

R.23452  
UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
SECRETARÍA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral  
al folio 46 número 204 del libro  
correspondiente.

T.D.  
C/147

Sevilla, 7 SET. 1995

El Jefe del Negociado de Tesis,

*Pura Raffels*

**TESIS DOCTORAL**

**REGISTROS POLISOMNOGRAFICOS CORTOS  
EN EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE  
APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.**

**M<sup>a</sup> del Carmen Carmona Bernal  
H. U. Virgen del Rocío  
SEVILLA 1.995**



**Servicio Andaluz de Salud**

GERENCIA PROVINCIAL

**HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCIO"**

Avenida Manuel Siurot, s/n.  
41013 - SEVILLA



**JUNTA DE ANDALUCIA**

Consejería de Salud

D. FRANCISCO CAPOTE GIL, Doctor en Medicina -Jefe de Sección de NEUMOLOGIA- y D. JOSE CASTILLO GOMEZ Profesor Asociado del Departamento de **MEDICINA** de la Universidad de Sevilla.

**CERTIFICAN:**

Que el trabajo de investigación "**REGISTROS POLISOMNOGRAFICOS CORTOS EN EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**", ha sido realizado bajo nuestra dirección por la Licenciada en Medicina y Cirugía D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup>. CARMEN CARMONA BERNAL, reuniendo las condiciones para ser leída y defendida como tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Para que conste y a los efectos oportunos, expedimos la presente certificación en Sevilla a 11 de Julio de 1.995.

Fdo.: Prof. J. Castillo

DIRECTOR

Fdo.: Dr. F. Capote

DIRECTOR

Fdo.: M<sup>a</sup> C. Carmona Bernal

DOCTORANDO

A Juan Manuel

Mi más sincero agradecimiento  
a Francisco Capote Gil y  
a José Castillo Gómez, sin los  
cuales no hubiera sido posible  
la presente tesis.

Mi agradecimiento a todo el personal  
del Servicio de Neumología del  
Hospital Virgen del Rocío.

# **INDICE**

INTRODUCCION .....	1
- Importancia del Síndrome de Apnea del Sueño .....	5
- Procedimientos diagnósticos .....	18
- Problemas del diagnóstico convencional y posibles alternativas .....	37
- Tablas de introducción .....	49
OBJETIVOS E HIPOTESIS DE TRABAJO .....	52
MATERIAL Y METODOS .....	55
RESULTADOS .....	68
- Tablas y figuras de resultados .....	77
DISCUSION .....	136
- Problemas en estudios cortos: sensibilidad y subestimación de las desaturaciones .....	146
- Eficacia diagnóstica de los estudios abreviados ..	155
- Estimación del tiempo mínimo necesario en los estudios abreviados .....	162
- Rentabilidad clínica de los estudios abreviados ..	166
CONCLUSIONES .....	169
RESUMEN .....	172
BIBLIOGRAFIA .....	175

# **INTRODUCCION**

El síndrome de apneas del sueño (SAS) es una entidad clínica caracterizada por la existencia de múltiples pausas respiratorias (apneas) durante el sueño. En el curso de las apneas cesa la ventilación y, como consecuencia, se producen hipoxemia e hipercapnia transitorias<sup>1</sup>. Se manifiesta usualmente como excesiva somnolencia diurna, fuertes ronquidos y repetidas pausas respiratorias durante el sueño<sup>2</sup>.

El sueño ha despertado el interés médico desde tiempos remotos. Abundan en la literatura las descripciones del hombre obeso, somnoliento y roncador<sup>3</sup>.

En 1936, Kerr y Lagen<sup>4</sup> llaman la atención, por primera vez, sobre la frecuente existencia de cuadros de insuficiencia respiratoria crónica en enfermos con obesidad marcada.

El síndrome de Pickwick fue descrito en 1956 por Burwell et al.<sup>5</sup>, en un artículo cuyo título hacía referencia a una obra de Charles Dickens, "The Posthumous Papers of the Pickwick Club", en la que uno de los personajes, Joe, presentaba obesidad, apetito voraz, rubicundez manifiesta, somnolencia importante y una respiración ruidosa durante el sueño.

Fueron Gastaut et al.<sup>6</sup> los que, en 1965, sugirieron que el origen de los trastornos respiratorios del síndrome de Pickwick podría estar en relación con alteraciones del sueño. Desde entonces hasta nuestros días mucho se ha escrito sobre las alteraciones respiratorias relacionadas con el sueño, ampliándose continuamente los conocimientos en este terreno.

La mayor parte de los pacientes con alteraciones respiratorias durante el sueño tienen un síndrome de apneas obstructivas (SAOS), mientras que el síndrome de apneas centrales durante el sueño (SACS) es mucho más raro. Las apneas obstructivas se caracterizan por la interrupción del flujo aéreo en boca y nariz, preservándose sin embargo los movimientos respiratorios. En las apneas centrales, el cese del flujo aéreo oronasal se acompaña de ausencia de esfuerzos respiratorios; es decir, se produciría un déficit en el estímulo central en cuya etiología se han implicado mecanismos fisiopatológicos muy complejos. En último lugar se encuentran las apneas mixtas, las cuales se caracterizan por comenzar como apneas centrales y acabar siendo obstructivas<sup>7</sup>. En este estudio nos referiremos casi exclusivamente al SAOS.

La reiteración de las apneas a lo largo de la noche, en noches sucesivas durante varios años, puede dar lugar a importantes complicaciones respiratorias, cardiovasculares y neuropsiquiátricas, así como a una elevada tasa de mortalidad<sup>8</sup>.

El evento fisiopatológico primario en el SAOS es la oclusión más o menos completa de la faringe durante el sueño<sup>9</sup>. Durante la vigilia, hay suficiente activación de la musculatura faríngea para evitar el colapso de la vía aérea. Sin embargo, durante el sueño, hay un descenso en la activación de dicha musculatura. En pacientes con SAOS, el normal estrechamiento de la vía aérea superior progresa hacia el colapso durante la inspiración, o al final de la

espiración. El aumento de los esfuerzos respiratorios contra la vía aérea ocluída puede empeorar la situación por crear más presión negativa. La oclusión persiste hasta que se produce un "arousal" o despertar electroencefalográfico, incrementándose el tono de la musculatura faríngea y reabriéndose la vía aérea<sup>10</sup>.

## IMPORTANCIA DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) está adquiriendo, en los últimos años, cada vez mayor importancia por su frecuencia y morbimortalidad. Además su diagnóstico es especialmente necesario por ser una entidad clínica con diversas alternativas terapéuticas eficaces.

Existen pocos estudios de prevalencia del SAOS ya que clásicamente, para hacer el diagnóstico, se ha necesitado realizar un estudio polisomnográfico durante toda una noche de sueño<sup>8,11</sup>. Sin embargo, los datos actuales estiman que entre un 1 y un 10% de la población general adulta padece la enfermedad<sup>8,12</sup>. Estudios epidemiológicos recientes, entre los que destaca el estudio de Young et al.<sup>13</sup>, han encontrado una mayor prevalencia de SAOS en varones, en obesos, en roncadores y en personas de edad media y avanzada<sup>11,13,14</sup>, aunque puede observarse en todos los grupos de edades.

El SAOS está siendo reconocido cada vez con mayor frecuencia en niños. El cuadro clínico del SAOS pediátrico no es idéntico al de los adultos, los criterios diagnósticos no están por completo establecidos y con frecuencia la amigdalectomía (con o sin adenoidectomía) es curativa. Actualmente se están realizando estudios de seguimiento en niños que han sufrido un SAOS en la infancia, para comprobar si vuelven a padecerlo al llegar a la edad adulta y sentar las bases de una posible profilaxis de la enfermedad<sup>15-18</sup>.

Otro apartado de gran importancia dentro del síndrome de apnea obstructiva del sueño lo constituye el de la morbimortalidad, y dentro de ella, el de los **efectos cardiovasculares agudos del SAOS**. El interés en las consecuencias cardiovasculares de las alteraciones del sueño se ha incrementado exponencialmente en los últimos años, siguiendo al reconocimiento de la severidad de la hipoxemia que puede ocurrir durante el sueño en los pacientes con SAOS<sup>10</sup>, así como al efecto de los arousals. Cuando se produce una apnea obstructiva tienen lugar dos fenómenos: hipoventilación alveolar y disminución de la presión intratorácica debida a la maniobra de Mueller (esfuerzo inspiratorio frente a una glotis cerrada)<sup>19,20</sup>.

La hipoventilación alveolar da lugar a hipoxemia junto a una situación de acidosis hipercápnica, todo lo cual determina vasoconstricción pulmonar, que contribuye a la elevación de las resistencias vasculares pulmonares. A su vez, la hipoxemia origina una descarga del sistema nervioso simpático, la cual tiende a producir una elevación de tensión arterial sistémica y un efecto taquicardizante. En algunos pacientes mayores, los reflejos simpáticos pueden estar afectados, por lo que se puede producir hipotensión y riesgo de shock (ello podría explicar la elevada incidencia de infartos cerebrales durante el sueño en pacientes con SAOS)<sup>21</sup>.

La maniobra de Mueller pone en marcha un reflejo vagal bradicardizante que se mantiene durante la apnea, y que oculta la taquicardia que debería esperarse por el estímulo

simpático de la hipoxemia. De ahí que durante la apnea sea frecuente observar bradicardia sinusal, y que tras finalizar la misma y quedar anulado el reflejo vagal, se manifieste la taquicardia. Pueden producirse, además, diferentes tipos de arritmias y trastornos de la conducción, en función de la severidad de la hipoxemia y la magnitud de los reflejos desencadenados.

**Las arritmias cardíacas** son frecuentes en pacientes con SAOS<sup>22</sup>. Guilleminault et al.<sup>23</sup>, en el estudio más extenso al respecto (sobre 400 pacientes), encuentran un 48% de arritmias: bradicardia sinusal (7%), paros sinusales (11%), bloqueo auriculoventricular de segundo grado (8%), arritmias auriculares (11%), extrasístoles ventriculares (20%) y taquicardias ventriculares (3%). En todos los casos, las arritmias ocurren fundamentalmente en las fases de apnea, aumentando los extrasístoles ventriculares con el grado de desaturación de oxígeno. En el mismo estudio, se realizó traqueostomía en 50 de los 400 casos, con desaparición de las arritmias en todos ellos.

**Los efectos cardiovasculares crónicos en el SAOS** tienen también gran importancia. La hipertensión arterial sistémica (HTA) afecta al 20% de la población adulta general y es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de eventos cardíacos y cerebrales. La prevalencia de HTA crónica en pacientes con SAOS oscila, según diferentes trabajos, entre el 40 y el 60%, y la prevalencia de SAOS en pacientes con HTA se encuentra entre el 22 y el 48%<sup>12,24-26</sup>.

Las apneas obstructivas durante el sueño están

asociadas con oscilaciones de la presión arterial sistémica, que suele elevarse coincidiendo con la terminación de la apnea. En estos cambios se ha implicado a la hipoxemia, a las modificaciones en la presión intratorácica, a las interrupciones de la ventilación y a las alteraciones en la arquitectura del sueño<sup>27,28</sup>. Tales modificaciones podrían influir también en la regulación de la presión arterial a largo plazo<sup>29</sup>.

La recurrencia de las desaturaciones de oxígeno da lugar a una estimulación crónica del sistema nervioso simpático, con niveles elevados de catecolaminas que pueden contribuir al desarrollo de HTA diurna. Clark et al.<sup>30</sup> encontraron niveles de catecolaminas, en plasma y orina, más altos en pacientes con SAOS comparados con controles. Fletcher et al.<sup>31</sup> demostraron que la esperada reducción nocturna en los niveles de catecolaminas urinarias no ocurría en los pacientes con SAOS. También se han publicado estudios preliminares sobre el potencial papel de las prostaglandinas<sup>32</sup> y endotelina (potente péptido vasoconstrictor derivado del endotelio)<sup>33,34</sup> como mediadores de la HTA en los pacientes con SAOS.

En el sentido contrario, ha sido estudiado el papel del péptido atrial natriurético<sup>35,36</sup>. Como consecuencia de la presión negativa intratorácica generada durante las apneas, aumenta el retorno venoso, con la consiguiente distensión de la aurícula derecha y liberación del péptido natriurético. Este péptido influye en el aumento de la diuresis nocturna que ocurre en pacientes con SAOS<sup>37</sup>, y sus niveles séricos y

urinarios son anormalmente altos en dichos pacientes. En el contexto de la HTA en el SAOS, es importante recordar que el péptido atrial natriurético actúa para disminuir la presión mediante vasodilatación y diuresis, mientras que las catecolaminas promueven la elevación de la presión arterial.

A pesar de todo lo expuesto con anterioridad, no hay que dejar de tener en cuenta a otros factores que influyen en la alta prevalencia de HTA crónica en pacientes con SAOS, como son por ejemplo la edad y el exceso de peso observado generalmente en estos pacientes, así como el consumo de alcohol<sup>38,39</sup>.

Aunque la elevación aguda de la presión pulmonar arterial en asociación con las desaturaciones de oxígeno parece algo demostrado, la relación entre la hipertensión pulmonar diurna y el SAOS es un tema menos aclarado. Según Weitzenblum et al.<sup>40</sup>, la hipertensión pulmonar está más estrechamente relacionada con la existencia de enfermedad pulmonar subyacente e hipoxemia diurna que con la severidad del SAOS; por lo tanto parece que el SAOS por sí mismo es generalmente insuficiente para producir hipertensión pulmonar importante, al menos que coexista enfermedad pulmonar u obesidad masiva con hipoventilación e hipoxemia diurna. Sin embargo, Krieger et al.<sup>41</sup> demostraron que la cantidad de eventos respiratorios relacionados con el sueño también juega un papel importante en dicha hipertensión pulmonar.

