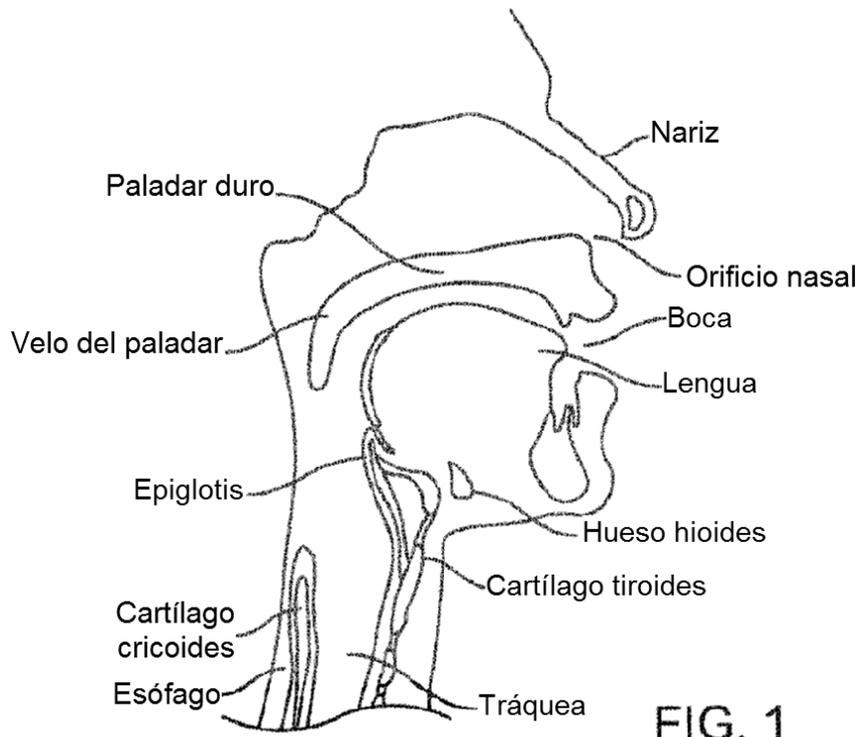
Lista de referencias

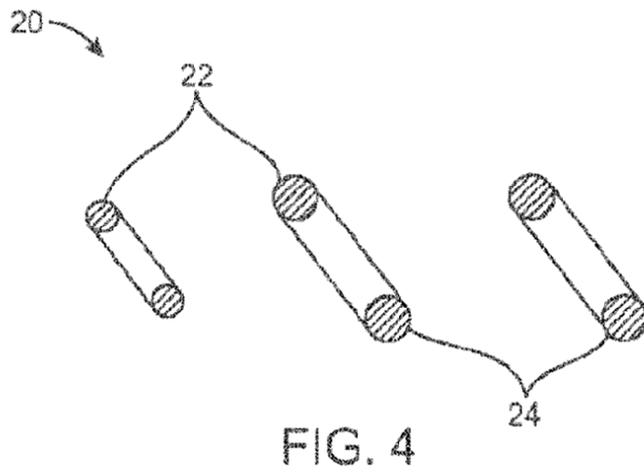
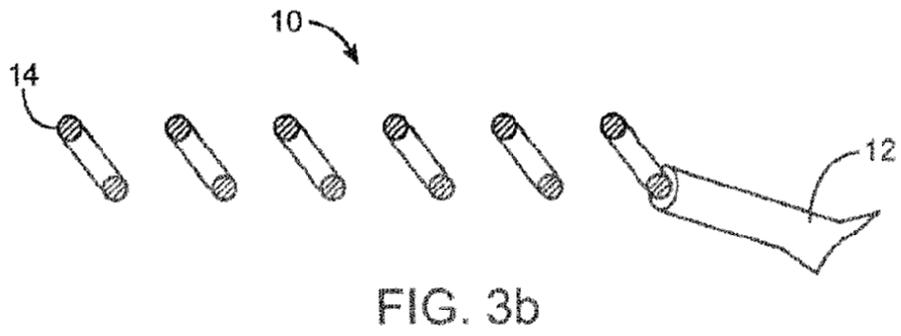
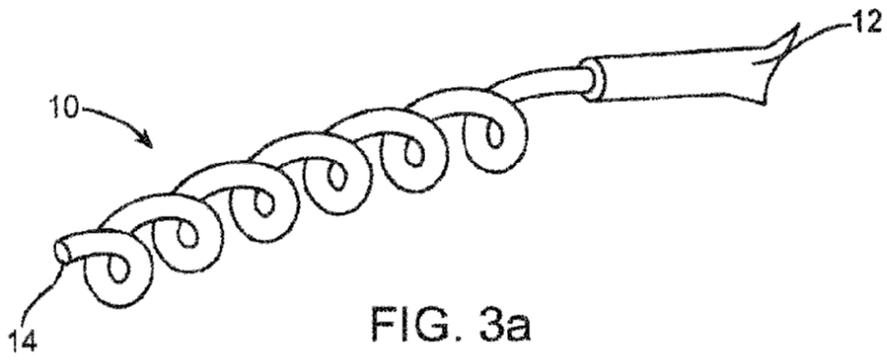
1. Hader C, Schroeder A, Hinz M, Micklefield GH, Rasche K. Sleep disordered breathing in the elderly: comparison of women and men. *J Physiol Pharmacol* 56 Suppl 4: 85-91, 2005.
2. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 28: 309-14, 2005.
3. Silverberg DS, Iaina A, Oksenberg A. Treating obstructive sleep apnea improves essential hypertension and quality of life. *Am Fam Physician* 65: 229-36, 2002.
4. Grigg-Damberger M. Why a polysomnogram should become part of the diagnostic evaluation of stroke and transient ischemic attack. *J Clin Neurophysiol* 23: 21-38, 2006.
5. Alonso-Fernandez A, Garcia-Rio F, Racionero MA, Pino JM, Ortuno F, Martinez I, Villamor J. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms. *Chest* 127: 15-22, 2005.
6. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 353: 2034-41, 2005.
7. Kumar R, Birrer BV, Macey PM, Woo MA, Gupta RK, Yan-Go FL, Harper RM. Reduced mammillary body volume in patients with obstructive sleep apnea. *Neurosci Lett* 438: 330-4, 2008.
8. Magalang UJ, Cruff JP, Rajappan R, Hunter MG, Patel T, Marsh CB, Raman SV, Parinandi NL. Intermittent Hypoxia Suppresses Adiponectin Secretion by Adipocytes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008.
9. Nakagawa Y, Kishida K, Kihara S, Sonoda M, Hirata A, Yasui A, Nishizawa H, Nakamura T, Yoshida R, Shimomura I, Funahashi T. Nocturnal reduction in circulating adiponectin concentrations related to hypoxic stress in severe obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 294: E778-84, 2008.
10. Han F. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: a proinflammatory disorder. *Chin Med J (Engl)* 120: 1475-6, 2007.
11. Harsch IA, Bergmann T, Koebnick C, Wiedmann R, Ruderich F, Hahn EG, Konturek PC. Adiponectin, resistin and subclinical inflammation--the metabolic burden in Launois Bensaude Syndrome, a rare form of obesity. *J Physiol Pharmacol* 58 Suppl 1: 65-76, 2007.
12. Alam I, Lewis K, Stephens JW, Baxter JN. Obesity, metabolic syndrome and sleep apnoea: all pro-inflammatory states. *Obes Rev* 8: 119-27, 2007.
