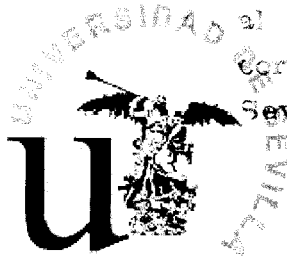


Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 075 número 353 del libro
correspondiente.

Sevilla, 22-09-06

El Jefe del Negociado de Tesis

Rosa López



FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**UTILIDAD DE LA POLIGRAFÍA
RESPIRATORIA PORTÁTIL EN EL
DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE
APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO**

Emilio Manuel García Díaz

Emilio Manuel García Díaz

Sevilla, 2006

- 61763135x

- 011528333

i2412221x



D. JOSÉ CASTILLO GÓMEZ, Doctor en Medicina, y D. FRANCISCO CAPOTE GIL,
Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universidad de Sevilla.

CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación **“UTILIDAD DE LA POLIGRAFÍA RESPIRATORIA PORTÁTIL EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO”**, ha sido realizado bajo nuestra dirección por el Licenciado en Medicina y Cirugía D. EMILIO MANUEL GARCÍA DÍAZ, reuniendo las condiciones para ser leída y defendida como tesis para optar al grado de Doctor en Medicina por la Universidad de Sevilla.

Para que conste y a los efectos oportunos, expedimos la presente certificación en Sevilla a 23 de agosto de 2006.

Fdo.: Dr. José Castillo Gómez

Fdo.: Prof. Francisco Capote Gil

A Rosalía

Agradecimientos:

A mis Directores de Tesis, Francisco Capote Gil y José Castillo Gómez, por sus oportunos consejos y enseñanzas.

A las Dras. Esther Quintana Gallego y Aránzazu Ruiz, por su inestimable ayuda en la realización de este trabajo.

Gracias a mi familia, por su apoyo incondicional. A Sara y Emilio por su permanente estímulo.

A mi padre, modelo de constancia, sacrificio y espíritu de superación continua, por enseñarme el camino a seguir.

ÍNDICE

	página
Introducción.	1
Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño: generalidades.	2
Definiciones y recuerdo histórico.	2
Fisiopatología del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.	4
Manifestaciones clínicas.	5
Epidemiología y consecuencias del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.	8
Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.	16
Procedimientos diagnósticos en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.	25
Diagnóstico diferencial.	25
Anamnesis.	28
Exploración física.	29
Técnicas diagnósticas y otras pruebas complementarias.	29
Polisomnografía nocturna.	32
Procedimientos de diagnóstico alternativos a la polisomnografía.	44
Ecuaciones de predicción clínica.	45
Estudios polisomnográficos cortos.	46
Poligrafía respiratoria vigilada.	50
Dispositivos portátiles de diagnóstico.	51
Hipótesis de Trabajo y Objetivos.	57
Material y métodos.	61
Pacientes incluidos.	62
Protocolo de estudio.	62
Poligrafía respiratoria.	63
Polisomnografía.	67
Metodología.	70
Tamaño muestral.	71
Análisis estadístico.	71
Resultados.	73
Inclusión de los pacientes.	74
Características de los pacientes y datos de los estudios del sueño.	75
Validez de la poligrafía respiratoria en el diagnóstico de SAHS.	78

	página
Análisis de la utilidad de la actimetría en la poligrafía respiratoria.	95
Concordancia interobservadores en el análisis de la poligrafía respiratoria.	98
Estudio de la variabilidad en los resultados de las poligrafías respiratorias.	100
Anexo: coordenadas más significativas de las diferentes curvas ROC.	102
Discusión.	110
Validez de la poligrafía respiratoria como prueba diagnóstica del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en el laboratorio.	112
Validez de la poligrafía respiratoria como prueba diagnóstica del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en el domicilio.	115
Variabilidad noche-noche.	118
Utilidad de la actimetría de muñeca en la poligrafía respiratoria.	120
Tasa de fallos de los registros domiciliarios.	122
Concordancia interobservadores en los análisis de las poligrafías respiratorias.	125
Características de la población estudiada.	126
Limitaciones del estudio.	127
Conclusiones.	129
Resumen.	131
Bibliografía.	136

ABREVIATURAS EMPLEADAS

AASM	American Academy of Sleep Medicine
ACC	American College of Chest Physicians
AP-II	Apnoescreen II
ASDA	American Sleep Disorders Association
ATS	American Thoracic Society
CCI	Coeficiente de correlación intraclase
Cols.	Colaboradores
CPAP	Presión positiva continua en la vía aérea
CT₉₀	Porcentaje del tiempo de sueño con SaO ₂ < 90%
ECG	Electrocardiograma
EEG	Electroencefalograma
EMG	Electromiograma
EOG	Electrooculograma
ES	Eficiencia del sueño
ESa	Eficiencia del sueño estimada por actimetría
FEV₁	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
HTA	Hipertensión arterial sistémica
IAH	Índice de apnea-hipopnea
IC	Intervalo de confianza
ID	Índice de desaturaciones
IER	Índice de eventos respiratorios
IER_b	Índice de eventos respiratorios en supino
IER_{TTR}	Índice de eventos respiratorios según tiempo de registro
IMC	Índice de masa corporal
LR	Razón de probabilidad
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica
PAT	Tonometría arterial periférica
PR	Poligrafía respiratoria
PRD	Poligrafía respiratoria realizada en el domicilio
PRL	Poligrafía respiratoria realizada en el laboratorio
PSG	Polisomnografía
RERAS	Esfuerzos respiratorios relacionados con arousals
RM	Resonancia magnética
SA	Sin actimetría
SACS	Síndrome de apneas centrales durante el sueño
SAHOS	Síndrome de apneas-hipopneas obstructivas durante el sueño
SAHS	Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño
SaO₂	Saturación arterial de oxígeno
SAOS	Síndrome de apneas obstructivas durante el sueño
SEPAR	Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
SRAVAS	Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior

TAC	Tomografía axial computerizada
TRS	Trastornos respiratorios del sueño
TTR	Tiempo total de registro
TTS	Tiempo total de sueño
TTSa	Tiempo total de sueño estimado por actimetría
UPFP	Uvulopalatofaringoplastia
VPN	Valor predictivo negativo
VPP	Valor predictivo positivo

INTRODUCCIÓN

Definiciones y recuerdo histórico.

El Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS) es un cuadro caracterizado por somnolencia y trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador¹.

La descripción que en 1863 hizo Charles Dickens en su obra "Papeles póstumos del Club Pickwick" de Joe, un muchacho obeso que roncaba y se dormía en cualquier lugar, constituye una excelente referencia clínica de lo que después se ha denominado síndrome de apnea del sueño². Una de las primeras descripciones médicas de pacientes con la clínica característica del síndrome de apnea del sueño data de 1937, aunque se hacía referencia a que la etiología primaria era cerebral³.

En 1956 Burwell y cols. denominan como síndrome de Pickwick el cuadro clínico de un paciente que se caracterizaba por obesidad marcada, hipersomnolencia e insuficiencia respiratoria crónica⁴. Sin embargo, hasta 1965, con el trabajo de Gastaut y cols.⁵, no se comienza a relacionar los trastornos respiratorios del síndrome de Pickwick con alteraciones producidas durante el sueño. Desde entonces hasta nuestros días se han ampliado continuamente los conocimientos sobre los trastornos respiratorios relacionados con el sueño.

Guilleminault, en 1976, introdujo el término de síndrome de apnea del sueño para definir a sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una apnea se definió como el cese completo (> 90%) de la señal respiratoria, de al menos 10 segundos de duración⁶. Block y cols. introdujeron el concepto de hipopnea

para referirse a la reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación, y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las producidas por las apneas⁷.

Las apneas y las hipopneas pueden ser de tres tipos: obstructivas, centrales o mixtas. Las apneas-hipopneas obstructivas se caracterizan por la interrupción del flujo aéreo oronasal, conservándose el esfuerzo respiratorio. En las apneas centrales, sin embargo, no hay actividad en los músculos respiratorios. Hay también apneas mixtas, que se caracterizan por comenzar como apneas centrales y acabar siendo obstructivas. Las apneas mixtas tienen la misma significación clínica y fisiopatológica que las obstructivas. En la mayoría de los pacientes con síndrome de apnea e hipopneas del sueño predominan los eventos obstructivos y mixtos. Por esta razón, también se le denomina síndrome de apneas-hipopneas obstructivas durante el sueño (SAHOS) y síndrome de apneas obstructivas durante el sueño (SAOS), empleándose las tres denominaciones indistintamente en las publicaciones especializadas, aunque la más utilizada, y la que se recomienda en el recientemente publicado documento de consenso nacional sobre este síndrome, es la que empleamos en el presente estudio: síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS)⁸.

El síndrome de apneas centrales durante el sueño (SACS) es una entidad menos frecuente que el de tipo obstructivo y también es diferente en cuanto a su fisiopatología y manifestaciones clínicas⁹. No obstante, hay que reseñar que el SACS está tomando un interés creciente por su asociación con la respiración de Cheyne–Stokes en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Esta asociación es muy prevalente y es un marcador de mortalidad elevada en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva^{10,11}.

El número de apneas e hipopneas dividido por las horas de sueño es el índice de apnea-hipopnea (IAH). Un IAH superior a 5-10 se considera anormal. Sin embargo, un IAH anormal no define un SAHS por sí mismo, ya que, además el paciente debe presentar síntomas del tipo de hipersomnolencia diurna, episodios asfícticos durante el sueño, despertares recurrentes, fatiga durante el día, etc.¹²

Fisiopatología del SAHS.

El evento fisiopatológico principal en los pacientes con SAHS es el colapso inspiratorio intermitente de la vía aérea superior durante el sueño, que se produce fundamentalmente por detrás del paladar blando (región del velo del paladar o velofaringe) o a nivel de la orofaringe¹³. Los principales factores que se han relacionado en la patogenia de este colapso son: 1) alteraciones anatómicas o morfológicas (secundarias a la obesidad, la edad, la posición de la mandíbula, la hipertrofia amigdalina, etc.), que determinan una vía aérea estrecha; 2) la disminución de la acción de los músculos dilatadores faríngeos que se produce durante el sueño; 3) cambios en la mecánica de la vía aérea superior que dan lugar a que sea anormalmente colapsable, bien por aumento en la distensibilidad o por un desfase temporal en la contracción de los músculos dilatadores de la faringe y los inspiratorios. En este sentido, la vía aérea superior se ha comparado con el “resistor de Starling”, que consiste en dos tubos rígidos unidos por una porción colapsable, que en este caso es la región retropalatina y retroglótica. La significación clínica de las propiedades del “resistor de Starling” es que los cambios en la presión y resistencia intraluminales y la colapsabilidad de la vía aérea influyen en el flujo aéreo. Como ejemplo, una disminución en el diámetro de la luz de la orofaringe incrementará la resistencia con lo que habrá que generarse una mayor

presión negativa intratorácica que, a su vez, puede provocar el colapso total o parcial. A pesar de que el esfuerzo respiratorio continúa no se produce una ventilación efectiva, originándose una apnea (cese total en la respiración) o una hipopnea (reducción significativa en la ventilación)^{14,15}.

Las consecuencias inmediatas de la caída en la ventilación son hipoxemia e hipercapnia transitorias. Como respuesta a estos cambios en los gases sanguíneos se produce un aumento del esfuerzo inspiratorio frente a una vía aérea cerrada. Finalmente, este incremento en el esfuerzo ventilatorio desencadena un *arousal* (despertar transitorio no consciente) que da lugar a la reanudación de la actividad de los músculos dilatadores faríngeos, con lo que la vía aérea vuelve a ser permeable¹⁴. Este ciclo puede repetirse cientos de veces durante la noche. Los repetidos *arousals* que se producen en los pacientes con SAHS dan lugar a una importante fragmentación del sueño, que es la causa de la hipersomnolencia diurna y otras disfunciones neurocognitivas (disminución en la capacidad de concentración, alteraciones en la memoria, cambios en el carácter, irritabilidad, etc.), respiratorias y hemodinámicas¹⁶.

Manifestaciones clínicas.

Se han descrito una serie de síntomas diurnos y nocturnos (tabla 1) derivados fundamentalmente de dos consecuencias fisiopatológicas de las apneas e hipopneas: la fragmentación del sueño normal por la presencia de frecuentes despertares, y las alteraciones del intercambio gaseoso¹⁵.

Los síntomas diurnos más frecuentes son la hipersomnolencia y el cansancio, y de los nocturnos, los más referidos son el ronquido y las apneas observadas por

personas que conviven con el paciente. Estos últimos son los síntomas que mejor predicen la existencia de SAHS¹⁷.

El ronquido es un sonido inspiratorio que se debe a la vibración del paladar blando y los pilares posteriores faríngeos, relajados durante el sueño. Aunque no es un síntoma específico es muy poco probable que un paciente que no ronca tenga un SAHS¹⁸. Los ronquidos tienden a ser fuertes e irregulares y con frecuencia se ven interrumpidos por episodios de apnea que suelen pasar desapercibidos por los enfermos pero generan alarma en los familiares. Los períodos apneicos finalizan con un estertor sonoro y actividad motora asociada con el despertar.

La hipersomnolencia y el cansancio diurno son síntomas característicos de SAHS pero muy inespecíficos por ser muy prevalentes en la población general y tener causas muy variadas. En el SAHS estos síntomas se deben a la fragmentación del sueño y a la ausencia de fases profundas de sueño NREM y disminución del sueño REM¹⁸. Existen tres niveles clínicos de hipersomnolencia, de intensidad creciente¹²:

- Hipersomnolencia leve: el paciente se queda dormido sólo en situaciones pasivas que requieren poca atención, como leer, ver la televisión o viajar como pasajero. El paciente y su familia no suelen ver la somnolencia como un problema y ésta no suele interferir en su actividad laboral.
- Hipersomnolencia moderada: el paciente se queda dormido en situaciones activas que requieren alguna atención pero son monótonas, como conducir en carretera, asistir a conciertos o conferencias, etc. En este caso el paciente reconoce que tiene un problema, o al menos sus familiares ya que el paciente puede minimizar o negar los síntomas (ya sea por un lento proceso de adaptación o bien por no querer

reconocer síntomas que pueden significar una pérdida de derechos, como el de conducir).

- Hipersomnolencia grave: el paciente se queda dormido durante actividades que requieren más atención, como hablar, comer, conducir en trayectos cortos, etc., por lo que puede tener importantes repercusiones sociales y laborales.

Tabla 1. Síntomas del SAHS por orden de frecuencia de presentación*

Nocturnos	Diurnos
Ronquidos	Hipersomnolencia diurna
Apneas observadas	Cansancio crónico
Episodios asfícticos	Cefalea matutina
Movimientos musculares anormales	Irritabilidad
Diaforesis	Apatía
Despertares frecuentes	Depresión
Nicturia	Dificultades de concentración
Pesadillas	Pérdida de memoria
Sueño agitado	Disminución de la libido
Insomnio	

* Modificado de Durán Cantolla J. Diagnóstico clínico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. En Capote F (Ed.): SAOS. Diagnóstico y tratamiento. Curso de formación continuada de la Sociedad Española de Neumología Cirugía Torácica. Capítulo 1.

Epidemiología y consecuencias del Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.

El SAHS constituye en la actualidad un importante problema de salud pública en términos de elevada prevalencia, impacto en la calidad de vida, tasa de morbilidad y de mortalidad y utilización de los recursos de la sanidad pública.

Con respecto a su prevalencia, durante la pasada década se realizaron numerosos estudios epidemiológicos entre los cuales destacan tres por realizar polisomnografía a una muestra representativa de la población general¹⁹. Son los estudios de cohortes de Wisconsin (Young y cols.), Pennsylvania (Bixler y cols.) y Vitoria-Gasteiz (Durán Cantolla y cols), cuyos resultados se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Prevalencia de Trastornos respiratorios del sueño

Cohorte	n	Edad (años)	Prevalencia de IAH \geq 5 eventos/hora (%[IC 95%])		Prevalencia de IAH \geq 15eventos/hora (%[IC 95%])	
			Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Wisconsin*	1255	30-60	24 (19-28)	9 (6-12)	9 (6-11)	4 (2-7)
Pennsylvania ¶	1741	20-99	17(15-20)	No recogido	7 (6-9)	2 (2-3)
Vitoria §	2148	30-70	26 (20-32)	28 (20-35)	14 (10-18)	7 (3-11)

*Young y cols.²⁰

¶ Bixler y cols.^{21,22}

§ Durán y cols.¹⁷

Young y cols. encontraron que el 4% de los varones y el 2% de las mujeres presentaban un IAH ≥ 5 e hipersomnolencia diurna. A su vez, en el estudio de Durán y cols., realizado en nuestro medio, la prevalencia de SAHS, definido como IAH ≥ 10 más excesiva somnolencia durante el día, fue del 3,5% en los hombres y del 3% en las mujeres. Se estima que en España el SAHS afecta a 2 millones de personas, la mayoría de ellas todavía sin diagnosticar.

Como se puede observar en la tabla 2, el SAHS es más prevalente en el sexo masculino, con una relación varón-mujer que es de 7-10:1 en las series clínicas y de 2-3:1 en los estudios de población general²³.

Los estudios reseñados en esta tabla también evidencian que la prevalencia se incrementa con la edad y hay otros trabajos que confirman que ésta es muy alta en ancianos²⁴. No obstante, se sabe que el SAHS afecta a todos los grupos de edad, incluso a los niños y a los adolescentes²⁵, si bien hay bastantes diferencias entre el SAHS pediátrico y el de los adultos en cuanto a etiología, clínica, criterios diagnósticos y opciones terapéuticas²⁶.

Un factor de riesgo aún más importante que la edad para el desarrollo de SAHS es la obesidad, como demuestran tanto estudios epidemiológicos como estudios clínicos que evalúan la pérdida de peso en estos pacientes. Parece además que es la obesidad de tipo central la que se relaciona con un riesgo alto de SAHS²⁷.

La **calidad de vida** es la percepción por parte del paciente del impacto funcional de una enfermedad y/o de su tratamiento, incluyendo aspectos físicos, psicológicos y sociales²⁸. Dado que los síntomas principales del SAHS son la hipersomnolencia diurna y el deterioro de las funciones cognitivas (déficit de atención, falta de concentración, pérdida de memoria, dificultad de coordinación, etc.), es lógico pensar que puede tener

una gran influencia en la calidad de vida de los pacientes. Diversos estudios han demostrado que un elevado número de pacientes con SAHS presentan alteraciones en las áreas de la calidad de vida relacionadas con la salud, utilizando tanto cuestionarios genéricos como específicos (p.ej. el Calgary Sleep Apnea Quality of Life). Las alteraciones se detectan fundamentalmente en las áreas de función física, vitalidad, función social, salud mental y bienestar emocional y parece que están relacionadas con la alteración del sueño, la somnolencia y la obesidad²⁹⁻³¹. Además, hay ensayos clínicos que demuestran una mejoría en los tests de calidad de vida después del tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal (CPAP) en pacientes con SAHS grave^{32,33}.

Referente a la **morbilidad**, en los últimos años se ha prestado un gran interés a la posible asociación del SAHS con mayor riesgo de hipertensión arterial y otros procesos cardiovasculares y cerebrovasculares.

Muchos trabajos se han centrado en la relación entre SAHS e **hipertensión arterial sistémica (HTA)**. Se ha estimado que entre un 40 y un 60% de los pacientes con SAHS son hipertensos^{34,35} y aproximadamente un tercio de los pacientes con HTA padecen un SAHS³⁶⁻³⁸. La naturaleza de esta relación ha sido ampliamente debatida ya que ambos procesos comparten características que pueden actuar como factores de confusión: sexo, edad, obesidad, consumo de alcohol, etc.²⁸ Sin embargo, dos grandes estudios epidemiológicos realizados recientemente en población general, el estudio de Wisconsin (estudio longitudinal con seguimiento de 4 años en 709 individuos y de 8 años en un subgrupo de 184 personas)³⁹ y el Sleep Heart Health Study (estudio transversal con 6.841 personas)⁴⁰, demuestran una asociación entre SAHS y HTA independiente de los factores de confusión y que sigue un patrón creciente de dosis/respuesta dependiente de la gravedad del SAHS. Los datos del estudio

longitudinal sugieren que esta relación es de causalidad, ya que los pacientes con un IAH alto al principio del estudio desarrollaron HTA con más frecuencia que las personas sin trastornos respiratorios del sueño, independientemente de otros factores de riesgo conocidos³⁹. También sugieren una relación de causalidad los resultados de algunos estudios que encuentran que el tratamiento del SAHS con CPAP reduce la presión arterial, especialmente en los pacientes con HTA, aunque hay que referir que hay otros ensayos en los que no se ha observado este efecto y hay controversia sobre este aspecto⁴¹⁻⁴³.

Desde el punto de vista fisiopatológico, en los individuos normales se produce durante la fase de sueño NREM un descenso en la presión arterial del 10 al 15% con respecto a la vigilia. Este descenso se debe fundamentalmente a un descenso en el gasto cardíaco, originado por un descenso en la frecuencia cardíaca sin que cambie el volumen de eyección. Durante la fase de sueño REM (movimientos oculares rápidos) se producen oscilaciones en la presión arterial y en el gasto cardíaco y un aumento en las resistencias vasculares periféricas, siendo la presión arterial media más alta que la del sueño NREM⁴⁴.

En los pacientes con SAHS no se produce el descenso fisiológico en la presión arterial ni en la frecuencia cardíaca. Por el contrario, se producen oscilaciones en ambos parámetros, asociados con los cambios en la respiración, en las fases del sueño y en la saturación de oxígeno⁴⁴. La presión arterial (tanto la sistólica como la diastólica) se eleva un promedio del 25% como respuesta a las apneas, comenzando este incremento en la parte final de la apnea para continuar una vez que se reanuda la respiración^{45,46}. Estos aumentos de presión arterial no sólo se producen con las apneas sino también siguiendo a las hipopneas. El principal mediador de las oscilaciones de presión arterial parece ser la activación del sistema nervioso simpático. Mediante microneurografía se

ha observado que durante las apneas obstructivas se produce un progresivo incremento en la actividad neural simpática que disminuye súbitamente cuando se reanuda la ventilación⁴⁷. Además, se ha encontrado un incremento de las concentraciones de catecolaminas en orina y plasma en pacientes con SAHS en comparación con grupos controles⁴⁸.

Existe controversia con respecto a cuál es el factor causal de las oscilaciones en la presión arterial que siguen a los eventos respiratorios, centrándose las tres principales hipótesis en la hipoxia, las altas presiones intratorácicas negativas y los despertares⁴⁴. La mayor parte de las investigaciones publicadas están enfocadas en la contribución de la hipoxia a las oscilaciones hemodinámicas nocturnas. Shepard, midiendo la presión intra-arterial en 10 sujetos con SAHS encontró una correlación significativa entre las desaturaciones y las elevaciones de presión arterial⁴⁵. En un trabajo posterior se objetivó (en individuos normales) que las apneas, realizadas de forma voluntaria, únicamente dan lugar a elevaciones de presión arterial en condiciones de hipoxia y no cuando se induce hiperoxia⁴⁹. La respuesta presora refleja de la hipoxia parece que está mediada por el incremento de la actividad neural simpática⁵⁰.

Se ha cuestionado cómo una disfunción que ocurre únicamente durante la noche podría afectar a la presión arterial las 24 horas del día. No obstante, se sabe que la disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el aumento en la variabilidad de la presión arterial que se producen en los pacientes con SAHS, pueden predisponer al desarrollo de hipertensión y al daño de órganos diana⁵¹. Una de las hipótesis con mayor fundamento científico es la que postula que puede existir una disfunción continua en el control del sistema nervioso autónomo que dé lugar a una persistencia anormal de las descargas simpáticas incrementadas, no sólo durante el sueño sino también durante la vigilia^{52,53}. En este sentido, se ha observado que el tratamiento con CPAP disminuye el

tráfico simpático diurno en pacientes con SAHS⁵⁴. También se han propuesto otros mecanismos como la disfunción endotelial, con un descenso en la vasodilatación dependiente del endotelio, un aumento en la producción de agentes vasoconstrictores (p. ej. Endotelina-1) o una disminución en la producción de factores vasodilatadores, como el óxido nítrico⁵¹.

Hay datos clínicos y epidemiológicos que sugieren que los pacientes con IAH alto tienen mayor frecuencia de **cardiopatía isquémica** que las personas sin trastornos respiratorios del sueño (TRS)^{55,56}. En la población estudiada en el Sleep Heart Health Study, aquellos con un IAH ≥ 11 tenían cardiopatía isquémica con una frecuencia 1.27 veces mayor que los que tenían un IAH < 1.3 , independientemente de otros factores de riesgo⁵⁷. Por otra parte, se ha descrito que los pacientes con enfermedad coronaria y SAHS pueden presentar isquemia miocárdica durante los eventos respiratorios⁵⁸, y también que el SAHS no tratado puede asociarse a un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular en los pacientes con cardiopatía isquémica⁵⁹. No obstante, por el momento, y hasta que no se disponga de los resultados de estudios longitudinales, no puede afirmarse que la relación trastornos respiratorios del sueño-cardiopatía isquémica sea de causalidad. En caso de que así fuese, habría que esclarecer si dicha relación se establece a través de la HTA, o si los trastornos respiratorios del sueño pueden influir directamente en el desarrollo de aterogénesis.

Hay una evidencia creciente que apoya la existencia de una asociación clara entre el SAHS y la **enfermedad cerebrovascular**. Diversos estudios de casos-contróles han demostrado que los trastornos respiratorios durante el sueño son más frecuentes en los pacientes con ictus que en los controles^{57,60}. En cuanto a la dirección de causalidad de esta relación, la evidencia no es concluyente pero se inclina a que el SAHS podría actuar como factor de riesgo, basándose en varias líneas de investigación. En primer

lugar, la prevalencia de SAHS también es alta en los pacientes con accidente isquémico transitorio. En segundo lugar, en los pacientes con ictus y SAHS, el trastorno respiratorio nocturno suele persistir cuando se repite la polisomnografía varios meses después del ataque vascular cerebral, aunque la incidencia de apneas centrales disminuye. Por otra parte, se ha visto que los eventos obstructivos son independientes del tipo y localización del ictus. Finalmente, desde un punto de vista fisiopatológico se han estudiado varios mecanismos que podrían explicar cómo el SAHS predispone a la enfermedad cerebrovascular, entre ellos la propia hipertensión arterial. Parece que el SAHS favorece un estado protrombótico con aumento del fibrinógeno plasmático, altos niveles de activación y agregación plaquetaria y descenso de la actividad fibrinolítica. También se ha documentado mediante Doppler que el flujo en la arteria cerebral media disminuye durante los fenómenos obstructivos y el efecto isquémico de este descenso se podría potenciar por la hipoxia secundaria a la apnea^{28,51,61}. Por último, en un estudio observacional de cohortes, publicado recientemente, se observa que el SAHS se asocia con un incremento en la incidencia de ictus y que la asociación es independiente de otros factores de riesgo cardiovascular o cerebrovascular⁶².

También se ha demostrado que los trastornos respiratorios durante el sueño son frecuentes en los pacientes con **insuficiencia cardíaca**. En este sentido, entre el 40% y el 50% de los pacientes con fallo de ventrículo izquierdo compensado que cumplen un tratamiento farmacológico adecuado pueden presentar TRS, incluyendo SACS-respiración de Cheyne-Stoke (33-41%), SAHS (6-11%) o una combinación de ambos trastornos⁶³⁻⁶⁵. Además, parece que los efectos mecánicos, hemodinámicos, autonómicos y químicos del SACS y el SAHS incrementan el riesgo de que la insuficiencia cardíaca progrese de forma acelerada⁶⁶. Los resultados de un ensayo clínico publicado recientemente, sugieren que el tratamiento con CPAP puede mejorar

la función sistólica diurna del ventrículo izquierdo en los pacientes con insuficiencia cardíaca y SAHS, respuesta que no se produce en los pacientes con insuficiencia cardíaca que no presentan SAHS. Por tanto, los TRS podrían tener un efecto negativo sobre la función ventricular que sería reversible, al menos parcialmente, al corregir dichos trastornos con CPAP⁶⁷. En otro reciente ensayo, se encontró que en los pacientes con insuficiencia cardíaca y SACS el tratamiento con CPAP conseguía mejorar la función ventricular y la capacidad de realizar esfuerzos; sin embargo, después de 18 meses de seguimiento no se observó mejoría en la morbilidad ni en la supervivencia, con respecto al grupo control⁶⁸.

Otro aspecto relevante del SAHS es su relación con un mayor riesgo de **accidentes de tráfico**, que ha sido demostrada en diferentes trabajos. Podemos destacar el estudio epidemiológico de casos-controles publicado por Terán y cols. en el que el riesgo relativo de tener un accidente de tráfico fue 6,3 superior entre los pacientes con IAH ≥ 10 , manteniéndose una relación significativa después de ajustar por diversos posibles factores de confusión⁶⁹. Esta mayor siniestralidad parece estar relacionada con el retraso en los tiempos de reacción y las dificultades para mantener la concentración que presentan estos enfermos²⁸.

Como es lógico pensar por lo expuesto anteriormente, el SAHS se asocia a una mayor **mortalidad** en los enfermos que lo padecen. No obstante, se desconoce en qué grado esta asociación se debe a una contribución directa del SAHS, a la relación con la hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares o a la influencia de factores de confusión como la obesidad o la edad⁷⁰. En cualquier caso, según los resultados de un reciente estudio, el SAHS grave incrementa por sí mismo el riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales y el tratamiento con CPAP reduce este riesgo⁷¹. Y en otro estudio también se observó que el SAHS suponía un mayor riesgo de muerte por

cualquier causa, independiente de otros factores de riesgo (edad, sexo, raza, tabaquismo, consumo de alcohol, obesidad, diabetes mellitus, dislipemia, fibrilación auricular e hipertensión arterial)⁶².

Los pacientes con SAHS, por su alta tasa de morbilidad, utilizan los **recursos de la sanidad pública** con mayor frecuencia que el resto de la población. En diversos estudios se ha encontrado que estos pacientes, en los años previos a ser diagnosticados, tienen un coste sanitario, demanda de consultas médicas y días de hospitalización al año que son aproximadamente el doble que para la población general⁷². Además, en un trabajo de Ronald y cols.⁷³, en el que se estudió la utilización de los recursos sanitarios públicos en pacientes con SAHS en los 10 años previos al diagnóstico, se vio que el coste aumentaba cada año. Este mismo grupo comprobó que el coste disminuía en los años posteriores al diagnóstico en los pacientes que cumplían el tratamiento⁷⁴.

Por tanto, el SAHS es una entidad frecuente con importantes y negativas consecuencias, que afectan tanto al individuo en sí como a la sociedad. Como contrapartida, se conoce desde hace años un tratamiento sencillo y altamente eficaz.

Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.

En la actualidad el tratamiento del SAHS se basa fundamentalmente en instaurar una serie de medidas generales y en la aplicación de presión positiva continua por vía nasal en los casos moderados y graves, y en determinados casos leves⁷⁵.

Las **medidas generales** están orientadas a corregir los factores que pueden favorecer el colapso de la vía aérea y las más importantes son:

1. Perder peso, ya que el tejido adiposo se deposita alrededor del cuello facilitando el colapso de la vía aérea. Los datos disponibles sugieren que la pérdida de peso puede ser un tratamiento para el SAHS muy efectivo a corto plazo. Sin embargo, se ha visto que sólo el 10% de los pacientes consiguen perder peso de forma mantenida y que el SAHS puede recurrir con los años a pesar de que se mantenga la pérdida de peso⁷⁶.
2. Dormir en decúbito lateral, debido a que dormir en decúbito supino favorece la obstrucción de la vía aérea. Esta medida, que se puede conseguir con un método tan simple como coser una pelota en la espalda del pijama, puede ser suficiente en casos de SAHS leves o relacionados con la posición.
3. Evitar sustancias depresoras de la actividad de la musculatura dilatadora de la faringe, como alcohol, benzodiacepinas y otros hipnóticos.
4. Dejar de fumar, por el perjuicio que supone para la salud y porque irrita la mucosa de la vía aérea superior.
5. Mantener una adecuada higiene de sueño, pues la privación de sueño reduce el tono muscular e incrementa la colapsabilidad de la vía aérea (tabla 3).

Tabla 3. Normas generales de higiene de sueño

Horario regular de dormir

Si duerme la siesta, que sea corta

No comer ni hacer ejercicio intenso justo antes de ir a dormir

Dormir las horas suficientes para estar descansado

Ambiente relajado y tranquilo

Modificada de Monserrat y cols. Normativas y algoritmos terapéuticos. En Capote F (Ed.): SAOS. Diagnóstico y tratamiento. Curso de formación continuada de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Capítulo VI.

La **presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)** fue descrita por primera vez por Sullivan en 1981⁷⁷ y desde entonces se ha convertido, por su alto grado de eficacia, en la principal medida terapéutica para los pacientes con SAHS. El dispositivo de aplicación consta de un generador de flujo presurizado, una tubuladura flexible, una válvula o fuga espiratoria, para evitar el “rebreathing”, y un dispositivo de interfase para conectar la tubuladura al paciente, que puede ser una mascarilla nasal o facial o unas olivas nasales (figura 1).