Cuando la hipertensión pulmonar es sostenida a lo largo del tiempo, puede conducir a hipertrofia del ventrículo

derecho<sup>42</sup> y cor pulmonale. Bradley et al.<sup>43</sup> encontraron insuficiencia cardiaca derecha en 12 de 50 pacientes con SAOS estudiados consecutivamente.

Referente a la **mortalidad cardiovascular en el SAOS**, estudios recientes<sup>44-46</sup> han encontrado una mortalidad en pacientes con SAOS no tratados del 11 al 13%, mayor que en la población general. Estos trabajos no sólo han encontrado una excesiva mortalidad cardiovascular en pacientes con SAOS, sino también que una terapia efectiva prolonga la expectativa de vida en los mismos<sup>44,45,47</sup>.

Chan et al.<sup>48</sup> han planteado la posibilidad de que la intensa hipoxemia que puede acompañar a las apneas sea la causa de episodios de isquemia miocárdica con muerte súbita durante la noche, en pacientes con SAOS sin enfermedad coronaria o miocárdica de base.

Otro aspecto importante dentro de la morbimortalidad lo constituyen las **disfunciones neuropsiquiátricas**. En el SAOS, al iniciarse la obstrucción, la ventilación alveolar cesa y la saturación de oxígeno disminuye, aunque los esfuerzos ventilatorios persisten. En este momento pueden aparecer arousals, la oclusión de la vía aérea cede y el flujo aéreo reaparece<sup>8</sup>. La continua desestructuración del sueño y la hipoxemia nocturna inducen disfunciones neurológicas, cuyo síntoma más prominente es la hipersomnolencia diurna<sup>49-51</sup>. La gran mayoría de los pacientes con SAOS tienen hipersomnolencia diurna y muchos refieren pérdida de capacidad de concentración y de memoria. En la mitad de los casos se observan cambios de carácter e irritabilidad,

e incluso se han documentado alteraciones psiquiátricas más severas, como depresiones graves y psicosis.

También pueden desarrollarse cambios importantes en la conducta sexual, como impotencia o pérdida de libido, con las consiguientes repercusiones psicológicas que ello conlleva<sup>51</sup>.

Los pacientes con SAOS pueden llegar a presentar **problemas de convivencia**. La hipersomnolencia diurna que suelen padecer los pacientes con SAOS puede llegar a ser muy incapacitante y a veces da lugar a problemas sociales y laborales. Estos pacientes, además, pueden presentar problemas de convivencia nocturna, ya que roncan profusamente, muestran un exceso de actividad motora (movimientos de piernas y brazos) y se despiertan fácilmente durante la noche<sup>49,50,52</sup>. Además, la tasa de divorcios entre parejas en los que uno de los dos miembros presenta un SAOS es mayor que en la población general<sup>8</sup>.

La hipersomnolencia diurna puede llegar a ser peligrosa para la vida del paciente o para la de los demás pues los **accidentes de automóviles**, debidos a esta causa, son 2,5 veces más frecuentes en los pacientes con SAOS que en la población general y entre un 33 y un 50% de dichos pacientes refieren historia de accidentes de tráfico<sup>53-59</sup>.

Además de ser un proceso frecuente y con potenciales serias consecuencias clínicas, en el SAOS existen diversas alternativas terapéuticas válidas.

Dentro del **tratamiento no quirúrgico** del SAOS se han

intentado una gran variedad de medidas. Algunos pacientes pueden mejorar con programas de reducción de peso, aplicación de dispositivos que protuyen la lengua hacia delante, tubos nasofaríngeos, sistemas posturales o farmacoterapia con estimulantes respiratorios centrales o prohibición de la toma de hipnóticos, psicofármacos o miorrelajantes<sup>8,14,51,60</sup>. En general, estas medidas sólo consiguen resultados parciales y sólo están indicadas, de forma aislada, en casos leves de SAOS. Además de ellas hay otras posibilidades terapéuticas no quirúrgicas.

La oxigenoterapia nocturna por vía nasal es un tratamiento a priori lógico para los problemas respiratorios relacionados con el sueño<sup>61</sup>. El oxígeno nasal se ha demostrado útil para eliminar la hipoxemia relacionada con las apneas y las arritmias cardíacas asociadas, así como para reducir la frecuencia de las apneas. Su efecto sobre la función cognitiva y la hipersomnolencia diurna es más controvertido<sup>62-65</sup>. En general, tampoco la oxigenoterapia nocturna suele ser suficiente como tratamiento único del SAOS. Su principal indicación la constituyen los casos en que se asocia dicho proceso con obstrucción crónica de las vías aéreas (EPOC) e hipoxemia arterial diurna<sup>67</sup>.

La presión positiva continua en las vías aéreas a través de la nariz (CPAP) es una forma de tratamiento muy efectiva para el SAOS. Actualmente es, sin duda, el tratamiento de elección en la mayoría de los centros.

La CPAP fue inicialmente descrita por Sullivan en 1981 como un nuevo tratamiento para el SAOS<sup>67</sup>. La técnica implica

el uso de un generador de flujo, junto a una válvula para mantener una presión positiva constante al final de la espiración en la vía aérea supraglótica, con unos márgenes de 2,5 y 17,5 cm. H<sub>2</sub>O. Se aplica por vía nasal mediante una mascarilla bien adaptada a la nariz para evitar escapes.

La CPAP actúa como un expansor neumático que impide el colapso de las vías aéreas altas en todas las fases de la respiración: cuando la presión positiva al final de la espiración es suficiente para contrarrestar la excesiva presión negativa inspiratoria (la cual causa el cierre de la vía aérea), se evitan los repetidos episodios de apnea obstructiva<sup>68</sup>.

El sistema debe usarse por la noche y durante el mayor tiempo de sueño posible, para obtener resultados óptimos; en la mayoría de los casos, el tratamiento debe ser de por vida.

En la primera noche de test terapéutico con CPAP, se debe asegurar que la presión usada es la adecuada para prevenir la apnea en todas las etapas del sueño.

La posición en decúbito supino requerirá una mayor presión que el decúbito lateral y, generalmente, se necesita mayor presión en el estadio REM del sueño. Además, es importante que la presión sea la suficiente como para evitar tanto los ronquidos como las apneas<sup>69</sup>.

El uso de la CPAP por vía nasal suele tener un efecto inmediato sobre los ronquidos, las apneas y la hipersomnolencia, pues la saturación de oxígeno a lo largo de la noche se normaliza (en ausencia de otra enfermedad

pulmonar subyacente) y la calidad del sueño y su estructura vuelven a la normalidad. Además, suele dar lugar a otros efectos favorables que se observan a más largo plazo.

Hay una mejoría significativa en una serie de parámetros psicológicos, entre los que se encuentran tests cognitivos, de memoria y de capacidad de concentración<sup>70</sup>. Finalmente, la CPAP también tiene un efecto favorable sobre el sistema cardiovascular. En el fallo cardiaco derecho, que puede acaecer en pacientes con SAOS, se observa un rápido aumento de la diuresis inmediatamente después de comenzar el uso de la CPAP, con resolución de los edemas periféricos. En algunos pacientes, también se ha observado mejoría en la función del ventrículo izquierdo, e incluso puede objetivarse un descenso en la presión arterial, o la posibilidad de necesitar menos medicación para el control de la misma<sup>69, 71, 72</sup>.

Otra posibilidad terapéutica en el SAOS la constituye el tratamiento mediante dispositivos con ajuste independiente de las presiones positivas espiratorias e inspiratorias, también por vía nasal (BiPAP). La CPAP suele ser bastante bien aceptada por los pacientes con SAOS, aunque a veces puede haber problemas de tolerancia debido a que la espiración tiene que hacerse frente al obstáculo que supone una presión positiva relativamente alta. La BiPAP permite combinar la presión positiva inspiratoria necesaria para vencer la obstrucción orofaríngea con presiones espiratorias mucho más bajas, lo que mejora la tolerancia del paciente<sup>73</sup>.

La ventilación con presión positiva por vía nasal, con respiradores volumétricos susceptibles de uso domiciliario (NIPPV), ha revolucionado el tratamiento del fallo respiratorio. Es de gran importancia, sobre todo, para la insuficiencia respiratoria en pacientes con enfermedades neuromusculares y cifoescoliosis, aunque también es útil en pacientes con algunas formas de apneas centrales.

Es utilizada para tratar la insuficiencia respiratoria en pacientes en los que la CPAP nasal es inefectiva para prevenir la hipoxemia y la hipercapnia durante el sueño. En este sentido, Piper et al. encuentran que la NIPPV es la mejor alternativa inicial en muchos pacientes con SAOS y síndrome de obesidad-hipoventilación. Al cabo de varios meses, la NIPPV se puede sustituir por la CPAP<sup>74-76</sup>.

Otras técnicas, como la estimulación eléctrica percutánea del nervio geniogloso, aunque disminuyen el número de apneas y tiene escasos efectos secundarios, están en fase experimental<sup>77,78</sup>.

El segundo gran grupo terapéutico en el SAOS lo constituye **el tratamiento quirúrgico**.

Son varias las posibilidades quirúrgicas para el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño, desde la traqueostomía permanente a otras alternativas que suelen ser mejor aceptadas por los pacientes. El desarrollo de estas modalidades terapéuticas refleja un aumento del conocimiento de la etiología del SAOS y de los mecanismos que provocan el colapso de la vía aérea superior durante el sueño<sup>79</sup>. La mayoría de los tratamientos

quirúrgicos están dirigidos, bien a evitar la zona del colapso, bien a aumentar el espacio aéreo faríngeo. La traqueostomía ha sido el tratamiento quirúrgico tradicional, y hasta el año 1981 en el que Sullivan describió la CPAP, el tratamiento de elección del SAOS. Este procedimiento "puentea" el lugar de la obstrucción, y por tanto elimina las apneas obstructivas<sup>8</sup>. La traqueostomía resuelve el síndrome en todos los casos, aunque en los muy evolucionados no significa la curación. Aún en estos últimos, puede evitar la evolución hacia el cor pulmonale o el agravamiento del mismo. Sin embargo, este tipo de intervención supone un alto número de molestias para el paciente y a veces tiene complicaciones<sup>14</sup>. Además, presenta importantes implicaciones psicológicas que la convierten en un tratamiento inaceptable en muchos casos<sup>8</sup>. Sin embargo, la traqueostomía sigue teniendo su papel (aunque limitado) en el manejo del SAOS severo con un riesgo vital inmediato<sup>79</sup>.

La traqueostomía puede ser cerrada en un segundo tiempo si mejoran las condiciones del paciente como resultado de una posterior intervención quirúrgica más selectiva sobre la zona de obstrucción. Incluso hay casos descritos en los que se ha utilizado una minitraqueostomía como medida temporal durante meses, hasta que se realiza un tratamiento definitivo<sup>80</sup>.

La corrección de anomalías locales, como la hipertrofia amigdalar y/o la obstrucción nasal (por ejemplo por desviación del tabique nasal) está indicada en muchos casos, aunque con estas intervenciones se observa tan solo una

disminución en el número de apneas, consiguiéndose raramente su eliminación<sup>81,82</sup>.

La uvulopalatofaringoplastia (UPPP) ha sido el procedimiento quirúrgico más común en el tratamiento del SAOS durante la pasada década. Consiste en la ablación de la úvula y de parte del tejido faríngeo adyacente con el objetivo de aumentar el espacio aéreo orofaríngeo, sin alterar en la medida de lo posible la función del paladar blando (hablar, deglutir o prevenir la regurgitación nasal). En ocasiones es necesario combinar la UPPP con cirugía de la hipofaringe en pacientes con obstrucción también a este nivel, por ejemplo con la recientemente descrita técnica de la linguoplastia con glosectomía de la línea media mediante láser<sup>79,83</sup>. Es importante una buena selección de los pacientes que van a ser sometidos a la UPPP para intentar mejorar sus resultados, pues tan solo en el 30 al 60% de los pacientes en los que se practica esta técnica se obtienen resultados favorables<sup>79</sup>. Esta ha sido la principal causa de la aparición de la cirugía maxilofacial en el tratamiento del SAOS, consistente fundamentalmente en el avance del esqueleto facial (maxilar y mandibular) y/o del hueso hioides, para aumentar el espacio de la vía aérea y corregir la obstrucción a nivel de la base de la lengua<sup>84-87</sup>.

## PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN EL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

La **sospecha diagnóstica** del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño suele ser fácil con los datos clínicos, ya que los síntomas son con frecuencia muy sugerentes. El SAOS es un proceso que afecta más a hombres que a mujeres, presentando la mayoría de los casos obesidad. No obstante, la obesidad aislada no tiene gran valor predictivo de SAOS; además, cuando se combina con el roncar de forma habitual, la obesidad constituye un importante factor de riesgo de SAOS en el hombre, pero lo es menos en la mujer<sup>82, 88, 89</sup>. Hay un grupo de síntomas de presentación bastante común en el SAOS (en un porcentaje superior al 60%) entre los que se encuentran los ronquidos intensos, excesiva somnolencia durante el día, paradas de la respiración durante el sueño, dormir inquieto con movimiento frecuente de piernas y brazos, cambios en la personalidad y nicturia, constituyendo los tres primeros la triada típica del SAOS. Los ronquidos, bastante característicos de este síndrome, suelen estar presentes desde varios años antes del momento en que se diagnostica el SAOS, aunque el ronquido habitual, presentado de forma aislada, tiene bajo valor predictivo para el diagnóstico del SAOS. También la excesiva somnolencia durante el día tiene gran importancia, y además suele ser el principal motivo de consulta, aunque el grado de hipersomnolencia se correlaciona pobremente con el grado

de severidad del SAOS, debido a la influencia de otros factores. Hay un segundo grupo de síntomas menos frecuentes (presentes en un porcentaje que oscila entre el 10 y el 60%), entre los que se encuentran los dolores de cabeza al levantarse, enuresis nocturna, disminución de la libido y sudoración nocturna. En el tercer y último grupo de síntomas, de presentación más rara (inferior al 10%), se encuentran el insomnio, la tos nocturna o el reflujo gastroesofágico sintomático<sup>89,90</sup>.