13. Sharma SK, Kumpawat S, Goel A, Banga A, Ramakrishnan L, Chaturvedi P. Obesity, and not obstructive sleep apnea, is responsible for metabolic abnormalities in a cohort with sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 8: 12-7, 2007.
14. Masserini B, Morpurgo PS, Donadio F, Baldessari C, Bossi R, Beck-Peccoz P, Orsi E. Reduced levels of adiponectin in sleep apnea syndrome. *J Endocrinol Invest* 29: 700-5, 2006.
15. Makino S, Handa H, Suzukawa K, Fujiwara M, Nakamura M, Muraoka S, Takasago I, Tanaka Y, Hashimoto K, Sugimoto T. Obstructive sleep apnoea syndrome, plasma adiponectin levels, and insulin resistance. *Clin Endocrinol (Oxf)* 64: 12-9, 2006.
16. Wolk R, Svatikova A, Nelson CA, Gami AS, Govender K, Winnicki M, Somers VK. Plasma levels of adiponectin, a novel adipocyte-derived hormone, in sleep apnea. *Obes Res* 13: 186-90, 2005.
17. Zhang XL, Yin KS, Mao H, Wang H, Yang Y. Serum adiponectin level in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Chin Med J (Engl)* 117: 1603-6, 2004.
18. Zhang XL, Huang QS, Huang M, Yin KS. [Serum adiponectin levels in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 27: 515-8, 2004.
19. Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnea syndrome: is it a unique clinical syndrome? *Sleep* 29: 1203-9, 2006.
20. Thakkar K, Yao M. Diagnostic studies in obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 40: 785-805, 2007.
21. Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90: 364-74, 1986.
22. Galvin JR, Rooholamini SA, Stanford W. Obstructive sleep apnea: diagnosis with ultrafast CT. *Radiology* 171: 775-8, 1989.
23. Stauffer JL, Zwillich CW, Cadieux RJ, Bixler EO, Kales A, Varano LA, White DP. Pharyngeal size and resistance in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 136: 623-7, 1987.
24. Avrahami E, Solomonovich A, Englender M. Axial CT measurements of the cross-sectional area of the oropharynx in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 17: 1107-11, 1996.
25. Avrahami E, Englender M. Relation between CT axial cross-sectional area of the oropharynx and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *AJNR Am J Neuroradiol* 16: 135-40, 1995.
26. Shepard JW Jr, Garrison M, Vas W. Upper airway distensibility and collapsibility in patients with obstructive