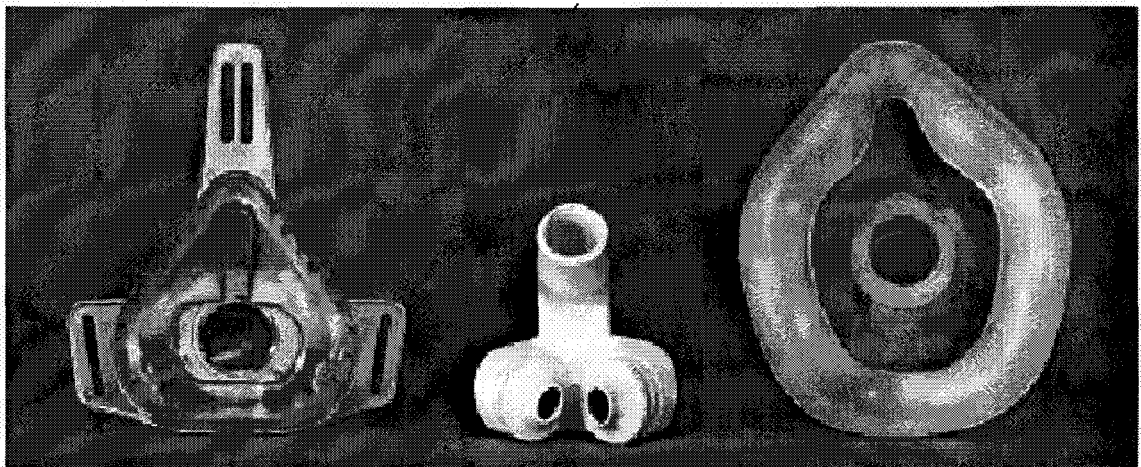


Figura 1.- Interfases de presión positiva no invasiva: mascarilla nasal (izquierda), olivas nasales (centro) y mascarilla facial (derecha).

La CPAP actúa como un expansor neumático que impide el colapso de las vías aéreas superiores en todas las fases de la respiración. Cuando la presión positiva es suficiente para contrarrestar la excesiva presión negativa inspiratoria, que es la causa del cierre de la vía aérea en los pacientes con SAHS, se evitan los repetidos episodios de apnea. Cuando esto se consigue, los síntomas del paciente mejoran de forma notable a partir del primer día de tratamiento. No obstante, no es un tratamiento curativo y por tanto el paciente debe utilizarlo durante el sueño de forma indefinida.

El ajuste de la presión de CPAP (titulación de CPAP) necesaria para eliminar los eventos respiratorios y normalizar la arquitectura del sueño puede hacerse durante una

polisomnografía nocturna completa, que es el método convencional, o mediante métodos alternativos desarrollados con el objetivo de reducir costes y listas de espera. Entre ellos podemos citar los estudios de polisomnografía de noche partida o “split-night”, en los que en la primera parte de la noche se realiza el diagnóstico y la segunda se emplea para ajustar el nivel de CPAP; los equipos de CPAP automáticos, que ajustan el nivel de CPAP a través del análisis de la morfología de la onda inspiratoria o del ronquido; o realizar el ajuste de forma empírica con la ayuda de ecuaciones de predicción del nivel de presión requerida^{8,78}.

Las recomendaciones actuales sobre el tratamiento con CPAP se basan en la evidencia disponible, obtenida de diversos estudios, según la cual: es muy efectiva en pacientes con SAHS moderado-grave (IAH \geq 30 y síntomas clínicos)^{32,33}, es poco efectiva en pacientes sin síntomas, aunque el IAH sea elevado⁷⁹, y podría ayudar en la prevención y tratamiento de los procesos cardiovasculares⁴².

Aun en las series con mejores porcentajes, se encuentra que alrededor de un 20% de los pacientes no cumple adecuadamente el tratamiento con CPAP⁸⁰. En unos casos la falta de cumplimiento (considerada como el uso medio inferior a 3,5 horas/noche) se debe a un rechazo psicológico del uso del generador de CPAP (no se acepta tener que dormir con el dispositivo), que se produce en los primeros días, y en otros a intolerancia por los efectos secundarios que son muy frecuentes (80% de los pacientes) pero no suelen ser graves (tabla 4)⁷⁵.

Tabla 4. Efectos secundarios más frecuentes de la CPAP

Congestión nasal

Epistaxis

Sequedad ocular y/o faríngea

Conjuntivitis

Ruido del generador

Cefalea

Insomnio

Aerofagia

Claustrofobia

Si se siguen una serie de medidas, como son dar al paciente una detallada información sobre las características de su enfermedad y en qué consiste el tratamiento con CPAP, adiestrarlo en la utilización del dispositivo, usar las mascararas y material adecuados a cada paciente y realizar un seguimiento estrecho para detectar y corregir los efectos secundarios, se pueden alcanzar tasas de cumplimiento muy altas⁷⁸.

No obstante, incluso entre los pacientes que cumplen con el tratamiento, la mayoría preferirían otro tipo de tratamiento. Entre las **alternativas a la CPAP** que se han propuesto, algunos estudios han encontrado resultados apreciables con las **férulas orales de avance mandibular**, unas prótesis que se usan durante el sueño para desplazar la mandíbula, y con ella la base de la lengua, con el objetivo de aumentar el calibre de la faringe (especialmente de la orofaringe y la hipofaringe). En los últimos años se han desarrollado diversos modelos con una eficacia próxima al 50%, siendo más eficaz en los casos de SAHS leve-moderado que en los graves^{81,82}. La American Academy of Sleep Medicine (AASM) recomienda su uso en roncadors simples, en los

que no sean eficaces las medidas generales anteriormente comentadas, y en pacientes con SAHS que no toleren o no respondan, según sea el caso, al tratamiento con medidas generales o CPAP⁸³.

También se han desarrollado varios **procedimientos quirúrgicos para el tratamiento del SAHS** que tienen por objeto aliviar la obstrucción por aumento del diámetro de la vía aérea o por eliminación de una lesión responsable de dicha obstrucción. Sin embargo, su eficacia se ha evaluado, en términos generales, con escaso rigor. En una revisión sistemática de ensayos randomizados y controlados realizada por la Cochrane Library Plus en 1997 no se encontró ningún estudio que cumpliera los criterios de inclusión⁸⁴. Las principales intervenciones han sido descritas brevemente por la AASM (anteriormente denominada American Sleep Disorders Association) en unas recomendaciones generales sobre el tratamiento quirúrgico publicadas en 1996 y que siguen vigentes⁸⁵:

- Traqueostomía, que evita la vía aérea faríngea y por tanto la zona de la obstrucción. Era el tratamiento del SAHS antes de la implantación de la CPAP. Es la única opción quirúrgica con una eficacia asegurada, aunque conlleva una serie de molestias para el paciente e importantes implicaciones psicológicas que la convierten en un tratamiento inaceptable, salvo en el manejo de los casos más graves, con riesgo vital, en los que ha fallado el tratamiento con CPAP⁸⁶.
- Uvulopalatofaringoplastia (UPFP), que aumenta el diámetro de la vía aérea retropalatina por eliminación de la úvula, el paladar blando y las amígdalas; una modificación es la UPFP con láser. Es la técnica más conocida y utilizada, aunque suele tener mejores resultados para eliminar el ronquido. En cuanto a su utilidad para resolver las apneas, los porcentajes de éxito publicados son muy variables y en

la mayoría de los casos es poco efectiva, debido a que es una técnica que sólo actúa sobre la zona retropalatina, mientras que la obstrucción se puede producir a diferentes niveles de la vía aérea superior.

- Amigdalectomía, tratamiento aceptado para el SAHS en niños.
- Osteotomía sagital inferior del maxilar inferior y adelantamiento del geniogloso con miotomía y suspensión del hioides, destinada a crear una vía aérea retrolingual de mayor tamaño.
- Glosectomía en la línea media con láser y plástica del lingual, que también crea una vía aérea retrolingual de mayor tamaño. Es una técnica muy agresiva y de la que se dispone poca experiencia.
- Osteotomía maxilomandibular con adelantamiento, que agranda la vía aérea retrolingual y retropalatina.
- Epiglotoplastia para casos seleccionados de laringomalacia.
- Eliminación de lesiones patológicas que causan obstrucción de la vía aérea.

Otra opción que se ha estudiado es el **tratamiento farmacológico**. Sin embargo, hasta la fecha ningún tratamiento ha demostrado ser claramente eficaz. Los principales medicamentos que se han propuesto como posibles tratamientos del SAHS son los progestágenos, la acetazolamida, la teofilina, el modafinil y los antidepresivos, tanto los tricíclicos como los inhibidores de la recaptación de serotonina⁸⁷.

Las recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) sobre el tratamiento del SAHS se resumen del modo siguiente:

1) Pacientes con un IAH ≥ 30 , o similar si se utilizan técnicas diagnósticas simplificadas, que padezcan alguna de las dos situaciones que a continuación se relacionan: a) Síntomas importantes que sean secundarios a las apneas y/o hipopneas, tales como somnolencia en situación activa, clínicamente valorable y limitante de las actividades, o episodios repetitivos de pausas respiratorias "sofocantes". b) Patología cardiovascular o cerebrovascular relevante, o enfermedades que cursen con insuficiencia respiratoria. El tratamiento consistirá en medidas generales y CPAP. En caso que presenten alteraciones anatómicas manifiestas en la vía aérea superior se considerará la opción quirúrgica. En los casos en los que se inicie el tratamiento con CPAP y se consiga una mejoría clínica evidente, este tratamiento se mantendrá de forma indefinida. Si se consigue una reducción de peso acusada se valorará de nuevo al paciente.

2) En los pacientes con un IAH < 30 , o similar si se utilizan técnicas simplificadas, sin clínica acusada o sin claros factores de riesgo se aconsejarán las medidas generales higieno-dietéticas y control de la evolución.

3) En los pacientes con síntomas claros e importantes secundarios a las apneas o hipopneas y/o con factores de riesgo relevantes (enfermedades cardio o cerebrovasculares, o insuficiencia respiratoria) pero con un IAH < 30 , o similar si se utilizan técnicas simplificadas, una vez excluidas otras patologías responsables de los síntomas, la aplicación de CPAP se individualizará en cada caso. En este grupo, si se decide indicar el tratamiento con CPAP, se llevará a cabo siempre después de una cuidadosa aplicación de las medidas higieno-dietéticas y se considerará provisional

hasta que después de 3 meses se compruebe una mejoría clínica manifiesta y claramente atribuida a la CPAP. En este apartado estarían incluidos los pacientes portadores de un síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior.

4) En aquellos casos con $IAH \geq 30$, o similar si se utilizan técnicas simplificadas, sin síntomas o sin factores de riesgo importantes, en principio, la terapéutica con CPAP no está indicada en la actualidad. En todo caso, se aplicará en casos muy concretos y de un modo provisional inicialmente⁸⁸.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN EL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO.

La sospecha diagnóstica de SAHS se establece con facilidad en atención a los datos clínicos, ya que los síntomas, como hemos visto anteriormente, son muy sugerentes. No obstante, no es posible establecer un diagnóstico de certeza con los datos clínicos y es preciso desarrollar un protocolo de estudio que permita excluir otros procesos, con los que hay que realizar el diagnóstico diferencial, y finalmente confirmar la sospecha diagnóstica inicial.

El **diagnóstico diferencial** debe realizarse fundamentalmente con el ronquido simple, no asociado a síntomas derivados de la fragmentación del sueño y sin un número significativo de episodios de obstrucción al flujo aéreo, y con otros procesos que cursan con hipersomnolencia (tabla 5), de los cuales los más relevantes son:

- Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRAVAS): Se caracteriza por episodios repetidos de *arousals* (también llamados microdespertares) relacionados con esfuerzo respiratorio (RERA), en ausencia de apneas o hipopneas⁸⁹. Estos eventos comienzan por un ligero estrechamiento de la vía aérea superior que origina un aumento de la resistencia, la cual parece que es el estímulo para que se produzca el *arousal* antes de que se produzca una disminución significativa del flujo aéreo. Tiene unos síntomas clínicos comparables a los del SAHS y también se trata con CPAP. De hecho, existe controversia acerca de si el SRAVAS es una forma leve de SAHS o se trata de una entidad diferente⁹⁰.
- Narcolepsia: Trastorno poco frecuente que se caracteriza por accesos de sueño más o menos irresistible junto a episodios de pérdida del tono muscular en relación con desencadenantes emocionales (risa, sorpresa, estrés psico-físico, etc.). Pueden

observarse también episodios de parálisis de sueño (despertarse y no poder moverse) y alucinaciones hipnagógicas (al inicio del sueño) o hiponopómpicas (al final del sueño). Se caracteriza por entradas precoces en fase REM al comienzo del sueño, objetivadas mediante el test de latencias múltiples del sueño.

- Síndrome de piernas inquietas y síndrome de movimientos periódicos de las piernas durante el sueño: El síndrome de piernas inquietas se define como un deseo irresistible, durante la vigilia, de mover las piernas asociado con parestesias/disestesias e inquietud motora. Los síntomas empeoran con el reposo y por la tarde y/o la noche, y mejoran con la actividad. El diagnóstico se basa en la historia clínica y es apoyado por una exploración neurológica normal. El síndrome de movimientos periódicos de piernas, que con frecuencia se asocia al síndrome de piernas inquietas, se caracteriza por contracciones bruscas y repetidas de una extremidad (habitualmente inferior) durante el sueño no REM. Suelen ir seguidas de *arousals*, por lo que pueden dar lugar a fragmentación del sueño e hipersomnolencia diurna. El diagnóstico se establece mediante polisomnografía (PSG) con monitorización del electromiograma tibial. Se ha visto que presentan movimientos periódicos de piernas el 17% de los pacientes que refieren insomnio, el 11% de los pacientes que se quejan de hipersomnolencia y el 11% de la población general. También puede aparecer junto con el SAHS y la narcolepsia. Tanto el síndrome de piernas inquietas como el de movimientos periódicos de las piernas responden al tratamiento con medicación dopaminérgica⁹¹.
- Hipersomnia idiopática: Se caracteriza por somnolencia diurna recurrente sin los ataques bruscos de sueño típicos de la narcolepsia. La edad de inicio suele ser entre los 15 y los 30 años y el diagnóstico es por exclusión de otras causas de hipersomnolencia. La polisomnografía nocturna muestra un sueño prolongado y

consolidado con un aumento de las etapas 3 y 4. El test de latencias múltiples de sueño confirmará una latencia corta sin períodos REM al inicio del sueño⁹².

- Síndrome de hipoventilación durante el sueño: Se trata de una serie de procesos en los que se producen hipoxemia e hipercapnia durante el sueño, no precedidos por episodios de obstrucción de las vías aéreas superiores. En la monitorización del sueño se detectan episodios de desaturación de oxígeno no asociados a apneas o hipopneas, que son más severos (en nivel de caída de oxígeno y duración) durante el sueño REM y que pueden ser muy prolongados (varios minutos). Como consecuencia de la hipoxemia se puede desarrollar hipertensión pulmonar, cor pulmonale y poliglobulia. Se puede presentar hipoventilación durante el sueño por diferentes causas: obesidad mórbida, trastornos restrictivos de la pared torácica, enfermedades neuromusculares, lesiones de tronco encefálico y medulares altas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipoventilación alveolar idiopática, etc. En general, todas las enfermedades que resultan en hipercapnia diurna cursan con hipoventilación durante el sueño y en muchos casos esta última precede a la hipercapnia diurna. Cuando la causa de la hipoventilación es la obesidad mórbida el cuadro clínico se denomina síndrome obesidad-hipoventilación, también llamado clásicamente síndrome de Pickwick. Se define como hipoventilación alveolar crónica ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mm Hg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$) en pacientes obesos (con índice de masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$) que no tienen otra enfermedad respiratoria que pueda explicar las alteraciones del intercambio gaseoso. Hay que señalar que la gran mayoría de personas obesas no son hipercápnicas, incluso en casos de gran obesidad. Hay que diferenciar el síndrome de obesidad hipoventilación del SAHS, aunque los dos cuadros se asocian con frecuencia¹².

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de la hipersomnia

Asociada a trastornos psicofisiológicos de la conducta

- Mala higiene del sueño
- Síndrome del sueño insuficiente
- Horario de sueño impuesto
- Otros

Asociada a enfermedades psiquiátricas

- Trastornos del estado de ánimo
- Psicosis
- Alcoholismo
- Otras

Asociada a factores ambientales

- Trastornos del sueño ambiental
- Trastornos del sueño inducidos por toxinas
- Otros

Asociada a drogodependencias

- Por dependencia de hipnóticos
- Por dependencia de estimulantes
- Otros

Asociada a trastornos respiratorios del sueño

- SAS
- Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior
- Síndrome de hipoventilación alveolar central
- Taquipnea neurogénica relacionada al sueño
- Otros

Asociada a movimientos anormales

- Síndrome de movimientos periódicos de piernas
- Síndrome de piernas inquietas

Alteraciones del tiempo vigilia-sueño

- Grandes dormilones
- Jet lag
- Trabajo a turnos
- Síndrome de retraso de fase
- Síndrome de avance de fase
- Síndrome secundario a horarios no circadianos
- Patrón sueño-vigilia irregular
- Otros

Asociada con el sistema nervioso central

- Narcolepsia
- Hipersomnia idiopática
- Hipersomnia recurrente
- Síndrome de la subvigilia
- Mioclonus fragmentario
- Parkinsonismo
- Demencia
- Enfermedad del sueño
- Otras

Otras causas de somnolencia

- Asociada a la menstruación
- Asociada al embarazo
- Otros

Modificada de Capote et al. Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. Arch Bronconeumol 2002; 38(supl 3): 21-27.

La historia clínica constituye el primer eslabón en el proceso diagnóstico de los TRS. La **anamnesis** debe hacerse en presencia de alguna persona que conviva con el paciente, no sólo porque aportará datos sobre la clínica nocturna, también porque, como ya se ha comentado anteriormente, con frecuencia el paciente minimiza o niega síntomas diurnos tan importantes como la somnolencia¹⁸.

En la anamnesis se debe hacer hincapié en tratar de establecer la gravedad de la hipersomnolencia, aunque éste es un síntoma difícil de medir. Hay cuestionarios que son útiles para evaluar el grado de hipersomnolencia, entre los que destaca la escala de Epworth. Es una escala universalmente aceptada, traducida al castellano y validada que fue diseñada para ser realizada por el paciente. Consta de ocho preguntas donde se exponen diferentes situaciones y el sujeto debe establecer qué posibilidad existiría para él de adormilarse. Se puntúa de 0 a 24 y se considera anormal cuando es igual o superior a 10 puntos. Su reproductibilidad es variable y algunas de sus preguntas pueden sufrir variaciones socioculturales. Sin embargo, es de ayuda en la aproximación inicial al paciente y sobre todo en su seguimiento, para evaluar clínicamente la eficacia del tratamiento^{93,94}. El cuestionario de Epworth se complementa con una escala basada en la clínica, ya mencionada anteriormente, en la que el entrevistador clasifica la hipersomnolencia en leve, moderada y grave, según las situaciones, pasivas y/o activas en las que el sujeto refiere que se queda dormido¹².

En la **exploración física** es imprescindible recoger la presión arterial y datos antropométricos, como el índice de masa corporal y las circunferencias del cuello, de la cintura y de la cadera, porque se relacionan con la probabilidad de padecer SAHS. Hay que prestar atención a la existencia de alteraciones en el macizo facial como micrognatia, retrognatia, etc. También debe realizarse una exploración de las vías aéreas superiores (fosas, nasales, adenoides, paladar óseo y paladar blando, etc.) ya que en ocasiones se pueden encontrar alteraciones que son la causa o contribuyen a que el paciente presente apneas-hipopneas obstructivas y que pueden tener una solución quirúrgica, como desviación del tabique nasal, hipertrofia de amígdalas, tumores, etc.

Hay diferentes **técnicas diagnósticas** que pueden ser de ayuda en la evaluación de la vía aérea superior, de las cuales las más estudiadas son la cefalometría, la reflexión

acústica, la fluoroscopia, la nasofaringoscopia, la tomografía computerizada y la resonancia magnética. No obstante, no hay ninguna prueba que cumpla los requisitos necesarios para ser utilizada de rutina en el examen de la vía aérea superior del paciente con SAHS y por este motivo hoy en día sólo están indicadas en los casos concretos en los que se plantea el tratamiento quirúrgico. La técnica ideal debería ser barata, no invasiva, sin emisión de radiaciones y que se realizara en decúbito supino. Además, tal técnica debería tener la capacidad de obtener imágenes de alta resolución estáticas y dinámicas, tanto con el paciente despierto como durante el sueño⁹⁵. De las pruebas disponibles, las más utilizadas actualmente en la práctica clínica se detallan a continuación.

La cefalometría es una radiografía lateral de cabeza y cuello, en una proyección estandarizada, que es útil para estudiar las estructuras óseas craneofaciales y los contornos de los tejidos blandos de la vía aérea superior. Es una técnica accesible, fácil de realizar y barata. Con esta técnica se ha demostrado la relación del SAHS con diversas anomalías de la vía aérea superior y de la anatomía craneofacial, como son una posición baja del hueso hioides, un espacio aéreo posterior estrecho, el retrognatismo mandibular, la macroglosia o un velo del paladar prominente⁹⁶. Sus limitaciones más importantes son que las imágenes son bidimensionales, que ofrece poca información sobre estructuras blandas de la vía aérea superior (como por ejemplo, la grasa parafaríngea), y que no permite estudiar la vía aérea superior de forma dinámica ni durante el sueño. A pesar de estas limitaciones, se debe realizar en la valoración previa de los casos en los que se plantee la cirugía maxilofacial y también puede ser útil para evaluar la eficacia de las prótesis de avance mandibular⁹⁵.

La nasofaringoscopia es una técnica utilizada de rutina por el otorrinolaringólogo para evaluar las fosas nasales, la orofaringe y las cuerdas vocales.

Es una prueba invasiva, pero fácil de realizar, que no expone a radiaciones y que permite una observación directa y dinámica de la faringe. Además se puede realizar durante el sueño. Se emplea en la valoración de la indicación de uvulopalatofaringoplastia para determinar, mediante la realización de la maniobra de Mueller, si el colapso se produce en la región retropalatina o retroglótica. La UPFP tiene mejores resultados en los casos en los que la obstrucción es retropalatina que en los que es retroglótica. No obstante, la fiabilidad de la maniobra de Mueller es limitada porque depende del esfuerzo inspiratorio y de la actividad muscular faríngea en vigilia⁹⁷.

La tomografía axial computerizada (TAC) es otra técnica de imagen que se utiliza para medir la sección transversal de la luz de la vía aérea superior a nivel de la naso-, oro- e hipofaringe, ya que se obtienen imágenes con excelente resolución en las que se diferencian muy bien la vía aérea, los tejidos blandos y las partes óseas. Las imágenes se obtienen únicamente en el plano axial pero se pueden realizar reconstrucciones tridimensionales, y con la TAC helicoidal se adquieren directamente imágenes tridimensionales. Este tipo de reconstrucciones son muy útiles para planificar las intervenciones quirúrgicas de avance maxilomandibular. Su principal desventaja actualmente es que somete al paciente a dosis altas de radiación, lo que desaconseja realizar estudios repetidos en diferentes situaciones (vigilia y sueño)⁹⁵.

La resonancia magnética (RM) es la mejor técnica disponible para obtener imágenes de la vía aérea ya que consigue mejor resolución de la vía aérea y los tejidos blandos que el TAC, lo cual es particularmente relevante en lo que respecta al tejido adiposo. Además, determina con exactitud el volumen y el área transversal, permite obtener imágenes en diferentes planos (axial, sagital y coronal) y se puede realizar en vigilia y durante el sueño sin radiar al paciente. Su principal problema es que produce

bastante ruido y es difícil que el paciente se duerma durante la prueba. En la práctica clínica se debe realizar una RM en los pacientes en los que se plantee la UPFP^{95,98}.

Es conveniente realizar, en situaciones concretas, **otras pruebas complementarias** que aunque no son de ayuda para el diagnóstico, sí sirven para descartar comorbilidad asociada o complicaciones del SAHS y para planificar el tratamiento, como son: hemograma, bioquímica, perfil lipídico, gasometría arterial, hormonas tiroideas y electrocardiograma.

Polisomnografía nocturna.

Por último, para establecer el diagnóstico de SAHS es necesario monitorizar el sueño del paciente y detectar las apneas e hipopneas y sus consecuencias (desaturaciones y *arousals*)¹². El procedimiento de referencia es la polisomnografía nocturna (PSG) que consiste en el registro simultáneo, realizado en el laboratorio de sueño de forma vigilada por un técnico especialista, de una serie de variables fisiológicas, fundamentalmente neurofisiológicas y respiratorias¹⁸. La habitación del laboratorio del sueño en la que duerma el paciente durante el estudio debe ser tranquila, oscura y confortable. El estudio del sueño se realizará durante una noche completa (6 ó más horas) y para que se considere válido el paciente debe dormir al menos 3 horas, según el análisis del EEG⁹⁹. En los casos en los que esté indicado el tratamiento con CPAP, será necesaria una segunda noche de estudio para ajustar la presión (titulación de CPAP).

Los **parámetros neurofisiológicos** de la PSG son el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG), y el electromiograma (EMG) mentoniano. El

registro de estas variables permite diferenciar el sueño de la vigilia, determinar el tiempo total de sueño (TTS), la latencia y eficiencia del sueño, clasificar sus fases y detectar los *arousals* (también llamados microdespertares) corticales. Para valorar de forma correcta el sueño son precisos como mínimo dos canales de EEG, dos de EOG y uno de EMG mentoniano. En el EEG, las señales eléctricas se miden colocando parejas de electrodos en las que uno es el electrodo de registro y el otro el de referencia. Los electrodos se colocan siguiendo el Sistema Internacional 10-20, que hace referencia a la distancia entre los electrodos tomando la medida de cuatro puntos: nasion, inion y preauriculares izquierdo y derecho. Por consenso, a los electrodos colocados en la parte izquierda de la cabeza se les da un número impar y a los de la parte derecha un número par y se les nomina como C a los centrales (o parietales), O a los occipitales, F a los frontales y A a los de las apófisis mastoides (figura 2). Como ejemplo, uno de los canales típicos de registro de EEG es el C3-A2 en el que registra un electrodo central de la parte izquierda y el electrodo de referencia es mastoideo derecho¹⁰⁰. El registro de EOG suele llevarse a cabo con dos electrodos, uno en el borde ocular derecho y otro en el izquierdo, colocados respectivamente uno de ellos 1 centímetro por encima de la horizontal y el otro 1 centímetro por debajo, para poder detectar tanto los movimientos verticales de los ojos como los horizontales. En cuanto al EMG mentoniano, se colocan dos electrodos submentonianos (en la barbilla), uno hacia la derecha y el otro hacia la izquierda de la línea media separados 2-3 centímetros entre sí¹⁰¹.

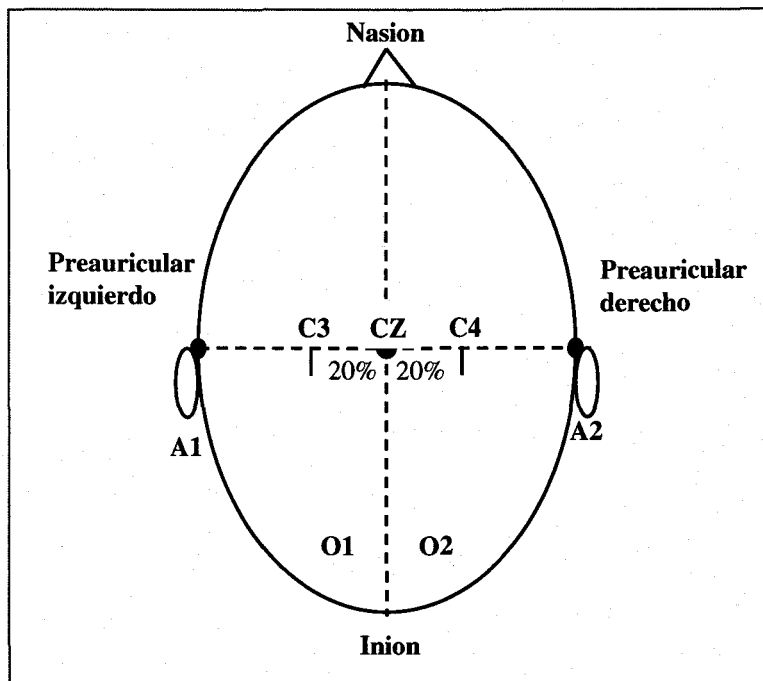


Figura 2.- Colocación de los electrodos para el EEG en el estudio de los trastornos respiratorios durante el sueño.

El estadiaje del sueño se realiza en períodos de 30 segundos (épocas) de acuerdo con las directrices establecidas por Rechtschaffen y Kales¹⁰². Se definen dos estadios de vigilia, activa (ritmo beta) y relajada (ritmo alfa), y dos de sueño, sin movimientos oculares rápidos (NREM) y con movimientos oculares rápidos (REM). El sueño NREM se clasifica a su vez en cuatro fases (fases 1 a 4) que se caracterizan por una elevación del umbral para despertarse y una lentitud creciente del EEG (tabla 6 y figura 3).

Tabla 6. Características de las fases del sueño*.

Estadio	EEG	EOG	EMG
Vigilia (relajado con ojos cerrados)	-Actividad alfa (8-13 Hz) (>50% de la época)	Movimientos oculares, parpadeo	Activo
Sueño 1 NREM (5%)	-Actividad theta (3-7 Hz) -Actividad alfa (<50% de la época) -Ondas agudas del vertex	Movimientos lentos, pendulares	Presente
Sueño 2 NREM (50%)	-Actividad theta -Husos del sueño (12-14 Hz; $\geq 0,5$ seg) -Complejos K ($\geq 0,5$ seg)	Ausentes	Presente
Sueño 3 NREM (20-25%)	-Ondas delta (0,5-2 seg; amplitud $> 75 \mu V$), en el 20-50% de la época	Ausentes	Presente
Sueño 4 NREM (0-5%)	-Ondas delta en más del 50% de la época	Ausentes	Presente
Sueño REM (20%)	-Similar al sueño 1 NREM -Salvas de ondas theta en dientes de sierra	Movimientos oculares rápidos	Ausente

*Capote Gil F, Carmona Bernal C. Diagnóstico. En: JF Masa Jiménez, ed. Apneas e hipopneas durante el sueño. Visión actual. Aula Médica Ediciones. Madrid 2001; 131-155.

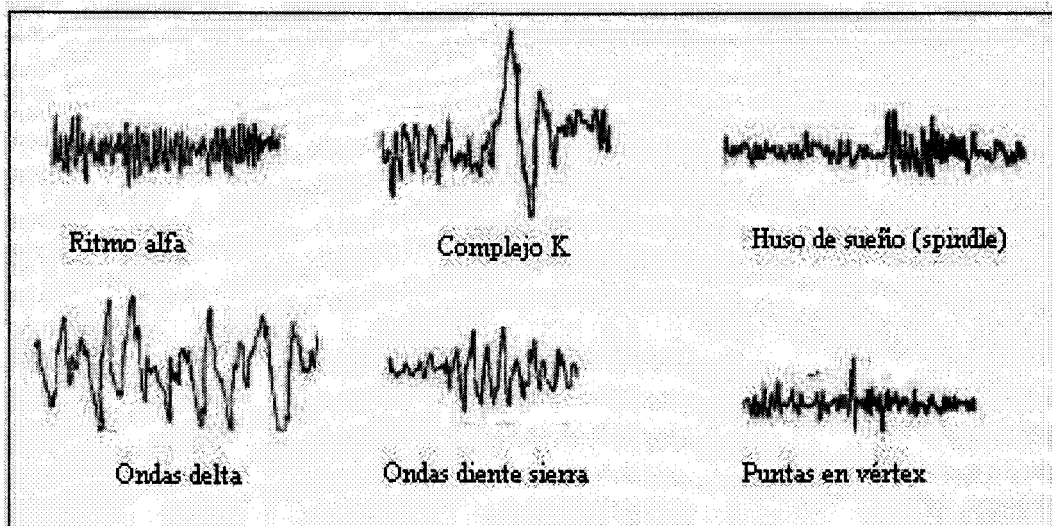


Figura 3. Algunos ritmos y eventos EEG. Modificado de Monserrat JM, Puig M, Santamaría J. Diagnóstico polisomnográfico. En Capote F (Ed.): SAOS. Diagnóstico y tratamiento. Curso de formación continuada de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Capítulo 2.

En la polisomnografía es importante también cuantificar los *arousals* (o microdespertares) que se definen como cambios súbitos en la frecuencia del EEG, habitualmente irrupciones breves de ritmo alfa. Según algunas normativas, la duración mínima debe ser de 3 segundos y si ocurren durante el sueño REM deben acompañarse de un aumento del tono visible en el EMG, aunque hay criterios discrepantes con respecto a ambos requisitos. Debido a su corta duración y a lo frecuentes que son en determinadas patologías, como el SAHS, son difíciles de cuantificar cuando se realiza el estadiaje manual en épocas de 30 segundos. Por este motivo se están evaluando métodos de análisis automático para estimar el grado de fragmentación del sueño¹⁸.