Hay situaciones en las que puede resultar más difícil sospechar la existencia del SAOS, pudiéndose cometer omisiones diagnósticas. Esto puede ocurrir en situaciones tales como SAOS en pacientes no obesos, en pacientes con insomnio, en pacientes jóvenes con clínica incipiente o en pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica con hipersomnias que se atribuye a hipercapnia crónica<sup>82</sup>. Este último punto es de especial importancia, porque es frecuente la asociación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con el SAOS. Los pacientes que presentan ambas enfermedades desarrollan con mayor frecuencia hipertensión pulmonar y fallo cardiaco derecho que si presentan alguna de las dos de forma aislada<sup>91,92</sup>.

Por otro lado, hay diversos procesos que plantean un **diagnóstico diferencial** difícil con el SAOS, y es importante tenerlos presentes en el momento del diagnóstico.

La hipoventilación alveolar central idiopática tiene origen desconocido y se caracteriza por hipercapnia crónica

e hipoxemia sin alteración broncopulmonar, en ausencia de enfermedad neurológica, muscular o defecto mecánico de la ventilación. Se considera debida a un fallo en el sistema de control respiratorio en el cual, durante la noche, cuando la respiración depende fundamentalmente del sistema de control automático, pueden aparecer apneas o hipopneas centrales que son las que ocasionan los síntomas. Estos suelen ser cefalea, somnolencia, letargia, poliglobulia y cianosis. En el síndrome de Ondine, la aparición de apneas centrales por pérdida del automatismo normal depende de las motoneuronas de los centros medulares<sup>82</sup>.

La hipersomnia aislada se caracteriza por la tendencia a dormir durante largos periodos de tiempo, aunque el sueño no es irresistible. Suele ser resultante de una privación de sueño, aunque también puede ser manifestación de determinadas enfermedades neurológicas o psiquiátricas, o de origen medicamentoso<sup>93</sup>.

Los movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño son contracciones rítmicas, repetitivas y estereotipadas de los miembros, que afectan generalmente a las piernas. La frecuencia de los movimientos periódicos se incrementa con la edad y con algunas alteraciones metabólicas y neurológicas. Estos movimientos pueden originar insomnio o excesiva somnolencia diurna (como en el SAOS, secundaria a "arousals" repetidos y fragmentación del sueño), o bien ser asintomáticos y causar tan solo malestar en la pareja durante el sueño. El movimiento periódico de las piernas acompaña frecuentemente al SAOS, pero puede

presentarse también aisladamente, constituyendo el síndrome de los movimientos periódicos de las piernas. Para su diagnóstico es preciso la realización de un electromiograma tibial<sup>93</sup>.

La narcolepsia se caracteriza por ataques de sueño irresistible (de relativa corta duración), cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. La cataplejía consiste en ataques bruscos de relajación muscular, semejantes a los que se producen durante la fase REM del sueño, y que pueden ocurrir después de estímulos como el reír. La parálisis del sueño es una extensión anormal de la atonía propia de la fase REM al estado de vigilia. Finalmente, las alucinaciones hipnagógicas son percepciones visuales o auditivas justo antes de dormirse, o cuando el paciente está medio despierto. La narcolepsia ocurre por un aumento de la excitabilidad del generador de la fase REM del sueño. Para su diagnóstico es necesario realizar un test de latencias múltiples, para demostrar que el paciente entra precozmente en fase REM cada vez que se duerme<sup>94</sup>.

Recientemente se ha descrito el síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores o roncopatía crónica con fragmentación del sueño, en donde el arousal ocurre inmediatamente después de una obstrucción incompleta de las vías aéreas superiores, sin que se produzca apnea o hipopnea, y por tanto tampoco desaturación de oxígeno. Los arousals ocurren cuando las presiones inspiratorias necesarias para luchar contra la obstrucción son muy

negativas. Suele cursar con ronquidos e hipersomnolencia diurna, y suele ser difícil de distinguir clínicamente del SAOS. Para poder diagnosticarlo con certeza es necesario medir la presión pleural, bien con catéter esofágico, bien indirectamente<sup>95</sup>.

Una vez que se ha sospechado el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño, y a la vez que se realizan pruebas diagnósticas definitivas, se deben realizar otros **estudios complementarios**.

Los datos de laboratorio aportan poca información al diagnóstico del SAOS. Entre ellos, la policitemia no es infrecuente. Además, deben solicitarse hormonas tiroideas o del crecimiento, en aquellos pacientes con características de hipotiroidismo o acromegalia, respectivamente, ya que ambas entidades clínicas se pueden asociar con relativa frecuencia al SAOS<sup>95</sup>.

La exploración funcional respiratoria puede ser normal, o mostrar alteraciones secundarias a la obesidad que suelen presentar estos pacientes, como un descenso en la capacidad residual funcional (CRF). Esta alteración tiene importancia porque, al producirse la apnea obstructiva, la disminución de la CRF provoca una caída más rápida e importante de la presión parcial de oxígeno a nivel alveolar<sup>96</sup>. En ocasiones, y como consecuencia de la disminución de la luz de las vías aéreas superiores, puede encontrarse una elevación de las resistencias de las vías aéreas, o una alteración de la curva flujo-volumen. No suele haber un patrón obstructivo en

la espirometría de los pacientes con SAOS, salvo en aquellos casos en los que a este síndrome se asocia una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En algunos casos, también puede encontrarse una disminución de la respuesta ventilatoria a los estímulos químicos. Finalmente, los gases arteriales pueden ser normales, o mostrar hipoxemia, aislada o con hipercapnia; esta última situación correspondería al síndrome de Pickwick o síndrome de obesidad-hipoventilación<sup>41, 97-101</sup>.

Finalmente, a todo paciente con sospecha clínica de SAOS es necesario realizarle un estudio otorrinolaringológico. El objetivo fundamental del mismo, además de detectar posibles aunque raras alteraciones localizadas (hipertrofia amigdalar gigante, tumores), es localizar el sitio de obstrucción, por si el paciente fuese tributario de tratamiento quirúrgico. Para ello, hay que realizar una visualización directa de zonas como la nariz, el paladar, la pared lateral de la faringe y base de la lengua. Sin embargo, es importante ayudarse de técnicas de imagen, ya que tan solo un pequeño número de pacientes tiene una clara obstrucción de la vía aérea que se pueda visualizar sin la ayuda de las mismas. Hay una gran variedad de estas técnicas, que se usan para medir el tamaño y la función de la vía aérea, teniendo cada una sus ventajas y sus limitaciones. Entre las técnicas de imagen se encuentran la cefalometría, la tomografía computerizada, la resonancia magnética, la fluoroscopia, la nasofaringoscopia y la reflexión acústica<sup>102-104</sup>.

La cefalometría es una radiografía lateral de cabeza y cuello, en una proyección estandarizada, con especial interés en remarcar tejidos blandos y huesos. Esta técnica puede demostrar gran variedad de anormalidades en la anatomía craneofacial y de los tejidos blandos de la vía aérea superior, que pueden predisponer a un estrechamiento de la misma en pacientes con SAOS. A pesar de las limitaciones de una representación bidimensional, su simplicidad y bajo coste la convierten en una técnica bastante útil<sup>105</sup>.

La tomografía computerizada de la vía aérea superior se realiza con el paciente en decúbito supino, visualizando desde la nasofaringe hasta la parte más baja de la hipofaringe. Se calcula el área transversal de la vía aérea mediante digitalización, determinándose el sitio de menor área. Es importante correlacionar las imágenes obtenidas con las fases de la respiración y deglución, porque ambas afectan a la configuración de la vía aérea. Además, es conveniente medir el tamaño de los tejidos blandos adyacentes para poder completar la morfología de dicha vía aérea. Las limitaciones fundamentales de esta técnica son el elevado coste y la alta exposición a radiación<sup>105-107</sup>.

La resonancia magnética reproduce, también con el paciente en decúbito supino, imágenes de alta resolución de la vía aérea superior y de los tejidos blandos asociados. Es especialmente útil para dar información sobre la distribución de la grasa o sobre condiciones asociadas con un incremento del contenido de agua en los tejidos. La

mayor limitación de esta técnica está en el tiempo que necesita para conseguir las imágenes, con el problema de obtener imágenes movidas por la respiración y la deglución. Además, por el campo magnético, no se puede obtener una documentación electrofisiológica simultánea de las fases del sueño. Finalmente, en pacientes muy obesos, no se puede llevar acabo dicho estudio por limitación del tamaño del aparataje<sup>105-108</sup>.

La fluoroscopia de la vía aérea superior es utilizada para obtener una información dinámica de la misma, pudiéndose utilizar tanto con el paciente despierto como dormido. Con bario espeso, se remarca el perfil de la lengua y la faringe, y al elevar la cabeza, se puede obtener también una mejor visualización de la hipofaringe. La combinación de la fluoroscopia lateral con un estudio polisomnográfico simultáneo ha sido denominada somnofluoroscopia. Con esta técnica se ha podido observar que, en la mayoría de los pacientes, la obstrucción ocurre inicialmente en la zona velopalatina, con posterior propagación caudal hasta implicar a la zona de la hipofaringe<sup>105</sup>.

En la nasofaringoscopia, con el uso de un endoscopio de fibra óptica, se consigue la visualización de la vía aérea superior. Es recomendable la realización, durante la faringoscopia, de las maniobras de Mueller y de Vasalva, realizadas con el paciente en decúbito supino. Con ellas, realizadas con vigor, es posible comprobar la colapsabilidad de la vía aérea superior en aquellos pacientes que durante

el sueño presentan apneas<sup>18</sup>. La nasofaringscopia, sin embargo, no permite la visualización de todos los niveles de la vía aérea al mismo tiempo, y con ella es difícil cuantificar el tamaño y la función de la misma. La videoscopia, con medidas simultáneas de presiones faríngeas, ha venido a subsanar estos inconvenientes<sup>104-105</sup>.

La reflexión acústica fue inicialmente utilizada como una técnica de imagen no invasiva, para estudios tanto de la vía aérea superior como de la inferior, siendo posteriormente empleada para estudios de las vías aéreas en pacientes con SAOS. La exactitud y reproductibilidad de estos ecogramas han sido establecidas mediante comparación con medidas obtenidas por tomografía computerizada. La mayor ventaja de esta técnica se encuentra en que las medidas pueden ser hechas a intervalos de 0,2 segundos, lo cual permite estudios dinámicos de la vía aérea. Además, esta técnica es simple, no invasiva y no tiene asociada radiación, por lo que puede ser repetida varias veces en el mismo paciente. No obstante, es un método diagnóstico actualmente en investigación, requiere alguna cooperación del paciente y los datos tan solo han sido obtenidos durante la vigilia<sup>105</sup>.

Otra posibilidad diagnóstica, dentro del estudio otorrinolaringológico, es la medida de presiones diferenciales en el interior de la vía aérea superior. Esta técnica, que a diferencia de las anteriormente descrita no es de imagen, permite medir presiones a distintos niveles de la vía aérea (mediante pequeños catéteres introducidos en la

misma) con lo que puede localizar el lugar donde se produce colapso de la misma. Se puede emplear simultáneamente a un registro polisomnográfico durante una noche. Ello permite valorar los efectos de la posición corporal y la fase del sueño, sobre la obstrucción de la vía aérea<sup>102</sup>.

Tras haber realizado todos los pasos diagnósticos previos, si persiste la sospecha clínica de SAOS, debe practicarse un **registro polisomnográfico**, el cual será el que nos proporcione el diagnóstico definitivo<sup>109</sup>. La polisomnografía se define como un método para la identificación y evaluación de los estadios del sueño y de determinadas variables fisiológicas durante el mismo<sup>110</sup>. Se debe realizar durante toda una noche en un laboratorio del sueño, el cual debe tener unas condiciones adecuadas de confortabilidad, oscuridad y silencio. Al menos un técnico cualificado debe ser el encargado de preparar al paciente para el estudio, permaneciendo vigilando durante las 6-8 horas que dure el registro y anotando las observaciones que procedan, como por ejemplo los cambios de posición del paciente<sup>94</sup>.

El estudio polisomnográfico debe incluir el registro de los siguientes parámetros: variables neurofisiológicas, flujo aéreo, movimientos respiratorios, saturación de oxígeno y electrocardiograma. A estas medidas básicas pueden asociarse otras como son el registro de los movimientos de brazos y piernas, posición corporal, registro de los ronquidos o monitorización continua de la tensión

arterial<sup>110,111</sup> (tabla 1).

El estudio neurofisiológico consiste en la práctica simultánea del electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG). Con ellas es posible identificar el sueño y la vigilia, cuantificar los arousals (y por tanto el grado de fragmentación del sueño) y separar las distintas fases del sueño. El EEG permite el registro de la actividad cerebral. Mediante su realización es posible definir si el paciente está o no dormido, y en caso positivo, determinar en que estadio del sueño se encuentra. Pero para determinar los estadios del sueño no basta el EEG, por lo que se ha de acompañar de la realización del EOG. Este permite identificar fases en las que hay movimientos rápidos de los ojos (fase REM), de otras en las que no los hay (fase no-REM)<sup>110</sup>. Simultáneamente se realiza el EMG, que suele ser submentoniano, y que se utiliza para monitorizar el tono muscular y detectar la actividad de los músculos que expanden la vía aérea, tales como el geniogloso y el geniohioideo<sup>112</sup>. Para estas determinaciones se utilizan electrodos de superficie. La lectura de las fases del sueño y su estandarización se realizan a intervalos de 20 segundos, según las normas de Rechtschaffen y Kales<sup>113</sup>.

La estructura general del sueño está alterada en pacientes con SAOS. La duración total de las fases 3 y 4 se halla notablemente disminuida, oscilando la mayoría del tiempo entre las fases 1 y 2, con breves episodios de sueño REM<sup>114</sup>.