- sleep apnea. *Chest* 98: 84-91, 1990.
27. Isono S, Feroah TR, Hajduk EA, Brant R, Whitelaw WA, Remmers JE. Interaction of cross-sectional area, driving pressure, and airflow of passive velopharynx. *J Appl Physiol* 83: 851-9, 1997.
- 5 28. Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP, Goldman SM, Bleecker ER. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis* 127: 221-6, 1983.
29. Caballero P, Alvarez-Sala R, Garcia-Rio F, Prados C, Hernan MA, Villamor J, Alvarez-Sala JL. CT in the evaluation of the upper airway in healthy subjects and in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 113: 111-6, 1998.
- 10 30. Yucel A, Unlu M, Haktanir A, Acar M, Fidan F. Evaluation of the upper airway cross-sectional area changes in different degrees of severity of obstructive sleep apnea syndrome: cephalometric and dynamic CT study. *AJNR Am J Neuroradiol* 26: 2624-9, 2005.
31. Vos W, De Backer J, Devolder A, Vanderveken O, Verhulst S, Salgado R, Germonpre P, Partoens B, Wuyts F, Parizel P, De Backer W. Correlation between severity of sleep apnea and upper airway morphology based on advanced anatomical and functional imaging. *J Biomech* 40: 2207-13, 2007.
- 15 32. Miki H, Hida W, Kikuchi Y, Takishima T. Effect of sleep position on obstructive sleep apnea. *Tohoku J Exp Med* 156 Suppl: 143-9, 1988.
33. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. *Chest* 90: 424-9, 1986.
- 20 34. Cartwright RD, Lloyd S, Lillie J, Kravitz H. Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome: a preliminary study. *Sleep* 8: 87-94, 1985.
35. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 7: 110-4, 1984.
36. Shepard JW Jr, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 141: 1350-5, 1990.
- 25 37. Neill AM, Angus SM, Sajkov D, McEvoy RD. Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 199-204, 1997.
38. Puhan MA, Suarez A, Lo Cascio C, Zahn A, Heitz M, Braendli O. Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *BMJ* 332: 266-70, 2006.
- 30 39. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, McCauley VB, Costas LJ. Home treatment of obstructive sleep apnoea with continuous positive airway pressure applied through a nose-mask. *Bull Eur Physiopathol Respir* 20: 49-54, 1984.
40. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. Nocturnal nasal-airway pressure for sleep apnea. *N Engl J Med* 309: 112, 1983.
- 35 41. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. Remission of severe obesity-hypoventilation syndrome after short-term treatment during sleep with nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 128: 177-81, 1983.
42. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1: 862-5, 1981.
- 40 43. Kuhlo W, Doll E, Franck MC. [Successful management of Pickwickian syndrome using long-term tracheostomy]. *Dtsch Med Wochenschr* 94: 1286-90, 1969.