La distribución normal del tiempo total de sueño en el adulto joven es 20 al 25% sueño REM, 50 al 60% fases 1 y 2 NREM y 15 al 25% fases 3 y 4 NREM (sueño profundo o de ondas lentas). A medida que se envejece aumenta de forma progresiva el porcentaje de sueño en fases 1 y 2 NREM a costa de la disminución del sueño de ondas lentas. En ancianos sanos, sobre todo varones, puede haber una ausencia completa de

sueño de ondas lentas^{103,104}. La arquitectura del sueño está alterada en los pacientes con SAHS. La duración total de las fases 3 y 4 NREM se halla notablemente disminuida, oscilando la mayoría del tiempo entre las fases 1 y 2, con breves episodios de sueño REM.

La **monitorización respiratoria de la PSG** para el diagnóstico del SAHS debe incluir la medición del flujo aéreo, del esfuerzo respiratorio y de la oxigenación. El registro de estas variables es necesario para identificar los eventos respiratorios (apneas, hipopneas y RERAS) y para establecer si son centrales, obstructivos o mixtos, así como para detectar las desaturaciones. La monitorización del flujo aéreo y la de los esfuerzos respiratorios están íntimamente relacionadas y, como veremos más adelante, hay técnicas que sirven para medir ambos parámetros.

El método de referencia para medir el **flujo aéreo** es el neumotacógrafo, aplicado mediante una mascarilla facial bien sellada a la cara del paciente para evitar las fugas. Esta técnica mide el flujo aéreo oronasal total, detectando las diferencias de presión entre la inspiración y la espiración a través de una pequeña resistencia. Tiene el problema de que la mascarilla facial suele ser mal tolerada por el paciente y puede dificultar que concilie el sueño¹⁰⁵.

Un método alternativo bastante fiable es la utilización de cánulas nasales conectadas a un neumotacógrafo que detecte los cambios en la presión nasal durante la respiración. La presión en la vía aérea nasal desciende durante la inspiración y aumenta durante la espiración y se ha comprobado que estas fluctuaciones son proporcionales al flujo y que la forma y amplitud de la señal obtenida es comparable a la de neumotacografía con máscara facial. No se recomienda su uso en pacientes que respiran predominantemente por la boca o que tienen obstrucción nasal^{105,106}.

Además de los dos procedimientos previos, que son de índole cuantitativa, hay diversos métodos cualitativos y semicuantitativos de medir el flujo aéreo. Entre ellos los más utilizados en la práctica clínica son los sensores térmicos (termistores). Estos dispositivos se colocan sobre la nariz y la boca e infieren el flujo aéreo a partir de la diferencia de temperatura entre el aire frío inspirado y el aire caliente espirado. En modelos de laboratorio que han comparado este método con la neumotacografía se ha observado que la señal de los termistores no se relaciona linealmente con el flujo aéreo real y que generalmente tienden a sobreestimar la ventilación. Además, son imprecisos en la identificación de hipopneas^{12,107}. Sin embargo, tienen la ventaja de ser baratos y bien tolerados por el paciente y por ello son los de uso más extendido.

El analizador de dióxido de carbono es otro método cualitativo para estimar el flujo aéreo, basado en la diferencia de CO₂ entre el aire ambiente que se inspira y el aire espirado. Tiene la ventaja sobre los sensores térmicos de que permite deducir la presencia de hipoventilación por el aumento del CO₂ espirado.

El registro del sonido traqueal mediante un micrófono colocado en la parte anterior del cuello, sobre el manubrio esternal, se usa para detectar el ronquido y también para monitorizar de forma indirecta el flujo aéreo. No obstante, no es un método fiable ya que se pueden confundir flujos bajos, que no producen sonido, con apneas y el ruido ambiental puede producir interferencias¹⁰⁸.

La pletismografía inductiva respiratoria se emplea habitualmente para detectar la existencia de **esfuerzo respiratorio**. No obstante, también permite estimar de forma indirecta y semicuantitativa el flujo aéreo. Consiste en sendas mallas de tejido elástico que contienen un transductor y se colocan rodeando el tórax y el abdomen. Los cambios en la inductancia (resistencia a cambios en el flujo de corriente) de los transductores

reflejan los cambios en el área transversal de los respectivos compartimentos corporales. Con la suma de las señales previamente calibradas de los sensores de la caja torácica y el abdomen se pueden estimar el volumen corriente y el patrón respiratorio, de forma indirecta. La exactitud de la pletismografía de inductancia depende de su calibración inicial y de que se mantenga calibrada durante la exploración, lo cual es complicado ya que los sensores pueden desplazarse con los cambios posturales y los movimientos respiratorios^{12,105,109}.

Un fundamento muy similar al de la pletismografía de inductancia tienen otros procedimientos como las bandas de estiramiento, los sensores piezoeléctricos y la neumografía de impedancia. Todos sirven para medir los movimientos toracoabdominales y, por tanto, detectan la presencia del esfuerzo respiratorio. De ellos el método más empleado es el que utiliza las bandas de estiramiento sensibles a los cambios de longitud. Consisten en bandas elásticas que contienen una sustancia conductora, la cual ofrece diferentes resistencias al paso de la corriente dependiendo de su longitud. Al igual que el método anterior, el desplazamiento de las bandas por los cambios posturales o los movimientos corporales influye en la calidad de la señal^{105,110}.

La técnica más fiable para medir el **esfuerzo respiratorio** es el registro de la presión pleural, que se lleva a cabo de forma indirecta mediante un catéter esofágico con un transductor de presión en la punta. Esta técnica es también la técnica de referencia para detectar los esfuerzos respiratorios relacionados con *arousals* (RERAS) del SRAVAS. El catéter se coloca por vía nasal después de aplicar anestesia tópica. Según un reciente estudio, afecta poco a la arquitectura del sueño y la tolerancia del paciente es buena^{12,111}.

Otra técnica para medir el esfuerzo respiratorio es la electromiografía de superficie diafragmática, en la que se colocan electrodos en la pared torácica, generalmente en la intersección de la línea axilar media con el último espacio intercostal. No obstante, este método no sirve para detectar RERAS ni eventos centrales por sí solo y no se suele utilizar en la práctica clínica habitual.

La tercera variable fundamental en la monitorización respiratoria durante el sueño es la **saturación de oxígeno** que se suele registrar mediante pulsioximetría. Esta técnica se basa en los cambios de longitud de onda que experimenta un haz de luz al atravesar una solución, según la ley de Beer. De este modo, un lecho vascular pulsátil, normalmente el lóbulo de la oreja o la falange distal de un dedo, se coloca entre una fuente de luz de dos longitudes de onda y un sensor. La detección del pulso permite registrar la saturación arterial al realizar la medición durante la sístole. Estos dispositivos tienen las ventajas de ser fáciles de usar, portátiles, relativamente baratos y no invasivos, responden rápidamente a los cambios de SaO_2 y permiten la monitorización continua. No obstante, hay varios factores que influyen en la exactitud y fiabilidad de los pulsioxímetros. El tiempo de respuesta del pulsioxímetro puede alterarse por cambios en la frecuencia cardíaca y esto a su vez afectar a la exactitud de la medida de las variaciones de la SaO_2 . Por ejemplo, si el tiempo de respuesta es similar a la duración de las desaturaciones éstas pueden no registrarse. En este mismo sentido, la fiabilidad del pulsioxímetro es tanto mayor cuanto más corto es el intervalo de muestreo. Por otra parte, las mediciones de la SaO_2 también dependen de la localización (oreja o dedo) y el tipo de sensor. Hay también factores dependientes del paciente que influyen en la medición, como son: presencia de dishemoglobinemias, pigmentación de la piel, presencia de colorantes o pigmentos exógenos en la piel o las uñas (por ejemplo, la laca de uñas), y la hipoperfusión capilar por hipotermia,

vasoconstricción o hipotensión. Por último, la fiabilidad de los pulsioxímetros es menor cuando la SaO₂ es inferior al 70%.

La oximetría aporta mucha información de interés para la valoración de los pacientes con SAHS. En estos pacientes durante las apneas e hipopneas se produce una caída en la SaO₂ (desaturación) seguida de una recuperación rápida al reiniciar la ventilación. Cuando los eventos son frecuentes, el registro de la SaO₂ tiene un aspecto en dientes de sierra que es típico del SAHS. No obstante, en los casos más leves y con una saturación basal en vigilia más alta puede no haber desaturaciones con las caídas del flujo aéreo. Los principales parámetros obtenidos del registro de oximetría que se valoran son: SaO₂ basal, mínima y media durante los eventos; índice de desaturaciones (ID, número de desaturaciones por hora de sueño) y los porcentajes acumulativos de tiempo de sueño por debajo de un determinado nivel de SaO₂ (90%, 80%, etc.)^{105,112}.

El registro de los parámetros respiratorios permite detectar y cuantificar las apneas, hipopneas, RERAS y desaturaciones, característicos de los trastornos respiratorios durante el sueño. De forma unánime se considera como **apnea** la ausencia de flujo durante 10 segundos o más. Sin embargo, hay gran disparidad de criterios con respecto a la definición de **hipopnea**. Aunque, en esencia la hipopnea es una disminución del flujo aéreo durante un mínimo de 10 segundos, no hay consenso sobre la cuantía de esta caída. En muchos centros, como es nuestro caso, se requiere que el descenso sea del 50% o mayor, con respecto a la curva basal, mientras que otros se utilizan otros límites igualmente arbitrarios. En la mayoría de los centros se exige además que la disminución del flujo origine un *arousal* o una desaturación para ser contabilizada como hipopnea, pero tampoco hay consenso sobre este criterio. En gran parte, estas discrepancias se deben a la falta de precisión de los termistores, los instrumentos para medir el flujo más utilizados^{94,101}. En cuanto a la definición de

desaturación, la mayoría de los laboratorios de sueño consideran como tal una caída de la saturación de oxígeno con respecto al valor basal de al menos el 4%, aunque algunos centros utilizan otros límites (entre el 2% y el 5%). Por último, los **RERAS** se definen como períodos de más de 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que terminan con un *arousal*. Opcionalmente, también pueden detectarse mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toraco-abdominales, considerando como RERAS los períodos de limitación al flujo de más de 10 segundos y menos de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que terminan con un *arousal*⁸.

Además de los neurofisiológicos y los respiratorios hay **otros parámetros** que se suelen monitorizar en la polisomnografía. En primer lugar es útil registrar el electrocardiograma (ECG) para evaluar las consecuencias de los eventos respiratorios sobre la frecuencia y el ritmo cardíacos.

También es importante controlar la posición corporal, ya que hay pacientes que presentan un mayor número de eventos respiratorios al dormir en decúbito supino que en otras posiciones corporales. Incluso hay alrededor de un 20% de pacientes con SAHS que prácticamente sólo presentan eventos en esta posición. Para controlar la posición se pueden emplear sensores de mercurio o la grabación en vídeo con cámaras de infrarrojos o de baja luz. Este último sistema también ayuda a distinguir el sueño de la vigilia y a evaluar los despertares y los movimientos periódicos de piernas. Es una técnica que se emplea más en los laboratorios especializados en el estudio de niños¹¹³.

Finalmente, la monitorización del tono muscular periférico mediante electromiografía tibial es útil para documentar los *arousals* asociados a movimientos y los movimientos periódicos de piernas^{114,115}.

Una vez obtenidos todos los parámetros anteriormente comentados, un técnico cualificado debe realizar el análisis del registro. Originariamente el estudio se registraba en papel y el recuento de los eventos se realizaba de forma manual en el mismo. Sin embargo, en los últimos años se ha generalizado el uso de polígrafos computerizados con programas informáticos que procesan las señales, recopilan los datos y realizan el análisis de forma automática. En los estudios de validación realizados, este tipo de análisis ha resultado ser poco fiable, por lo que siempre debe realizarse una lectura y análisis visual, si bien el análisis automático facilita una corrección manual mucho más rápida^{104,116}.

El SAHS suele diagnosticarse convencionalmente atendiendo a la frecuencia de los eventos respiratorios (apneas e hipopneas) y el criterio más utilizado es un índice de apnea-hipopnea, definido como número de apneas e hipopneas por hora de sueño, igual o superior a 10, aunque hay documentos de consenso que recomiendan establecer el límite en un índice de eventos igual o superior a 5 e incluir los RERAS⁸. Independientemente del límite que se establezca, dado que no siempre hay correlación entre el IAH y la intensidad de los síntomas, en la actualidad se tiende a exigir para realizar el diagnóstico de SAHS que además de un IAH elevado el paciente presente un cuadro clínico compatible¹⁰¹.

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO ALTERNATIVOS A LA POLISOMNOGRAFÍA.

Aunque la polisomnografía es el método de referencia para el diagnóstico del SAHS tiene el inconveniente de ser una técnica cara, que consume mucho tiempo y precisa de una importante inversión en infraestructura y personal. En la última década se han publicado tres estudios que evalúan los medios técnicos disponibles en España para abordar el manejo del SAHS. Según un estudio del Grupo de trabajo del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño (IRTS) de la SEPAR, en el año 1994 sólomente 39 hospitales en todo el Sistema Sanitario Público disponían de los medios para realizar polisomnografía convencional (10,6% del total de Hospitales Generales). Además, la distribución de los medios era muy asimétrica y Comunidades como Canarias, Ceuta y Melilla, La Rioja y Murcia no disponían de equipos de polisomnografía. Por otra parte, las comunidades con un mayor número de recursos tenían listas de espera de meses o años¹¹⁷. En un estudio posterior de Terán y cols., publicado en el año 2000, la situación de los recursos no había mejorado mucho y sólo había 42 hospitales de la red pública que disponían de polisomnografía¹¹⁸. Finalmente, en un reciente trabajo de Durán y cols., publicado en junio de 2004, se recoge que en la actualidad hay 116 hospitales, incluyendo públicos y privados, que realizan PSG convencional, con un total de 201 equipos. A pesar del importante aumento de equipamiento de PSG que se ha producido en nuestro país, los recursos disponibles siguen siendo claramente insuficientes para el manejo de la población afectada. De hecho, según las estimaciones derivadas de los estudios de prevalencia, en España debe haber de 5 a 7 millones de personas con IAH anormal y de 1 a 2 millones de personas con SAHS relevante e indicación de CPAP. Con los equipos de PSG disponibles se tardaría entre 33 y 47 años en diagnosticar a los sujetos con IAH alto, y entre 4 y 12

años en diagnosticar y realizar la titulación de CPAP a los pacientes con SAHS relevante. Esto explica las inaceptables listas de espera que sufren la mayoría de las unidades de sueño¹¹⁹.

Por otra parte, se considera prohibitivo para el sistema sanitario público el coste que supondría realizar polisomnografía completa a la totalidad de personas que en España tendrían un SAHS con repercusión clínica y potencialmente subsidiario de tratamiento¹¹⁷.

Estos problemas no son exclusivos de nuestro medio y se dan en la mayoría de los países desarrollados. Por este motivo, en la última década se ha producido un interés creciente por la búsqueda de alternativas diagnósticas a la polisomnografía convencional. Ross y cols. publicaron una revisión y meta-análisis de las diferentes estrategias diagnósticas que se han estudiado como alternativas a la PSG, y que podrían clasificarse como: ecuaciones de predicción clínica, estudios polisomnográficos cortos (diurnos o de la primera mitad de la noche), poligrafía respiratoria vigilada (en el laboratorio del sueño) y estudios domiciliarios realizados con algún tipo de dispositivo portátil¹²⁰.

Ecuaciones de predicción clínica

Las ecuaciones o fórmulas de predicción clínica están diseñadas para calcular la probabilidad que tiene un paciente enviado a una Unidad de Trastornos del Sueño de tener SAHS. Estos modelos utilizan los síntomas típicos de SAHS combinados con variables antropométricas (índice de masa corporal y/o circunferencia del cuello) y otras variables, como el sexo, la edad, o padecer hipertensión arterial, para tratar de distinguir

entre los pacientes con y sin SAHS. Las ventajas de las ecuaciones clínicas son su bajo coste y que se pueden realizar en la primera visita del paciente, permitiendo hacer una estimación inmediata sobre la probabilidad de enfermedad. En general, tienen una buena sensibilidad (>75%) pero una baja especificidad (< 55%). En un reciente trabajo de Rowley y cols. se compararon 4 de estos modelos en una población de 370 pacientes derivados a una Unidad del sueño para PSG. Concluyeron que ninguno de los modelos era suficientemente exacto, por su baja especificidad, para poder establecer un diagnóstico de certeza de SAHS. No obstante, sí podían ser útiles para seleccionar a los pacientes que, por tener una alta probabilidad pretest de tener un IAH ≥ 20 , serían candidatos a procedimientos alternativos de diagnóstico, como los estudios polisomnográficos cortos o los estudios domiciliarios¹²¹⁻¹²⁴.

Estudios polisomnográficos cortos

Los estudios polisomnográficos cortos se denominan así porque se reduce el tiempo de registro que se emplea para el diagnóstico con respecto a la polisomnografía convencional, con el objeto de aumentar la rentabilidad del laboratorio del sueño y disminuir costes y listas de espera. Hay dos tipos de estudios cortos: de noche dividida (*split-night*) y de siesta.

La sistemática de estudio de noche dividida consiste en tratar de realizar el diagnóstico durante la primera mitad de la noche y dedicar la segunda mitad a la titulación de CPAP, con lo cual se ahorra una noche. Según la revisión de Ross y cols., basándose en los resultados de los 4 estudios publicados hasta esa fecha, la polisomnografía de la primera mitad de la noche tiene una buena especificidad (70 a 100%) y una aceptable sensibilidad (42 a 93%)¹²⁰. En un estudio en 25 pacientes con

sospecha clínica de SAHS realizado en nuestro laboratorio, la sensibilidad fue del 84% y la especificidad del 100% para un IAH ≥ 10 ¹²⁵. En un estudio más reciente de Alonso Álvarez y cols., realizado en 35 pacientes, la sensibilidad fue del 92% y la especificidad también del 100% para el mismo punto de corte, siendo la coincidencia diagnóstica del 100% en los SAHS severos (IAH ≥ 30)¹²⁶.

Con respecto a los estudios de siesta, se idearon para tratar de optimizar al máximo el uso diario de los equipos de polisomnografía. En la revisión de Ross y cols. la sensibilidad encontrada para diferentes puntos de corte estuvo en el rango del 66% al 100% y la especificidad del 50 al 100%¹²⁰. En un estudio realizado en nuestro laboratorio con 32 pacientes, la sensibilidad fue del 95% y la especificidad del 100% para un IAH ≥ 10 ¹²⁷. Los resultados de un estudio en 34 pacientes de Séries y cols. son similares (sensibilidad del 86% y especificidad del 100%)¹²⁸. Sin embargo, Persson y Svanborg encontraron una sensibilidad del 85% pero con una especificidad del 57% para el mismo punto de corte, si bien, este estudio se realizó durante la mañana y después de privación de sueño durante la noche anterior¹²⁹. Según estudiaron Guillemainault y Rosekind, la privación de sueño tiene un efecto similar al alcohol, aumenta la posibilidad de presentar apneas y por tanto puede dar lugar a falsos positivos¹³⁰. La sistemática que se sigue con los estudios de siesta es que si el estudio es negativo y la sospecha clínica es alta está indicado realizar un nuevo estudio durante una noche, debido a la posibilidad de resultados falsos negativos. Por el contrario, si el estudio vespertino es positivo se puede asegurar el diagnóstico y pasar al test de CPAP.

En el meta-análisis de Ross y cols. se estudió la eficacia diagnóstica en conjunto de todos los trabajos publicados sobre estudios cortos, de noche parcial y diurnos, que sumaban en total 505 pacientes, encontrando una sensibilidad del 79,5% y una especificidad del 86,7% para un IAH ≥ 10 . Por tanto, este tipo de estudios constituye un

procedimiento válido para el diagnóstico de SAHS en la mayoría de los pacientes. No obstante, en los casos negativos en los que la sospecha clínica sea alta es preciso completar la polisomnografía nocturna o si se trata de un estudio de siesta realizar una prueba nocturna.

Se han barajado varios posibles mecanismos para explicar los falsos negativos en los estudios cortos. En primer lugar, podrían deberse a la dependencia posicional de la apnea obstructiva, con mayor frecuencia de los eventos en decúbito supino, observada en más del 50% de los pacientes. Sin embargo, Sanders y col. analizaron este factor y no encontraron diferencias en la proporción de tiempo que pasaban los pacientes en decúbito supino durante la primera mitad del registro y durante la totalidad del mismo¹³¹. En segundo lugar, se ha visto que los estudios de sueño abreviados presentan un porcentaje de fase REM menor que los estudios nocturnos convencionales. La ausencia o disminución de fase REM podría explicar la existencia de falsos negativos en los estudios cortos, ya que se ha visto que en esta fase se producen más eventos respiratorios y de mayor duración, y las desaturaciones asociadas a eventos son más profundas¹²⁸. Sin embargo, ni en el trabajo de Sanders ni en los realizados en nuestro laboratorio el menor porcentaje de fase REM influyó en la rentabilidad de los estudios cortos¹²⁷. Por último, la explicación más plausible para los falsos negativos parece ser el aumento del número de eventos que suele producirse conforme aumenta la duración del sueño. En este sentido, se ha comprobado que los pacientes con índices bajos de eventos respiratorios tienen un incremento del número de eventos en la parte final de la noche¹²⁵.

Los estudios de noche dividida no serían rentables si no fuera posible ajustar de forma correcta la presión de CPAP en la segunda mitad de la noche. En este procedimiento hay que tener en cuenta que la CPAP efectiva debe eliminar los eventos

respiratorios en fase REM, con el paciente durmiendo en decúbito supino, ya que en estas circunstancias es cuando generalmente se necesita mayor presión. En algunos estudios se ha comprobado que la titulación de CPAP en la segunda parte de la noche es efectiva para reducir de forma significativa los *arousals*, los eventos respiratorios y mejorar la oxigenación^{132,133}. No obstante, en un estudio de Yamashiro y Kryger realizado en 107 pacientes, en el grupo con IAH < 20 la presión de CPAP alcanzada en el estudio de noche dividida fue significativamente más baja que la obtenida en la titulación durante una noche completa. Además, encontraron que el test de CPAP era más exacto para definir la presión adecuada cuando duraba más de 3 horas¹³³. En otro tipo de estudios se ha visto que en los pacientes con SAHS moderado-severo (IAH \geq 20) no hay diferencias en la adherencia al tratamiento con CPAP cuando se compara la titulación de media noche con la de noche completa^{134,135}.

La American Sleep Disorders Association considera que la sistemática de noche dividida para la titulación de CPAP puede emplearse si se cumplen los siguientes criterios:

- a) Se ha documentado un IAH \geq 40 durante al menos 2 horas de polisomnografía diagnóstica. Cuando el IAH está entre 20 y 40 también se puede emplear, aunque en estos casos la determinación del nivel de CPAP puede ser menos exacta.
- b) La titulación de CPAP se lleva a cabo durante más de 3 horas, ya que como se ha comentado los eventos respiratorios pueden empeorar a medida que avanza la noche.

- c) Se documenta que el nivel de CPAP elimina, o casi, los eventos respiratorios en todos los estadios del sueño, incluyendo sueño REM con el paciente en decúbito supino.
- d) Una segunda noche de titulación de CPAP se debe realizar si no se cumplen los criterios b y c¹¹⁵.

Con respecto a la titulación de CPAP en los casos positivos de estudios de siesta, la forma más ortodoxa es realizarla durante una noche completa, aunque son posibles otras alternativas como llevarla a cabo durante un segundo estudio vespertino¹³⁶ o la titulación automática con dispositivos de auto-CPAP¹³⁷.

Aunque los estudios polisomnográficos cortos tienen una buena relación coste-efectividad no son por sí solos la solución a los problemas de saturación de las Unidades de Sueño.

Poligrafía respiratoria vigilada.

Consiste en el registro simultáneo, durante una noche entera y de forma vigilada en el laboratorio de sueño, de al menos los siguientes cuatro parámetros: esfuerzo respiratorio, flujo aéreo, SaO₂ y ECG (o frecuencia cardíaca). A diferencia de la PSG no se monitorizan variables neurofisiológicas. Esta técnica está avalada por estudios que cuestionan la necesidad de registrar dichas variables ya que, en la práctica, tendrían escasa influencia sobre las conclusiones diagnósticas^{138,139}.

La ausencia de datos de índole neurofisiológica implica que no es posible conocer el tiempo real de sueño, por lo que debe utilizarse el tiempo total de registro

como denominador para calcular el índice de eventos respiratorios (IER), que necesariamente será inferior que el IAH que el paciente tendría en una PSG completa. Como consecuencia de ello, se pueden dar falsos negativos en el diagnóstico de SAHS, particularmente en casos leves; por el contrario, la poligrafía respiratoria es un procedimiento específico, de manera que los resultados positivos son fiables. Por otra parte, hay que tener en cuenta que no es posible detectar los *arousals*, con lo que pasarán inadvertidos los casos de SRVAS o de movimientos periódicos de miembros durante el sueño¹⁰¹.

Si se conocen sus limitaciones y se delimitan sus indicaciones (teniendo en cuenta el grado de probabilidad clínica de padecer un SAHS), los estudios de poligrafía respiratoria vigilados tienen un importante papel en el proceso diagnóstico del SAHS, como se refleja en recientes normativas^{8,140,141}. Sin embargo, tampoco resuelven el problema de las listas de espera, ya que el número de estudios que se pueden realizar está condicionado por la disponibilidad de camas y personal técnico del laboratorio del sueño.

Dispositivos portátiles de diagnóstico.

La denominación “monitorización portátil” comprende una amplia gama de dispositivos diseñados para el estudio del sueño en el domicilio del paciente, que pueden registrar desde los mismos parámetros que la PSG convencional a únicamente una señal. En la última década la tecnología para la adquisición de datos y análisis de los equipos portátiles ha evolucionado rápidamente, aunque su uso para diagnóstico a domicilio sigue siendo controvertido y todavía hay muchos grupos de trabajo que no lo consideran una práctica aceptable¹⁴².

La American Academy of Sleep Medicine (ASDA) realizó en 1994 una clasificación de los monitores portátiles basada en el número y tipo de parámetros registrados, en la cual el tipo 1 es la polisomnografía convencional, realizada en el laboratorio del sueño y vigilada por un técnico, y el resto de grupos son los siguientes:

- Tipo 2: Polisomnografía portátil completa. Se monitorizan las mismas señales bioeléctricas de la PSG estándar (mínimo 7 canales, incluyendo EEG, EOG, EMG submentoniano, ECG, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno). Permite analizar el sueño y cuantificar el tiempo de sueño, pero no es vigilada y no es posible la intervención durante el estudio.
- Tipo 3: Poligrafía respiratoria portátil. Los monitores de este tipo usan similares canales y definiciones para detectar los eventos respiratorios que los tipos anteriores, diferenciándose de ellos en que no registran las señales neurofisiológicas necesarias para estadiar el sueño y determinar el TTS. Tienen un mínimo de 4 canales, incluyendo dos de ventilación (2 canales de movimientos respiratorios o movimientos respiratorios y flujo aéreo), frecuencia cardíaca o ECG y saturación de oxígeno.
- Tipo 4: Pulsioximetría y otros dispositivos que registran uno o dos parámetros. En este grupo se incluyen aquellos monitores que no cumplen los criterios del tipo 3¹⁴³.

El interés por el uso de monitores portátiles como alternativa a la PSG convencional ha llevado recientemente a Sociedades Científicas de gran prestigio, la American Academy of Sleep Medicine (AASM), la American Thoracic Society (ATS) y la American College of Chest Physicians (ACC), a realizar de forma conjunta una

revisión exhaustiva de los trabajos publicados¹⁴⁴ y unas recomendaciones prácticas, basadas en el nivel de evidencia obtenido de la revisión¹⁴⁰.

La **polisomnografía ambulatoria** tiene sobre los otros tipos de dispositivos portátiles la ventaja potencial de proporcionar información sobre problemas diferentes al SAHS, tal como el síndrome de movimientos periódicos de piernas. Sin embargo, actualmente no se puede recomendar el uso clínico de los dispositivos tipo 2, porque se han publicado muy pocos estudios de validación y en algunos casos con bajo nivel de evidencia^{140,144}. Por otra parte, se ha sugerido que los pacientes no prefieren esta técnica a la PSG convencional. De este modo, en el estudio de Portier y cols. el 48% de los pacientes mostraron preferencia por el estudio realizado en el laboratorio (por motivos como sentirse más cómodo, menos ansioso o más seguro), mientras que sólo el 28% se decantaron por el estudio domiciliario¹⁴⁵.

Sobre los dispositivos tipo 4 se han publicado muchos estudios que evalúan la utilidad de la **oximetría** aislada en el diagnóstico de SAHS¹⁴⁴. Aunque hay resultados contradictorios, este método puede ser útil para reducir la probabilidad de que un paciente tenga SAHS y de esta forma evitar la práctica de PSG en cierta proporción de casos¹⁸. En este sentido, los dos estudios domiciliarios con mayor nivel de evidencia tuvieron un porcentaje bajo de falsos negativos (3% y 10%), los cuales se suelen dar en pacientes jóvenes, no obesos y sin otras enfermedades, en los que las apneas pueden no producir desaturaciones^{146,147}. No obstante, la pulsioximetría no puede sustituir a la polisomnografía como prueba diagnóstica del SAHS ya que no se ha encontrado ningún criterio diagnóstico que conjugue buenos resultados de sensibilidad, especificidad y razón de verosimilitud. Hay estudios en los que se comunican tanto sensibilidad como especificidad altas, pero no para un mismo punto de corte sino para puntos de corte

diferentes y esto supone que un porcentaje importante de pacientes no puede ser clasificado¹⁴⁴.

Hay **otros dispositivos tipo 4** que para detectar los eventos combinan la monitorización de pulsioximetría y otro parámetro respiratorio (flujo aéreo o ronquido)¹⁴⁸⁻¹⁵¹, y recientemente se han desarrollado sistemas con un solo canal de flujo aéreo, medido con cánula nasal (p.ej. micromesam), micrófono (p.ej. SNAP) o termistor (p.ej. SleepStrip)^{152,153}. También hay un dispositivo (Watch PAT100) que emplea la tonometría arterial periférica (PAT) como método indirecto de estimar los eventos respiratorios y los *arousals*, basándose en los picos de activación simpática que se producen cuando terminan los eventos respiratorios. La PAT consiste en medir los cambios en el flujo sanguíneo en un dedo, donde está regulado casi exclusivamente por inervación α -adrenérgica. El Watch PAT100 estima el sueño por actimetría y para medir los eventos respiratorios emplea un algoritmo combinando los datos de la PAT, la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca^{154,155}. No obstante, no hay datos suficientes para recomendar ninguno de estos dispositivos tipo 4 como método de diagnóstico del SAHS alternativo a la PSG ni en laboratorio del sueño y aún menos en el domicilio del paciente¹⁵⁶.

Con respecto a los **monitores de tipo 3 (poligrafía respiratoria portátil)**, en la citada revisión de consenso¹⁴⁴, se plantean varios problemas y cuestiones no resueltas actualmente, que siguen limitando el uso de la poligrafía respiratoria domiciliaria en el diagnóstico del SAHS¹⁵⁷.

En primer lugar, tienen las limitaciones debidas a que no se monitorizan variables neurofisiológicas, ya comentadas en el apartado de la poligrafía respiratoria vigilada. Un reciente trabajo de Elbaz y cols. sugiere que la actimetría, que consiste en

el registro de los movimientos de la muñeca con un acelerómetro piezoeléctrico, puede mejorar la eficacia diagnóstica de la poligrafía respiratoria al permitir estimar el tiempo y la eficiencia del sueño¹⁵⁸. Las principales limitaciones de este estudio son el reducido tamaño de la muestra y el hecho de que la comparación se realizó en el laboratorio del sueño y no en el domicilio del paciente.

Otro problema que se plantea es que la mayoría de los estudios publicados sobre la validación de los dispositivos tipo 3 se han realizado en el laboratorio del sueño, realizándose el registro de forma simultánea con la PSG y vigilado por un técnico. Esta metódica permite evaluar el rendimiento del dispositivo bajo circunstancias ideales, eliminando posibles diferencias que no dependen del dispositivo, como la variabilidad noche a noche. Por ello, permite responder la importante cuestión de si el monitor es válido para ser utilizado en el diagnóstico de SAHS. Sin embargo, con esta sistemática no se responde a la pregunta de si se puede usar el equipo para estudios diagnósticos en el domicilio del paciente y sin vigilancia¹⁴⁴. Debido al escaso número de estudios de validación realizados sin vigilancia en el domicilio del paciente, actualmente no se recomienda que se usen los monitores portátiles tipo 3 con esta sistemática en la práctica clínica^{140,157}. No obstante, en la guía de práctica clínica de consenso de la AASM, la ATS y la ACC se reconoce que se está generalizando el uso de los dispositivos tipo 3 para realizar estudios de diagnóstico no vigilados, sobre todo en lugares donde no se dispone de PSG, y se alienta a que se realicen más estudios de validación¹⁴⁰.