La monitorización del flujo aéreo y el registro de los movimientos respiratorios son utilizados para documentar los eventos respiratorios (apneas e hipopneas), y para establecer su número, duración y tipo (clasificar las apneas en centrales, obstructivas o mixtas). Están íntimamente relacionados, y por ello, en muchas ocasiones, y como podrá verse más adelante, un mismo método sirve para la medida de ambos parámetros conjuntamente. En la documentación de los eventos respiratorios se basa el diagnóstico de certeza del SAOS. La apnea se define como la ausencia de flujo aéreo en nariz y boca durante al menos 10 segundos. Sin embargo no hay acuerdo unánime para definir la hipopnea. Suele considerarse como tal la caída del flujo aéreo del 50% o mayor acompañada de una desaturación, definiéndose ésta como una disminución de al menos el 4% de la saturación de oxígeno respecto a la basal; no obstante, en algunos centros se considera hipopnea a cualquier disminución del flujo que dé lugar a una activación del electroencefalograma<sup>2</sup>. El diagnóstico de SAOS se realiza habitualmente cuando hay un índice de apnea-hipopnea (IAH) mayor o igual a 10 (siendo éste un valor aún no totalmente establecido). En algunos laboratorios se sigue aplicando la primitiva definición que establecía como criterio diagnóstico un índice de apnea igual o mayor a 5, sin considerar las hipopneas. El IAH se obtiene al dividir el número total de apneas e hipopneas en todo el registro por el tiempo total de sueño, en minutos, y multiplicando este valor por 60<sup>109,110</sup>.

**El registro de los movimientos respiratorios está, como**

ya se ha indicado con anterioridad, estrechamente relacionado con el del flujo aéreo, existiendo muchos métodos que miden ambos parámetros simultáneamente. Entre los procedimientos para medir los movimientos respiratorios se encuentran el registro de la presión esofágica, los detectores de movimiento toracoabdominal, la electromiografía de superficie, el monitor de recogida de la presión arterial latido a latido y los detectores de ronquidos<sup>115</sup>.

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. Aunque éste es un procedimiento muy fiable, debe reservarse para la investigación, debido a que es difícilmente tolerado por el paciente por su incomodidad<sup>110,116</sup>.

Los detectores de movimiento toracoabdominal permiten determinar el tipo de apnea: central, obstructiva o mixta. Entre ellos se encuentran la pletismografía inductiva respiratoria, las bandas de estiramiento, la neumografía de impedancia, el magnetómetro, las cápsulas de presión o, simplemente, la observación directa en vídeo.

La PLETISMOGRAFIA INDUCTIVA RESPIRATORIA utiliza una banda torácica y otra abdominal, consistentes cada una de ellas en una malla de tejido elástico, que contiene un cable sinusoidal. Este cable se alarga con los movimientos respiratorios, con lo que se modifica su comportamiento eléctrico al ser sometido a corrientes oscilantes,

procedentes de un oscilador. De lo anterior resultan dos ondas eléctricas (del movimiento del tórax y del abdomen) cuya integración expresa el volumen de aire movilizado. El principal problema de la pletismografía inductiva es el de la calibración, por la influencia de la postura sobre la misma, ya que las bandas tienden a desplazarse con los movimientos del paciente<sup>110,111</sup>. Además es una técnica poco fiable en pacientes extremadamente obesos, en los que se pueden obtener movimientos artefactuados<sup>115</sup>.

Un fundamento muy similar tienen las BANDAS DE ESTIRAMIENTO. Consisten en bandas elásticas que contienen una sustancia conductora, la cual ofrece diferentes resistencias al paso de la corriente, según su longitud. Al igual que el anterior método, es muy sensible a los cambios de postura. Permite saber si ha habido o no movimientos abdominales, más que saber cuánto volumen se ha movilizado, con lo cual no es posible cuantificar las hipopneas<sup>110</sup>.

En la NEUMOGRAFIA DE IMPEDANCIA se utilizan dos electrodos en los sitios de mayor movilidad torácica. Se mide la impedancia del tórax, aplicándose para ello una pequeña corriente a través de ambos electrodos<sup>111</sup>.

En la electromiografía de superficie se colocan los electrodos en la línea axilar media, entre las dos últimas costillas, apartados varios centímetros, o bien en otras localizaciones, para obtener un EMG intercostal o diafragmático. Este sistema falla en obesos y, además, la sensibilidad para los esfuerzos respiratorios varía de persona a persona. Su indicación es fundamentalmente en

niños, más que en adultos<sup>115</sup>.

Existe en la actualidad un nuevo sistema para determinar los esfuerzos respiratorios, no invasivo, que monitoriza la presión arterial latido a latido, desde un detector colocado en un dedo. De este modo registra el "pulso paradójico" y, por lo tanto, oscilaciones en la presión pleural. Tiene la sensibilidad suficiente para registrar oscilaciones de la presión pleural durante la respiración normal, pero no hay una perfecta correlación entre las oscilaciones en la presión arterial sistólica y las de la presión pleural. Por lo tanto, de momento solo puede ser utilizado como medida cualitativa.

Finalmente, también es posible objetivar la presencia de esfuerzo respiratorio y de flujo aéreo mediante la audición de los ronquidos. Para ello se pueden utilizar micrófonos, bien en la habitación, bien en el cuello (sobre la laringe o faringe). Las técnicas microfónicas están basadas en el hecho de que el aire, al pasar por la vía aérea (sobre todo por la laringe), provoca un sonido. Estas técnicas miden la intensidad del sonido del aire al entrar y salir del tórax, indicando la ausencia del mismo una apnea. El método suele ser bien tolerado, pero puede detectar falsas apneas cuando existen flujos bajos que no producen sonidos, o bien dar problemas de interpretación en situaciones como la hipopnea o la respiración periódica<sup>110,112</sup>.

Mientras que los métodos para monitorizar los estadios del sueño están bien estandarizados, la técnica óptima para medir **el flujo aéreo** es un tema sujeto a debate<sup>116</sup>. Existen

varios métodos para ello, siendo frecuentemente los más seguros también los más incómodos, y por lo tanto los que más suelen interferir con el sueño.

Entre los métodos cuantitativos de medida del flujo aéreo, el más fiable es la NEUMOTACOGRAFIA. Esta técnica mide la diferencia de presión a través de una pequeña resistencia, la cual debe tener un elemento calentador, que evite la condensación del vapor de agua espirado. El neumotacógrafo debe ser aplicado mediante una mascarilla facial que no tenga fugas de aire. Este sistema es bastante seguro, pero generalmente mal tolerado por el paciente<sup>110,112</sup>.

Para mejorar la tolerancia, se han desarrollado métodos semicuantitativos, que miden el flujo aéreo de forma indirecta. En general se basan en el principio de que existe una relación entre los movimientos del tórax y del abdomen, y el volumen de aire movilizado, y que esta relación puede ser expresada matemáticamente. Entre ellos se encuentran los ya descritos con anterioridad para la medición de los movimientos respiratorios: el magnetómetro, la neumografía de impedancia, los transductores circunferenciales y la pletismografía inductiva respiratoria. Esta última es un método sensible para la medida del volumen de aire movilizado<sup>110,111</sup>.

Entre los métodos cuantitativos de medida del flujo aéreo se encuentran las bandas de estiramiento, el termistor, el analizador de dióxido de carbono, técnicas microfónicas y el electromiograma de los músculos inspiratorios<sup>110,112</sup>. El método cualitativo más

utilizado es la TERMISTANCIA. Los termistores detectan el flujo aéreo midiendo la diferencia de temperatura entre el aire inspirado y el espirado. Puede utilizarse un termistor para medir el flujo de la nariz y otro para el de la boca, o bien un modelo que en una sola pieza trae incorporado entre 2 y 4 sensores enfocados a nariz y boca. En este segundo caso, debe ser colocado en el interior de una mascarilla facial oronasal. Como problema, con el termistor se pueden obtener falsas apneas, tanto en los flujos muy bajos como en los muy altos (en este segundo caso por obtener una curva muy saturada). Sin embargo, la gran ventaja de este método es su buena tolerancia por parte del paciente, ya que es pequeño y ligero, así como su reducido coste.

El ANALIZADOR DE DIOXIDO DE CARBONO mide el flujo aéreo indirectamente, al detectar el anhídrido carbónico espirado<sup>110, 112</sup>.

La saturación de oxígeno, junto con el electrocardiograma, se emplean para evaluar las consecuencias de las apneas: la caída en la saturación de oxígeno y las alteraciones del ritmo y de la frecuencia cardiaca.

La saturación de oxígeno puede ser monitorizada de forma no invasiva mediante la oximetría percutánea, que mide la saturación de oxihemoglobina a través de las variaciones de color que experimenta la sangre que la porta. Se basa en los cambios en la longitud de onda de un haz de luz al atravesar una solución, según la ley de Beer. Los

oxímetros más usados son los de oreja y los digitales, y muchos modelos utilizan el mismo sistema para medir la frecuencia cardíaca<sup>117,118</sup>. Esta técnica es segura cuando la saturación de oxígeno está por encima del 70%, aunque las cifras por debajo del 50% deben ser tomadas con reservas. Además, dado que la saturación de oxígeno cambia frecuentemente en pacientes con SAOS, el retraso de la respuesta a dichos cambios puede ser importante. A veces, este retraso puede minimizar la importancia de las desaturaciones, especialmente las de corta duración<sup>110,112,119</sup>.

En algunas ocasiones pueden utilizarse electrodos de superficie, principalmente para la determinación continua de la PCO<sub>2</sub> transcutánea. Tienen una sensibilidad aceptable, pero con problemas por la interferencia del sudor o del panículo adiposo, que lo hacen menos fiable para un registro continuado.

La oximetría proporciona una información extensa y variada: aspecto visual del registro; saturación de oxígeno basal, mínima y saturación media durante los eventos; número total de desaturaciones en todo el registro, considerándose como tal un descenso en la saturación de oxígeno del 2% al 5% respecto a la basal; los correspondientes índices de desaturación (ID) o número de desaturaciones por hora de sueño y, finalmente, los porcentajes acumulativos de tiempo de sueño transcurrido por debajo de sucesivos intervalos de saturación de oxígeno (90%, 80%, etc)<sup>109,120,121</sup>.

También el **electrocardiograma** debería ser registrado en todo estudio de sueño, para establecer la

relación entre los eventos respiratorios y las arritmias cardíacas que pueden presentar los pacientes con SAOS. Además, indirectamente, puede reflejar la presencia de eventos respiratorios cíclicos (bradicardias), o de arousals (taquicardias). Se suelen utilizar dos electrodos de superficie, uno debajo de la clavícula derecha y otro a nivel del séptimo espacio intercostal izquierdo<sup>109,112,115</sup>.

La monitorización de la **posición corporal** durante el sueño es importante realizarla, ya que algunos pacientes presentan un mayor número de eventos respiratorios al dormir en decúbito supino, en relación a los decúbitos laterales y prono. Para ello se pueden colocar sensores de mercurio o simplemente realizar registros en vídeo durante el sueño del paciente<sup>110,112,115</sup>.

Una vez obtenidos todos los parámetros anteriormente comentados, hay que realizar el análisis de cada uno de ellos. Se puede hacer de forma manual o mediante aparatos que permiten el almacenamiento electrónico de los datos y su posterior análisis de forma automática o semiautomática<sup>122</sup>. Las ventajas de estos sistemas computerizados son el ahorro de tiempo, su utilidad como herramienta de investigación para análisis matemáticos o estadísticos y la posibilidad del almacenamiento de los datos<sup>123</sup>.

## PROBLEMAS DEL DIAGNOSTICO CONVENCIONAL DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO. POSIBLES ALTERNATIVAS.

El registro polisomnográfico durante una noche de sueño constituye el sistema clásicamente aceptado para el diagnóstico de certeza del SAOS. Sin embargo, este método presenta algunos inconvenientes, entre los que se encuentra el consumo de tiempo y dinero que supone, lo cual conduce a largas listas de espera, debido a la gran demanda asistencial existente. Además, la dependencia de la polisomnografía ha sido, por la necesidad de unos medios técnicos complejos, un personal cualificado y un lugar con unas condiciones ambientales necesarias para conseguir un sueño tranquilo, un obstáculo para el desarrollo de estudios epidemiológicos<sup>11</sup>. Las investigaciones actuales están encaminadas a buscar métodos más sencillos que permitan ahorrar tiempo. Entre ellos se encuentran, además de las ecuaciones clínicas, los métodos simplificados de "screening", muchos de los cuales se pueden realizar en la propia casa del paciente, lo que podría evitar la práctica de muchos estudios polisomnográficos hospitalarios<sup>124</sup>. Por último, y como alternativa al estudio poligráfico de toda una noche, se está planteando la realización de registros polisomnográficos abreviados<sup>125</sup>.

Las ecuaciones clínicas se basan en el valor predictivo de diversos síntomas, signos y rasgos epidemiológicos que

suelen asociarse con el SAOS, como: edad, sexo masculino, índice de masa corporal (IMC), diámetro del cuello, existencia o no de hipertensión arterial, ronquidos, existencia o no de apneas observadas e hipersomnolencia. A partir de estas variables se han elaborado diversas ecuaciones clínicas para estimar el grado de probabilidad de que un determinado paciente tenga un SAOS. Una de las más conocidas es la ecuación elaborada por Crocker et al.<sup>126</sup>, utilizando la edad, la existencia de apneas observadas, el IMC y la existencia o no de hipertensión arterial. La ecuación es:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(13.9 + 0.06a + 2.98b + 0.23c + 1.35d)}}$$

a = edad en años.

b = 1 si apneas observadas y 0 si no.

c = IMC en Kg/m<sup>2</sup>.

d = 1 si hay hipertensión y 0 si no.