REIVINDICACIONES

1. Una derivación nasofaríngea útil para establecer una vía respiratoria para el paciente, comprendiendo la derivación:
- 5 un tubo colapsible que tiene un extremo proximal (62), un extremo distal (64), un lumen que se extiende a través del tubo, y una longitud entre los extremos proximal y distal de manera que, cuando el tubo se inserta a través de la fosa nasal del paciente, a través de la cavidad nasal del paciente y dentro de la garganta del paciente, el extremo distal del tubo está por encima de la epiglotis del paciente y el extremo proximal del tubo está fuera de la fosa nasal del paciente;
- 10 donde el tubo tiene una configuración colapsada en la que el tubo está dimensionado para ser insertado a través de la cavidad nasal del paciente;
- 15 donde el tubo tiene una configuración expandida en la que el tubo está dimensionado para quedar retenido en la cavidad nasal del paciente y establecer una vía respiratoria de derivación para el paciente a través del lumen del tubo;
- donde el tubo comprende una lámina plana (52, 54); y
- donde la lámina plana está enrollada sobre sí misma para formar el tubo,
- caracterizado por que** la lámina plana tiene una cavidad (70) en su interior, un extremo distal cerrado, y una abertura en el extremo proximal en comunicación con la cavidad;
- 20 donde la cavidad se extiende desde el extremo distal hasta el extremo proximal e incluye una válvula unidireccional (58) en la abertura proximal; y
- donde los extremos proximal y distal definen una dirección longitudinal, y donde la cavidad incluye porciones digitales (72) que se extienden alejándose de la dirección longitudinal.
- 25 2. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 1, donde la lámina plana comprende un borde lateral, y donde el borde lateral no está conectado a otras porciones de la lámina cuando la lámina está enrollada sobre sí misma para formar el tubo.
- 30 3. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 1, que comprende además:
- un mandril (56) que se extienden proximalmente desde el extremo distal.
4. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 3:
- 35 (a) donde el mandril está embebido en la lámina adyacente a la cavidad;
- (b) que comprende además:
- 40 un lumen (84) que se extiende a través de la lámina desde el extremo distal hasta el proximal y donde el mandril está situado de forma móvil en el lumen de la lámina adyacente a la cavidad;
- (c) donde el mandril está formado de un material maleable;
- (d) donde el mandril comprende un codo a lo largo de su longitud; o
- (e) donde el mandril comprende una punta distal alargada (82).
- 45 5. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 1, donde la válvula unidireccional comprende una válvula de láminas, y además comprende un tubo de inflado (60) dimensionado para ser recibido en la válvula de láminas.
- 50 6. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 1, donde la lámina plana comprende al menos una porción formada de un material permeable.
7. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 1, donde el tubo comprende un muelle helicoidal (30) y un recubrimiento alrededor del muelle en espiral.
- 55 8. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 7, donde el muelle en espiral en la configuración colapsada tiene una sección transversal con forma de V.
9. Una derivación nasofaríngea de acuerdo con la reivindicación 7, que comprende además un mandril que se extiende a través del muelle en espiral en la configuración colapsada, incluyendo el mandril una pieza final dimensionada de manera que, cuando el mandril se extrae proximalmente del tubo colapsado, la pieza terminal expande el muelle en espiral a la configuración expandida.
- 60