Por último, se recomienda que el análisis del registro sea manual o automático con revisión manual, ya que la evidencia existente demuestra que esta sistemática es mejor que el análisis automático sin revisión. No obstante, los datos publicados en

referencia a la reproductibilidad del análisis manual en la poligrafía domiciliaria son escasos^{144,159}.

HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

Los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS), y en concreto el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS), son muy frecuentes y pueden tener consecuencias graves. El SAHS afecta al menos al 2% de las mujeres y al 4% de los hombres de la población general, y se estima que cerca de un 90% de los potenciales pacientes está aún sin diagnosticar. Los TRS constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HTA) y se ha demostrado también en estudios poblacionales de tipo transversal que se asocian con un riesgo incrementado de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva e ictus, independientemente de la existencia de HTA y de otros factores de confusión (como la edad, el género, el índice de masa corporal, el nivel de colesterol y el tabaquismo). Datos recientes sugieren, asimismo, que los TRS (tanto los obstructivos como los de tipo central) pueden agravar el curso de la insuficiencia cardíaca congestiva. El SAHS puede producir también somnolencia diurna excesiva, y se ha demostrado la existencia de una relación entre el IAH y el riesgo de sufrir accidentes de tráfico. Por otra parte, está suficientemente probado que la CPAP es un tratamiento eficaz para el SAHS, en el sentido de que elimina las alteraciones polisomnográficas y normaliza el nivel de vigilia/somnolencia.

El procedimiento de referencia y universalmente aceptado para el diagnóstico de los TRS es la polisomnografía convencional durante una noche entera. En los casos positivos es necesario realizar una segunda polisomnografía, para la titulación de CPAP. Esta sistemática diagnóstica es cara, lenta, precisa de unos técnicos expertos y no está disponible en muchos centros hospitalarios, de manera que actualmente existen listas de espera inaceptables en la mayoría de los centros de sueño de todo el mundo. Si en los próximos años la comunidad médica y los ciudadanos se hacen conscientes de

que los TRS constituyen un factor de riesgo cardiovascular, la necesidad de agilizar el proceso diagnóstico será aún más evidente.

La poligrafía respiratoria domiciliaria, con dispositivos portátiles (tipo 3 de la ASDA), permitiría incrementar significativamente el número de estudios de sueño, sin circunscribirse al límite de las camas disponibles en el laboratorio de sueño. No obstante, debido a la escasez y a las limitaciones de los estudios realizados hasta ahora al respecto, las normativas actuales no recomiendan su empleo en la práctica diagnóstica de los TRS y alientan a que se lleven a cabo más estudios de validación

Nuestra **hipótesis** previa es que un equipo de poligrafía respiratoria portátil que incluya actimetría de muñeca entre las variables a registrar tendría, probablemente, suficientes sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, cuando se utiliza en estudios domiciliarios no vigilados, como para ser una alternativa fiable a la polisomnografía convencional en el diagnóstico de SAHS y, de esta forma, aumentar los medios técnicos disponibles en la práctica clínica relacionada con esta patología.

Según lo anterior, los **objetivos** del presente estudio son:

1. Evaluar la eficacia en el diagnóstico del SAHS de la poligrafía respiratoria no vigilada, realizada en el domicilio del paciente, comparada con la polisomnografía convencional en el laboratorio del sueño.
2. Evaluar la eficacia de la poligrafía respiratoria vigilada (en el laboratorio del sueño), comparada con la polisomnografía.
3. Valorar qué aporta la actimetría a la poligrafía respiratoria en el diagnóstico de SAHS.

4. Estudiar la concordancia interobservadores en el análisis manual de la poligrafía respiratoria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes.

Se incluyeron en el estudio a 65 pacientes remitidos de forma consecutiva para polisomnografía por sospecha de SAHS desde las consultas externas de la Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla al laboratorio del sueño de dicha Unidad. La sospecha clínica se estableció por medio de la entrevista clínica realizada en las consultas externas, en la que se interrogaba sobre la presencia de ronquidos, pausas respiratorias durante el sueño, despertares con disnea, hipersomnolencia diurna y otros síntomas sugestivos de SAHS.

Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes que no residían en la ciudad de Sevilla por las dificultades para realizar el estudio del sueño domiciliario.

Protocolo del estudio.

De todos los pacientes se recogieron los siguientes datos: sexo, edad, antecedentes personales (haciendo hincapié en los antecedentes de HTA, patologías cardiovasculares y enfermedades respiratorias crónicas), sintomatología de SAHS (nivel de hipersomnolencia, evaluado con una escala de gravedad clínica¹² y también mediante la escala de Epworth¹⁶⁰, ronquidos, pausas respiratorias objetivadas durante el sueño, despertares con disnea, somnolencia, dormir inquieto, movimientos de piernas, cefalea matutina y pérdida de memoria), índice de masa corporal (kg/m^2), presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), y parámetros de pruebas funcionales respiratorias.

A todos los pacientes incluidos se les practicaron una polisomnografía en el laboratorio del sueño y dos estudios con un dispositivo de poligrafía portátil: uno de los estudios se realizó en el laboratorio del sueño de forma simultánea a la polisomnografía (PRL) y el otro se llevó a cabo en el domicilio del paciente (PRD). El orden de los

estudios fue randomizado para evitar el sesgo de la primera noche y el tiempo transcurrido entre ambos fue inferior a 15 días. Para el estudio domiciliario un técnico fue al domicilio del paciente entre las 10 P.M. y las 11:30 P.M. para colocar y poner en funcionamiento el equipo. Se instruyó al paciente acerca de la forma de finalizar el registro por la mañana. Por su parte, el registro del laboratorio comenzó entre las 10 P.M. y las 11 P.M., con una duración no inferior a las 5 horas.

Antes de la realización de cada registro se hicieron las siguientes recomendaciones: se indicaba al paciente que el día del estudio no se levantase después de las 7 horas, que procurase no dormir en las horas previas al mismo y que no tomara alcohol, estimulantes o sedantes.

El presente protocolo de estudio fue examinado y aprobado por el Comité Ético y de Investigación Clínica del Hospital Universitario Virgen del Rocío y se solicitó consentimiento a todos los participantes.

Poligrafía respiratoria (PR).

Se utilizó el dispositivo Apnoescreen-II (AP-II) (CNS-Jaeger; Hochberg, Germany) con monitorización continua de las siguientes señales:

- Flujo aéreo oronasal: mediante termistor oronasal, colocado en v sobre las fosas nasales y la boca y con el cable fijado debajo de la mandíbula después de pasarlo por detrás de las orejas (número 1 de la figura 4), como se colocan las gafas de oxigenoterapia.
- Saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y frecuencia cardíaca: por medio de una sonda de dedo conectada a un pulsioxímetro integrado en el dispositivo (frecuencia de muestreo de 5 segundos).

- Sonidos traqueales: recogidos con un micrófono colocado en la línea del cuello, justo por encima del hueco supraesternal (número 2 de la figura 4).
- Movimientos respiratorios torácicos y abdominales: detectados mediante bandas de estiramiento torácica y abdominal, que se colocan por debajo de las axilas y a la altura del ombligo, respectivamente (número 3 de la figura 4).
- Electrocardiografía (ECG): con tres electrodos de superficie que se sitúan a nivel infraclavicular derecho (rojo), infraclavicular izquierdo (amarillo) y en ápex (verde).
- Actimetría de muñeca: mediante un sensor situado dentro de una muñequera elástica que se coloca en el antebrazo del paciente.

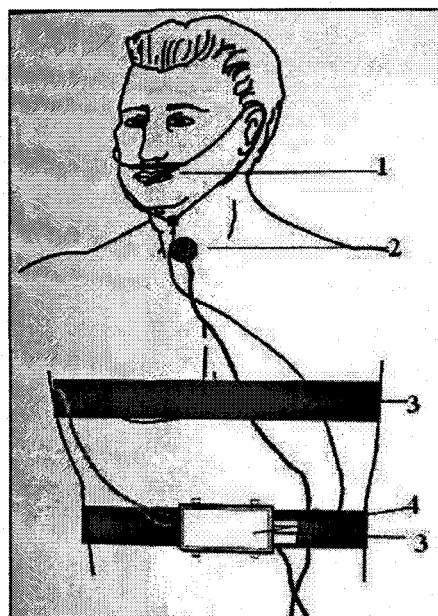


Figura 4.- Colocación de algunos de los sensores del Apnoescreen II.

- Posición corporal: detectada con un sensor de mercurio que se encuentra alojado en la caja de conexiones (número 4 de la figura 4), la cual se fija a la banda abdominal (número 3 de la figura 4). Todos los transductores, con la excepción de la sonda digital, se conectan a esta caja.

Este dispositivo realiza un muestreo de datos con una frecuencia de 128/s y los almacena en una base de datos cada 0.5 segundos (LabManager V4.05; Erich Jaeger). Posteriormente, los datos se transfieren a un ordenador del laboratorio del sueño y se recuperan para el análisis con el programa de software Matrix Sleep Analysis para Windows (Aequitron Medical, Minneapolis, Estados Unidos). Se realizaron dos análisis manuales por investigadores diferentes (observadores A y B, respectivamente), llevados a cabo de forma ciega, tanto entre sí como con los

resultados de la polisomnografía. Los análisis se realizaron en la pantalla del ordenador en módulos de 7 épocas de 30 segundos. La apnea se definió como el cese completo del flujo aéreo oronasal de duración ≥ 10 segundos, y la hipopnea como un descenso en el flujo aéreo oronasal $\geq 50\%$ de duración ≥ 10 segundos, acompañado de una desaturación (caída en la saturación arterial de oxígeno $\geq 4\%$).

Las variables analizadas fueron:

- Tiempo total de registro (TTR): es el tiempo desde que se apagan las luces hasta que se finaliza el registro. En el estudio del laboratorio coincidió el momento de apagar la luz con el inicio del registro. En el estudio domiciliario se permitió al paciente permanecer con la luz encendida hasta que le entrara sueño, indicándole que anotara la hora (por el reloj del dispositivo) a la que apagaba la luz. Cuando se analizó el registro se desechó el tiempo que el paciente había permanecido con la luz encendida. Se expresa en minutos.
- Tiempo total de sueño estimado por actimetría (TTSa): es el tiempo en minutos que, según la estimación de la actimetría, se considera que el paciente ha permanecido dormido.
- Eficiencia estimada del sueño (ESa): es la relación entre el TTSa y el TTR. Es decir, el porcentaje del TTR durante el cual se considera que el paciente permanece dormido ($TTSa \times 100 / TTR$).
- Porcentaje del registro en supino: porcentaje del TTR con el paciente en decúbito supino.
- SaO₂ basal: definida como la saturación de oxígeno que presenta el paciente cuando se inicia el registro.

- SaO₂ mínima: es la mínima saturación de oxígeno alcanzada a lo largo de todo el registro.
- Porcentaje del tiempo de sueño con SaO₂ < 90% (CT₉₀): porcentaje del TTSa transcurrido por debajo de una saturación de oxígeno del 90%.
- Índice de eventos respiratorios (IER): número de eventos respiratorios (apneas e hipopneas) por hora de sueño estimada por la actimetría.
- Índice de eventos respiratorios según el tiempo de registro (IER_{TTR}): número de eventos respiratorios por hora de registro.
- Índice de eventos respiratorios en supino (IER_b): número de eventos respiratorios por hora de sueño en posición de decúbito supino.

En el análisis, el comienzo del sueño fue definido como el inicio de un periodo de 20 épocas (10 minutos) sin actividad en la actimetría. En los casos en los que el paciente presentaba eventos respiratorios antes de que transcurrieran 10 minutos sin actividad en la actigrafía, se consideró como comienzo del sueño el inicio del periodo sin actividad previo al comienzo de los eventos respiratorios. Durante el registro se consideró como tiempo en vigilia al conjunto de periodos de actividad continuada de duración \geq a 2 épocas (1 minuto) y las 2 épocas posteriores al final de la actividad. La actividad continuada la definimos como la presencia de actividad no relacionada con eventos respiratorios \geq 50 % de la escala de movimiento durante 2 ó más épocas consecutivas. Hablamos de actividad no relacionada con eventos respiratorios porque los picos de actividad relacionados con eventos respiratorios suelen estar ocasionados por *arousals*.

Polisomnografía (PSG).

Se realizó en todos los casos durante una noche completa con un polisomnógrafo homologado (Somnostar 4100, SensorMedics Corporation, Yorba Linda, CA, USA) con monitorización de:

- Electroencefalograma (EEG): se colocaron al paciente los electrodos de superficie sobre el cuero cabelludo, según las normas internacionales 10-20: C₃-A₂, C₄-A₁, O₁/A₂ y O₂/A₁¹⁶¹. Es decir, las posiciones de los mismos fueron las siguientes: frontal, parietal derecho, parietal izquierdo, mastoideo derecho, mastoideo izquierdo, occipital derecho y occipital izquierdo.
- Electrooculograma (EOG): con los electrodos en las posiciones FP₄-A₂ y FP₂-A₁. Para ello se colocaron dos electrodos, ambos en el canto externo de cada ojo: el derecho un centímetro sobre la horizontal y el izquierdo un centímetro bajo la misma.
- Electromiograma (EMG): se colocaron dos electrodos en la zona submentoniana, uno hacia la derecha y el otro hacia la izquierda, con una separación aproximada de unos dos centímetros entre ambos.

Estos tres parámetros, EEG, EOG y EMG, se emplean para la identificación del sueño y la vigilia y el estadiaje del sueño.

Todos los electrodos empleados para el EEG, EOG y EMG fueron electrodos de superficie tipo Gold disc. Previamente a la colocación de los mismos hay que limpiar la zona con alcohol, y en el caso del EEG hacer una pequeña escarificación. Posteriormente se aplica un gel conductor entre el electrodo y la piel y se procede a la fijación, que en el caso del EEG se hace con colodium (un tipo de pegamento especial) y para el resto de electrodos con esparadrapo.

- Electrocardiograma (ECG): con colocación de un solo electrodo de superficie desechable (derivación V₂ modificada).
- Movimientos respiratorios torácicos y abdominales: mediante dos bandas (Healthdyne Technologies Inc, Marieta, Ga) colocadas una en el tórax y otra en el abdomen, en las zonas de mayor movilidad de ambos.
- Flujo aéreo oronasal: mediante termistor oronasal, fijado a los pabellones auriculares (como las gafas de oxigenoterapia).
- Saturación de oxígeno: monitorizada mediante un pulsioxímetro digital con frecuencia de muestreo de 5 segundos.

Toda la información obtenida con estos registros es recogida por el polisomnógrafo y se almacena en discos, los cuales permiten su posterior recuperación.

El análisis de la PSG fue realizado por un técnico diferente a los que realizaron la lectura del AP-II y de forma ciega a los resultados de los estudios simplificados. El análisis se realizó en épocas de 30 seg. Para las definiciones de apnea y desaturación se utilizaron los mismos criterios de la PR. De este modo, la apnea se definió como el cese completo del flujo aéreo oronasal de duración ≥ 10 segundos y se consideró como desaturación una caída en la saturación arterial de oxígeno $\geq 4\%$. La hipopnea se definió como un descenso en el flujo aéreo oronasal $\geq 50\%$ de duración ≥ 10 segundos, acompañada de una desaturación o un *arousal* electroencefalográfico¹⁴¹. Se definió el *arousal* como un aumento de la frecuencia del EEG de más de 3 segundos de duración, según los criterios establecidos en la normativa de la ASDA¹⁶².

Las variables analizadas fueron:

- Tiempo total de registro (TTR): es el tiempo desde que se apagan las luces y se inicia el registro en el polisomnógrafo hasta que finaliza dicho registro. Se expresa en minutos.
- Tiempo total de sueño (TTS): es el tiempo, en minutos, que el sujeto permanece dormido durante el estudio, según los datos del EEG.
- Eficiencia del sueño (ES): es la relación entre el TTS y el TTR y se expresa como porcentaje ($TTS \times 100 / TTR$).
- Latencia del sueño: es el tiempo, expresado en minutos, que transcurre desde que comienza el registro hasta que el paciente inicia el sueño.
- Fases del sueño: el estadiaje del sueño se ha realizado según el sistema de Rechtschaffen y Kales¹⁰². El sueño se ha dividido en dos fases: REM y NREM. Esta última a su vez se divide en otras cuatro etapas. Sin embargo, debido a la escasa definición que suele presentar el sueño de los pacientes con la patología sometida a estudio, hemos dividido el sueño NREM en superficial (fases 1+2) y profundo (fases 3+4). Los tiempos transcurridos en cada una de las fases y etapas (REM, NREM 1+2 y NREM 3+4) han sido expresados como porcentaje del TTS.
- SaO₂ basal: definida como la saturación de oxígeno que presenta al paciente cuando se inicia el registro.
- SaO₂ mínima: mínima saturación de oxígeno alcanzada a lo largo de todo el registro.
- Porcentaje del tiempo de sueño con SaO₂ < 90% (CT₉₀): porcentaje del TTS transcurrido por debajo de una saturación de oxígeno del 90%.

- Índice de apnea-hipopnea (IAH): definido como el número de apneas e hipopneas por hora de sueño.

Metodología.

- 1.- En primer lugar, se compararon los resultados de los análisis de las poligrafías respiratorias con los de la polisomnografía.
- 2.- Se analizó la validez diagnóstica de la poligrafía respiratoria, tanto domiciliaria como en el laboratorio del sueño, para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño considerando como “gold-standard” la polisomnografía. Los puntos de corte analizados fueron IAH o IER ≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 y ≥ 30 .
- 3.- Se estudió qué aporta la actimetría a la poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. De este modo, se compararon las variables obtenidas del análisis de la actimetría con los parámetros de sueño de la polisomnografía. También se compararon las propiedades diagnósticas de la poligrafía respiratoria según se emplee en el diagnóstico el IER o el IER_{TTR}.
- 4.- Con objeto de estudiar la fiabilidad del análisis de la poligrafía respiratoria, se compararon los resultados de los análisis realizados por el observador A con los realizados por el observador B.
- 5.- Por último, se estudió la variabilidad en los resultados de la poligrafía respiratoria, comparando los obtenidos en la PRL con los de la PRD.

Tamaño muestral.

Para el cálculo de la muestra se empleó un error alfa del 5%, una sensibilidad esperada del 95% y una precisión del 5%. Utilizando como universo las 300-500 pruebas estándar realizadas en el año y aplicando la fórmula del tamaño de la muestra, obtuvimos que sería necesaria una muestra superior a 60 pacientes.

Análisis estadístico.

Los resultados descriptivos se expresan como media \pm desviación estándar o porcentajes, según el tipo de variable. Para la comparación de medias se empleó el test de la t de student pareada.

La validez diagnóstica de la poligrafía fue evaluada obteniendo las curvas ROC (*receiver operating characteristics*) y calculando la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos positivo y negativo, las razones de probabilidad (LR) positiva y negativa, sus correspondientes intervalos de confianza (IC) del 95% y los mejores puntos de corte del IER de las PR para distintos umbrales del IAH en la PSG (≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 y ≥ 30).

Se evaluó el acuerdo entre el IAH de la PSG y los IER de las PR según el método descrito por Bland y Altman¹⁶³, que consiste en una representación gráfica en la que el eje de abscisas es el valor medio entre el IAH de la PSG y el IER de la PR y el de ordenadas la diferencia entre dichos índices.

Se compararon las variables de sueño de la PRL estimadas por actimetría con las propias de la PSG calculando los coeficientes de correlación intraclase.

Para conocer la concordancia en el análisis de las PR entre los dos observadores se calcularon el coeficiente de correlación intraclase y el coeficiente de concordancia

Kappa. También se empleó el método de Bland y Altman para evaluar el acuerdo en el IER entre los análisis de las PR del observador A y los del observador B.

La variabilidad en los resultados de las PR se analizó calculando el coeficiente de correlación intraclase y el índice Kappa.

Se consideró la existencia de significación estadística cuando la p fue inferior a 0,05.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS (versión 13.0).

RESULTADOS

Inclusión de los pacientes.

Del total de 65 pacientes estudiados se excluyeron a tres: uno por fallo técnico en la PSG y otros dos porque después de realizarse el estudio domiciliario no quisieron continuar con el estudio en el laboratorio. En un caso hubo que repetir la PSG porque el tiempo de sueño fue inferior a 3 horas. Se hizo necesario repetir el estudio domiciliario en dos casos (3%), uno por fallo técnico al volcar los datos en el ordenador y otro por la mala calidad de la señal de flujo oronasal (figura 5).

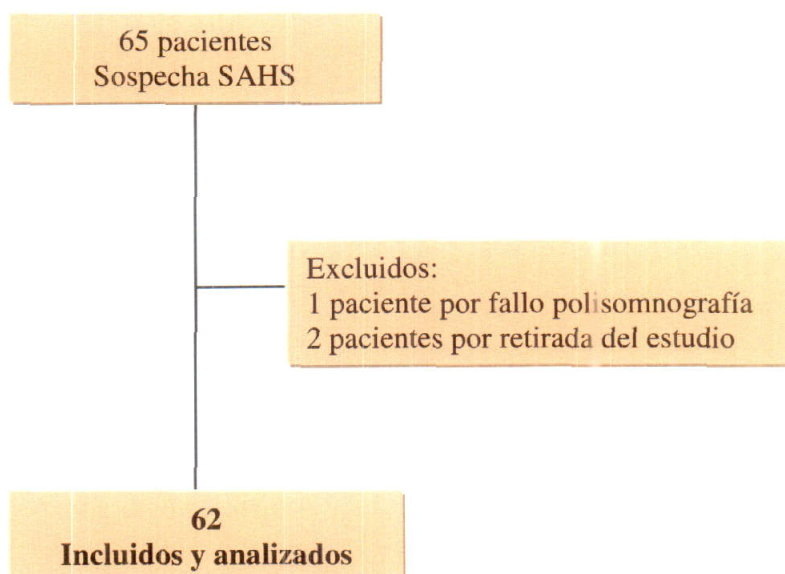


Figura 5. Esquema de la inclusión de los pacientes en el estudio.

Características de los pacientes y datos de los estudios del sueño.

Se consideraron válidos para el estudio los registros correspondientes a 62 sujetos, cuyas características se muestran en la tabla 7. La edad media del grupo fue de $54 \pm 10,4$, con un rango entre 28 y 73 años. El índice de masa corporal medio (IMC) fue de $30,1 \pm 3,9 \text{ kg/m}^2$, con valores extremos de 22 y 42. En 30 de los 62 sujetos (48%) se realizó en primer lugar el estudio domiciliario.

Tabla 7. Características clínicas de los pacientes

Edad (años)*	54 \pm 10,4
Varones	54 (87,1%)
IMC (kg/m^2)*	30,1 \pm 3,9
Presión arterial sistólica (mmHg)*	139 \pm 18,4
Presión arterial diastólica (mmHg)*	86,6 \pm 8,3
Ronquido habitual	54 (87,1%)
Apneas observadas	41 (66%)
Hipersomnolencia	48 (77%)
Leve	33 (53%)
Moderada	12 (19%)
Grave	3 (5%)
Escala de Epworth*	12 \pm 3,7
Hipertensión arterial [¶]	27 (43,5%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica #	5 (8%)
Comorbilidad cardiovascular ^{&}	9 (14,5%)
FEV ₁ < 70% del teórico	7 (11%)
PaO ₂ < 80 mmHg	13 (21%)

* Resultados expresados como media \pm desviación estándar. El resto de resultados como número de pacientes y porcentaje. IMC: índice de masa corporal. FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo. ¶ Determinación de PAS \geq 140 mm Hg, de PAD \geq 90 mm Hg o antecedentes de hipertensión en tratamiento. # Diagnóstico previo confirmado. & Comorbilidad cardiovascular: antecedentes de cardiopatía isquémica o ictus.

Los datos de la PSG y de las PR, según los diferentes análisis, se muestran en la tabla 8. Como se puede ver en dicha tabla, el TTR y el TTSa de la poligrafía respiratoria domiciliaria (PRD), en los análisis realizados por ambos técnicos, fueron

significativamente más prolongados que los de la poligrafía respiratoria realizada de forma simultánea a la polisomnografía (PRL) ($p < 0,001$ en todas las comparaciones). Por otra parte, el porcentaje del TTSa en decúbito supino fue significativamente mayor en la PRL que en la PRD, en los dos análisis ($p < 0,001$ en ambas comparaciones).

En relación a la estimación del sueño mediante la actimetría, el TTSa de la PRL fue significativamente mayor en los dos análisis que el TTS de la PSG (observador A: $371,3 \pm 45,1$, observador B: $363,6 \pm 47,8$, PSG: $299,4 \pm 51,7$; $p < 0,001$ en ambas comparaciones). De igual modo, la eficiencia del sueño estimada por actimetría en los análisis de la PR fue más alta que la eficiencia del sueño en la PSG (observador A: $92,8 \pm 8,5$, observador B: $90,8 \pm 9,3$, PSG: $76,9 \pm 12,5$; $p < 0,001$ en ambos casos).

Tabla 8. Datos de la polisomnografía y de las poligrafías respiratorias en los pacientes estudiados

	PSG	PR hospital		PR domicilio	
		Observador A	Observador B	Observador A	Observador B
TTR, min	$389,9 \pm 27$	$400,1 \pm 31,7$		$496 \pm 66,4$	
TTS*, min	$299,4 \pm 51,7$	$371,3 \pm 45,1$	$363,6 \pm 47,8$	$458,5 \pm 73,3$	$446,2 \pm 77,7$
ES*, %	$76,9 \pm 12,5$	$92,8 \pm 8,5$	$90,8 \pm 9,3$	$92 \pm 6,8$	$89,1 \pm 8,8$
Porcentaje de TTS en supino, %	-	$69,6 \pm 28,2$	$68,8 \pm 28,5$	$52,6 \pm 24,7$	$52,4 \pm 25,6$
Fases 1-2, %TTS	$80,1 \pm 17,9$	-	-	-	-
Fases 3-4, % TTS	$11,2 \pm 17,5$	-	-	-	-
Fase REM, %TTS	$8,6 \pm 7,2$	-	-	-	-
IAH	$30,3 \pm 32,9$	-	-	-	-
IER	-	$27,5 \pm 26,9$	$29,2 \pm 28,8$	$27,3 \pm 28,4$	$28,6 \pm 29,9$
IER _{TTR}	-	$26,1 \pm 25,9$	$27,1 \pm 27,5$	$25,5 \pm 26,8$	$26,4 \pm 28,1$
SatO ₂ basal, %	$94,2 \pm 2,5$	$93,8 \pm 3$	$93,8 \pm 3$	$93,7 \pm 2,6$	$93,6 \pm 2,6$
SatO ₂ mínima, %	$82,8 \pm 10,7$	$74,5 \pm 15,3$	$75,6 \pm 12,4$	$73,9 \pm 15,1$	$75 \pm 12,8$
CT ₉₀ , %	$11,6 \pm 19,7$	$12,8 \pm 20,9$	$13 \pm 21,3$	$14,9 \pm 20,6$	$15,1 \pm 20,8$

PSG: polisomnografía. PR: poligrafía respiratoria. TTR: Tiempo total de registro. TTS: Tiempo total de sueño. ES: Eficiencia del sueño. IAH: índice de apnea-hipopnea. IER: índice de eventos respiratorios. IER_{TTR}: índice de eventos respiratorios según TTR. SatO₂: Saturación arterial de oxígeno. CT₉₀: porcentaje del TTS con SatO₂ < 90%. * En el caso de la poligrafía respiratoria el TTS y la ES son estimados por la actimetría.

El IAH medio de la PSG fue de $30,3 \pm 32,9$ y la frecuencia de trastornos respiratorios del sueño en la población estudiada, usando los puntos de corte de ≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 y ≥ 30 , fue 71%, 59,7%, 51,6% y 38,7%, respectivamente (figura 6). En las comparaciones del IAH de la PSG con los IER de las PR, únicamente hubo diferencias significativas en el caso del análisis del observador A de la PRL ($p < 0,05$).

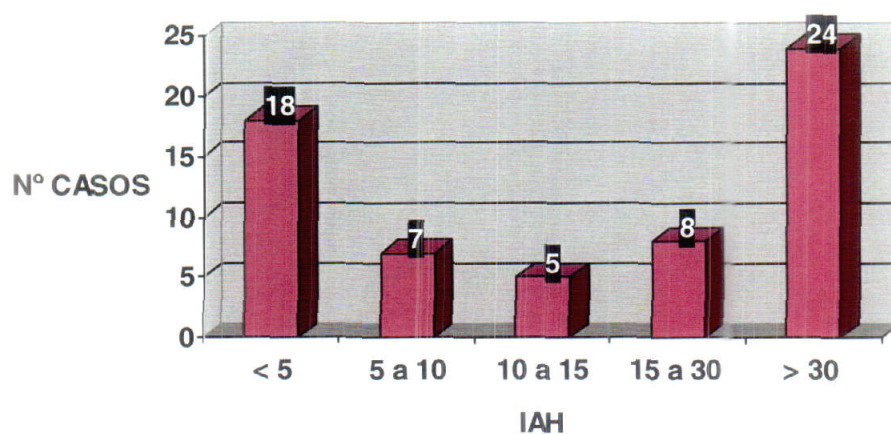


Figura 6.- Estratificación de los pacientes según el índice de apnea-hipopnea de la polisomnografía.

Con respecto a los parámetros de saturación de oxígeno (tabla 8), la SatO_2 basal fue similar en la PSG, los dos análisis de la PRL y el análisis del observador A de la PRD. Sin embargo, la SatO_2 basal fue inferior significativamente en el análisis del observador B de la PRD ($93,6 \pm 2,6$ vs $94,2 \pm 2,5$ en la PSG, $p < 0,05$). La SatO_2 mínima fue inferior en cada uno de los análisis de ambas PR que en la PSG ($p < 0,001$ en todas las comparaciones). Por último, no hubo diferencias significativas en las comparaciones del CT_{90} de la PSG con los obtenidos en los diferentes análisis de las PR.

Validez de la poligrafía respiratoria en el diagnóstico de SAHS.

Si se considera como punto de corte de exclusión de SAHS en la PSG un IAH ≥ 5 observamos que en el análisis de la PRL, tanto el observador A como el B clasificarían correctamente a 52 de los 62 pacientes (identificación o exclusión con un IER ≥ 5 o < 5), con una exactitud diagnóstica del 83,9%. En cuanto a la PRD, el observador A clasificaría correctamente a 53 (85,4%) y el observador B a 54 (87,1%) de los 62 pacientes (Tabla 9).

POLIGRAFÍA LABORATORIO							
		IAH ≥ 5	IAH < 5				
IER ≥ 5		40	6	IER ≥ 5		41	7
		4	12		IER < 5		3
OBSERVADOR A				OBSERVADOR B			
POLIGRAFÍA DOMICILIO							
		IAH ≥ 5	IAH < 5				
IER ≥ 5		40	5	IER ≥ 5		41	5
		4	13		IER < 5		3
OBSERVADOR A				OBSERVADOR B			

Tabla 9.- Tablas de contingencia de los resultados de las poligrafías respiratorias comparados con los de la polisomnografía para un punto de corte ≥ 5 .

En el caso de considerar como punto de corte diagnóstico en la PSG un IAH ≥ 10 , en el análisis de la PRL el observador A clasificaría correctamente a 59 (95,1%) y el observador B a 57 de los 62 pacientes (91,9%). En cuanto a la PRD, el observador A clasificaría correctamente a 57 (91,9%) y el observador B a 54 (87,1%) de los 62 pacientes (Tabla 10).

POLIGRAFÍA LABORATORIO					
		IAH ≥ 10	IAH < 10		
IER ≥ 10	35	1	IER ≥ 10	35	3
	2	24		IER < 10	2
OBSERVADOR A		OBSERVADOR B			
POLIGRAFÍA DOMICILIO					
		IAH ≥ 10	IAH < 10		
IER ≥ 10	32	0	IER ≥ 10	31	2
	5	25		IER < 10	6
OBSERVADOR A		OBSERVADOR B			

Tabla 10.- Tablas de contingencia de los resultados de las poligrafías respiratorias comparados con los de la polisomnografía para un punto de corte ≥ 10 .

Si el punto de corte diagnóstico en la PSG fuera un IAH ≥ 15 , en la PRL ambos observadores clasificarían correctamente a 61 de los 62 pacientes (98,4%), mientras que en la PRD, el observador A clasificaría correctamente a 57 (91,9%) y el observador B a 56 (90,3%) de los 62 pacientes (Tabla 11).

POLIGRAFÍA LABORATORIO					
		IAH ≥ 15	IAH < 15		
IER ≥ 15	32	1	IER ≥ 15	32	1
	0	29		0	29
OBSERVADOR A		OBSERVADOR B			
POLIGRAFÍA DOMICILIO					
		IAH ≥ 15	IAH < 15		
IER ≥ 15	28	1	IER ≥ 15	27	1
	4	29		5	29
OBSERVADOR A		OBSERVADOR B			

Tabla 11.- Tablas de contingencia de los resultados de las poligrafías respiratorias comparados con los de la polisomnografía para un punto de corte ≥ 15 .