El valor de p de la ecuación que estima la probabilidad de que el paciente tenga un SAOS puede oscilar entre 0 (mínima posibilidad) y 1 (máxima probabilidad). Un problema de estas ecuaciones clínicas es su dependencia de la población estudiada. Así, en la serie de Crocker no se encuentra que los ronquidos tengan valor predictivo, porque casi todos los pacientes eran roncadores. Otro problema es elegir el valor de corte a partir del cual se considera la ecuación

positiva, ya que la sensibilidad y la especificidad van a depender de dicho valor. Si el valor de  $p$  elegido para considerar la ecuación positiva es cercano a 0, se escaparán pocos o ningún paciente, a expensas de considerar positivos a muchos pacientes sin SAOS (poca especificidad y alta sensibilidad); por el contrario, si el criterio es exigente y se elige un valor de  $p$  alto, cercano a 1, para considerar la ecuación positiva, se escaparán casos de SAOS con puntuación clínica baja, aunque debe haber pocos casos que no lo sean (poca sensibilidad y alta especificidad). En general, los autores de estos estudios clínicos suelen proponer valores de corte bajos, de manera que las puntuaciones negativas sean fiables y en ellas pueda obviarse la polisomnografía convencional, reservándose ésta para los casos positivos. A pesar de ello, la opinión generalizada es que las ecuaciones clínicas no son lo suficientemente fiables como para evitar los estudios durante el sueño; sin embargo, si serían útiles para determinar la prioridad de la polisomnografía<sup>126,127</sup>.

Son muchos los métodos de "**screening**" de los que se dispone en la actualidad, que utilizan diversas combinaciones de los parámetros que constan en la tabla 2. Entre ellos se encuentran la oximetría transcutánea, el MESAM, el colchón de carga eléctrica estática y los nuevos dispositivos portátiles de screening. Aunque algunos de ellos, como el Vitalog, incluyen las variables neurofisiológicas, la mayoría utilizan algunos de los

parámetros no neurofisiológicos de la polisomnografía clásica, junto con otros como el registro de los sonidos traqueales con un micrófono (que identifica las apneas como periodos de silencio entre ronquidos), la actimetría de muñeca (que estima el tiempo de sueño como ausencia de actividad, así como los arousals como actividad), o la monitorización de la presión arterial (que disminuye con los esfuerzos inspiratorios realizados durante los eventos obstructivos y aumenta cuando hay un arousal). Estos dispositivos suelen presentar la posibilidad de interpretación automática de diversos índices, así como de lectura manual rápida de un resumen gráfico comprimido del registro<sup>124</sup>.

La oximetría transcutánea puede ser utilizada de forma aislada, como sistema de "screening" en pacientes con sospecha clínica de SAOS. Es un método no invasivo de registro continuo de la saturación de oxígeno. Su utilización ha aumentado tras la aparición de los pulsioxímetros, los cuales son dispositivos de suficiente exactitud para monitorizar la saturación arterial de oxígeno durante el sueño con fines clínicos, siempre que la frecuencia media de la señal sea la adecuada (al menos, cada 5 segundos). Los pulsioxímetros son aparatos de reducido coste y fácil aplicación, que no necesitan personal especializado. Poseen sensores de reducido tamaño que se pueden aplicar en distintas localizaciones, como el ala de la nariz, el pabellón de la oreja o un dedo de la mano. Por todo lo anterior, pueden ser utilizados en el propio

domicilio del paciente. Algunos llevan un sistema de impresión incorporado, pero otros pueden almacenar información al disponer de un sistema de memoria, la cual puede ser tratada mediante un ordenador personal. En los pacientes con SAOS, durante los eventos respiratorios, ocurre una caída en la saturación de oxígeno, seguida de una recuperación rápida. La intensidad de las desaturaciones depende de la saturación de oxígeno inicial y de la duración del evento respiratorio. Este proceso se repite durante toda la noche, dando al registro un aspecto de sierra. Otras enfermedades pueden también cursar con desaturaciones nocturnas, como ocurre en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; sin embargo, en estos casos las desaturaciones suelen ser más prolongadas, dando al registro una morfología diferente.

Con el análisis automatizado de la oximetría, se pueden obtener los mismos índices antes mencionados al hablar de la polisomnografía convencional, pero referidos al tiempo total de registro, y no al tiempo total de sueño<sup>121</sup>. Precisamente, uno de los principales problemas atribuidos a la pulsioximetría, como método de screening, es la imposibilidad de determinar si el paciente está o no dormido, y en caso positivo, en que estadio del sueño se encuentra. Sin embargo, en este sentido, Farney et al<sup>128</sup> pudieron distinguir, en un registro oximétrico, diferencias en los distintos estadios del sueño, encontrando modificaciones en el registro de la saturación de oxígeno entre la vigilia, la fase de sueño REM y la fase de sueño

no-REM. Las limitaciones de la oximetría en el diagnóstico del SAOS derivan de que no detecta las apneas, sino una consecuencia muy frecuente (aunque no constante) de las mismas: las caídas en la saturación arterial de oxígeno. Además, cada vez hay más datos a favor de que la significación clínica y el potencial de morbilidad vascular de las apneas están más relacionados con los "arousals" y las presiones inspiratorias muy negativas que con las desaturaciones, aunque esto es discutible<sup>121</sup>.

La oximetría puede ofrecer falsos positivos en el diagnóstico del SAOS, sobre todo en pacientes con EPOC y procesos restrictivos toracógenos, en los que con frecuencia hay desaturaciones sin apneas, particularmente en la fase REM. También puede dar resultados falsamente negativos, en pacientes con SAOS que tienen apneas e hipopneas cortas, sobre todo si no son obesos y tienen función pulmonar normal. En cualquier caso, la oximetría es de indudable valor diagnóstico en la práctica clínica cuando hay un patrón típico de desaturaciones en sierra, que desaparecen con el tratamiento, habitualmente con CPAP<sup>121,124,129,130</sup>.

El MESAM es un sistema de "screening" basado en el registro de los ruidos respiratorios y de la frecuencia cardiaca. Ultimamente se le ha añadido a esta técnica la posibilidad de la monitorización simultánea de la oximetría transcutánea y la posición corporal (MESAM IV). La colocación del micrófono en el cuello, para la recogida de los ruidos respiratorios, y de los electrodos, para la frecuencia cardiaca, es fácil y rápida. Ello permite la

posibilidad de aplicar este sistema de "screening" de forma ambulatoria. La lectura del registro se puede realizar, con la ayuda de un ordenador, en pocos minutos. El ronquido, en el SAOS, se interrumpe durante las apneas, produciendo un silencio que es captado por el micrófono. La finalización de la apnea y el reinicio de la respiración suelen coincidir con un ronquido más sonoro, captándose en el micrófono una señal de mayor intensidad. Durante el periodo de silencio, la frecuencia cardiaca disminuye. Los problemas de este sistema de "screening" son varios: cuando el paciente está despierto, y con un respirar tranquilo, se puede detectar una falsa apnea; por el contrario, pueden existir interferencias sonoras del entorno<sup>124,131,132</sup>.

El colchón de carga eléctrica estática consiste en una superficie plana, con carga eléctrica estática, que se coloca debajo del colchón en el que duerme el paciente. Con este sistema se pueden registrar distintos tipos de movimientos producidos durante el sueño, los cuales producen cambios de potencial. En relación con la velocidad de producción de estos cambios, se diferencian tres tipos de movimientos: el recogido de la contracción miocárdica, también llamado balistocardiograma, el de los movimientos respiratorios y el de los movimientos corporales. En ocasiones, como ocurre con el MESAM, se asocia la oximetría transcutánea, o incluso la colocación de un termistor para medir el flujo aéreo. Con esta técnica de "screening", se considera que hay una apnea obstructiva cuando ocurren simultáneamente las siguientes condiciones: aumento de los

movimientos respiratorios, incremento en la variación del balistocardiograma con dichos movimientos respiratorios, y movimientos corporales tras finalizar la apnea. En las apneas centrales, a diferencia de las anteriores, no existen movimientos respiratorios, y en el balistocardiograma no se observa oscilación. Como ventaja de este sistema está la no necesidad de colocación de electrodos, durmiendo el enfermo en condiciones basales, sin necesidad de personal especializado presente durante el estudio. La lectura del registro se realiza con un ordenador. Sin embargo, este es un sistema poco utilizado fuera de Finlandia, país en donde se desarrolló inicialmente<sup>124,133-135</sup>.

La monitorización de la actividad de la muñeca (actimetría de muñeca) puede también ser empleada como sistema de "screening", en pacientes con sospecha clínica de SAOS. Para ello se utiliza un pequeño dispositivo, no muy pesado, con un sensor interno de alta sensibilidad. Dicho sensor detecta los movimientos de la muñeca, incluso los que son lentos, tanto de rotación como de traslación. Con la combinación de ambos tipos de movimientos se aumenta la sensibilidad de este dispositivo. La señal es almacenada en un microprocesador interno, el cual permite registrar el número de movimientos acumulados en periodos sucesivos de un minuto. Se puede mantener colocado unas dos semanas, gracias a una batería autónoma que posee. Finalizado este periodo de tiempo, se realiza el análisis en un ordenador. En pacientes con SAOS, las fases de movimientos de la muñeca durante el sueño son más numerosas y prolongadas que en las personas

que no presentan este proceso. Estos movimientos, además, ocurren en pequeños intervalos, seguidos de fases de inmovilidad de mucho menor duración. Es un sistema que presenta, al compararlo con la polisomnografía, unas estimables sensibilidad y especificidad, además de ser simple, bien tolerado y de bajo coste<sup>136</sup>. Sin embargo, la actimetría de muñeca se utiliza actualmente en combinación con otros parámetros, y con los objetivos fundamentales, como ya se ha comentado con anterioridad, de estimar el tiempo de sueño (ausencia de actividad) y la fragmentación del mismo (actividad).

Recientemente están apareciendo nuevos dispositivos portátiles de "screening", los cuales son pequeñas unidades que permiten el registro de varios parámetros de forma simultánea. Son sistemas más complejos que los anteriormente descritos, lo que va acompañado de un mayor coste. Entre los más utilizados se encuentran el Vitalog y el Medilog Oxford. El Vitalog permite el registro de volumen corriente (mediante pletismografía inductiva), respiración paradójica, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y movimientos corporales. Tras la colocación de los electrodos, el registro se puede realizar en el domicilio del paciente. Posteriormente, los datos se analizan en un ordenador. Como inconveniente, no es un buen sistema para detectar hipopneas ni apneas centrales. El Medilog Oxford se basa en el registro sobre una banda magnética. Analiza electroencefalografía, electromiografía de extremidades, movimientos de la muñeca y volumen corriente mediante

pletismografía inductiva<sup>124</sup>. Cada vez están apareciendo nuevos dispositivos de "screening" que combinan la monitorización de diversas variables de las anteriormente descritas<sup>137</sup>.

La polisomnografía respiratoria consiste en la monitorización durante el sueño del flujo aéreo oronasal, los esfuerzos respiratorios y la saturación de oxígeno. Su fundamento estriba en que no está bien establecida la precisa contribución de cada una de las variables que se monitorizan en la polisomnografía convencional al diagnóstico final del SAOS. Concretamente, algunos autores se cuestionan si los parámetros cuya interpretación requiere más tiempo, como el electroencefalograma para el estadiaje del sueño, son estrictamente necesarios para el manejo diagnóstico del SAOS en la práctica clínica. Un estudio de Douglas et al.<sup>138</sup> concluye que el registro de las variables neurofisiológicas ofrece una escasa aportación diagnóstica adicional a la monitorización exclusivamente respiratoria, en el sentido que en la gran mayoría de los pacientes con SAOS (88% de su serie), el IAH es anormal, ya se calcule por hora de sueño o por hora en cama. En la serie de Douglas, por lo tanto, hubo pocos falsos negativos con la polisomnografía respiratoria (además se trataba de casos leves de SAOS). Una ventaja de este tipo de estudios es que, por definición, no debe dar falsos positivos, ya que el tiempo en cama es siempre superior al tiempo de sueño total, de manera que la especificidad es siempre del 100%.

Estos tests de "screening" presentan, sin embargo, inconvenientes cuando se utilizan para realizar el diagnóstico de seguridad. El problema radica en que no pueden evaluar los distintos tipos de apneas, dar información sobre el tiempo total de sueño ni sobre los distintos estadios del mismo. Este es el motivo por el cual se han planteado, como alternativa al registro polisomnográfico de toda una noche, los ESTUDIOS CORTOS DEL SUEÑO, entre los que se encuentran el registro poligráfico del sueño vespertino y el registro poligráfico de la primera mitad del sueño nocturno<sup>139</sup>.

A diferencia de los métodos de "screening" que hemos visto hasta ahora, en los que se monitorizan tan sólo algunos parámetros de la polisomnografía, en los estudios cortos suelen monitorizarse las mismas variables que en la polisomnografía convencional, aunque durante periodos de tiempo inferiores a las 5-8 horas habituales de sueño nocturno, ya sea durante la siesta o durante la primera mitad de la noche. Con ello se podría conseguir aumentar la rentabilidad de este material diagnóstico en el laboratorio del sueño, y con ello disminuir costes y listas de espera<sup>140</sup>.

Hasta la fecha se han publicado pocas series en las que se compare el rendimiento diagnóstico de los estudios cortos, en relación con la polisomnografía de toda una noche. Además, la metodología suele ser heterogénea, tanto en lo que respecta al tiempo medio de registro, como en lo referente a los criterios diagnósticos empleados. Probablemente en ello se pueda hallar la justificación a los

resultados, a veces contradictorios, encontrados en los trabajos previos realizados<sup>141</sup>.

TABLA 1 .

VARIABLES FISIOLÓGICAS REGISTRADAS EN EL ESTUDIO  
POLISOMNOGRÁFICO: PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EMPLEADOS.

ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO:

- EEG.
- EOG.
- EMG.