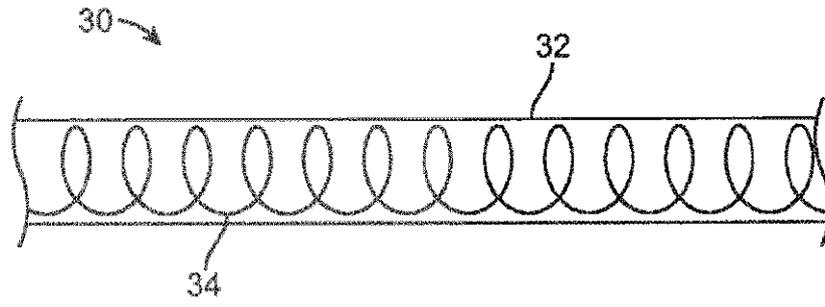


FIG. 5

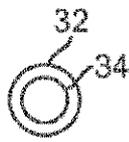


FIG. 6



FIG. 7a

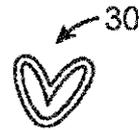


FIG. 7b

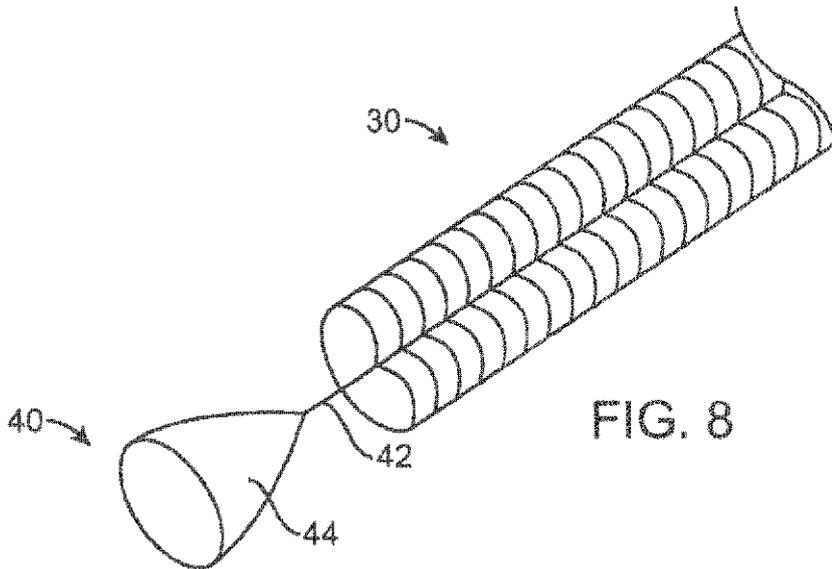


FIG. 8

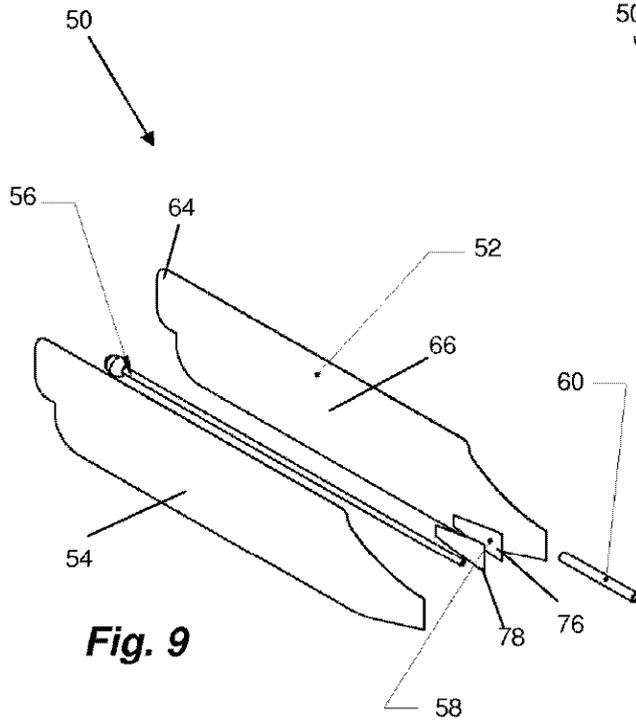


Fig. 9

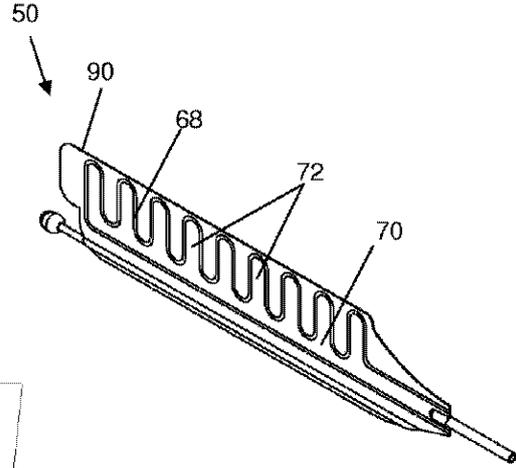


Fig. 10

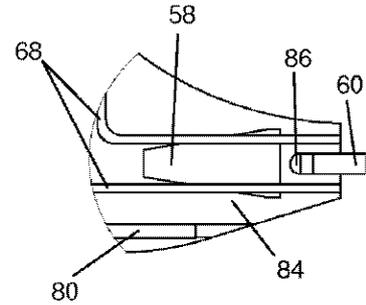


Fig. 12

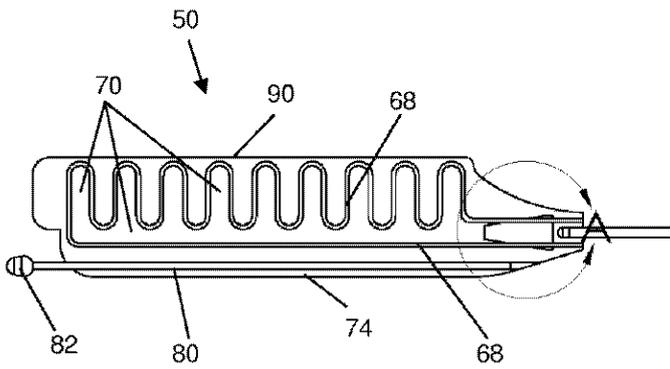


Fig. 11