Finalmente, si se considera como punto de corte para instaurar tratamiento un $IAH \geq 30$, ambos observadores clasificarían correctamente en el análisis de la PRL a 59 de los 62 pacientes (95,1%), mientras que en la PRD el observador A clasificaría bien a 58 (93,5%) y el observador B a 59 pacientes (95,1%) (Tabla 12).

POLIGRAFÍA LABORATORIO					
		$IAH \geq 30$	$IAH < 30$		
$IER \geq 30$	23	2	$IER \geq 30$	23	2
	1	36		1	36
OBSERVADOR A		OBSERVADOR B			
POLIGRAFÍA DOMICILIO					
		$IAH \geq 30$	$IAH < 30$		
$IER \geq 30$	22	2	$IER \geq 30$	23	2
	2	36		1	36
OBSERVADOR A		OBSERVADOR B			

Tabla 12.- Tablas de contingencia de los resultados de las poligrafías respiratorias comparados con los de la polisomnografía para un punto de corte ≥ 30 .

En las tablas 13-16 se muestran la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos positivo y negativo, las razones de probabilidad (LR + y LR-) y los mejores puntos de corte para el IER de los análisis de las poligrafías respiratorias, según se considere como diagnóstico un $IAH \geq 5$, ≥ 10 , ≥ 15 o ≥ 30 en la PSG. También se presentan la sensibilidad y especificidad post-test para dichos puntos de corte del IER.

Tabla 13.- Propiedades diagnósticas de la poligrafía respiratoria cuando se considera como punto de corte en la polisomnografía un IAH ≥ 5

	PR hospital	PR domicilio	
Observador A	Sensibilidad, %	90,9 (82,4-99,4)	90,9 (82,4-99,4)
	Especificidad, %	66,7 (44,9-88,4)	72,2 (51,5-92,9)
	VPP, %	86,9 (77,2-96,7)	88,9 (79,7-98,1)
	VPN, %	75,0 (53,8-96,2)	76,5 (56,3-96,6)
	LR +	2,73 (1,4-5,28)	3,27 (1,54-6,93)
	LR -	0,14 (0,05-0,37)	0,13 (0,05-0,33)
	Punto de corte óptimo	3,6	3,05
	Sensibilidad post-test, %	97,7 (93,3-100)	93,2 (85,7-100)
	Especificidad post-test, %	61,1 (38,6-83,6)	66,7 (44,8-88,4)
	Observador B	Sensibilidad, %	93,2 (85,7-100)
Especificidad, %		61,1 (38,6-83,6)	72,2 (51,5-92,9)
VPP, %		85,4 (75,4-95,4)	89,1 (80,1-98,1)
VPN, %		78,6 (57-100)	81,2 (62,1-100)
LR +		2,4 (1,34-4,3)	3,35 (1,6-7,1)
LR -		0,11 (0,04-0,35)	0,09 (0,03-0,3)
Punto de corte óptimo		3,55	4,7
Sensibilidad post-test, %		97,7 (93,3-100)	93,2 (85,7-100)
Especificidad post-test, %		61,1 (38,6-83,6)	72,2 (51,5-92,9)

Los valores entre paréntesis corresponden al intervalo de confianza al 95%. IAH: índice apnea-hipopnea. LR +: razón de probabilidad positiva. LR-: razón de probabilidad negativa. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

Tabla 14.- Propiedades diagnósticas de la poligrafía respiratoria cuando se considera como punto de corte en la polisomnografía un IAH ≥ 10

	PR hospital	PR domicilio	
Observador A	Sensibilidad, %	94,6 (87,3-100)	86,4 (75,4-97,5)
	Especificidad, %	96 (88,3-100)	100
	VPP, %	97,2 (91,8-100)	100
	VPN, %	92,3(82,1-100)	83,3 (70-96,7)
	LR +	23,64 (3,5-161,6)	∞
	LR -	0,06 (0,01-0,22)	0,14 (0,06-0,31)
	Punto de corte óptimo	8,7	8,95
	Sensibilidad post-test %	97,3 (92,1-100)	89,2 (77,8-100)
	Especificidad post-test %	96 (88,3-100)	92 (81,3-100)
Observador B	Sensibilidad, %	94,6 (87,3-100)	83,8 (71,9-95,6)
	Especificidad, %	88 (75,2-100)	92 (81,3- 100)
	VPP, %	92,1 (83,5-100)	93,9 (85,8-100)
	VPN, %	91,2 (80,6-100)	79,3 (64,6-94)
	LR +	7,88 (2,72-22,85)	10,47 (2,75-39,9)
	LR -	0,06 (0,02-0,24)	0,18 (0,08-0,37)
	Punto de corte óptimo	11	8,3
	Sensibilidad post-test, %	94,6 (87,3-100)	91,9 (83,1-100)
	Especificidad post-test, %	100	92 (81,4- 100)

Los valores entre paréntesis corresponden al intervalo de confianza al 95%. IAH: índice apnea-hipopnea. LR +: razón de probabilidad positiva. LR-: razón de probabilidad negativa. ∞ : infinito debido a que la especificidad es 100%. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

Tabla 15.- Propiedades diagnósticas de la poligrafía respiratoria cuando se considera como punto de corte en la polisomnografía un IAH \geq 15

	PR hospital	PR domicilio	
Observador A	Sensibilidad, %	100	87,5 (76-98,9)
	Especificidad, %	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)
	VPP,%	97 (91,1-100)	96,5 (89,9-100)
	VPN,%	100	87,8 (76,7-99)
	LR +	30 (4,37-206,08)	26,2 (3,8-181,1)
	LR -	0	0,13 (0,05-0,32)
	Punto de corte óptimo	14,8	11,6
	Sensibilidad post-test, %	100	93,8 (86,9-100)
	Especificidad post-test, %	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)
Observador B	Sensibilidad, %	100	84,4 (71,8-96,9)
	Especificidad, %	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)
	VPP,%	97 (91,1-100)	96,4 (89,5-100)
	VPN,%	100	85,3 (73,4-97,1)
	LR +	30 (4,37-206,08)	25,3 (3,7-174,9)
	LR -	0	0,16 (0,17-0,36)
	Punto de corte óptimo	14,2	12,4
	Sensibilidad post-test, %	100	93,8 (86,9-100)
	Especificidad post-test, %	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)

Los valores entre paréntesis corresponden al intervalo de confianza al 95%. IAH: índice apnea-hipopnea. LR +: razón de probabilidad positiva. LR -: razón de probabilidad negativa. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

Tabla 16.- Propiedades diagnósticas de la poligrafía respiratoria cuando se considera como punto de corte en la polisomnografía un IAH ≥ 30

	PR hospital	PR domicilio	
Observador A	Sensibilidad, %	95,8 (87,8-100)	91,7 (80,6-100)
	Especificidad, %	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)
	VPP,%	92 (81,4-100)	91,7 (80,6-100)
	VPN,%	97,3 (92,1-100)	94,7 (87,6-100)
	LR +	18,2 (4,7-70,3)	17,4 (4,5-67)
	LR -	0,04 (0,01-0,3)	0,09 (0,02-0,33)
	Punto de corte óptimo	29,2	30
	Sensibilidad post-test, %	95,8 (87,8-100)	91,7 (80,6-100)
	Especificidad post-test, %	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)
	Observador B	Sensibilidad, %	95,8 (87,8-100)
Especificidad, %		94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)
VPP,%		92 (81,4-100)	92 (81,4-100)
VPN,%		97,3 (92,1-100)	97,3 (92,1-100)
LR +		18,2 (4,7-70,3)	18,2 (4,7-70,3)
LR -		0,04 (0,01-0,3)	0,04 (0,01-0,3)
Punto de corte óptimo		34,7	30
Sensibilidad post-test, %		95,8 (87,8-100)	95,8 (87,8-100)
Especificidad post-test, %		97,3 (92,1-100)	94,7 (87,6-100)

Los valores entre paréntesis corresponden al intervalo de confianza al 95%. IAH: índice apnea-hipopnea. LR +: razón de probabilidad positiva. LR-: razón de probabilidad negativa. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

La sensibilidad de la PRL fue superior a la de la PRD para casi todos los puntos de corte estudiados y para ambos análisis. Únicamente en algunas comparaciones la sensibilidad fue igual en ambas PR. Esto se observó cuando el punto de corte considerado fue un $IAH/IER \geq 5$ (observador A: 90,9, IC 95%:82,4-99,4%; observador B: 93,2, IC 95%: 85,7-100) y también para un punto de corte de 30 en el caso del análisis del observador B (95,8%, IC 95%: 87,8-100%). La mejor sensibilidad encontrada fue del 100% en los dos análisis de la PRL para un $IER \geq 15$ y la peor fue del 83,8% en el caso del análisis de la PRD realizado por el observador B cuando el criterio diagnóstico era un $IER \geq 10$.

La especificidad fue igual o superior en la PRD que en la PRL, para los dos observadores y en todos los puntos de corte. En todos los análisis de las dos PR se pudo comprobar que la especificidad es menor cuando se trata de discriminar a los pacientes con $IER < 5$, estando en el rango comprendido entre un 61,1% y un 72,2% (Tabla 13). Para el resto de puntos de corte la especificidad fue bastante alta (entre 88% y 100%).

Los puntos de corte óptimos en las PR fueron inferiores a los diferentes puntos de corte de la PSG en la mayoría de las comparaciones estudiadas ($IAH \geq 5$, ≥ 10 , ≥ 15 y ≥ 30 , respectivamente). No ocurrió así en el caso del análisis de la PRL realizado por el observador B para los puntos de corte 10 y 30, puesto que en estos casos los mejores resultados de sensibilidad y especificidad se obtuvieron con unos IER de 11 y 34,7, respectivamente. Además, hay que destacar que en la PRD el punto de corte que mejor discriminaba a los pacientes con SAHS grave coincidía con el utilizado en la PSG, es decir un $IER \geq 30$ en la PRD y un $IAH \geq 30$ en la PSG.

Las áreas bajo la curva ROC de los distintos IER de las PR para diferentes puntos de corte de la PSG se exponen en la tabla 17 y dichas curvas se representan en las figuras 7 a 10. Los valores más bajos fueron encontrados en la PRD cuando se

comparó el IER con el IAH considerando como punto de corte unos índices ≥ 5 (0,892 y 0,907 para los observadores A y B, respectivamente). Para el resto de puntos de corte comparados, las áreas bajo la curva obtenidas fueron muy similares, con valores superiores a 0,95.

Tabla 17.- Áreas bajo la curva ROC de los IER de las poligrafías respiratorias referidos al IAH de la polisomnografía

PSG	n	IER poligrafía respiratoria hospital		IER poligrafía respiratoria domicilio	
		Observador A	Observador B	Observador A	Observador B
IAH ≥ 5	44	0,951 (0,903-0,999)	0,942 (0,888-0,995)	0,892 (0,812-0,972)	0,907 (0,834-0,980)
IAH ≥ 10	37	0,977 (0,9371-0,018)	0,974 (0,931-1,017)	0,969 (0,934-1,004)	0,976 (0,947-1,005)
IAH ≥ 15	32	0,998 (0,992-1,004)	0,997 (0,989-1,005)	0,972 (0,936-1,009)	0,977 (0,944-1,010)
IAH ≥ 30	24	0,986 (0,964-1,007)	0,987 (0,965-1,008)	0,986 (0,964-1,007)	0,985 (0,962-1,008)

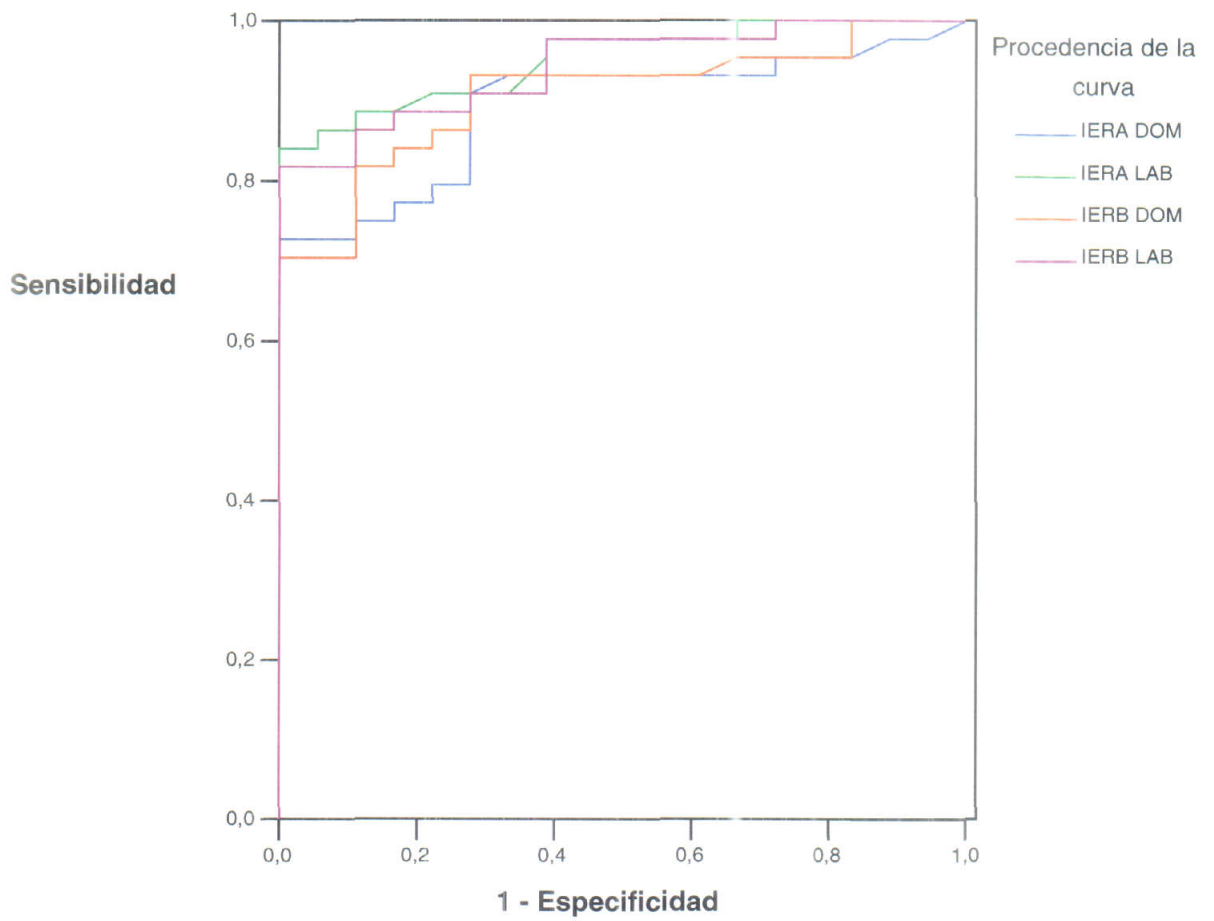


Figura 7.- Curvas ROC para el punto de corte $IAH \geq 5$.

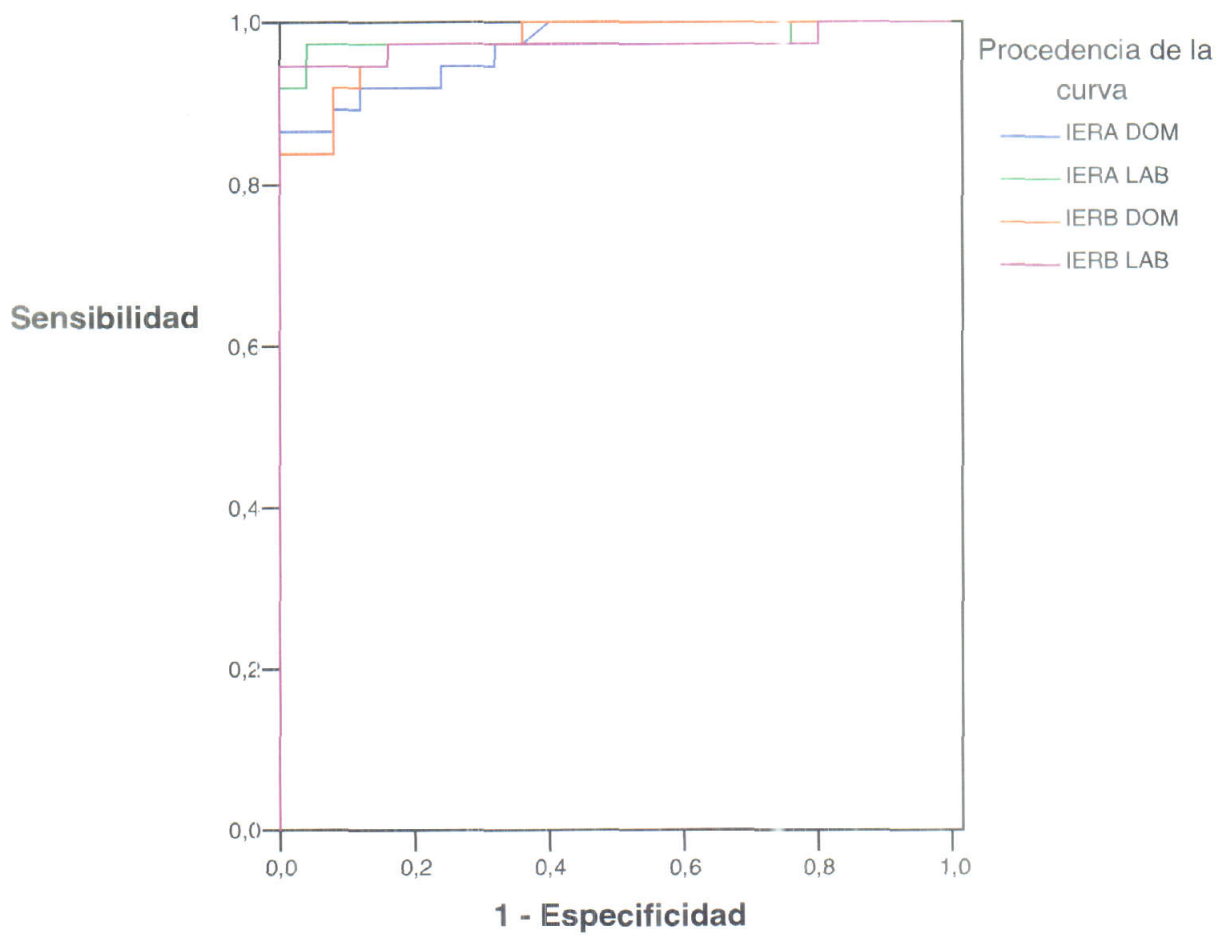


Figura 8.- Curvas ROC para el punto de corte del IAH ≥ 10 .

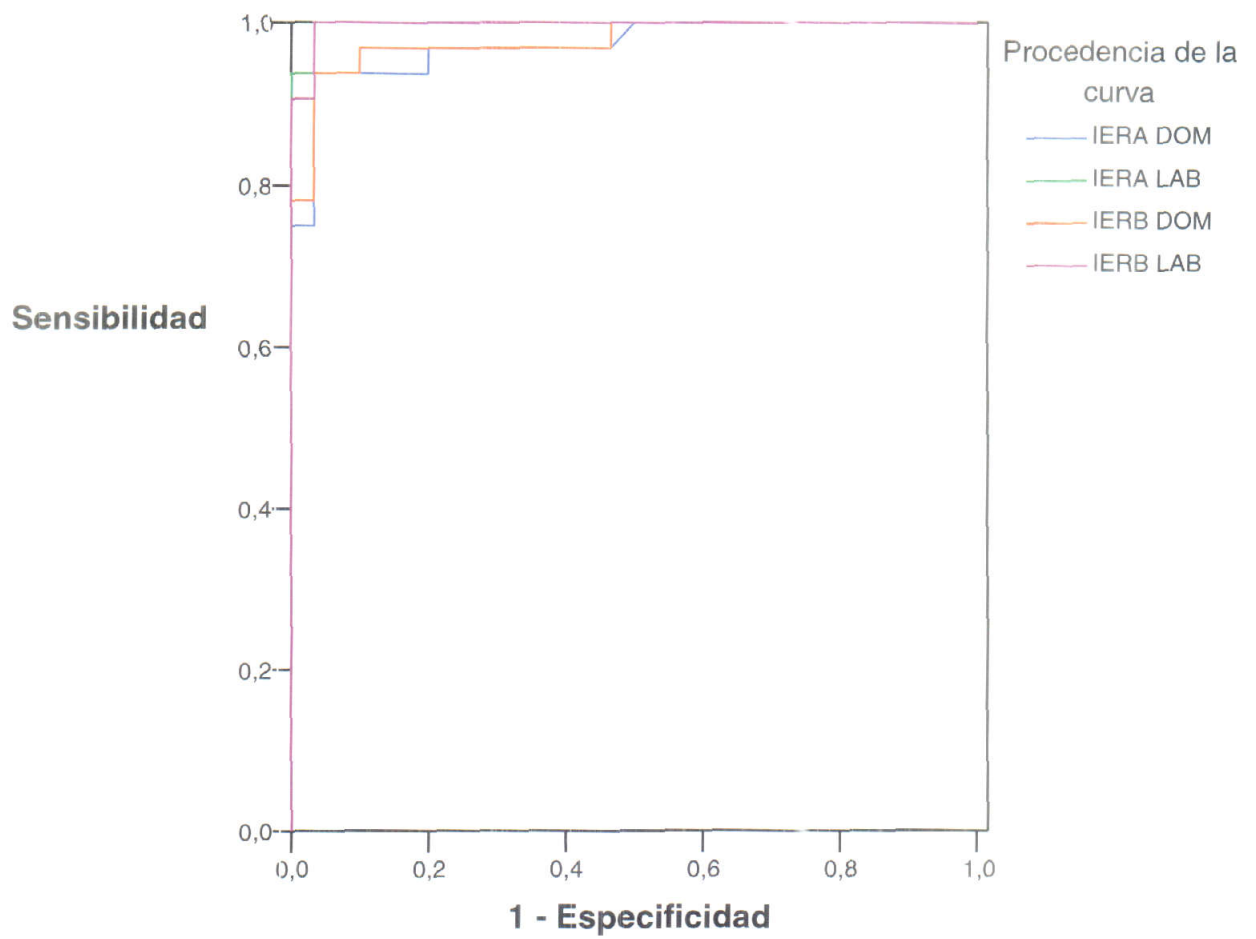


Figura 9.- Curvas ROC para el punto de corte del IAH ≥ 15 .

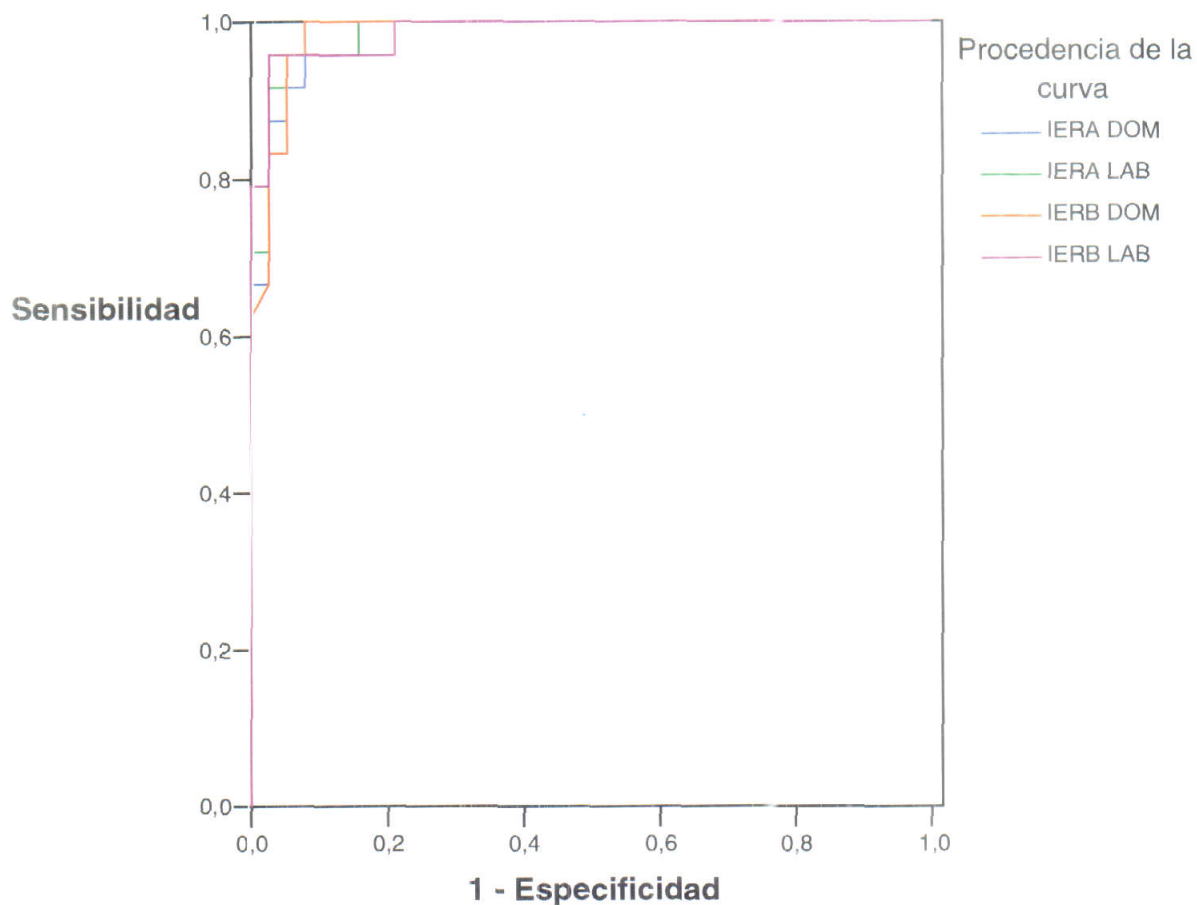


Figura 10.- Curvas ROC para el punto de corte del IAH ≥ 30 .

En las figuras 11 y 12 se representan las medias de las diferencias entre el IAH de la PSG y los IER de los análisis de las dos PR de cada paciente, según el método de Bland-Altman. La media global de las diferencias del IAH de la PSG frente al IER de la PRD fue de $3,1 \pm 17$ (límites de concordancia al 95%: -30,2 a 36,6) en el análisis de observador A y de $1,6 \pm 16,4$ (límites de concordancia al 95%: -30,6 a 33,9) en el análisis del observador B.

En el caso de la PRL, la media global de las diferencias del IAH de la PSG frente al IER fue de $2,8 \pm 10,5$ (límites de concordancia al 95%: -17,8 a 23,4) en el análisis del observador A y de $1,03 \pm 10,3$ (límites de concordancia al 95%: -19,2 a 21,3) en el del observador B.

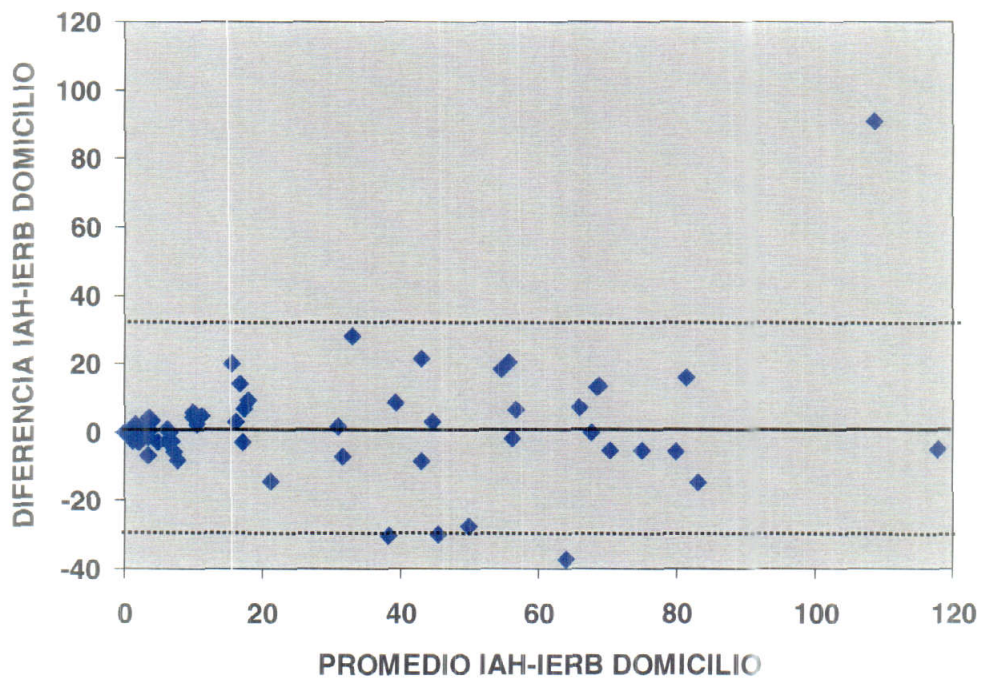
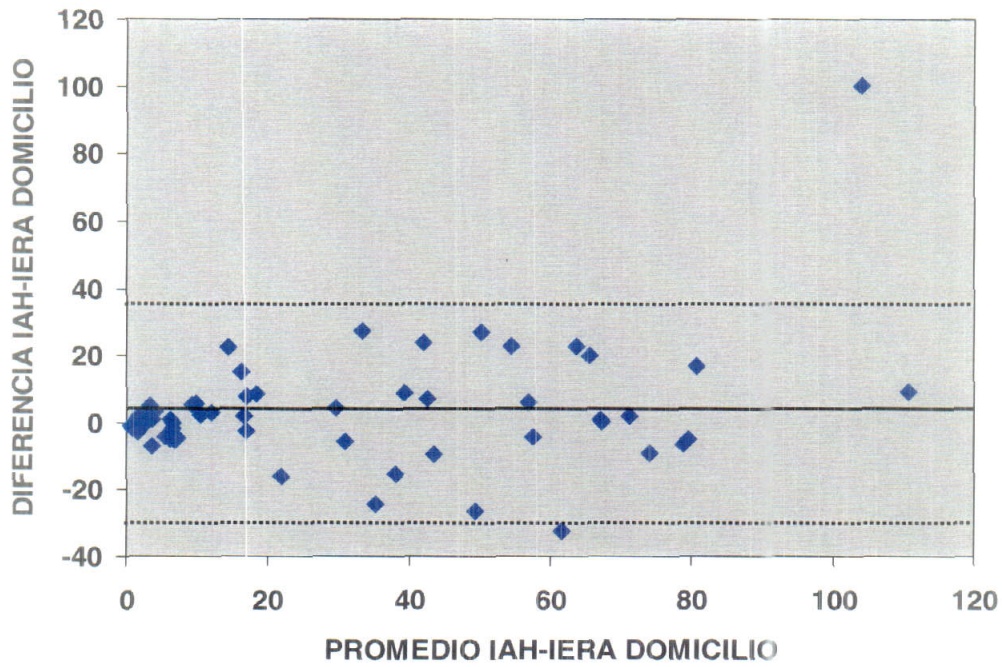


Figura 11.- Gráficos de Bland – Altman comparando el IAH de la polisomnografía con el IER del análisis de la PRD realizado por los observadores A (IERA) y B (IERB), respectivamente. La línea continua representa la media de las diferencias, y las líneas discontinuas los límites de concordancia ($\text{media} \pm 1.96 \text{ sd}$ de las diferencias).