REGISTRO DE LOS ESFUERZOS RESPIRATORIOS:

- REGISTRO DE LA PRESIÓN PLEURAL.
- DETECTORES DE MOVIMIENTOS TORACOABDOMINALES:
  - Pletismografía inductiva respiratoria.
  - Bandas de estiramiento.
  - Neumografía de impedancia.
  - Otros.
- ELECTROMIOGRAFÍA DE SUPERFICIE.
- MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL LATIDO  
A LATIDO.
- DETECTORES DE RONQUIDOS.

TABLA 1 (Cont.)

REGISTRO DEL FLUJO AEREO:

- METODOS CUANTITATIVOS:
  - Neumotacografía.
- METODOS SEMICUANTITATIVOS:
  - Detectores de esfuerzos respiratorios.
- METODOS CUALITATIVOS:
  - Termistancia.
  - Analizador de dióxido de carbono.
  - Otros.

SATURACION DE OXIGENO:

- OXIMETRIA PERCUTANEA.

ELECTROCARDIOGRAMA.

OTRAS:

- REGISTRO DEL MOVIMIENTO DE BRAZOS Y PIERNAS.
- POSICION CORPORAL.
- MONITORIZACION CONTINUA DE LA TENSION ARTERIAL.

TABLA 2.

MONITORIZACION UTILIZADA EN LOS MÉTODOS DE "SCREENING".

- RESPIRATORIOS:
- Flujo aéreo oronasal.
  - Movimientos toracoabdominales.
  - Ruidos traqueales.
  - Saturación de oxígeno.
- CARDIOVASCULARES:
- Frecuencia cardiaca / EKG.
  - Presión arterial.
- CORPORALES:
- Posición corporal.
  - Actividad corporal.
- NEUROFISIOLÓGICOS:
- EEG.
  - EOG.
  - EMG.

**OBJETIVOS**

**E**

**HIPOTESIS DE TRABAJO**

El diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS) es de gran importancia, debido a su frecuencia y morbilidad, así como al hecho de disponer de un tratamiento eficaz. El registro polisomnográfico durante toda una noche de sueño es el procedimiento diagnóstico aceptado en la actualidad, pero consume mucho tiempo y dinero. Es por tanto necesario encontrar métodos diagnósticos alternativos, con menor coste y que permitan ahorrar tiempo, y acortar las listas de espera. Los métodos simplificados de "screening" presentan inconvenientes cuando se utilizan para el diagnóstico de seguridad, entre otros motivos porque no suelen poder monitorizar de forma adecuada las variables neurofisiológicas. Por el contrario, los estudios polisomnográficos cortos podrían ser, a priori, una excelente alternativa diagnóstica al registro de una noche entera, aunque las escasas investigaciones al respecto son heterogéneas, tanto en lo que respecta a los criterios diagnósticos empleados como al tiempo medio de registro. Además, los resultados obtenidos hasta la fecha son contradictorios en sus conclusiones.

La hipótesis previa era que los estudios polisomnográficos cortos tendrían, probablemente, suficientes sensibilidad y (sobre todo) especificidad diagnósticas en el SAOS como para poder utilizarlos además de la polisomnografía convencional y rentabilizar, de esta forma, los medios técnicos disponibles.

Según lo anterior, los objetivos del presente estudio

han sido los siguientes:

1.- Evaluar la eficacia del registro poligráfico del sueño vespertino en el diagnóstico del SAOS, comparado con el clásico registro nocturno.

2.- Evaluar la eficacia diagnóstica del registro poligráfico de las tres primeras horas del sueño nocturno en el SAOS, comparado con el registro de toda la noche.

3.- Seleccionar el criterio diagnóstico de SAOS con el cual se obtiene una mayor rentabilidad diagnóstica de los estudios polisomnográficos abreviados.

4.- Comprobar si la severidad del SAOS aumenta a lo largo de la noche, observando la evolución de los parámetros respiratorios y oximétricos durante una noche de sueño.

5.- Estimar el tiempo mínimo necesario de los estudios abreviados, para obtener una mayor rentabilidad diagnóstica de los mismos en el diagnóstico del SAOS.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se han estudiado en un periodo de doce meses, desde Mayo del 93 a Mayo del 94, un total de 40 pacientes. Todos ellos fueron remitidos al Servicio de Neumología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla, con la sospecha clínica de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, y cumplieron al menos dos de los siguientes criterios: hipersomnolencia diurna, ronquidos habituales y pausas respiratorias durante el sueño.

Los pacientes fueron seleccionados de forma consecutiva, no incluyéndose en el estudio a aquéllos que no viviesen en la provincia de Sevilla, ya que debían acudir al hospital en varias ocasiones.

A todos se les realizó una historia clínica, en donde se recogió la edad, hábito tabáquico, consumo de alcohol, medicación tomada de forma habitual y la sintomatología presentada, tanto diurna como nocturna. En la exploración se incluyó siempre la toma de la tensión arterial, así como la talla y el peso, estos dos últimos para el cálculo del índice de masa corporal (IMC), mediante la fórmula: peso (Kg) / talla<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>). Además se realizaron los siguientes estudios complementarios: hemograma completo con velocidad de sedimentación, estudio de bioquímica en sangre, tanto básica (glucosa, creatinina, urea, iones), como hepática, elemental de orina con iones, proteinograma, radiografía de tórax posteroanterior y lateral y electrocardiograma. De forma opcional, y si había sospecha clínica de hipotiroidismo, se solicitaron hormonas tiroideas. Todos los pacientes fueron remitidos al Servicio de

Otorrinolaringología para estudiar las características de las vías aéreas superiores. A todos los pacientes se les realizó estudio de función respiratoria, el cual incluía: espirografía, determinación de volúmenes estáticos y de resistencia de la vía aérea mediante pletismografía corporal, patrón ventilatorio, presión inspiratoria máxima a CRF (capacidad residual funcional), y gases en sangre arterial con el paciente respirando aire ambiente.

Los estudios polisomnográficos, vespertino y nocturno, se realizaron en todos los casos después de los exámenes complementarios anteriormente descritos.

## ESTUDIOS POLISOMNOGRAFICOS.

A todos los pacientes se les practicaron dos registros polisomnográficos, uno de sueño nocturno y otro de sueño vespertino. Los estudios se llevaron a cabo en el Laboratorio del Sueño del Servicio de Neumología del Hospital Virgen del Rocío, el cual se encuentra en un edificio aislado del resto del área hospitalaria, para evitar ruidos externos. Entre ambos estudios transcurrió un periodo de tiempo no superior a un mes, no iniciándose ningún tipo de tratamiento entre ambos.

El registro nocturno comenzó entre las 22 y las 23 horas, con una duración no inferior a las 5 horas. El registro diurno o vespertino (siesta) se inició entre las 15 y las 16 horas, y la duración del mismo no fue en ningún caso inferior a los sesenta minutos.

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 a la realización del estudio, y que no tomara alcohol, estimulantes o sedantes antes de acudir al Laboratorio del Sueño.

Los registros se han llevado a cabo con un polisomnógrafo SleepLab (Jaeger), realizándose las siguientes monitorizaciones: electroencefalograma,

electrooculograma, electromiograma, electrocardiograma, movimientos toracoabdominales, flujo aéreo y saturación de oxígeno.

- Electroencefalograma: (EEG). Para ello se colocaron al paciente los electrodos de superficie sobre el cuero cabelludo, según las normas internacionales 10-20: C<sub>3</sub>-A<sub>2</sub>, C<sub>4</sub>-A<sub>1</sub><sup>142</sup>. Es decir, las posiciones de los mismos fueron las siguientes: frontal, parietal derecho, parietal izquierdo, mastoideo derecho y mastoideo 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 milímetro sobre la horizontal y el izquierdo un milímetro bajo la misma.

- Electromiograma: (EMG). Para ello se colocaron otros dos electrodos, en esta ocasión en la zona submentoniana, con una separación aproximada de unos dos centímetros entre ambos.

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

- Electrocardiograma: (EKG). Con colocación de un solo electrodo, en la zona submamaria izquierda.

Todos los electrodos empleados para el EEG, EOG, EMG y EKG fueron electrodos de superficie tipo Gold disc. Previamente a la colocación de los mismos hay que limpiar la zona con alcohol y hacer una pequeña escarificación, así como interponer un gel de contacto entre los electrodos y la piel. Para el EEG, los electrodos se fijan a la piel con una pequeña gasa impregnada en colodium; para el EOG, el EMG y el EKG, la fijación se hace con esparadrapo.

- Movimientos toracoabdominales: por neumografía de impedancia. Para ello se emplean dos electrodos planos de superficie, colocados uno en tórax y otro en abdomen, en diagonal, en las zonas de mayor movilidad de ambos.

- Flujo aéreo: para esta medición se ha empleado un termistor oronasal, el cual se fija mediante una mascarilla orofacial.

- Saturación de oxígeno: monitorizada mediante un pulsioxímetro digital, tipo Pulsox-7 (Minolta).

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

Se han considerado tres registros diferentes: el de sueño vespertino y el de sueño nocturno, realizados separadamente, y uno tercero, en el que del registro

nocturno se han analizado las tres primeras horas de forma aislada. En cada uno de ellos se han analizado de forma automatizada (aunque con comprobación manual en caso de duda, tras recuperar la información del disco óptico) los siguientes parámetros:

- Tiempo en cama (TEC) o tiempo de registro: es el tiempo que transcurre desde que se apagan las luces y se enciende el polisomnógrafo (tras haber colocado al paciente electrodos, termistor y pulsioxímetro), hasta que se da por finalizado el mismo. Se expresa en minutos.

- Tiempo total de sueño (TTS): Es el tiempo, en minutos, que el sujeto permanece dormido durante el estudio.

- Eficacia del sueño (TTS/TEC): Es la relación entre el TTS y el TEC; es decir, el porcentaje del TEC que el paciente está realmente dormido.

- Latencia del sueño: es el tiempo, expresado en minutos, que transcurre desde que comienza el registro hasta que el paciente inicia el sueño.

- Estadíos del sueño: El estadiaje del sueño se ha realizado según las normas internacionales<sup>113</sup>. El sueño se ha dividido en dos fases: REM y No-REM. Esta última está a su vez dividida en otras cuatro etapas. Sin embargo, y debido a la escasa definición que suele presentar el sueño

de los pacientes con la patología sometida a estudio, hemos considerado, dentro del sueño No-REM:

- Sueño superficial: Fases 1+2.
- Sueño profundo: Fases 3+4.

Los tiempos transcurrido en cada una de las fases y etapas (REM, No-REM 1-2 y No-REM 3-4) han sido expresados como porcentajes del tiempo total de sueño.

- Latencia del sueño en fase REM: es el tiempo, expresado en minutos, que transcurre desde que comienza el registro hasta que el paciente inicia la primera fase REM del sueño.

- Número de apneas: Se ha contabilizado el número total de apneas del registro, y dentro de ellas, las que son obstructivas, las que son centrales y las que son mixtas.

- Número total de hipopneas, en todo el registro.

- Índice de apnea (IA): Es el número de apneas por hora de sueño.

- Índice de apnea-hipopnea (IAH): es el número de ambos eventos respiratorios, considerados conjuntamente, por hora de sueño. Además se ha calculado, independientemente, el IAH por hora en fase REM y el IAH por hora de sueño en fase No-REM.

- Tiempo en apnea-hipopnea (TAH): es el porcentaje del tiempo total de sueño transcurrido en apnea e hipopnea.

- Indice de desaturación (ID): Es el número de desaturaciones por hora de sueño, se acompañen o no de eventos respiratorios.

- Saturación de oxígeno basal: Definida como la saturación de oxígeno que presenta el paciente cuando se inicia el registro.

- Saturación de oxígeno mínima: Es la mínima saturación de oxígeno que alcanza el paciente a lo largo de todo el registro.

- Saturación de oxígeno media: Es la saturación de oxígeno media obtenida durante los eventos.

- Porcentaje del tiempo total de sueño transcurrido por debajo de cada intervalo de 10% de saturación de oxígeno. Se han considerado: porcentaje del TTS transcurrido por debajo de una saturación del 100% (este valor no es siempre del 100%, por artefactos en el análisis de la saturación de oxígeno), por debajo de una saturación de oxígeno del 90%, del 80%, del 70% y por debajo del 60%.

Se ha definido la APNEA como la ausencia de flujo aéreo a nivel de nariz y boca durante al menos 10 segundos. Según

se acompañe o no de movimientos toracoabdominales, se ha considerado como apnea obstructiva o central, respectivamente. La apnea mixta se inicia como una central y termina como una obstructiva.

Se ha considerado que hay una HIPOPNEA cuando ocurría una caída del flujo oronasal por debajo del 50%, y se ha acompañado de una desaturación.

DESATURACION. Se ha considerado como tal a toda caída en la saturación de oxígeno mayor o igual al 4% respecto a la basal. Por tanto, los ID calculados han sido los referidos a esta magnitud de caída en la saturación: ID<sub>4</sub>.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SAOS. Se ha considerado que un paciente presenta un SAOS cuando ha presentado un IAH mayor o igual a 10 en el registro de toda la noche de sueño, independientemente de la edad del paciente y la existencia o no de sintomatología clínica.

## METODICA.

1.- En primer lugar, se compararon los resultados del registro nocturno con los del diurno. Asimismo, se compararon los datos obtenidos del registro de las tres primeras horas de estudio nocturno con los del estudio de toda la noche y del nocturno con las tres primeras horas del mismo, consideradas aisladamente, por otro.

2.- 2.1. Se ha calculado la sensibilidad y especificidad, tanto del registro vespertino, como el de las tres primeras horas de sueño nocturno, en relación al registro nocturno completo, mediante las siguientes fórmulas:

Sensibilidad: Verdaderos positivos / (verdaderos positivos + falsos negativos).

Especificidad: Verdaderos negativos / (verdaderos negativos + falsos positivos).

Los criterios diagnósticos empleados, para los cálculos de sensibilidad y especificidad, han sido los siguientes:

- \* IAH > o igual a 10.
- \* IA > o igual a 5.
- \* ID<sub>4</sub> > o igual a 15.

2.2. Asimismo se ha calculado la sensibilidad y la especificidad del IAH (> o igual a 10) de los primeros 60, 120, 180 y 240 minutos del registro nocturno, con respecto al registro de la noche completa.

3.- Por último se ha estudiado la evolución a lo largo de toda una noche de sueño de los siguientes parámetros respiratorios y oximétricos:

- \* IAH.
- \* TAH.
- \* ID.
- \* Saturación de oxígeno mínima.

Para ello se han analizado los citados parámetros en los primeros 60, 120, 180 y 240 minutos, así como en el registro de la noche completa.

## ANALISIS ESTADISTICO.

Los análisis estadísticos realizados han sido los siguientes:

- Valores de media más el error estándar de la media para cada uno de los parámetros estudiados en los registros polisomnográficos, así como para la edad y el índice de masa corporal.

- Para comparar los datos obtenidos en cada uno de los estudios abreviados, con los datos obtenidos en el estudio de toda la noche, se ha utilizado el test de la t de Student pareada.

- Se ha calculado la correlación r de Pearson entre los índices de apnea, apnea-hipopnea y desaturación, de cada uno de los estudios abreviados con el estudio de la noche completa.

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

## **RESULTADOS**

De los 40 pacientes seleccionados para el estudio, 39 eran hombres, y solo había una mujer. Ocho de los 40 fueron excluidos: 3 casos por no realizarse el estudio nocturno (tan sólo acudieron al estudio de siesta), y los otros 5 por dormir un tiempo insuficiente durante la noche (menos de 5 horas). Entre los excluidos se encontraba la mujer, por lo que los 32 pacientes que finalmente formaron parte del presente estudio fueron hombres.

Los datos antropométricos se muestran en la tabla 3. La edad media del grupo fue de  $50 \pm 1.7$  años, con valores extremos de 33 y 67. El índice de masa corporal (IMC) medio fue de  $35.3 \pm 1.1$  kg/m<sup>2</sup>, cifra que se encuentra dentro del nivel de obesidad mórbida. Los valores extremos fueron 28.1 y 47.3 kg/m<sup>2</sup>.

En las tablas 4 a 13 se muestran, de forma descriptiva, todas las variables estudiadas en cada uno de los 32 pacientes, colocando en paralelo los resultados obtenidos en el estudio de siesta (ES), en el estudio de las tres primeras horas de la noche (E<sub>1/2</sub>), y en el estudio de toda la noche (EN), para cada uno de los pacientes y parámetros analizados. Al pie de cada tabla aparece el valor medio ( $\bar{x}$ ) y el error estándar de la media (SEM) de cada variable estudiada.

Por otro lado, en las tablas 14 a 18 se muestran los resultados del estudio estadístico, obtenidos de comparar, para cada variable, el registro de siesta con el nocturno por una parte (ES con EN, con p bajo la columna de ES), así

como el de las tres primeras horas del sueño nocturno con el de toda la noche por otra ( $E_{1/2}$  con EN, con p bajo la columna de  $E_{1/2}$ ) . Además, en dichas tablas se vuelven a mostrar, dentro del estudio estadístico, los valores medios y los errores estándar de la media de cada parámetro. En la tabla 19 se muestra la correlación entre los índices de apnea, apnea-hipopnea y desaturación, de cada uno de los estudios abreviados con el estudio de toda la noche.

El tiempo en cama (TEC), el tiempo total de sueño (TTS) y la eficacia del mismo (TTS/TEC) se muestran en la tabla 4, y el estudio estadístico correspondiente en la 14. Por definición, el TEC durante la siesta no fue nunca inferior a 60 minutos, con un valor máximo de 166 minutos y un valor medio de  $118 \pm 46$  minutos. Sin embargo, el valor medio del TTS durante la siesta fue de  $101.4 \pm 5$  minutos (oscilando entre 55 y 152 minutos). De lo anterior resulta una eficacia del sueño del  $85.9 \pm 2.6\%$ , en su valor medio.

De las tres primeras horas del sueño nocturno se obtuvo un TTS medio de  $163.4 \pm 3.6$  minutos, con un valor mínimo de 97 minutos y una eficacia del sueño con un valor medio del  $90.6 \pm 1.5\%$ , superior al obtenido durante la siesta.

Finalmente, y también por definición, el TEC de toda la noche fue siempre superior a las 5 horas, con unos valores extremos de 308 y 472 minutos, encontrándose diferencia significativa, como era de esperar, con los TEC y TTS de cada uno de los estudios abreviados ( $p < 0.0001$  en ambos casos). La eficacia del sueño del estudio de toda la noche

tuvo un valor medio del  $92.6 \pm 1.2\%$ , superior al de ambos estudios cortos, pero observándose diferencia significativa tan solo con la eficacia del sueño del estudio de siesta ( $p < 0.02$ ).

Las fases del sueño, con el estudio estadístico, se muestran en las tablas 5 y 15, así como en las figuras 1 a 4. El mayor porcentaje del TTS transcurrió en la fase NREM 1+2, sin diferencias estadísticamente significativas entre los distintos periodos de sueño analizados, aunque este porcentaje fue mayor en el estudio de siesta ( $65.2 \pm 5.6\%$ ). De igual forma, no hubo diferencias significativas en la fase REM, que fue la que ocupó el menor porcentaje del TTS, siendo su valor más alto en el estudio de toda la noche ( $10.1 \pm 1.9\%$ ).

Cuando contabilizamos el número total de eventos respiratorios, y como era de esperar, dicho número fue significativamente mayor en el estudio de toda la noche, tanto para las apneas como para las hipopneas (tabla 6). Además, las apneas fueron predominantemente obstructivas, presentando tan sólo 2 pacientes algunas apneas mixtas, y 6 pacientes algunas apneas centrales, pero en ningún caso en un número superior a 10 en una hora. No obstante, al calcular los índices de apnea (IA) y de apnea-hipopnea (IAH), se encontró que las apneas predominaron durante el estudio de siesta, con un IA superior en el estudio vespertino respecto a los dos estudios nocturnos, aunque sin

diferencias significativas. Sin embargo, el IAH obtuvo su menor valor en el estudio de las tres primeras horas de la noche, con una diferencia significativa respecto al de toda la noche (con valores de  $32.2 \pm 5.7$  y  $34.8 \pm 5.5$ , respectivamente,  $p < 0.02$ ), siendo muy similares los IAH del estudio de siesta y del de toda la noche (tablas 7, 8 y 16; figura 5). A pesar de todo ello, el porcentaje del TTS en apnea e hipopnea (TAH) y el índice de desaturación (ID) fueron similares para cada periodo de tiempo de sueño analizado (tablas 9, 10 y 16; figuras 6 y 7). En la tabla 8 se muestran además el IAH en fase REM y el IAH en fase NREM; los guiones del IAH/REM indican que esos pacientes no entraron, durante ese periodo de sueño, en fase REM.

Se encontró una buena correlación entre los IA, IAH e ID de cada uno de los estudios abreviados con el estudio de toda la noche, con  $r$  superior a 0.80, menos en el caso del IA del estudio de siesta con el estudio nocturno, con  $r$  de tan solo 0.50 (tabla 19).

Finalmente, los parámetros de saturación de oxígeno se muestran en las tablas 11, 12, 13, 17 y 18 y en las figuras 8 y 9. La saturación de oxígeno basal ( $\text{SaO}_2$  bas.) y la saturación de oxígeno media durante los eventos ( $\text{SaO}_2$  ev.) fueron similares en cada uno de los periodos de sueño analizados (con guiones en la última columna en aquellos casos en los que el IAH fue 0, lo que indica que no hubo ningún evento respiratorio). Sin embargo, la saturación de oxígeno mínima ( $\text{SaO}_2$  min) fue inferior en el estudio de toda

la noche ( $68.5 \pm 3\%$ ) respecto al estudio de siesta ( $77.8 \pm 2.1\%$ ) y al estudio de las tres primeras horas de la noche ( $75.5 \pm 2.5\%$ ), con diferencias significativas en ambas ocasiones ( $p < 0.0003$  y  $p < 0.0001$ , respectivamente) (tablas 11 y 17). Algo diferente ocurre con los porcentajes acumulativos de tiempo por debajo del 90, 80, 70 y 60% de saturación de oxígeno (tablas 12, 13 y 18). Mientras que el estudio de siesta no mostró diferencias en ninguno de estos porcentajes con los del estudio de toda la noche, no ocurrió lo mismo con los del estudio de las tres primera horas del sueño nocturno. Al hacer esta segunda comparación, la saturación de oxígeno se encontró, en el estudio de toda la noche, en un mayor porcentaje de tiempo en niveles más bajos, con diferencias significativas para las  $\text{SaO}_2 < 80\%$ ,  $\text{SaO}_2 < 70\%$  y  $\text{SaO}_2 < 60\%$ .

En el presente estudio, al considerar un IAH mayor o igual a 10 en el registro de toda la noche como criterio diagnóstico de SAOS, de los 32 pacientes estudiados se obtuvo el diagnóstico en 22 casos. De ellos, se confirmó el SAOS en 21 pacientes con el estudio de siesta, y en 19 con el estudio de las tres primeras horas de la noche, con una sensibilidad del 95% y del 86% respectivamente. No hubo ningún falso positivo en ninguno de los estudios cortos, por lo que la especificidad fue en ambos casos del 100% (tabla 19 y figuras 10 y 11).

Tras modificar el criterio diagnóstico de SAOS, y establecer el valor de corte en un IA mayor o igual a 5 en

el registro de toda la noche, se consiguió aumentar la sensibilidad en el estudio vespertino, disminuyendo la especificidad. Sin embargo la especificidad seguía siendo superior a la sensibilidad en el estudio de las tres primeras horas de la noche. Es decir, de los 32 pacientes incluidos en el estudio, se obtuvo el diagnóstico con el registro de toda la noche en 12 pacientes, 10 menos que con el anterior criterio ( $IAH > \text{o igual a } 10$ ). Al compararlo con el estudio de siesta, el diagnóstico se obtuvo en 17 casos, con 5 falsos positivos, lo que supone una especificidad del 75%. No se obtuvo ningún falso negativo, con una sensibilidad del 100%. Sin embargo, al compararlo con el estudio de las tres primeras horas de la noche, se obtuvo el diagnóstico en 11 casos, con un falso positivo (especificidad del 95%), no realizándose el diagnóstico en 21 casos, de los cuales 2 fueron resultados falsamente negativos (sensibilidad del 83%) (tabla 20 y figuras 12 y 13).

Finalmente, considerando un tercer criterio diagnóstico de SAOS en el registro de toda la noche, el ID mayor o igual a 15, aumentó la sensibilidad del estudio de siesta, como con el anterior criterio ( $IA > \text{o igual a } 5$ ), pero la especificidad seguía siendo superior a la sensibilidad en el estudio de las tres primeras horas de la noche. Es decir, de los 32 pacientes se hizo el diagnóstico de SAOS en 21 casos en el estudio de toda la noche. No obstante, se realizó dicho diagnóstico en 22 casos con el estudio de siesta, con un falso positivo, lo que supone una

especificidad del 90%. No hubo falsos negativos, por lo que la sensibilidad fue del 100%. Al revés ocurrió con el estudio de las tres primeras horas de la noche: el diagnóstico de SAOS se confirmó tan sólo en 19 casos, con 2 falsos negativos (sensibilidad del 90%), no existiendo ningún falso positivo, por lo que la especificidad fue nuevamente del 100% (tabla 20 y figuras 14 y 15).

Para observar la evolución de la rentabilidad diagnóstica del IAH a lo largo de la noche, se consideró la existencia de SAOS cuando dicho IAH fue mayor o igual a 10. Como puede observarse en la tabla 21 y en las figuras 16 a 19, la sensibilidad fue aumentando desde la primera hora, con un valor del 77%, a un 81% en las dos primeras horas, hasta llegar a un 86% en las tres primeras horas, valor que se mantuvo en las primeras cuatro horas de sueño. En ninguno de estos periodos de tiempo se hizo erróneamente el diagnóstico de SAOS, por lo que la especificidad fue en todo momento del 100%.

Por último, en las tablas 22 a 26 y en las figuras 20 a 23 se muestra la evolución, a lo largo de la noche (60, 120, 180 y 240 minutos) de los siguientes parámetros: índice de apnea-hipopnea (IAH), porcentaje del TTS en apnea e hipopnea (TAH), índice de desaturación (ID) y saturación de oxígeno mínima ( $SaO_2$  min). El IAH fue aumentando, de forma significativa, desde la primera hora hasta el final de la noche. Lo mismo ocurrió con el TAH, el cual fue aumentando

progresivamente al ir añadiendo una hora más de estudio, pero en esta ocasión, tan sólo se observó diferencia significativa entre la primera hora de estudio y la de toda la noche ( $p < 0.02$ ). Con la  $SaO_2$  min ocurrió lo contrario: fue disminuyendo desde la primera hora, con un valor medio de  $82.1 \pm 1.6\%$ , hasta llegar al  $68.5 \pm 3\%$  en el estudio de la noche completa, con diferencias estadísticamente significativas en todos los periodos de sueño analizados, excepto entre los primeros 240 minutos y el estudio de toda la noche. Tan sólo el ID se mantuvo con un valor similar en cada periodo de tiempo de sueño analizado, sin que se observara en ningún momento una tendencia ascendente o descendente.

**TABLAS Y FIGURAS**

**DE RESULTADOS**

TABLA 3

DATOS ANTROPOMETRICOS.