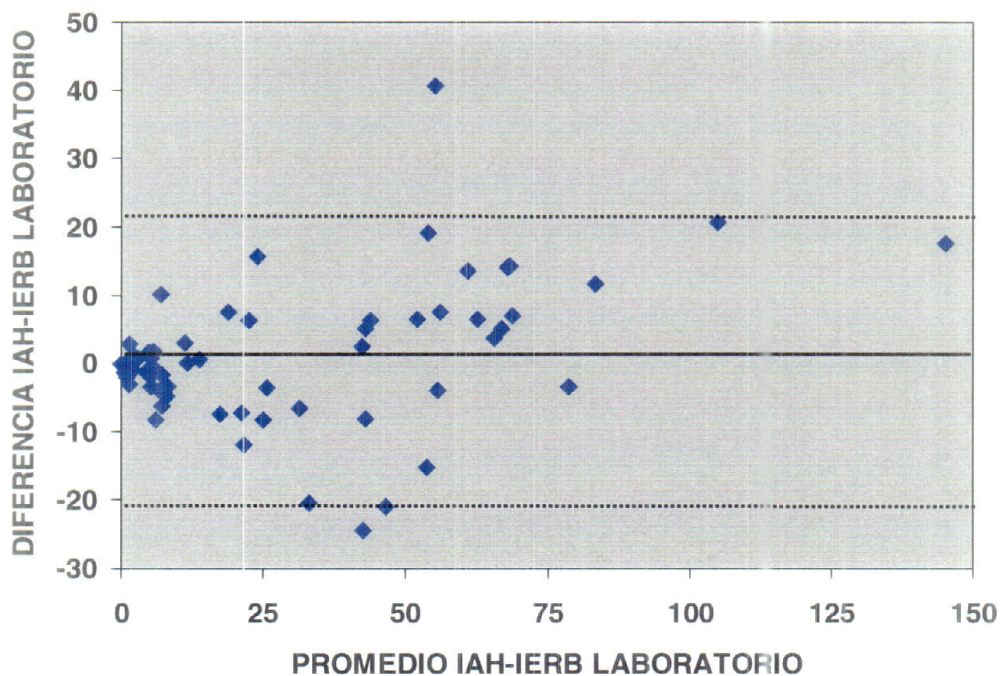
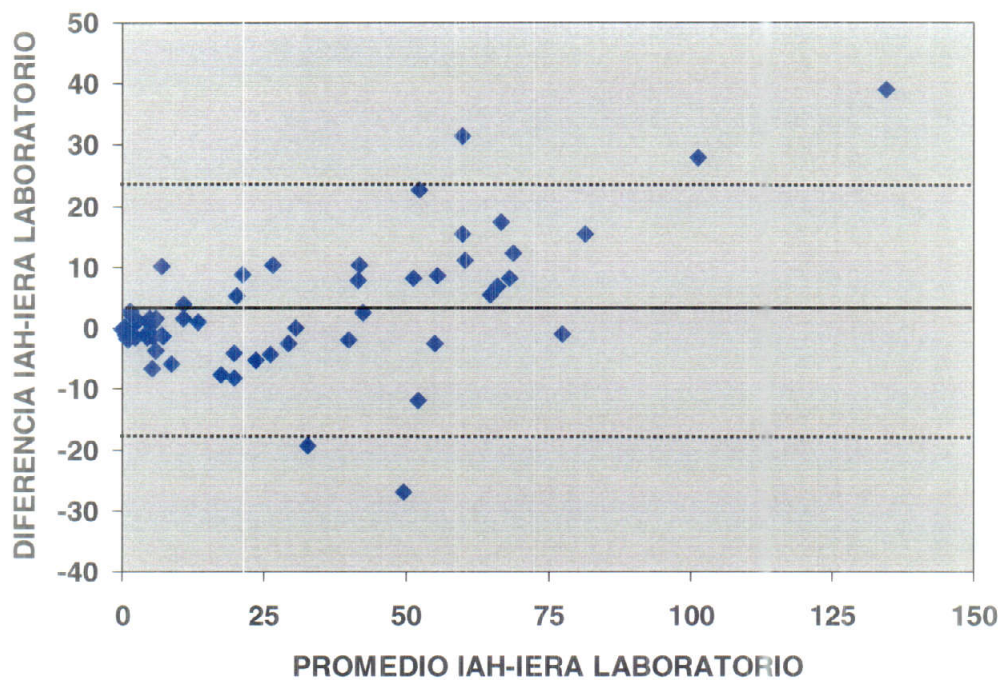


Figura 12.- Gráficos de Bland – Altman comparando el IAH de la polisomnografía con el IER del análisis de la PRL realizado por los observadores A (IERA) y B (IERB), respectivamente. La línea continua representa la media de las diferencias y las líneas discontinuas los límites de concordancia (media \pm 1,96 sd de las diferencias).

Análisis de la utilidad de la actimetría en la poligrafía respiratoria.

Como ya se ha comentado previamente, cuando se comparó la PSG con la PRL se encontró que el TTS estimado por actimetría fue significativamente mayor que el TTS de la PSG en los análisis de ambos observadores (observador A: $371,3 \pm 45,1$, observador B: $363,6 \pm 47,8$, PSG: $299,4 \pm 51,7$; $p < 0,001$ en ambas comparaciones). La ESa fue también significativamente más alta en ambos análisis que la ES de la PSG (observador A: $92,8 \pm 8,5$, observador B: $90,8 \pm 9,3$, PSG: $76,9 \pm 12,5$; $p < 0,001$ en ambos casos). La latencia del sueño en los análisis de la PRL fue algo más prolongada que en la PSG, aunque sin que la diferencia fuera significativa (observador A: $18,5 \pm 27,5$, observador B: $20,8 \pm 24,4$, PSG: $14,7 \pm 21,7$; p : n.s.).

En el análisis de la concordancia entre la estimación del sueño obtenida por actimetría en la PRL y la lectura del sueño electroencefalográfica de la PSG se observaron mejores resultados en el caso del observador A, aunque en conjunto fueron malos para ambos técnicos (tabla 18). Únicamente se observó una concordancia moderada con la PSG en el caso del TTSa en el análisis del observador A, con un coeficiente de correlación intraclase de 0,51 (IC 95%: 0,18-0,7, p : 0,003).

Tabla 18.- Concordancia entre la estimación del sueño por actimetría en la poligrafía respiratoria del laboratorio y el análisis del sueño de la polisomnografía

		CCI	IC 95%	p
Observador A	TTSa*	0,51	0,18 – 0,7	0,003
	ESa*	0,37	-0,05 – 0,62	0,036
	Latencia*	0,31	-0,13 – 0,59	n.s.
Observador B	TTSa*	0,24	-0,26 – 0,54	n.s.
	ESa*	-0,01	-0,68 – 0,39	n.s.
	Latencia*	-0,09	-0,82 – 0,35	n.s.

CCI: coeficiente de correlación intraclase. IC: intervalo de confianza. TTSa: tiempo total de sueño estimado por actimetría. ESa: eficiencia de sueño estimada por actimetría. n.s.: no significativa. *Comparaciones realizadas con el TTS, la ES y la latencia del sueño de la polisomnografía, respectivamente.

En la tabla 19 se comparan las propiedades diagnósticas de la poligrafía respiratoria con y sin actimetría. Es decir, cuando se calcula el IER utilizando el TTSA como denominador (IER) y cuando el denominador es el TTR (IER_{TTR}). La sensibilidad fue igual para los dos índices (IER e IER_{TTR}) en los análisis de las dos PR realizados por el observador B cuando el punto de corte diagnóstico considerado era un IAH ≥ 10 . También fue igual la sensibilidad en el caso de los dos análisis (observadores A y B) de la PRD cuando el criterio diagnóstico era un IAH ≥ 15 . En el resto de comparaciones realizadas las diferencias en la sensibilidad fueron pequeñas, encontrándose las mayores diferencias en ambas PR cuando se trataba de detectar a los pacientes con IAH ≥ 30 .

Tabla 19.- Propiedades diagnósticas de la poligrafía respiratoria con y sin actimetría

Polisomnografía	IER poligrafía respiratoria hospital		IER poligrafía respiratoria domicilio	
	Observador A	Observador B	Observador A	Observador B
IAH \geq 5				
Sensibilidad, %	90,9 (82,4-99,4)	93,2 (85,7-100)	90,9 (82,4-99,4)	93,2 (85,7-100)
Sensibilidad SA, %	88,6 (79,2-98)	90,9 (82,4-99,4)	88,6 (79,2-98)	90,9 (82,4-99,4)
Especificidad, %	66,7 (44,9-88,4)	61,1 (38,6-83,6)	72,2 (51,5-92,9)	72,2 (51,5-92,9)
Especificidad SA, %	88,9 (74,4-100)	72,2 (51,5-92,9)	72,2 (51,5-92,9)	72,2 (51,5-92,9)
IAH \geq 10				
Sensibilidad, %	94,6 (87,3-100)	94,6 (87,3-100)*	86,4 (75,4-97,5)	83,8 (71,9-95,6)
Sensibilidad SA, %	91,9 (83,1-100)	94,6 (87,3-100)	83,8 (71,9-95,6)	83,8 (71,9-95,6)
Especificidad, %	96 (88,3-100)	88 (75,2-100)	100	92 (81,3- 100)
Especificidad SA, %	96 (88,3-100)	92 (81,4-100)	100	100
IAH \geq 15				
Sensibilidad, %	100	100	87,5 (76-98,9)	84,4 (71,8-96,9)
Sensibilidad SA, %	96,9 (90,8-100)	96,9 (90,8-100)	87,5 (76-98,9)	84,4 (71,8-96,9)
Especificidad, %	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)
Especificidad SA, %	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)	96,7 (90,2-100)
IAH \geq 30				
Sensibilidad, %	95,8 (87,8-100))	95,8 (87,8-100)	91,7 (80,6-100)	95,8 (87,8-100)
Sensibilidad SA, %	91,6 (80,6-100)	91,6 (80,6-100)	87,5 (74,3-100)	87,5 (74,3-100)
Especificidad, %	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)
Especificidad SA, %	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)	94,7 (87,6-100)

SA: sin actimetría. IAH: índice de apnea-hipopnea. IER: índice de eventos respiratorios.* En negritas los resultados coincidentes.

Concordancia interobservadores en el análisis de la poligrafía respiratoria.

Con respecto a la concordancia de los análisis de las PR realizados por los observadores A y B, en la tabla 20 se muestran los coeficientes de correlación intraclase para la ESa y el IER de las dos PR y los coeficientes kappa para los diferentes puntos de corte del IER. En los análisis de la PRD hubo discrepancias entre los dos observadores en la clasificación de 1 caso (1,6% del total) para los puntos de corte $IER \geq 5$ y ≥ 30 y de 3 casos (4,8%) para un $IER \geq 10$. En los análisis de la PRL hubo discrepancias en la clasificación de 4 casos (6,4%), 2 casos (3,2%) y ninguno para los puntos de corte $IER \geq 5$, ≥ 10 y ≥ 30 , respectivamente.

TABLA 20.- Concordancia entre los análisis de las poligrafías respiratorias realizados por los observadores A y B

		PR hospital	PR domicilio
CCI (IC 95%)	ESa	0,83 (0,73-0,90)	0,66 (0,43-0,79)
	IER	0,99 (0,98-0,99)	0,99 (0,991-0,997)
Kappa	$IER \geq 5$	0,82 (0,66-0,99)	0,96 (0,87-1,0)
	$IER \geq 10$	0,93 (0,84-1,0)	0,90 (0,79-1,0)
	$IER \geq 15$	1	0,97 (0,9-1,0)
	$IER \geq 30$	1	0,97 (0,9-1,0)

PR: poligrafía respiratoria. ESa: eficiencia del sueño estimada por actimetría. IER: índice de eventos respiratorios. CCI: coeficiente de correlación intraclase. IC: intervalo de confianza.

En la figura 13 se representan las medias de las diferencias entre los IER obtenidos en los análisis de las PR realizados por los observadores A y B. La media de las diferencias en el IER obtenido en el análisis del observador A y el del análisis del observador B fue de $-1,5 \pm 4,3$ en la PRD (límites de concordancia al 95%: 6,9 a -10) y de $-1,7 \pm 4,6$ en la PRL (límites de concordancia al 95%: 7,3 a -10,9).

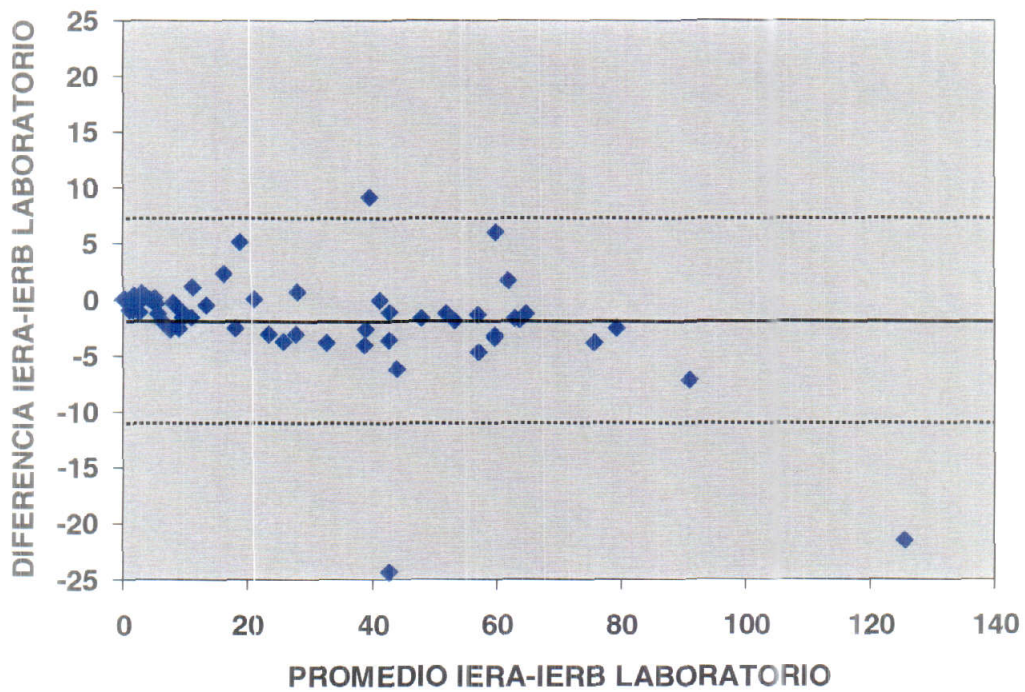
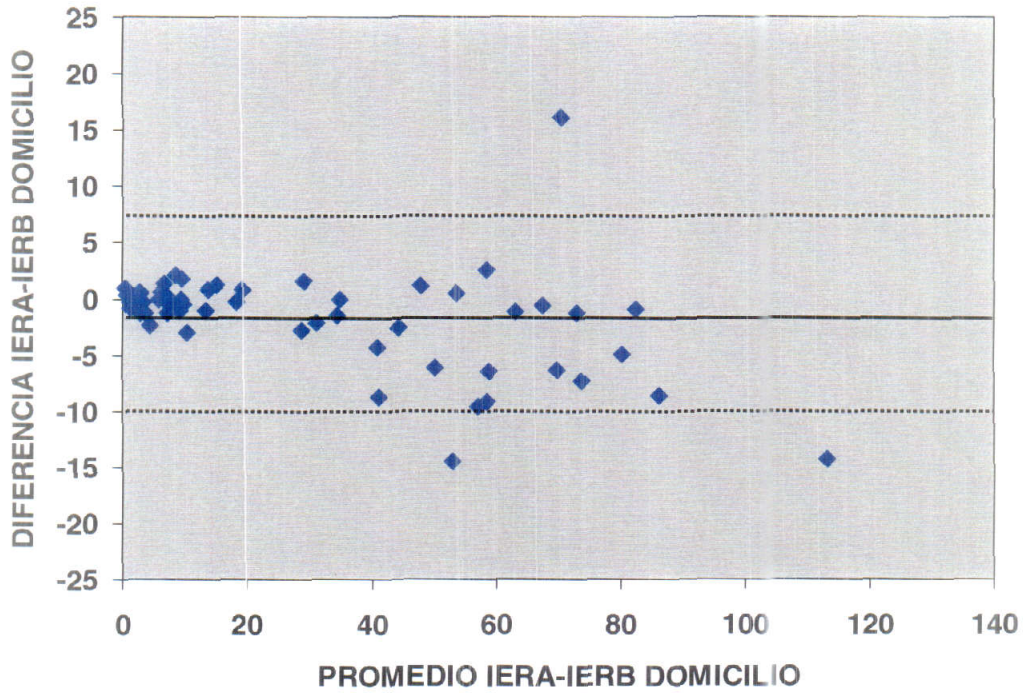


Figura 13.- Comparación de las diferencias entre los IER obtenidos en los análisis de las poligrafías respiratorias realizados por los observadores A (IERA) y B (IERB), según el método de Bland y Altman . La línea continua representa la media de las diferencias y las líneas discontinuas los límites de concordancia (media \pm 1,96 sd de las diferencias).

Estudio de la variabilidad en los resultados de las poligrafías respiratorias.

La concordancia entre los resultados de la PRL y la PRD fue alta, con una coincidencia diagnóstica que fue superior al 85% para todos los puntos de corte estudiados (tabla 21). El coeficiente de correlación intraclase para el IER en la comparación entre las poligrafías fue de 0,93 (IC 95%: 0,89-0,96) en el análisis del observador A y de 0,92 (IC 95%: 0,87-0,95) en el realizado por el observador B.

Tabla 21.- Cambios en la clasificación entre la poligrafía respiratoria del laboratorio y la del domicilio para distintos umbrales del IER

	Umbral IER	No Cambios*	Cambio de negativo en la PRL a positivo en la PRD*	Cambio de positivo en la PRL a negativo en la PRD*	Índice Kappa
Observador A	≥ 5	53 (85,5%)	4 (6,4%)	5 (8,1%)	0,63
	≥ 10	58 (93,5%)	0	4 (6,5%)	0,87
	≥ 15	56 (90,3%)	1 (1,6%)	5 (8,1%)	0,80
	≥ 30	61 (98,4%)	0	1 (1,6%)	0,97
Observador B	≥ 5	52 (83,9%)	4 (6,4%)	6 (9,7%)	0,56
	≥ 10	53 (85,5%)	2 (3,2%)	7 (11,3%)	0,70
	≥ 15	55 (88,7%)	1 (1,6%)	6 (9,7%)	0,78
	≥ 30	60 (96,8%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)	0,93

* Resultados expresados como número de casos y porcentajes del total de la muestra. IER: índice de eventos respiratorios. PRL: poligrafía respiratorio del laboratorio. PRD: poligrafía respiratoria del domicilio.

En un análisis pormenorizado encontramos 3 casos (4,8% del total) en los que, considerando como diagnóstico un IAH o un IER ≥ 10 , ambos observadores coincidieron en que la PRD era negativa mientras que los estudios realizados en el laboratorio (tanto la PSG como la PRL) eran positivos (tabla 22). En los tres casos el estudio del laboratorio se realizó en primer lugar. No hubo ningún caso en el que,

siendo negativos los estudios del laboratorio, ambos observadores coincidieran en que la PRD era positiva.

Tabla 22.- Datos de la polisomnografía y de las poligrafías respiratorias de los casos con discrepancias diagnósticas entre los estudios del laboratorio y el domiciliario

	Caso nº 1	Caso nº 2	Caso nº 3
Polisomnografía			
TTR, min	320	390	396
TTS, min	264	285	204
ES, %	82,5	73,1	51,5
IAH	11,6	23,8	25,6
PRL Observador A			
TTR, min	322	393	398
TTSa, min	311	345	333
ESa, %	96,6	87,7	83,6
Tiempo Supino (%TTS)	29	54	100
IER	10	28,1	16,7
IER _b	33,6	32,9	16,7
PRL Observador B			
TTR, min	322	393	398
TTSa, min	310	366	341
ESa, %	96,3	93,1	85,6
Tiempo Supino (%TTS)	29	52	96
IER	11,6	27,4	19,3
IER _b	39,1	31,9	19,8
PRD Observador A			
TTR, min	542	543	428
TTSa, min	506	530	347
ESa, %	93,3	97,6	81,1
Tiempo Supino (%TTS)	43	64	71
IER	9,2	8,6	3,1
IER _b	21	12,7	3,7
PRD Observador B			
TTR, min	542	543	428
TTSa, min	502	458	379
ESa, %	92,6	84,3	88,5
Tiempo Supino (%TTS)	43	62	71
IER	9,3	9,6	5,4
IER _b	21	15	6,4

PRL: poligrafía respiratoria del laboratorio. PRD: poligrafía respiratoria del domicilio. TTR: Tiempo total de registro. TTS: Tiempo total de sueño. ES: Eficiencia del sueño. IAH: índice de apnea-hipopnea. TTSa: Tiempo total de sueño estimado por actimetría. ESa: Eficiencia del sueño estimada por actimetría. IER: índice de eventos respiratorios. IER_b: índice de eventos respiratorios en decúbito supino.

Anexo: coordenadas más significativas de las diferentes curvas ROC

Tabla 23.- Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 5 en el caso de la poligrafía del domicilio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	0,800	0,977	0,944
	0,950	0,977	0,889
	1,400	0,955	0,833
	1,950	0,955	0,722
	2,150	0,932	0,722
	2,250	0,932	0,611
	2,450	0,932	0,556
	2,750	0,932	0,500
	2,950	0,932	0,444
	3,050	0,932	0,333
	4,400	0,909	0,278
	6,050	0,886	0,278
	6,450	0,864	0,278
	6,550	0,841	0,278
	6,700	0,818	0,278
	6,950	0,795	0,278
	7,250	0,795	0,222
	7,450	0,773	0,222
	8,050	0,773	0,167
	8,650	0,750	0,167
8,950	0,750	0,111	
9,350	0,727	0,111	
9,950	0,727	0,000	
Observador B	0,750	1,000	0,889
	1,250	1,000	0,833
	1,400	0,977	0,833
	1,550	0,955	0,833
	1,800	0,955	0,778
	2,050	0,955	0,722
	2,150	0,955	0,667
	2,300	0,932	0,611
	2,450	0,932	0,556
	2,550	0,932	0,500
	3,000	0,932	0,444
	3,450	0,932	0,389
	3,800	0,932	0,333
	4,750	0,932	0,278
	5,600	0,909	0,278
	5,850	0,886	0,278
	6,000	0,864	0,278
	6,350	0,864	0,222
	6,700	0,841	0,222
	6,900	0,841	0,167
	7,200	0,818	0,167
	7,550	0,818	0,111
	7,900	0,795	0,111
	8,350	0,773	0,111
8,950	0,750	0,111	
9,450	0,727	0,111	
9,800	0,705	0,111	
10,850	0,705	0,056	
12,450	0,705	0,000	

Tabla 24.-Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 5 en el caso de la poligrafía del laboratorio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	0,850	1,000	0,778
	1,450	1,000	0,722
	1,850	1,000	0,667
	1,950	0,977	0,667
	2,050	0,977	0,611
	2,150	0,977	0,556
	2,300	0,977	0,500
	2,800	0,977	0,444
	3,650	0,977	0,389
	4,450	0,955	0,389
	4,900	0,909	0,333
	5,050	0,909	0,222
	5,600	0,886	0,167
	6,800	0,886	0,111
	7,600	0,864	0,111
	7,750	0,864	0,056
	8,200	0,841	0,056
8,700	0,841	0,000	
9,400	0,818	0,000	
10,800	0,795	0,000	
Observador B	1,450	1,000	0,778
	1,700	1,000	0,722
	1,950	0,977	0,722
	2,150	0,977	0,611
	2,400	0,977	0,556
	2,550	0,977	0,500
	2,850	0,977	0,444
	3,550	0,977	0,389
	4,450	0,955	0,389
	4,950	0,932	0,389
	5,050	0,909	0,389
	5,250	0,909	0,333
	5,750	0,909	0,278
	6,150	0,886	0,278
	6,600	0,886	0,222
	7,550	0,886	0,167
	8,450	0,864	0,167
9,300	0,864	0,111	
9,850	0,841	0,111	
10,050	0,818	0,111	
10,350	0,818	0,000	

Tabla 25.- Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 10 en el caso de la poligrafía del domicilio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	3,050	1,000	0,400
	4,400	0,973	0,360
	6,050	0,973	0,320
	6,450	0,946	0,320
	6,550	0,946	0,280
	6,700	0,946	0,240
	6,950	0,919	0,240
	7,250	0,919	0,200
	7,450	0,919	0,160
	8,050	0,919	0,120
	8,650	0,892	0,120
	8,950	0,892	0,080
	9,350	0,865	0,080
	9,950	0,865	0,000
	11,600	0,838	0,000
13,400	0,811	0,000	
14,800	0,784	0,000	
Observador B	3,000	1,000	0,480
	3,450	1,000	0,440
	3,800	1,000	0,400
	4,750	1,000	0,360
	5,600	0,973	0,360
	5,850	0,973	0,320
	6,000	0,973	0,280
	6,350	0,973	0,240
	6,700	0,973	0,200
	6,900	0,973	0,160
	7,200	0,946	0,160
	7,550	0,946	0,120
	7,900	0,919	0,120
	8,350	0,919	0,080
	8,950	0,892	0,080
	9,450	0,865	0,080
	9,800	0,838	0,080
	10,850	0,838	0,040
12,450	0,838	0,000	
13,500	0,811	0,000	
14,100	0,784	0,000	
16,400	0,757	0,000	

Tabla 26.- Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 10 en el caso de la poligrafía del laboratorio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	1,850	1,000	0,760
	1,950	0,973	0,760
	2,050	0,973	0,720
	2,150	0,973	0,680
	2,300	0,973	0,640
	2,800	0,973	0,600
	3,650	0,973	0,560
	4,450	0,973	0,520
	4,900	0,973	0,400
	5,050	0,973	0,320
	5,600	0,973	0,240
	6,800	0,973	0,200
	7,600	0,973	0,160
	7,750	0,973	0,120
	8,200	0,973	0,080
	8,700	0,973	0,040
9,400	0,946	0,040	
10,800	0,919	0,040	
12,250	0,919	0,000	
14,800	0,892	0,000	
Observador B	1,700	1,000	0,800
	1,950	0,973	0,800
	2,150	0,973	0,720
	2,400	0,973	0,680
	2,550	0,973	0,640
	2,850	0,973	0,600
	3,550	0,973	0,560
	4,450	0,973	0,520
	4,950	0,973	0,480
	5,050	0,973	0,440
	5,250	0,973	0,400
	5,750	0,973	0,360
	6,150	0,973	0,320
	6,600	0,973	0,280
	7,550	0,973	0,240
	8,450	0,973	0,200
	9,300	0,973	0,160
	9,850	0,946	0,160
10,050	0,946	0,120	
10,350	0,946	0,040	
11,050	0,946	0,000	
12,500	0,919	0,000	
14,250	0,892	0,000	

Tabla 27.-Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 15 en el caso de la poligrafía del domicilio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	3,050	1,000	0,500
	4,400	0,969	0,467
	6,050	0,969	0,433
	6,450	0,969	0,400
	6,550	0,969	0,367
	6,700	0,969	0,333
	6,950	0,969	0,300
	7,250	0,969	0,267
	7,450	0,969	0,233
	8,050	0,969	0,200
	8,650	0,938	0,200
	8,950	0,938	0,167
	9,350	0,938	0,133
	9,950	0,938	0,067
	11,600	0,938	0,033
	13,400	0,906	0,033
	14,800	0,875	0,033
	16,850	0,844	0,033
	18,850	0,813	0,033
	23,450	0,781	0,033
28,600	0,750	0,033	
29,950	0,750	0,000	
Observador B	4,750	1,000	0,467
	5,600	0,969	0,467
	5,850	0,969	0,433
	6,000	0,969	0,400
	6,350	0,969	0,367
	6,700	0,969	0,333
	6,900	0,969	0,300
	7,200	0,969	0,267
	7,550	0,969	0,233
	7,900	0,969	0,200
	8,350	0,969	0,167
	8,950	0,969	0,133
	9,450	0,969	0,100
	9,800	0,938	0,100
	10,850	0,938	0,067
	12,450	0,938	0,033
	13,500	0,906	0,033
	14,100	0,875	0,033
	16,400	0,844	0,033
	18,600	0,813	0,033
23,550	0,781	0,033	
29,200	0,781	0,000	

Tabla 28.-Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 15 en el caso de la poligrafía del laboratorio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	10,800	1,000	0,100
	12,250	1,000	0,067
	14,800	1,000	0,033
	17,050	0,969	0,033
	19,200	0,938	0,033
	21,150	0,938	0,000

Observador B	10,050	1,000	0,200
	10,350	1,000	0,133
	11,050	1,000	0,100
	12,500	1,000	0,067
	14,250	1,000	0,033
	15,600	0,969	0,033
	17,700	0,938	0,033
	20,150	0,906	0,033
	22,900	0,906	0,000

Tabla 29.-Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 30 en el caso de la poligrafía del domicilio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	18,850	1,000	0,079
	23,450	0,958	0,079
	28,600	0,917	0,079
	29,950	0,917	0,053
	31,800	0,875	0,053
	34,200	0,875	0,026
	35,750	0,833	0,026
	37,750	0,792	0,026
	40,900	0,750	0,026
	44,350	0,708	0,026
	46,450	0,667	0,026
	47,750	0,667	0,000
Observador B	18,600	1,000	0,079
	23,550	0,958	0,079
	29,200	0,958	0,053
	31,100	0,917	0,053
	33,500	0,875	0,053
	35,000	0,833	0,053
	39,100	0,833	0,026
	44,250	0,792	0,026
	45,450	0,750	0,026
	46,350	0,708	0,026
	50,250	0,667	0,026
	55,200	0,625	0,000

Tabla 30.-Coordenadas más significativas de las curvas ROC para el punto de corte de la polisomnografía IAH ≥ 30 en el caso de la poligrafía del laboratorio

	IER Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1 - Especificidad
Observador A	21,150	1,000	0,158
	21,500	0,958	0,158
	22,750	0,958	0,132
	24,900	0,958	0,105
	27,050	0,958	0,079
	29,250	0,958	0,053
	30,500	0,917	0,053
	33,600	0,917	0,026
	37,100	0,875	0,026
	39,150	0,833	0,026
	40,800	0,792	0,026
	41,000	0,750	0,026
	41,650	0,708	0,026
	43,150	0,708	0,000
Observador B	15,600	1,000	0,211
	17,700	0,958	0,211
	20,150	0,958	0,184
	22,900	0,958	0,158
	26,100	0,958	0,132
	27,450	0,958	0,105
	28,300	0,958	0,079
	31,800	0,958	0,053
	34,700	0,958	0,026
	37,600	0,917	0,026
	40,500	0,875	0,026
	40,950	0,833	0,026
	42,250	0,792	0,026
	43,900	0,792	0,000

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio muestran que la poligrafía respiratoria domiciliaria (PRD) es un método válido, con una alta sensibilidad y especificidad, comparándola con la PSG convencional, para el diagnóstico del SAHS. Además, en nuestro estudio la fiabilidad interobservador en el análisis de los registros de PR fue muy alta. Por otra parte, en el caso del Apnoescreen II, la actimetría de muñeca tuvo una discreta aportación en cuanto a mejorar la eficacia de la PR.

Aunque la PSG es el método de referencia para el diagnóstico del SAHS tiene el inconveniente de ser una técnica cara, que consume mucho tiempo y precisa de una importante inversión en infraestructura y personal. Por este motivo, en la última década se ha producido un interés creciente por la búsqueda de alternativas diagnósticas a la PSG convencional.

Entre las alternativas propuestas destaca la PRD, que tiene como ventajas sobre la PSG el ahorro de la cama hospitalaria y del tiempo que el técnico dedica a supervisar el estudio. Sin embargo, en las normativas vigentes la PR es una técnica aceptada en el proceso diagnóstico del SAHS si se realiza de forma vigilada en el laboratorio del sueño (PRL), pero no se recomienda su uso de forma no vigilada en el domicilio del paciente, ya que la mayoría de los estudios de validación de equipos de poligrafía respiratoria se han realizado en el laboratorio del sueño, en un registro simultáneo con la PSG^{140,141}. Esta metodología permite evaluar el rendimiento del dispositivo bajo circunstancias ideales, eliminando posibles diferencias que no dependen del dispositivo, pero no se responde a la pregunta de si se puede usar el equipo para estudios diagnósticos en el domicilio del paciente y sin vigilancia¹⁴⁴. Por otra parte, se ha planteado como objeción a los estudios en los que se comparan registros domiciliarios efectuados con dispositivos portátiles con PSG realizadas en el laboratorio, que no es posible dilucidar en qué grado la pérdida de sensibilidad y especificidad encontrada se debe al dispositivo

y en cuál a factores como la diferencia en el medio en que se realiza el registro o la variabilidad noche-noche, derivada de factores como la posición corporal y los estadios del sueño (particularmente la fase REM)^{144,164}. Nuestro estudio, en el que validamos el Apnoescreen II (un sistema de PR, nivel 3 de la ASDA), al realizarse en todos los casos tanto un registro simultáneo con la PSG como otro en el domicilio del paciente, permite diferenciar la variabilidad atribuible a la potencial imprecisión del dispositivo de la debida a otros factores.

Validez de la poligrafía respiratoria como prueba diagnóstica del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en el laboratorio.

En la validación realizada en el laboratorio del sueño, los resultados encontrados fueron muy buenos, con altos niveles de sensibilidad y especificidad, en consonancia con lo encontrado en otros estudios en los que se prueban equipos de PR en simultáneo con la PSG^{144,165-175}. En dichos estudios, la sensibilidad encontrada osciló entre un 86% y un 100% considerando un IAH ≥ 10 como criterio diagnóstico y las LR negativas fueron muy bajas (entre 0 y 0,15). Los estudios con peores resultados de sensibilidad (86% y 75%, respectivamente) coinciden con ser los que más pacientes incluían (104 en uno y 116 pacientes en el otro) y también los de prevalencia pretest más baja (26,9% y 24,1% en cada caso) por lo que en realidad el porcentaje de falsos negativos era bastante bajo (5% y 7% del total de la muestra, respectivamente)^{173,174}. En el segundo de estos estudios, realizado por Ballester y cols. en población general, la sensibilidad fue de un 89% si se consideraba como punto de corte diagnóstico en la PR un IER ≥ 6 , en vez del criterio arriba mencionado.

En dos estudios la sensibilidad fue del 100%, aunque en ellos la muestra de pacientes fue pequeña y la prevalencia pretest muy alta^{167,168}. En el resto de trabajos la sensibilidad estuvo en el rango comprendido entre el 92 y el 97%.

En general, en los estudios referidos, además de una alta sensibilidad, la especificidad documentada cuando se compara la PR con los resultados de la PSG para los puntos de corte IAH ≥ 10 e IAH ≥ 15 es también alta, en varios de ellos superior al 95%, lo que se traduce en que las LR+ fueron a su vez muy altas. Como excepción hay que destacar un trabajo realizado en una muestra de 30 pacientes en el que la especificidad fue del 63,6% y la LR+ 2,75 para un IAH ≥ 10 y que tiene la particularidad de que en la PR se utilizó un método indirecto para medir el sueño basado en los movimientos oculares y corporales. Según los autores los falsos positivos de la PR podían ser en realidad falsos negativos de la PSG, ya que vieron que muchas de las claras hipopneas detectadas en el análisis del registro comprimido de la PR, que se realizaba en la pantalla del ordenador en épocas de 2 minutos, pasaban desapercibidas en el análisis de la PSG, realizado en papel en épocas de 30 segundos¹⁶⁸.

Por tanto, en la mayoría de los estudios de validación de PRL se consigue definir un umbral de diagnóstico que combina una LR+ alta con una LR- baja y permite distinguir entre pacientes con y sin SAHS. Por este motivo, hoy en día la PR en modo vigilado en el laboratorio del sueño está aceptada como alternativa a la PSG en el diagnóstico del SAHS, con algunas objeciones como son que en los pacientes con probabilidad clínica media de SAHS y aquellos con otros procesos que puedan afectar a los resultados (por ejemplo insuficiencia cardíaca o enfermedades respiratorias crónicas) o con sospecha de otros trastornos del sueño (como la narcolepsia o los movimientos periódicos de las piernas durante el sueño), la prueba indicada sigue

siendo la PSG. También se hace hincapié en que el equipo de PR empleado debe estar adecuadamente validado^{8,157}.

Los datos referentes a la validez del dispositivo concreto utilizado en nuestro estudio, el Apnoescreen II, utilizado en modo vigilado en el laboratorio del sueño se limitan a un estudio de validación realizado por nuestro grupo en una muestra pequeña de pacientes hipertensos y a una comunicación en un congreso SEPAR^{176,177}. En ambos casos la rentabilidad diagnóstica fue bastante menor que en el presente estudio. En el estudio piloto realizado en nuestro laboratorio, la sensibilidad fue del 100% pero la especificidad sólo del 73%¹⁷⁶. En el otro estudio se establecieron diferentes puntos de corte para excluir y confirmar el diagnóstico y, según sus resultados, serían dudosos los casos con IER entre 8 y 24¹⁷⁷. Las diferencias con nuestros resultados es muy probable que estén relacionadas con el software de análisis. En el caso de las primeras versiones del Apnoescreen II sólo era posible la lectura de los registros en módulos comprimidos de 10 minutos. En el presente estudio se empleó el sistema Apnoescreen II con el software de análisis Matrix Sleep Análisis que, a diferencia del empleado en los trabajos anteriores, permite una lectura más cómoda y precisa de los registros en módulos de 7 épocas de 30 segundos. Se decidió realizar las lecturas en módulos de 7 épocas por decisión consensuada de los dos técnicos participantes, basándose en la experiencia previa, obtenida durante la práctica clínica. No obstante, en la práctica, dicho software permite ampliar o comprimir el registro durante el análisis a criterio del técnico.

Validez de la poligrafía respiratoria como prueba diagnóstica del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en el domicilio.

Como se puede observar en las tablas 13-16, la realización del estudio en el domicilio del paciente supuso una discreta pérdida de sensibilidad con respecto al laboratorio. Ésto también ocurrió en el estudio de Reichert y cols. con el dispositivo NovaSom QSG, en el que la sensibilidad fue del 95% en el laboratorio y del 91% en el domicilio para un IER ≥ 15 . Este estudio tiene la particularidad de que el registro domiciliario fue de 3 noches consecutivas¹⁷⁸. De igual modo, en el estudio de White y cols. la sensibilidad fue del 100% en la fase de validación en el laboratorio y del 90,7% en la del domicilio para un IER ≥ 10 , aunque en este caso la muestra de pacientes fue diferente en cada fase¹⁶⁸. En nuestro estudio es probable que el principal factor en esta pérdida de sensibilidad sea que en los registros domiciliarios el tiempo de registro fue significativamente superior que en los estudios del hospital ($496 \pm 66,4$ frente a $400,1 \pm 31,7$). Como además la actimetría sobrestimó el tiempo de sueño (eficiencia del sueño en los diferentes análisis de la PR en torno al 90% mientras que en la PSG fue del $76,9 \pm 12,5$) el IER puede estar infraestimado, ya que el denominador para calcular este índice fue tiempo de sueño estimado por actimetría. Es probable que en la PRD los pacientes pasaran más tiempo despiertos y registrando que el estudio del hospital, sobre todo antes de levantarse por la mañana, a pesar de que se les instruyó para que interrumpieran el registro nada más despertarse por la mañana. En este sentido, el registro del laboratorio está limitado por el horario laboral del personal (10 p.m. a 8 a.m.). Por otra parte, aunque el registro realizado en el laboratorio no era supervisado, sí lo era la PSG y es habitual que el personal técnico suspenda el registro cuando comprueba que el paciente lleva mucho tiempo despierto y éste cree que no puede volver a dormirse. Se recomienda que siempre que usemos un equipo de PR el paciente

rellene un cuestionario con respuestas referidas a la hora de irse a la cama, la hora aproximada a la que cree que se durmió, la hora a la cual estima que se despertó y el momento de levantarse, así como una impresión subjetiva sobre la calidad del sueño⁸. En nuestro estudio prescindimos de incluir este cuestionario en la interpretación de los resultados para no interferir con la validación de la actimetría.

Otro factor que puede influir en la menor sensibilidad en nuestro estudio de la PRD comparada con la realizada en el hospital, es el menor porcentaje de tiempo en decúbito supino durante la PRD, que estuvo en torno al 50% frente a casi el 70% de los registros del laboratorio. Es conocido que el decúbito supino favorece la obstrucción de la vía aérea debido a que en esta posición se reduce su tamaño y aumentan las resistencias. De hecho, hay pacientes que sólo sufren apneas e hipopneas en esta posición y en la mayoría de los casos de SAHS, éste se agrava al adoptar la posición supina¹⁴. Esta diferencia en el tiempo de registro en decúbito supino ya había sido observada previamente por otros autores y parece relacionada con el montaje de la PSG, probablemente por la monitorización EEG que puede inducir a que el paciente se mueva menos y permanezca más tiempo en decúbito supino^{179,180}. Esta diferencia no se observó en el trabajo de Lloberes y cols., en el que se comparó la variabilidad entre la PR a domicilio y la realizada en el laboratorio del sueño sin registro simultáneo de PSG¹⁸¹.

En cuanto a la especificidad, fue igual o más alta en la PRD que en la PRL para los dos observadores y todos los puntos de corte. En nuestro estudio, la especificidad fue sensiblemente superior a la referida en otros trabajos para los umbrales del IAH que se pueden comparar ($IAH \geq 10$ y/o $IAH \geq 15$), con la excepción del realizado por Reichert y cols. En este último, la especificidad fue del 91% en la PRL y del 83% en la

PRD para un IAH ≥ 15 ¹⁷⁸. En otros estudios la especificidad estuvo en torno al 70% para un IAH ≥ 10 o un IAH ≥ 15 , según el caso^{168,182,183}.

En el presente estudio, la especificidad de la PRD para el punto de corte ≥ 15 fue del 96,5%, y para el punto de corte ≥ 30 fue del 94,7%, con LR+ y VPP en ambos casos muy altos. Esto es importante, ya que entre estos límites se encuentra el umbral de IAH utilizado por las diferentes guías y recomendaciones publicadas como uno de los criterios para indicar tratamiento con CPAP^{8,157,184}. Según los resultados de nuestro trabajo, un IER superior a estos umbrales en una PRD con AP-II permitiría indicar el tratamiento con CPAP con escaso margen de error, independientemente del criterio utilizado.

También desde el punto de vista práctico podemos decir que un IER de 12 en combinación con los síntomas puede ser el punto de corte en la PRD a emplear en la toma de decisiones clínicas. Un paciente que presente un IER < 12 y no tenga hipersomnolencia es poco probable que tenga un SAHS con indicación de CPAP ya que es poco probable que en la PSG tenga un IAH ≥ 15 , puesto que la sensibilidad de dicho punto de corte es alta a la hora de detectar a los pacientes que tendrían un IAH ≥ 15 en la PSG. En todo caso tendrían un SAHS leve en los que se aconseja indicar medidas generales encaminadas a mejorar la higiene del sueño, pérdida de peso y control evolutivo.

Por otra parte, en el caso de un IER ≥ 12 es prácticamente seguro que el paciente tenga un IAH significativo en la PSG (especificidad posttest del 100% para un IAH ≥ 10 y del 96,7% para un IAH ≥ 15). La indicación de CPAP deberá ser siempre individualizada teniendo en cuenta los síntomas y la presencia de comorbilidad cardiovascular. De hecho, únicamente hay un consenso rotundo en la indicación de

CPAP cuando el IAH (o en este caso el IER) es ≥ 30 y el paciente presenta síntomas o una enfermedad cardiovascular relevante⁷⁵.

En los casos con IER < 12 e hipersomnolencia habría que considerar la realización de una PSG que permita hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías.

Por otra parte, si nuestra intención es excluir el diagnóstico de SAHS y considerando que con un IAH < 10 en la PSG daríamos un diagnóstico negativo, un IER < 6 prácticamente lo descarta ya que en nuestro estudio la sensibilidad de este punto de corte para detectar a los casos con IAH ≥ 10 en la PSG es para cualquiera de los dos análisis de ambas PR superior al 97% (tablas 25 y 26).

Variabilidad noche-noche.

Otro factor que hay que tener en cuenta a la hora de comparar los estudios domiciliarios con dispositivos portátiles con la polisomnografía realizada en el laboratorio es la variabilidad noche-noche¹⁴⁴. En principio, es lógico pensar que los resultados de la PRL sean mejores que los de la PRD, ya que la primera se realiza la misma noche que la PSG, la prueba que sirve de gold-standard.

La variabilidad noche-noche en los parámetros respiratorios se han relacionado con factores como la ya referida posición corporal y las diferencias en los porcentajes de los estadios del sueño, particularmente la fase REM, de una noche a otra. Por su parte, estas diferencias en los estadios del sueño se han relacionado en gran parte con el “efecto primera noche”. La primera noche en el laboratorio se caracteriza, comparada con las noches siguientes, por un mayor porcentaje de tiempo despierto, una mayor latencia del sueño, más tiempo de sueño superficial y menos de sueño REM y,

globalmente, más fragmentación del sueño¹⁸⁵. No obstante, se ha visto que el efecto primera noche es mínimo cuando los estudios se realizan en el domicilio^{164,186}. En nuestro estudio, en todo caso, se trató de minimizar el efecto primera noche mediante la aleatorización del orden de los estudios.

Hay bastante disparidad en los resultados de los estudios que hacen referencia a la variabilidad noche a noche en los parámetros respiratorios. Mientras hay trabajos en los que hubo una variabilidad considerable entre una noche y otra de estudio, con un riesgo importante de error en la clasificación diagnóstica de los pacientes, en otros la variabilidad fue mínima^{185,187}. Probablemente, el estudio más representativo sea el realizado por Quan y cols. en un subgrupo de 99 sujetos del Sleep Heart Health Study, cuyo objetivo era determinar la variabilidad en los parámetros respiratorios y de sueño entre dos polisomnografías ambulatorias no vigiladas por técnicos. En dicho estudio no hubo acuerdo en la clasificación de los pacientes en un 8 a 20% de los casos, según diferentes puntos de corte y definiciones del IAH. La correlación entre las dos noches para los diferentes IAH comparados fue buena, con intervalos de correlación intraclass en torno a 0.80, a pesar de que la segunda noche de estudio se realizó más de un mes después de la primera (con una media de 77 ± 18 días después)¹⁶⁴.

Hay que resaltar en nuestro estudio que, a pesar de que una poligrafía se realizó en el laboratorio del sueño y la otra en el domicilio, la coincidencia en la clasificación de los pacientes fue alta, mayor del 85% en todos los umbrales analizados, y la correlación en el IER muy buena, con coeficiente de correlación intraclass de 0,93 en el caso del observador A y de 0,92 para el observador B. Estos resultados son mejores que los encontrados en el estudio de Quan y cols., lo cual se podría explicar por el menor intervalo de tiempo transcurrido entre los estudios (menor a 15 días en nuestro caso).

En un análisis pormenorizado de las discrepancias entre ambas PR encontramos 3 casos (4,8% del total) en los que, considerando como diagnóstico un IAH o un IER \geq 10, ambos observadores coincidieron en que la PRD era negativa mientras que tanto la PSG como la PRL eran positivas. En uno de estos casos el IAH de la PSG fue ligeramente superior a 10 y el IER de la PRD próximo a este umbral. Sin embargo, en los otros dos casos la PSG fue claramente positiva, con IAH $>$ 20. Por el contrario, no hubo ningún caso en el que siendo negativos los estudios del laboratorio ambos observadores coincidieran en que la PR domiciliaria era positiva. Muy probablemente las diferencias observadas no puedan atribuirse a imprecisión del dispositivo, puesto que las PR realizadas en el laboratorio coinciden en sus resultados con las PSG, y más bien estas diferencias sean atribuibles a la referida variabilidad noche-noche. En 2 de los 3 casos referidos, el IER calculado para los eventos producidos en decúbito supino en la PRD fue \geq 10. En el otro caso, a pesar de que la PSG fue claramente positiva, con IAH de 25, la PR fue negativa con IER $<$ 6 para los dos observadores y con IER en decúbito supino también claramente negativo, sin que se justifique por un registro domiciliar más prolongado que en laboratorio o porque el porcentaje de tiempo en decúbito supino fuera superior en el laboratorio, ya que ambos parámetros fueron similares en ambos registros. Tampoco influyó el efecto primera noche, ya que en los tres casos la PRD fue realizada en segundo lugar.

Utilidad de la actimetría de muñeca en la poligrafía respiratoria.

El dispositivo Apnoescreen II incluye actimetría de muñeca para estimar el sueño mediante el análisis de los periodos de movimiento e inactividad, basándose en la observación de que hay menos movimiento durante el sueño que durante la vigilia¹⁸⁸.

La actigrafía o actimetría es una técnica que se ha mostrado útil para estudiar los patrones de sueño/vigilia en población adulta sana y tiene las ventajas sobre otras técnicas de evaluación del sueño (por ejemplo, la polisomnografía) de ser cómoda para el paciente, ya que consiste en un único sensor de movimiento (acelerómetro) que generalmente se coloca en la muñeca, y permite registrar durante periodos prolongados de tiempo (incluso semanas). También se ha visto que puede ser útil como complemento de la historia clínica y de los diarios de sueño en la evaluación clínica de diversos trastornos del sueño y del ritmo circadiano. Además se considera útil para estudiar de forma objetiva determinados aspectos de algunos trastornos del sueño (como la respuesta al tratamiento en el síndrome de piernas inquietas) y en el caso del insomnio estimar la variabilidad del sueño, medir los efectos del tratamiento y detectar las alteraciones en la fase de sueño en el insomnio secundario a trastornos del ritmo circadiano¹⁸⁹.

Con respecto a los trastornos respiratorios del sueño, Elbaz y cols. plantean la posibilidad de que la actimetría de muñeca podría ser útil para mejorar la rentabilidad diagnóstica de la PR en el SAHS. En dicho trabajo se realizó una PSG a 20 pacientes añadiendo un actígrafo de muñeca y se compararon los IAH calculados según el TTS, el TTR y el TTS estimado por actimetría. El beneficio obtenido con la actimetría fue modesto, limitándose a una mayor sensibilidad en el diagnóstico de SAHS severo (IAH ≥ 30), aunque hay que tener en cuenta que la muestra era pequeña y que la sensibilidad y especificidad del IAH calculado según tiempo en cama fue del 100% para el diagnóstico de SAHS leve-moderado (IAH ≥ 10 a 29)¹⁵⁸.

Los criterios que empleamos en nuestro estudio para estimar el sueño con la actimetría son una adaptación de los utilizados por Elbaz y cols. Esta adaptación se hizo teniendo en cuenta las características técnicas del actímetro del AP-II y las indicaciones

del fabricante. Por otra parte, en la estimación del sueño relacionamos la actividad registrada con los eventos respiratorios, con la intención de no confundir la actividad propia de los *arousal* que siguen a dichos eventos, que cuando son muy frecuentes y próximos entre sí se podrían clasificar como un periodo de vigilia en el análisis. De este modo, cuando había picos de actividad que estaban en relación con eventos respiratorios no se consideraba que el paciente estaba despierto.

En nuestro estudio la actimetría sólo aportó un ligero incremento en la sensibilidad y no para todos los puntos de corte. En la PR del domicilio la actimetría no mejoró la sensibilidad para el punto de corte ≥ 15 en ninguno de los dos análisis. Los mejores resultados se encontraron para discriminar a los pacientes con $IER \geq 30$ en la PR domiciliaria. Estos discretos resultados probablemente se deban a que la actimetría sobrestimó el TTS y la ES. En este sentido, sabemos que la actimetría ha mostrado una buena correlación con la PSG para detectar sueño en población adulta sana pero que es más imprecisa cuando la cantidad o la calidad del sueño disminuyen^{188,189}. Kushida y cols. compararon la actimetría con la PSG en 100 pacientes con diferentes trastornos del sueño, de los cuales 85 tenían TRS, encontrando que la actimetría tiende a sobrestimar el TTS y la ES¹⁹⁰. Y lo mismo se observó en un reciente trabajo en el que se validaba en el laboratorio un equipo de poligrafía respiratoria con actimetría (Reggie)¹⁹¹.

Tasa de fallos de los registros domiciliarios.

El porcentaje de registros domiciliarios considerados inválidos para el análisis fue muy bajo en nuestro estudio (3%). Esta tasa de fallos es similar a la referida en estudios en los que, como en el nuestro, se desplazó un técnico al domicilio del paciente para poner en marcha el dispositivo, y está muy por debajo a la de estudios en los que se

adiestró a los pacientes (que recogían el dispositivo en el hospital) sobre cómo colocarse los sensores y cómo poner en marcha el equipo^{65,151,181,182,192}. En el estudio de Parra y cols., en el que se compararon ambas metodologías, todos los registros fueron válidos para el análisis en el grupo en que intervino un técnico, mientras que la tasa de fallos fue del 10% en el grupo en el que fue el paciente el que se colocó el dispositivo¹⁸². En un reciente estudio, en el que se utilizó el Apnoescreen I, la tasa de fallos fue del 33% y del 5% con y sin técnico, respectivamente¹⁵¹. En el trabajo de Lloberes se optó por que el paciente acudiera la tarde del estudio al laboratorio para colocarle las bandas y el micrófono y explicarle cómo debía ponerse el termistor y el pulsioxímetro cuando fuera a la cama para dormir. Con este método la tasa de fallos fue del 5,7%¹⁸¹.

En otro trabajo realizado por nuestro grupo, también con el AP-II, en una población de pacientes con insuficiencia cardíaca la tasa de fallos fue del 9%, pero sólo del 4% si se excluyen los estudios que fueron no válidos por desconexión de alguna de las bandas (torácica o abdominal). En el caso de dicho trabajo las bandas eran imprescindibles, ya que uno de los objetivos era determinar la capacidad del Apnoescreen II de discernir entre apneas centrales y obstructivas⁶⁵.

Cuando se revisaron las causas de estudios fallidos en las poligrafías respiratorias domiciliarias asistenciales (realizadas con Apnoescreen I) de nuestro laboratorio, en el que un técnico se desplaza al domicilio del paciente, la tasa de fallos en los 822 estudios realizados durante 15 meses fue del 9,5%. No obstante, si no se tienen en cuenta los factores no relacionadas propiamente con la intervención del técnico, como son las averías de componentes del dispositivo o las debidas a incidencias en el sueño del paciente, la tasa de fallos fue sólo del 3,1% (18 estudios fallidos por desconexión del termistor y 8 por desconexión del pulsioxímetro)¹⁹³.

En estudios en los que se emplean dispositivos de PSG no vigilada en el domicilio se han encontrado tasas de fallos similares a las referidas con equipos de PR, tanto en aquellos en los que un técnico visitaba al paciente para realizar los ajustes y poner en marcha el registro como en los que era el paciente el que acudía al hospital. En el trabajo de Portier y cols., en el que la metodología empleada era que el paciente acudía al laboratorio para que se realizara el montaje de los sensores, la tasa de fallos fue del 20% y hay que destacar que mientras el 11% de los fallos fue debido a una mala señal de flujo sólo el 1% estaba relacionado con el estadiaje del sueño. Esta diferencia parece deberse a que mientras que los electrodos para registrar las variables neurofisiológicas se colocaban en el laboratorio, se instruía al paciente sobre cómo colocarse el termistor¹⁴⁵. En otros estudios en los que se ha utilizado esta sistemática la tasa de fallos ha sido similar y también debida principalmente a una mala calidad de flujo¹⁹⁴. Por el contrario, Redline y cols. documentaron una tasa de fallos del 5,3% cuando llevaron a cabo PSG completas no supervisadas en el domicilio desplazándose un técnico para realizar el montaje¹⁹⁵.

La menor tasa de fallos parece un factor fundamental para que el coste-beneficio de los estudios domiciliarios sea similar, o incluso inferior, en los protocolos de trabajo en los que se desplaza un técnico al domicilio del paciente comparados con aquellos en los que se adiestra al paciente en la instalación del equipo^{151,182}. Por otra parte, dado que los estudios domiciliarios son un recurso para agilizar las listas de espera, es importante que la tasa de estudios fallidos sea baja. No obstante, hay que tener en cuenta que esta metodología de trabajo tiene la limitación de que no es operativa en el caso de pacientes que viven lejos del laboratorio, ya que disminuiría el número de estudios que el técnico podría realizar por noche y aumentarían los costes¹⁵¹. En la práctica, en el programa asistencial de estudios domiciliarios de nuestro laboratorio cada técnico realiza cuatro

estudios por noche, a pacientes que residen en un radio de unos 10 km de nuestro hospital y agrupados por proximidad entre sus domicilios.

Concordancia interobservadores en los análisis de las poligrafías respiratorias.

Una de las limitaciones planteadas en los estudios de validación de equipos de poligrafía respiratoria es que no se estudia la reproducibilidad del análisis de datos¹⁴⁴. La calidad de un instrumento de medida no sólo depende de su validez, sino también de su fiabilidad. Podemos definir la fiabilidad como el grado de confianza que merece una determinada medida o también como el grado de reproducibilidad de dicha medida ante una alteración de las condiciones en que se desarrolla¹⁹⁶. En el caso de instrumentos de medida en el que es necesario un análisis de los resultados por un técnico es esencial conocer la variabilidad entre varios observadores, lo que se conoce como fiabilidad o concordancia interobservadores¹⁹⁷.

En nuestro estudio se evalúa la fiabilidad interobservadores con unos resultados bastante satisfactorios. En este sentido, el coeficiente de correlación intraclase para el IER fue de 0,99% tanto en la comparación de los análisis de la PR del laboratorio como para la domiciliaria, y los índices Kappa fueron superiores a 0,80 en todos los puntos de corte estudiados.

Únicamente conocemos un estudio de validación de poligrafía respiratoria, publicado recientemente, en el que se presta atención a esta cuestión, encontrando una buena correlación en el análisis realizado por dos técnicos¹⁵⁹. No obstante, y aunque este hecho probablemente no tenga influencia sobre la concordancia interobservadores, hay que referir que en dicho estudio sólo se validó el dispositivo en el laboratorio del sueño. En otro estudio, realizado con el dispositivo Oxiflow que sólo tiene termistor y

pulsioxímetro (tipo IV de la ASDA), la concordancia interobservador fue del 0,93 y el coeficiente Kappa de 0,82¹⁹⁸.

Hay que tener en cuenta, que en el presente estudio el análisis de los registros fue realizado por dos técnicos con experiencia y que pertenecen al mismo centro, por lo que los resultados pueden no ser extrapolables a otras situaciones, sobre todo si se trata de grupos menos experimentados. Esta cuestión sólo podría ser contestada por un estudio multicéntrico en el que participaran grupos con diferentes niveles de experiencia.

Características de la población estudiada.

La relación hombres / mujeres en nuestra serie fue casi de 8 a 1, muy por encima de la encontrada en estudios de base poblacional, que está en torno a 2 a 1, pero dentro del rango habitual en la población de pacientes que acuden a las Unidades de Sueño²³.

La prevalencia de los principales síntomas de SAHS (ronquidos, pausas respiratorias repetidas durante el sueño e hipersomnolencia) fue muy alta como era previsible, ya que se trataba de pacientes remitidos al laboratorio del sueño por sospecha clínica de este síndrome.

La prevalencia de trastornos respiratorios del sueño obtenida en nuestro estudio, un 59,7% para un IAH ≥ 10 , es similar a la encontrada en la práctica clínica en nuestro laboratorio, que fue del 66% en un estudio retrospectivo publicado en el año 2004 en que se revisaron los 1745 pacientes estudiados en nuestra Unidad en un periodo de 30 meses¹⁹⁹. En la revisión sistemática realizada por Flemons y cols., hemos calculado una prevalencia media de SAHS del $58,1 \pm 14,1\%$, incluyendo los 24 trabajos de validación de dispositivos portátiles de diagnóstico en los que el punto de corte empleado era un IAH ≥ 10 ¹⁴⁴. Por tanto, aunque la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño en

nuestra serie es elevada, la muestra es representativa de la población estudiada en la práctica clínica en una Unidad de Sueño. No obstante, los resultados de nuestro estudio son aplicables a poblaciones de pacientes con sospecha pretest de SAHS alta y no deben extrapolarse a poblaciones que no cumplan esta característica, ya que los resultados podrían ser diferentes.

No se excluyeron del estudio a los pacientes con antecedentes de enfermedades respiratorias crónicas ni a aquellos que presentaban alteraciones en las pruebas funcionales respiratorias o hipoxemia (en conjunto 24% del total de la muestra). Esto es importante, ya que actualmente no se recomienda emplear la poligrafía respiratoria en el diagnóstico de SAHS en aquellos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva u otras enfermedades respiratorias crónicas, debido a que la mayoría de los estudios de validación no incluyen, o no lo especifican, a sujetos con estas comorbilidades¹⁴⁰.

En nuestra serie no hubo ningún paciente afecto de insuficiencia cardíaca; sin embargo, un reciente trabajo demuestra la utilidad de la poligrafía respiratoria (Apnoescreen II) en el diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño asociados a la insuficiencia cardíaca⁶⁵.

Limitaciones del estudio.

Además de las limitaciones relacionadas con la experiencia de los técnicos que realizaron los análisis y con las características de la muestra, referidas en los apartados anteriores, nuestro estudio presenta la limitación de que se empleó termistor para la detección del flujo aéreo oronasal, tanto en la PSG como en la PR. Los termistores son menos precisos que otras técnicas (como la medida de la presión nasal con cánulas o la neumotacografía) en la detección de hipopneas, problema que se ha tratado de paliar

empleando datos de confirmación (desaturaciones y/o arousals) para definir dichos eventos¹². A pesar de ello, los termistores siguen empleándose para la detección del flujo aéreo oronasal en muchos de los equipos de diagnóstico de sueño que hay en uso actualmente²⁰⁰, ya que las cánulas nasales plantean problemas en pacientes que respiran por la boca, y los neumotacógrafos pueden ser incómodos y dificultar el sueño. Además, nuestros conocimientos epidemiológicos sobre el SAHS y sus consecuencias en cuanto a morbilidad se basan en estudios realizados en la mayoría de los casos con equipos que medían el flujo aéreo mediante termistor^{20,201}. Y lo que es más importante, la aplicación de estos conocimientos a la práctica clínica se traduce en unos umbrales de IAH para el diagnóstico de SAHS y unos criterios de tratamiento con CPAP que se establecieron según lo conocido con estos estudios y no se han modificado, aunque se disponga de métodos de detección más exactos (por ejemplo las cánulas nasales).

Por otra parte, nosotros pretendíamos estudiar la fiabilidad y la utilidad de la PR (en comparación con la PSG realizada con el mismo sistema de detección del flujo), qué aporta a la PR la actimetría como método de estimar el sueño, así como determinar la influencia del medio en el que se realiza la prueba en los resultados. Probablemente, el uso de otros métodos más exactos que el termistor para medir el flujo aéreo oronasal tenga poca influencia en estos aspectos.

CONCLUSIONES

Conclusiones

1.- La poligrafía respiratoria, en modo vigilado en el laboratorio del sueño, es un método específico y altamente sensible en el diagnóstico de pacientes con sospecha clínica de SAHS.

2.- La poligrafía respiratoria realizada en el domicilio del paciente y sin vigilancia es también válida en el diagnóstico de pacientes con sospecha clínica de SAHS, aunque es ligeramente menos sensible que cuando se emplea en el laboratorio del sueño.

3.- La actimetría de muñeca sobreestima el tiempo de sueño en comparación con la polisomnografía. Como consecuencia, supone una aportación discreta a la rentabilidad diagnóstica de la poligrafía respiratoria, al menos en el caso del Apnoescreen II.

4.- El análisis manual de la poligrafía respiratoria (Apnoescreen II) es lo suficientemente fiable con respecto al índice de eventos respiratorios como para poder utilizar los resultados obtenidos en la toma de decisiones, en el proceso de diagnóstico y tratamiento del SAHS.

5.- El rendimiento operativo de la poligrafía respiratoria domiciliaria cuando se desplaza un técnico al domicilio del paciente para colocar el dispositivo e iniciar el registro es alto, con una tasa de registros fallidos muy baja.

RESUMEN

La polisomnografía (PSG) nocturna realizada en un laboratorio del sueño es el procedimiento diagnóstico de referencia para el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). Sin embargo, es un método de diagnóstico complejo y caro, que consume mucho tiempo (al menos una o dos noches por paciente), precisa de unos técnicos expertos y no está disponible en muchos centros hospitalarios. Como resultado, la mayoría de los Sistemas Sanitarios tienen largas e inaceptables listas de espera para la realización de estudios del sueño. Además, si en los próximos años la comunidad médica y los ciudadanos se hacen conscientes de que los trastornos respiratorios durante el sueño constituyen un factor de riesgo cardiovascular, es muy probable que la demanda de estudios del sueño aumente exponencialmente. Ello está obligando al desarrollo de alternativas más sencillas, que permitan agilizar el proceso de diagnóstico y estudiar a un número mayor de pacientes.

Una de las alternativas a la PSG con mayor implantación en la actualidad son los estudios del sueño domiciliarios mediante dispositivos portátiles de poligrafía respiratoria (PR) sin parámetros neurofisiológicos, tipo 3 de la American Sleep Disorders Association (ASDA), que tienen un mínimo de cuatro canales de monitorización incluyendo al menos 2 canales de movimientos respiratorios o movimiento respiratorio y flujo aéreo, frecuencia cardíaca o electrocardiograma y saturación de oxígeno. Recientemente se ha planteado que la actimetría, utilizada para estimar el tiempo de sueño, puede mejorar la eficacia de la poligrafía respiratoria en el diagnóstico del SAHS. Sin embargo, aunque se han publicado diversos trabajos de validación comparando estos equipos con una PSG simultánea en el laboratorio del sueño, hay escasa experiencia sobre su uso en estudios domiciliarios no vigilados. Hay aún menos estudios en los que se realice una poligrafía respiratoria simultánea con la PSG y otra en el domicilio del paciente, lo que puede aportar datos sobre la influencia

del medio en el diagnóstico y sobre la variabilidad noche a noche. Por otra parte, no se ha estudiado si la actimetría mejora el rendimiento diagnóstico de la poligrafía respiratoria cuando se usa en el domicilio del paciente de forma no vigilada. Tampoco se ha estudiado en profundidad la concordancia interobservadores en el análisis de los datos.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la utilidad y fiabilidad de la poligrafía respiratoria portátil con actimetría en el diagnóstico de SAHS, tanto si se usa en el domicilio del paciente como en el laboratorio del sueño.

Se incluyeron en el estudio pacientes residentes en la ciudad de Sevilla, remitidos de forma consecutiva al laboratorio del sueño para PSG por sospecha de SAHS. A todos los pacientes incluidos se les practicaron dos estudios con un dispositivo de PR (Apnoescreen II): uno de los estudios se realizó en el laboratorio del sueño simultáneo a la PSG (PRL) y el otro en el domicilio del paciente (PRD). El orden de los estudios fue randomizado para evitar el sesgo de la primera noche y el tiempo transcurrido entre ambos fue inferior a 15 días. En el estudio domiciliario un técnico fue al domicilio del paciente entre las 10 P.M y las 11:30 P.M para colocar y poner en funcionamiento el equipo. Se instruyó al paciente para finalizar el registro por la mañana.

Del total de 65 pacientes estudiados se excluyeron a tres: uno por fallo técnico en la PSG y otro dos por abandono en el curso del estudio. En un caso hubo que repetir la PSG y la PRL porque el tiempo de sueño fue inferior a 3 horas. Fue necesario repetir el estudio domiciliario en dos casos (3%), uno por fallo técnico al volcar los datos en el ordenador y otro por la mala calidad de la señal de flujo oronasal. Se consideraron válidos para el estudio los registros correspondientes a 62 sujetos de los cuales 54 eran hombres y 8 mujeres. La edad media del grupo fue de 54 ± 10 años y el IMC $30,1 \pm 3,9$

kg/m². El índice de apnea-hipopnea (IAH) medio de la PSG fue de $30,3 \pm 32,9$ y la frecuencia de trastornos respiratorios del sueño en la población estudiada, usando los puntos de corte de ≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 y ≥ 30 , fue 71%, 59,7%, 51,6% y 38,7%, respectivamente.

En la PRL, cuando el índice de eventos respiratorios se calculó utilizando como denominador el tiempo de sueño estimado por actimetría (IER), la sensibilidad estuvo en el rango comprendido entre 90,9% y 100% y la especificidad entre 61,1% y 96,7%, para los diferentes umbrales del IAH estudiados (IAH ≥ 5 , ≥ 10 , ≥ 15 y ≥ 30 , respectivamente). Cuando se calculó el IER según el tiempo de registro (IER_{TTR}) la sensibilidad fue ligeramente inferior (entre 88,6% y 96,9%).

En la PRD, la sensibilidad del IER estuvo entre 83,8% y 95,8% y la especificidad entre 72,2% y 100%, mientras que cuando se utilizó el IER_{TTR} la sensibilidad estuvo entre 83,8% y 90,9%.

En todos los análisis de las dos PR se pudo comprobar que la especificidad es menor cuando se trata de discriminar a los pacientes considerando un umbral de IAH vs. IER ≥ 5 , estando en el rango comprendido entre un 61,1% y un 72,2%. Sin embargo, para el resto de puntos de corte (IAH ≥ 10 , ≥ 15 y ≥ 30 , respectivamente) la especificidad fue bastante alta (entre 88% y 100%).

Con respecto a la fiabilidad interobservadores, el coeficiente de correlación intraclase entre el IER de los dos análisis de las PR fue de 0,99, tanto para la PRL como para la PRD, mientras que el coeficiente de concordancia Kappa para los diferentes puntos de corte del IER osciló entre 0,82 y 1.

Como conclusión, los resultados del presente estudio muestran que la poligrafía respiratoria es un método válido y fiable en el diagnóstico de pacientes con sospecha

clínica de SAHS, aunque cuando se realiza en el domicilio del paciente es ligeramente menos sensible que cuando se emplea en el laboratorio del sueño. Por otra parte, en el caso del apnoescreen II, la actimetría de muñeca tuvo una muy discreta aportación en cuanto a mejorar la eficacia de la poligrafía respiratoria. Por último, el rendimiento operativo de la poligrafía respiratoria domiciliaria cuando se desplaza un técnico al domicilio del paciente para colocar el dispositivo e iniciar el registro es alto, con una tasa de registros fallidos muy baja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jiménez A, Marín JM, Masa F, Terán J. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol 1998; 34: 204-206.
2. Dickens C. The posthumous papers of the Pickwick Club. Londres, Chapman and Hall. Publicación en fascículos, 1836-1837.
3. Kryger MH. Fat, sleep, and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. Clin Chest Med 1985; 6: 555-562.
4. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation- A Pickwickian syndrome. Am J Med 1956; 21: 811-818.
5. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodique (hypnique et respiratoires), diurnes et nocturne, du syndrome de Pickwick. Rev Neurol 1965; 112: 568-579.
6. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Annu Rev Med 1976; 27: 465-485.
7. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. N Eng J Med 1979; 300: 513-517.
8. Grupo español del sueño. Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Arch Bronconeumol 2005; 41 (supl. 4): S1-S110.
9. Odens ML, Fox CH. Adult sleep apnea syndromes. American fam Physician 1995; 52: 859-866.
10. Wuyam B, Pépin JL, Trémel F, Lévy P. Pathophysiology of central sleep apnea syndrome. Sleep 2000; 23 (supl 4): 213-219.

11. Ballester E, Carmona C, Egea C, Monasterio C, Izquierdo JL, Villasante C. Impacto del SAHS y otros trastornos respiratorios del sueño en neumología y cardiología. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl 3): S40-S45.
12. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-689.
13. White DP. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1995; 50: 797-804.
14. Peces-Barba Romero G, González Mangado N. Fisiología de la obstrucción de la vía aérea superior. En: Masa Jiménez JF, eds. *Apneas e hipopneas durante el sueño. Visión actual*. Madrid: Biblioteca Aula Médica, 2001; 59-76.
15. Riesco Miranda JA, Masa Jiménez JF, Martín Vicente MJ. Síndromes de apneas del sueño. En Caminero Luna JA y Fernández Fau L (Ed.). *Manual de neumología y cirugía torácica*. Madrid. Editores Médicos S.A. 1998; 1267-1295.
16. McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. Obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1993; 48: 754-764.
17. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-689.
18. Capote F, Masa JF, Jiménez A, Peces-Barba G, Amilibia J, Rubio R. Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl 3): 21-27.
19. Young T, Peppard PE, Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea. a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-1239.

20. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230–1235.
21. Bixler E, Vgontzas A, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 144–148.
22. Bixler E, Vgontzas A, Lin H, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 608–613.
23. Durán J, González-Mangado N, Marín JM, Solans M, Zamarrón C, Monserrat JM. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño: Concepto, definición y epidemiología. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl 3): 3-9.
24. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991; 14: 486-495.
25. Sánchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, García-Díaz E, Cano-Gómez S, Carmona-Bernal C, et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years. Clinical and polygraphic findings. *CHEST* 2001; 119: 1393–1400.
26. Gaultier C. Obstructive sleep apnoea syndrome in infants and children: established facts and unsettled issues. *Thorax* 1995; 50: 1204-1210.
27. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: A critical review. *Sleep* 1996; 19: 104-115.
28. Terán J, Del Campo F, Mayoralas LR, Villasante C, Parra O, Hernández L. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño: Calidad de vida. Riesgo cardiovascular y cerebrovascular. Accidentabilidad y mortalidad. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl 3): 15-20.

29. Jenkinson C, Stradling J, Petersen S. Comparison of three measures of quality of life outcome in the evaluation of continuous positive airway pressure therapy for sleep apnoea. *J Sleep Res* 1997; 6: 199-204.
30. Flemons WW, Reimer MA. Measurement properties of the Calgary Sleep Apnea Quality of Life Index. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 159-164.
31. Sforza E, Janssens JP, Rochat T, Ibáñez V. Determinants of altered quality of life in patients with sleep-related breathing disorders. *Eur Respir J* 2003; 21: 682-687.
32. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999; 353: 2100-2105.
33. Montserrat JM, Ferrer M, Hernández L, Farré R, Vilagut G, Navajas D, et al. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome- A randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 608-613.
34. Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing risk factors. *Chest* 1991; 99: 861-866.
35. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Systemic hypertension in snorers with and without sleep apnea. *Chest* 1992; 102: 367-371.
36. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin A. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984; 108: 373-376.
37. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw III CL, Locke TW, et al. Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet* 1984; 2: 1005-1008.
38. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985; 103: 190-195.

39. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378-1384.
40. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-1836.
41. Dimsdale JE, Loredó JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial. *Hypertension* 2000; 35: 144-147.
42. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressures after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002; 359: 204-210.
43. Campos Rodríguez F, Grilo Reina A, Pérez Ronchel J, Merino Sánchez M, González Benítez MA, Beltrán Robles M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on ambulatory BP in patients with sleep apnea and hipertensión: a placebo-controlled trial. *CHEST* 2006; 129:1459-1467.
44. Weiss JW, Remsburg S, Garpestad E, Ringler J, Sparrow D, Parker JA. Hemodynamic consequences of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996; 19: 388-397.
45. Shepard JW. Gas exchange and hemodynamics during sleep. *Med Clin North Am* 1985; 69: 1243-1264.
46. Ringler J, Basner RC, Shannon R, Schwartzstein R, Manning H, Weinberger SE, et al. Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive apneas. *J Appl Physiol* 1990; 69: 2143-2148.
47. Hedner J, Ejnell H, Sellgren J, Hedner T, Wallin G. Is high and fluctuating muscle nerve sympathetic activity in the sleep apnea syndrome of pathogenetic importance for development of hypertension? *J Hypertens* 1988; 6: S529-531.

48. Dimsdale JE, Coy T, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, Clausen J. The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines. *Sleep* 1995; 18: 377-381.
49. Van Den Aardweg JG, Karemaker JM. Repetitive apneas induce periodic hypertension in normal subjects through hypoxia. *J Appl Physiol* 1992; 72: 821-827.
50. Leuenberger U, Jacob E, Sweer L, Waravdekar N, Zwillich C, Sinoway L. Surges of muscle sympathetic nerve activity during obstructive apnea are linked to hypoxemia. *J Appl Physiol* 1995; 79: 581-588.
51. Wolk R, Somers VK. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003; 24: 195-205.
52. Guilleminault C, Robinson A. Sleep-disordered breathing and hypertension: past lessons, future directions. *Sleep* 1997; 20: 806-811.
53. Narkiewicz K, Van de Borne PJ, Montano N, Dyken ME, Phillips BG, Somers VK. Contribution of tonic chemoreflex activation to sympathetic activity and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998; 97: 943-945.
54. Narkiewicz K, Kato M, Phillips BG, Pesek CA, Davison DE, Somers VK. Nocturnal continuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea. *Circulation* 1999; 100: 2332-2335.
55. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An Independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J* 1999; 14: 179-184.
56. Schafer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Luderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999; 92: 79-84.
57. Shahar E, Withney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FG, et al. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19-25.

58. Mooe T, Franklin KA, Wiklund U, Rabben T, Holmstrom K. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest* 2000; 117: 1597-1602.
59. Mooe T, Franklin KA, Holmstrom K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Crit Care Med* 2001; 164: 1910-1913.
60. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996; 27: 401-407.
61. Yaggi H, Mohsenin V. Sleep-disordered breathing and stroke. *Clin Chest Med* 2003; 24: 223-237.
62. Yaggi, H, Concato J, Kernan W, Lichtman J, Brass L, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-2041.
63. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, Roselle GA. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation* 1998; 97: 2154-2159.
64. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1101-1106.
65. Quintana-Gallego E, Villa-Gil M, Carmona-Bernal C, Botbol-Benhamou G, Martínez-Martínez A, Sánchez-Armengol A, et al. Home respiratory polygraphy for diagnosis of sleep-disordered breathing in heart failure. *Eur Respir J* 2004; 24: 443-448.
66. Wilcox I, MacNamara SG, Wessendorf T, Willson GN, Piper AJ, Sullivan CE. Prognosis and sleep disordered breathing in heart failure. *Thorax* 1998; 53(supl 3): 33-36.

67. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, Ando S, Bradley TD. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003; 348: 1233-1241.
68. Bradley T, Logan A, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 2005; 353: 2025-2033.
69. Terán Santos J, Jiménez Gómez A, Cordero Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-851.
70. Young T, Peppard P. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: epidemiologic evidence for a relationship. *Sleep* 2000; 23 (supl 4): S122- S126.
71. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046-53.
72. Kapur V, Blough D, Sandblom RE, Hert R, Maine JB, Sullivan SD, et al. The medical cost of undiagnosed sleep apnea. *Sleep* 1999; 22: 749-755.
73. Ronald J, Delavie K, Roos L, Manfreda J, Bahammam A, Kryger M. Health care utilization in the ten years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep* 1999; 22: 225-229.
74. Bahammam A, Delavie K, Ronald J, Manfreda J, Roos L, Kryger M. Health care utilization in males with obstructive sleep apnea syndrome two years after diagnosis and treatment. *Sleep* 1999; 22: 740-747.
75. Barbé F, Monserrat JM, Monasterio C, Mayos M, Díaz de Atauri MJ, Colomas R. Tratamiento del SAHS. Cuándo y cómo tratar. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl 3): 28-33.

76. Magalang UJ, Mador MJ. Behavioral and pharmacologic therapy of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003; 24: 343-353.
77. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
78. Monserrat JM. SAHS. Tratamiento médico y con CPAP. En Masa Jiménez JF (Ed.): *Apneas e hipopneas durante el sueño. Visión actual*. Madrid. Aula Médica Ediciones. 213-235.
79. Barbé F, Mayoralas LR, Durán J, Masa JF, Maimo A, Montserrat JM, et al. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness - A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2001; 134: 1015-1023.
80. Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, Cornette A, Sforza E, Delguste P, et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1124-1129.
81. Monasterio C, Navarro A, Farreras S, Marí A, Brinquis T, Estopà R, Manresa F. Eficacia de una prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 371-376.
82. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Thorax* 1997; 52: 362-368.
83. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: An Update for 2005. *SLEEP* 2006; 29: 240-243.
84. Bridgman SA, Dunn KM. Operaciones para la apnea obstructiva durante el sueño. En: *La Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software.

85. Standards of practice committee of the American Sleep Disorders Association. An american sleep disorders association report. Practice parameters for the treatment of obstructive sleep apnea in the adults: The efficacy of surgical modifications of the upper airway. *Sleep* 1996; 19: 152-155.
86. Fairbanks DNF. Tracheostomy for obstructive sleep apnea. En: snoring and obstructive sleep apnea (2ª ed.). New York: Raven Press, 1994: 169-177.
87. Sebastián Ariño AF, Costán Galicia JC, Masa Jiménez JF, Larrodé Pellicer P. Tratamiento farmacológico del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). *Arch Bronconeumol* 2002; 38(supl 7): 46-52.
88. Montserrat JM, De Pablo J, Morello A, Santamaría J. Normativas y algoritmos terapéuticos. En Capote F (Ed.): SAOS. Diagnóstico y tratamiento. Curso de formación continuada de la Sociedad Española de Neumología Cirugía Torácica. Capítulo 6.
89. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104: 781-787.
90. Guilleminault C, Chowdhuri S, Douglas NJ. Pro/Con Editorials: Upper airways resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1412-1416.
91. Stiasny K, Oertel WH, Trenkwalder C. Clinical symptomatology and treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. *Sleep Med Rev* 2002; 6: 253-265.
92. Ballard RD. Trastornos del sueño y neuromusculares y fisiología pulmonar. En: Programa de autoformación de conocimiento médico. Enfermedades pulmonares. Volumen 2. American College of Physicians-American Society of internal Medicine. Edición Española. Barcelona. Medical Trends S.L. 2000; 103-125.
93. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103: 30-36.

94. Durán Cantolla J. Diagnóstico clínico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. En Capote F (Ed.): SAOS. Diagnóstico y tratamiento. Curso de formación continuada de la Sociedad Española de Neumología Cirugía Torácica. Capítulo 1.
95. Schwab RJ. Upper airway imaging. Clin Chest Med 1998; 19: 33-54.
96. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. Clin Chest Med 1992; 13: 399-416.
97. Rodenstein D. Assessment of uvulopalatopharyngoplasty for the treatment of sleep apnea syndrome. Sleep 1992; 15: S56-S62.
98. Rama A, Tekwani SH, Kushida CA. Sites of obstruction in obstructive sleep apnea. Chest 2002; 122: 1139-1147.
99. Marín JM, Arán X, Barbé F. Recomendaciones SEPAR: Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Barcelona: DOYMA S.A, 1993.
100. Feinsilver SH. Current and future methodology for monitoring sleep. Clin Chest Med 1998; 19: 213-218.
101. Capote Gil F, Carmona Bernal C. Diagnóstico. En: JF Masa Jiménez, ed. Apneas e hipoapneas durante el sueño. Visión actual. Aula Médica Ediciones. Madrid 2001; 131-155.
102. Rechtschaffen A, Kales A. Ed. A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Bethesda: National Institute of Health, 1968.
103. Czeisler CA, Richardson GS. Trastornos del sueño y los ritmos circadianos. En Fauci A, Braunwald E, Isselbacher KJ (Ed.). Harrison: Principios de medicina interna, 14ª edición en español. Madrid: MacGraw-Hill - Interamericana de España, S.A.U, 1998; 172-182.

104. Leuza E, Urquiza R. Polisomnografía convencional. En: Monserrat JM, León C (Ed). Manual SEPAR de procedimientos: módulo 1. Procedimientos de patología respiratoria del sueño y ventilación mecánica no invasiva. Madrid: LUZÁN 5 S.A., 2002; 18-32.
105. Lee-Chiong TL. Monitoring respiration during sleep. Clin Chest Med 2003; 24: 297-306.
106. Hosselet JJ, Norman RG, Ayappa I, Rapoport DM. Detection of flow limitation with a nasal cannula/pressure transducer system. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1461-1467.
107. Farre R, Monserrat JM, Rotger M, Ballester E, Navajas D. Accuracy of thermistors and thermocouples as flow-measuring devices for detecting hypopneas. Eur Respir J 1998; 11: 179-182.
108. Cummiskey J, Williams TC, Krump PE, Guilleminault C. The detection and quantification of sleep apnea by tracheal sound recording. Am Rev Respir Dis 1982; 126: 221-224.
109. Cantineau JP, Escourrou P, Sartene R, Gaultier C, Goldman M. Accuracy of respiratory inductive plethysmography during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnea. Chest 1992; 102: 1145-1151.
110. Boudewyns A, Willemen M, Wagemans M, De Cock W, Van de Heyning P, De Backer W. Assessment of respiratory effort by means of strain gauges and esophageal pressure swings: a comparative study. Sleep 1997; 20: 168-170.
111. Virkkula P, Silvola J, Maasilta P, Malmberg H, Salmi T. Esophageal pressure monitoring in detection of sleep-disordered breathing. Laryngoscope 2002; 112: 264-270.
112. Barbé F, Estopa R. Métodos de detección en el síndrome de apnea del sueño. Med Clin 1992; 98: 187-192.
113. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 866-78.

114. Pollmacher T, Schulz H. Periodic leg movements (PLM): their relationship to sleep stages. *Sleep* 1993; 16: 572-577.
115. Chesson AL, Ferber RA, Fry JM, Grigg-Damberger M, Hartse KM, Hunwitz TD, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. An American Sleep Disorders Association Report. *Sleep* 1997; 20: 406-422.
116. Barreiro B, Badosa G, Quintana S, Esteban L, Heredia JL. Comparación entre el análisis automático y manual de la polisomnografía convencional en el diagnóstico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. *Arch. Bronconeumol* 2003; 39: 544-548.
117. Durán Cantolla J, Amilibia Alonso J, Barbé Illá F, Capote Gil F, González-Mangado N, Jiménez Gómez A, et al. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los hospitales de la red pública del Estado. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 463-469.
118. Terán Santos J, Fernández García C, Cordero Guevara J. Situación en España de los recursos diagnósticos y de los tratamientos con presión positiva continua sobre la vía aérea, en el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 494-499.
119. Durán-Cantolla J, Mar J, de la Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 259-267.
120. Ross SD, Sheinrait IA, Harrison KJ, Kvasz M, Connelly JE, Shea SA, Aalen E. Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep* 2000; 23: 519-532.
121. Rowley JA, Aboussouan LS, Badr MS. The use of clinical prediction formulas in the evaluation of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2000; 23: 929-938.

122. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1279-85.
123. Maislin G, Pack AI, Kribbs NB, Smith PL, Schwartz AR, Kline LR, et al. A survey screen for prediction of apnea. *Sleep* 1995; 18: 158-166.
124. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med* 1991; 115: 356-359.
125. Carmona Bernal C, Capote Gil F, Cano Gómez S, Sánchez Armengol A, Medina Gallardo JF, Castillo Gómez J. Estudios polisomnográficos cortos en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 390-393.
126. Alonso Álvarez ML, Fernández Martínez de Septiem C, Alonso Mediavilla C, Martínez González M, Terán Santos J, Rodríguez Pascual L, et al. Validación de estudios polisomnográficos de mitad de la noche en el síndrome de apneas/hipopneas durante el sueño. *Arch Broncoeumol* 2000; 36: 180-185.
127. Carmona Bernal C. Estudios polisomnográficos cortos en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla.
128. Series F, Cormier Y, La Forge J. Validity of diurnal sleep recording in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 947-949.
129. Persson HE, Svanborg E. Sleep deprivation worsens obstructive sleep apnea. Comparison between diurnal and nocturnal polysomnography. *Chest* 1996; 109: 645-650.
130. Guilleminault, Rosekind M. The arousal threshold: sleep deprivation, sleep fragmentation, and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1981; 17: 341-349.

131. Sanders MH, Black J, Costantino JP, Kern N, Studnicki K, Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1256-1261.
132. Sanders MH, Kern NB, Costantino JP, Stiller RA, Studnicki K, Coates J, et al. Adequacy of prescribing positive airway pressure therapy by mask for sleep apnea on the basis of partial-night trial. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1169-1174.
133. Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest* 1995; 107: 62-66.
134. Sanders MH, Costantino JP, Strollo PJ, Studnicki K, Atwood CW. The impact of split-night polysomnography for diagnosis and positive pressure therapy titration on treatment acceptance and adherence in sleep apnea/hypopnea. *Sleep* 2000; 23: 17-24.
135. McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay-Brown L, Mackay T, Douglas NJ. Split-night versus full-night studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000; 15: 670-675.
136. Rosenthal L, Nykamp K, Guido P, Syron ML, Day R, Rice M, Roth T. Daytime CPAP titration. A viable alternative for patients with severe obstructive sleep apnea. *CHEST* 1998; 114: 1056-60.
137. Masa JF. Titulación con presión positiva continua en la vía aérea: ¿manual, automática o empírica? *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 147-148.
138. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339: 347-350.
139. García Díaz EM, Capote Gil F, Cano Gómez S, Sánchez Armengol A, Carmona Bernal C, Soto Campos JG. Poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 69-73.

140. Chesson AL, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2003; 26: 907-913.
141. Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, Gonzalez Mangado N, Jiménez A, 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.
142. Li C, Flemons W. State of home sleep studies. *Clin Chest Med* 2003; 24: 283-295.
143. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep* 1994; 17: 378-392.
144. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. *Chest* 2003; 124: 1543-1579.
145. Portier F, Portmann A, Czernichow P, Vascaut L, Devin E, Benhamou D, et al. Evaluation of home versus laboratory polysomnography in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 814-818.
146. Series F, Marc I, Cormier Y, La Forge J. Utility of nocturnal home oximetry for case finding in patients with suspected sleep apnea hypopnea syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 119: 449-453.
147. Gyulay S, Olson LG; Hensley MJ, King MT, Allen KM, Saunders NA. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 50-53.
148. Baltzan MA, Verschelden P, Al-Jahdali H, Olha AE, Kimoff RJ. Accuracy of thermistor (oxiflow) for diagnosis of obstructive sleep apnea and hypopnea. *Sleep* 2000; 23: 61-69.

149. Ayappa I, Norman RG, Suryadevara M, Rapoport DM. Comparison of limited monitoring using a nasal-cannula flow signal to full polysomnography in sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004; 27: 1171-1179.
150. Esnaola S, Durán J, Infante-Rivard C, Rubio R, Fernández A. Diagnostic accuracy of a portable recording device (MESAM IV) in suspected obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1996; 9: 2597-2605.
151. Golpe R, Jiménez A, Carpizo R. Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Chest* 2002; 122: 1156 -1161.
152. Liesching TN, Carlisle C, Marte A, Bonitati A, Millman RP. Evaluation of the accuracy of SNAP technology sleep sonography in detecting obstructive sleep apnea in adults compared to standard polysomnography. *Chest* 2004; 125: 886-891.
153. Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel T, Peter JH, et al. The SleepStrip: an apnoea screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2002; 19: 121-126.
154. Zou D, Grote L, Peker Y, Lindblad U, Hedner J. Validation a portable monitoring device for sleep apnea diagnosis in a population based cohort using synchronized home polysomnography. *SLEEP* 2006; 29: 367-374.
155. Boyer S, Kapur V. Role of portable sleep studies for diagnosis of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 465-470.
156. Lux L, Boehlecke B, Lohr KN. Effectiveness of Portable Monitoring Devices for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea: Update of a Systematic Review. Agency for Healthcare Quality and Research. U.S. Department of Health and Human Services. September 1, 2004.
157. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499-521.

158. Elbaz M, Roue G, Lofaso F, Quera Salva MA. Utility of actigraphy in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2002; 25: 527-531.
159. Su S, Baroody FM, Kohrman M, Suskind D. A comparison of polysomnography and a portable home sleep study in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131: 844-850.
160. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 422-427.
161. Jasper MH. The ten twenty electrode system of international federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 10: 371-375.
162. American Sleep Disorders Association. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992; 15: 173-184.
163. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 1: 307-310.
164. Quan SF, Griswold ME, Iber C, Nieto FJ, Rapoport DM, Redline S, Sanders M, Young T. Short-term variability of respiration and sleep during unattended nonlaboratory polysomnography - the sleep heart health study. *Sleep* 2002; 25: 843-849.
165. Emsellem H, Corson WA, Rappaport B, Hackett S, Smith LG, Hausfeld JN. Verification of sleep apnea using a portable sleep apnea screening device. *South Med J* 1990; 83:748-752.
166. Verse T, Pirsig W, Junge-Hulsing B, Kroker B. Validation of the POLY-MESAM seven-channel ambulatory recording unit. *Chest* 2000; 117: 1613-1618.

167. Zucconi M, Ferini-Strambi L, Castronovo V, Oldani A, Smirne S. An unattended device for sleep-related breathing disorders: validation study in suspected obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996; 9: 1251–1256.
168. White D, Gibb TJ, Wall JM, Westbrook PR. Assessment of accuracy and analysis time of a novel device to monitor sleep and breathing in the home. *Sleep* 1995; 18: 115–126.
169. Ficker JH, Wiest GH, Wilpert J, Fuchs FS, Hahn EG. Evaluation of a portable recording device (Somnocheck®) for use in patients with suspected obstructive sleep apnoea. *Respiration* 2001; 68: 307–312.
170. Redline S, Tosteson T, Boucher MA, Millman RP. Measurement of sleep-related breathing disturbances in epidemiologic studies: assessment of the validity and reproducibility of a portable monitoring device. *Chest* 1991; 100: 1281–1286.
171. Núñez R, Rey de Castro J, Socarrás E, Calleja JM, Rubio R, Aizpuru F, Durán-Cantolla J. Estudio de la validez de un equipo de poligrafía respiratoria (BREAS SC-20) para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 537-543.
172. Candela A, Hernández L, Asensio S, Sánchez-Paya J, Vila J, Benito N, Romero S. Validación de un equipo de poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 71-77.
173. Man G, Kang B. Validation of a portable sleep apnea monitoring device. *Chest* 1995; 108: 388–393.
174. Ballester E, Solans M, Vila X, Hernandez L, Quinto LL, Bolivar I, et al. Evaluation of a portable respirator recording device for detecting apneas and hypopnoeas in subjects from a general population. *Eur Respir J* 2000; 16: 123–127.
175. Calleja JM, Esnaola S, Rubio R, Durán J. Comparison of a cardiorespiratory device *versus* polysomnography for diagnosis of sleep apnoea. *Eur Respir J* 2002; 20: 1505–1510.

176. Carmona Bernal C, García Díaz E, Sánchez Armengol A, Martín Sanz V, Cano Gómez S, Capote Gil F. Validez diagnóstica del sistema portátil APNOESCREEN-II para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Neumosur* 1996; 8: 89-93.
177. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Toña I, Egea C, Baquedano J. Estimación de la validez diagnóstica de sistema portátil apnoescreen II en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. *Arch. de Bronconeumol* 1996; 32 (supl 2): 3 (abstract).
178. Reichert JA, Bloch DA, Cundiff E, Votteri BA. Comparison of the NovaSom QSG, a new sleep apnea home-diagnostic system, and polysomnography. *Sleep Medicine* 2003; 4: 213-218.
179. Ballester E, Torrego A, Farre R. Sleep lab versus home recording of body posture during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: A795.
180. Yin M, Miyazaki S, Ishikawa K. Evaluation of type 3 portable monitoring in unattended home setting for suspected sleep apnea: factors that may affect its accuracy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134: 204-209.
181. Lloberes P, Sampol G, Levy G, Aristizábal D, Sagales T, De la Calzada M, et al. Influence of setting on unattended respiratory monitoring in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2001; 18: 530-534.
182. Parra O, García-Escasans N, Montserrat JM, García Eroles L, Ruíz J, López JA, et al. Should patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome be diagnosed and managed on the basis of home sleep studies?. *Eur Respir J* 1997; 10: 1720-1724.
183. Ancoli-Israel S, Mason W, Coy TV, Stepnowsky C, Clausen JL, Dimsdale J. Evaluation of sleep disordered breathing with unattended recording: the Nightwatch System. *J Med Technol* 1997; 21: 10-14.
184. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A Consensus Statement. *Chest* 1999; 115: 863-866.

185. Azeredo LA, Suchecki D, Tufik S, Vis Peres CL, Togeiro NA, Da Cunha MC, et al. The variability of the apnoea-hypopnoea index. *J Sleep Res* 2001; 10: 245-251.
186. Sharpley AL, Solomon RA, Cowen PJ. Evaluation of first night effect using ambulatory monitoring and automatic sleep stage analysis. *Sleep* 1988; 11: 273-276.
187. Le Bon O, Hoffmann G, Tecco J, Staner L, Nosedà A, Pelc I, Linkowski P. Mild to moderate sleep respiratory events. One negative night may not be enough. *Chest* 2000; 118: 353-359.
188. Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, Chambers M, Moorcroft W, Pollak CP. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *American Academy of Sleep Medicine Review Paper. SLEEP* 2003; 26: 342-392.
189. Littner M, Kushida CA, Anderson WM, Bailey D, Berry RB, Davila DG, et al. Practice parameters for the role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms: an update for 2002. *SLEEP* 2003; 26: 337-341.
190. Kushida CA, Chang A, Gadkary C, Guilleminault C, Carrillo O, Dement WC. Comparison of actigraphic, polysomnographic, and subjective assessment of sleep parameters in sleep-disordered patients. *Sleep Medicine* 2001; 2: 389-396.
191. Overland B, Bruskeland G, Akre H, Skatvedt O. Evaluation of a portable recording device (Reggie) with actimeter and nasopharyngeal/esophagus catheter incorporated. *Respiration* 2005; 72: 600-605.
192. Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, Finch SP, Wraith PK, Mackay TW, Douglas NJ. Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003; 21: 253-259.
193. Romero Contreras J, Fuentes Pradera MA, García Fernández A, Carmona Bernal C, Sánchez Armengol MA, Capote Gil F. Poligrafía cardiorrespiratoria domiciliaria en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño: causas de estudios fallidos. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (supl 2): S35.

194. Gagnadoux F, Pelletier-Fleury N, Philippe C, Rakotonanahary D, Fleury B. Home unattended vs hospital telemonitored polysomnography in suspected obstructive sleep apnea syndrome. A randomized crossover trial. *Chest* 2002; 121: 753-758.
195. Redline S, Sanders MH, Lind BK, Quan SF, Iber C, Gottlieb DJ, et al. Methods for obtaining and analyzing unattended polysomnography data for a multicenter study. Sleep Heart Health Research Group. *Sleep* 1998; 21: 759-767.
196. Carrasco de la Peña JL. Fiabilidad estadística de medidas. En: El método estadístico en la investigación médica, 6ª ed. Madrid: Ciencia 3; 422-437.
197. Latour J, Abraira V, Cabello JB, López Sánchez J. Métodos de investigación en cardiología clínica (IV). Las mediciones en clínicas en cardiología: validez y errores de medición. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 117-128.
198. Jiménez Gómez A, Golpe Gómez R, Carpizo Alfayate R, De la Roza Fernández C, Fernández Rozas S, García Pérez MM. Validación de un sistema portátil de registro de tres canales (Oxyflow, Edentec) para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 7-12.
199. Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol MA, Botebol-Benhamou G, Polo-Padillo J, Castillo-Gómez J. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respiratory Med* 2004; 98: 984-989.
200. Schlosshan D, Elliott MW. Review series. Sleep 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 347-352.
201. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, Lind BK, Redline S, Pickering TG, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 50-59.



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

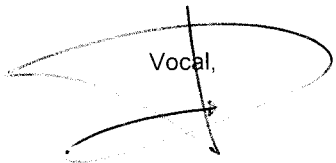
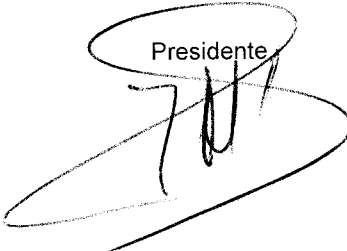
Reunido el tribunal en el día de la fecha, integrado por los abajo firmantes, para evaluar la tesis doctoral de D. Emilio Manuel Carca Díaz

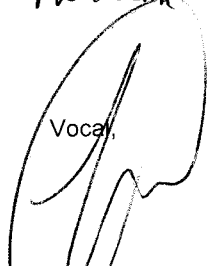

titulada *Utilidad de la psicología respiratoria portada en el diagnóstico del síndrome de apneas hipoxicas del sueño*


acordó otorgarle la calificación de

Sobresaliente con laude por unanimidad

Sevilla, a 29 de Noviembre de 2006

Vocal,

Presidente,


Vocal,

Secretario,


Vocal,

Doctorando,