P.	EDAD (años)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )
1	44	30.4
2	41	45.1
3	35	29.2
4	43	34.5
5	35	27.1
6	44	38.2
7	42	28.4
8	57	27.3
9	64	47.3
10	46	41.8
11	55	28.1
12	44	28.6
13	54	35.6
14	49	35.1
15	67	28.7
16	45	46.3
17	64	35.9

P.	EDAD (años)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )
18	49	25.3
19	33	35.8
20	62	31.2
21	57	35.9
22	59	42.2
23	55	29.8
24	52	40.8
25	58	40.4
26	33	41.4
27	50	39.6
28	54	35.8
29	34	31.4
30	57	37.3
31	60	41.7
32	59	35.6
x	50	35.3
SEM	1.7	1.1

P.: Paciente. IMC: Índice de masa corporal.  
 x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 4

TIEMPOS Y EFICACIA DEL SUEÑO

P.	TEC :min			TTS :min			TTS/ TEC :%		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
1	78	180	446	55	147	408	70.3	81.4	91.4
2	108	180	440	104	175	426	96.3	97.2	96.8
3	96	180	439	61	170	424	63.9	94.2	96.6
4	90	180	404	44	166	368	48.9	91.7	91.1
5	134	180	472	122	178	466	91	98.9	98.7
6	115	180	426	82	173	418	71.3	96.1	98.1
7	144	180	454	116	161	424	80.5	89.2	93.5
8	105	180	441	99	168	415	94.3	93.3	94.1
9	62	180	429	62	149	346	100	82.3	80.5
10	140	180	440	139	180	405	99.3	100	91.9
11	125	180	439	119	164	420	94.8	91.4	95.8
12	143	180	448	136	180	434	95.4	100	96.9
13	129	180	440	71	142	381	54.7	78.9	86.7
14	128	180	462	67	172	403	52.5	95.3	87.2
15	129	180	449	129	171	428	99.6	95	95.3
16	99	180	432	99	177	429	100	98.1	99.2
17	86	180	325	86	178	322	100	98.6	98.9
18	124	180	445	93	104	354	75.3	57.7	79.6
19	73	180	308	70	180	302	95.9	100	98
20	140	180	449	119	158	378	85.3	87.8	84.1

TABLA 4 (Cont.)

P.	TEC :min			TTS :min			TTS/ TEC :%		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
21	87	180	429	87	179	427	100	99.4	99.5
22	100	180	387	99	166	366	99.5	92.2	94.7
23	124	180	426	118	167	395	94.8	93	92.8
24	157	180	463	152	162	433	97.1	90	93.4
25	124	180	443	119	97	326	95.6	54	73.7
26	166	180	424	144	178	418	87	98.6	98.6
27	109	180	410	85	131	330	77.9	73	80.5
28	122	180	439	101	177	430	83.1	98.1	97.9
29	140	180	463	138	180	459	98.6	100	99
30	151	180	437	107	167	422	70.9	92.8	96.5
31	157	180	352	131	174	344	83.4	96.4	97.6
32	98	180	346	91	158	301	92.9	87.5	87.1
x	118.2	180	425.2	101.4	163.4	393.8	85.9	90.6	92.6
SEM	4.6	0	7	5	3.6	7.9	2.6	1.9	1.2

P.: Paciente. TEC: Tiempo en cama. min: minutos.  
TTS: Tiempo total de sueño. ES: Estudio de siesta.  
E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.  
EN: Estudio de toda la noche.  
x: media. SEM: Error estandar de la media.

TABLA 5

FASES DEL SUEÑO

P.	NREM 1+2 : % TTS			NREM 3+4 : % TTS			REM : % TTS		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
1	98.1	94.2	85.1	1.9	0.7	6.9	0	5.1	8
2	48.8	31.1	29.3	8.2	44.9	50.6	43	24	20.1
3	92.7	45.2	43.8	7.3	54.8	52.6	0	0	3.6
4	100	48.6	67.2	0	13.9	6.5	0	37.5	26.3
5	51.8	27.5	62.9	48.2	72.5	34.5	0	0	2.6
6	65.3	47.7	54.2	34.7	33.2	26.8	0	19.1	19
7	90.1	63.9	68.8	9.9	27.4	18.3	0	8.7	12.9
8	71.8	76.8	83.3	14.1	0.6	1	14.1	22.6	15.7
9	18.5	95.9	87.1	10.5	0.7	4.2	71	3.4	8.7
10	23.4	5.3	15.7	76.6	88	75.3	0	6.7	9
11	95.4	26.8	44.3	4.6	73.2	55.4	0	0	0.3
12	48.2	31.5	22.1	51.8	66.3	76.8	0	2.2	1.1
13	100	60.6	66.7	0	0.4	1.2	0	39	32.1
14	100	24.2	38.5	0	75.5	53.2	0	0.3	8.3
15	38.2	29.1	29.4	45.5	70.7	62.9	16.3	0.2	7.7
16	7	8.8	9.8	93	91.2	90.2	0	0	0
17	5.2	11.3	11.9	94.8	88.7	88.1	0	0	0
18	75.8	83.1	61.9	4.3	4.8	19.1	19.9	12.1	19
19	59.7	51	42.2	18.7	21.4	28.9	21.6	27.6	28.9
20	94.1	38	49.1	5.9	54.1	36.6	0	7.9	14.3

TABLA 5 (Cont.)

P.	NREM 1+2 : % TTS			NREM 3+4 : % TTS			REM : % TTS		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
21	6.4	30.2	47.5	93.6	69.8	50.3	0	0	2.2
22	41.9	7.8	15.1	58.1	82.2	72.4	0	10	12.5
23	69.8	60.5	63.7	28.1	32.3	30.4	2.1	7.2	5.9
24	54.6	73.7	60.9	45.4	15.5	25.5	0	10.8	13.6
25	94.9	100	98.8	5.1	0	1.2	0	0	0
26	31.6	9.8	18.3	68.4	88.2	76.8	0	2	4.9
27	98.8	94.2	93	1.2	5.8	7	0	0	0
28	99.5	99.1	91.1	0.5	0.9	8.9	0	0	0
29	42.2	82.5	88.1	57.8	11.1	4.9	0	6.4	7
30	100	77.6	55	0	22.4	45	0	0	0
31	94.7	56.2	53.9	5.3	3.5	3.5	0	40.3	42.6
32	70.3	98.1	99	29.7	1.9	1	0	0	0
x	65.2	52.8	54.9	28.8	38	34.8	5.8	9.1	10.1
SEM	5.6	5.4	4.7	5.5	5.9	5.1	2.6	2.1	1.9

P.: Paciente. NREM 1+2: Fase 1+2 del sueño. TTS: Tiempo total de sueño.  
 NREM 3+4: Fase 3+4 del sueño. REM: Fase REM del sueño.  
 ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.  
 EN: Estudio de toda la noche.  
 x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 6

EVENTOS RESPIRATORIOS

P.	N° Ap			N° Hp		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
1	0	0	1	0	0	0
2	15	17	26	41	136	352
3	19	42	204	20	63	98
4	0	0	0	0	0	0
5	33	190	460	119	30	62
6	0	0	0	0	0	46
7	5	4	6	6	6	18
8	71	143	337	42	54	164
9	0	0	0	0	0	3
10	73	4	44	147	291	600
11	85	19	136	100	157	344
12	54	7	18	32	156	311
13	0	0	1	0	5	43
14	3	1	4	10	30	160
15	0	0	0	3	17	17
16	155	139	191	16	102	394
17	22	11	11	23	16	41
18	0	0	0	0	0	0
19	2	0	4	1	12	24
20	3	7	8	1	3	3

TABLA 6 (Cont.)

P.	N° Ap			N° Hp		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
21	7	18	211	74	213	301
22	17	2	2	22	60	175
23	3	0	0	14	8	75
24	42	32	225	151	137	270
25	0	0	7	26	23	143
26	15	0	0	101	80	199
27	0	0	13	64	13	89
28	18	35	131	85	13	107
29	137	24	130	12	156	378
30	118	31	169	7	168	346
31	3	1	1	37	40	78
32	137	7	99	0	217	329
x	32.4	22.9	76.2	36	68.9	161.5
SEM	8.2	8.1	20.2	7.9	14	27.4

P.: Paciente. Ap: Apneas. Hp: Hipopneas.

ES: Estudio de siesta.

E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.

EN: Estudio de toda la noche.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 7

INDICE DE APNEA

P.	IA		
	ES	E1/2	EN
1	0	0	0.1
2	8.7	5.8	3.7
3	18.5	14.9	28.9
4	0	0	0
5	16	64	59.2
6	0	0	0
7	2.6	1.5	0.9
8	43	50.9	48.7
9	0	0	0
10	31.5	1.3	6.5
11	43	7	19.4
12	23.8	2.3	2.5
13	0	0	0.2
14	2.7	0.3	0.6
15	0	0	0
16	93.9	47.3	26.8
17	15.3	3.7	2.1

P.	IA		
	ES	E1/2	EN
18	0	0	0
19	1.7	0	0.8
20	1.5	2.7	1.3
21	4.9	6	29.7
22	10.3	0.7	0.3
23	1.5	0	0
24	16.6	11.9	31.3
25	0	0	1.3
26	6.2	0	0
27	0	0	2.4
28	10.6	11.9	18.3
29	59.8	8	17
30	66.2	11.1	24.1
31	1.4	0.3	0.2
32	90.3	2.7	19.7
x	17.8	7.9	10.8
SEM	4.6	2.7	2.7

P.: Paciente. IA: Índice de apnea.

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.

EN: Estudio de toda la noche.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 8

INDICE DE APNEA - HIPOPNEA

P.	IAH			IAH/ REM			IAH/ NREM		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
1	0	0	0.1	-	0	0.1	0	0	0
2	32.5	52.5	53.3	29.4	31.4	47	34.9	59.1	54.9
3	38	37.2	42.7	-	-	0	38	37.2	42.7
4	0	0	0	-	0	0	0	0	0
5	73.5	74.2	67.2	-	-	57.6	73.5	74.2	67.5
6	0	0	6.6	-	0	10.5	0	0	5.7
7	5.7	3.7	3.4	-	0	4.4	5.7	3.7	3.2
8	68.5	70.1	72.3	57.9	54.5	62.3	70.3	74.8	74.2
9	0	0	0.5	0	0	3.9	0	0	0.2
10	95	98.6	95.4	-	65	63.3	95	101	98.6
11	93.7	64.4	68.6	-	-	120	93.7	64.4	68.5
12	37.9	54.5	45.5	-	30	36	37.9	55.1	45.6
13	0	2.1	6.9	-	2.2	7.3	0	2.1	6.7
14	11.6	10.8	24.4	-	60	45.9	11.6	10.4	22.5
15	1.4	6	2.4	0	0	0	1.4	6	2.4
16	104	81.9	82	-	-	-	104	81.9	82
17	31.4	9.1	9.7	-	-	-	31.4	9.1	9.7
18	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	2.6	4	5.6	3.9	10.8	16.5	2.2	1.4	1.1
20	2	3.8	1.7	-	4.8	1.1	2	3.7	1.7

TABLA 8 (Cont.)

P.	IAH			IAH/ REM			IAH/ NREM		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
21	56.2	77.4	72.1	-	-	90	56.2	77.4	71.6
22	23.6	22.4	29	-	3.6	15.7	23.6	24.5	31
23	8.7	2.9	11.4	0	5	2.5	8.7	2.7	12
24	76.2	62.8	68.8	-	34.3	55.4	76.2	66.3	70.7
25	13.2	14.2	27.6	-	-	-	13.2	14.2	27.6
26	48	27	28.6	-	17.1	14.3	48	27.2	29.3
27	45.4	5.9	18.5	-	-	-	45.4	5.9	18.5
28	61.5	16.3	33.3	-	-	-	61.5	16.3	33.3
29	65	60.2	66.6	-	52.2	64.6	65	60.7	66.6
30	70.1	71.5	73.4	-	-	-	70.1	71.5	73.4
31	18.2	14.2	13.8	-	18	17.2	18.2	11.6	11.3
32	90.3	85.1	85.3	-	-	-	90.3	85.1	85.3

P.: Paciente. IAH: Índice de apnea-hipopnea.  
 IAH/REM: IAH durante el sueño en fase REM.  
 IAH/NREM: IAH durante el sueño en fase No-REM.  
 ES: Estudio de siesta.  
 E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.  
 EN: Estudio de toda la noche.

TABLA 9

TIEMPO EN APNEA - HIPOPNEA

P.	TAH		
	ES	E1/2	EN
1	0	0	0
2	11.4	27.9	28.4
3	27.5	26.1	27.6
4	0	0	0
5	53	39.1	40.4
6	0	0	4.8
7	3.4	2	2.8
8	34.7	38.4	42
9	0	0	0.2
10	54.3	64.8	63.7
11	41.6	49.2	47.1
12	20.8	45	37.6
13	0	0.9	3
14	9	4.7	11.9
15	0.8	4.5	1.8
16	57.6	51.9	59.2
17	14.4	5.6	0.3

P.	TAH		
	ES	E1/2	EN
18	0	0	0
19	0.8	1.8	2.3
20	1	1.6	0.7
21	42.1	61.7	54
22	10.2	9.1	12.3
23	4.5	3.7	6.9
24	44.1	34.8	36.3
25	5.8	5.1	11.1
26	24.7	12	14.2
27	25.4	2.3	9
28	54.3	8.9	20.4
29	44.3	64.9	57
30	32.5	46.6	45.6
31	6.8	5.6	5.8
32	45.4	51.3	49.3
x	20.9	20.9	21.7
SEM	3.5	4	3.7

P.: Paciente.

TAH: Porcentaje del tiempo total de sueño transcurrido en apnea e hipopnea.

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de siesta.

EN: Estudio de toda la noche.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 10

INDICE DE DESATURACION

P.	ID		
	ES	E1/2	EN
1	2.1	3.2	1.6
2	39.3	62.7	58
3	40.5	34.2	36.8
4	0	2.9	4.4
5	79.3	68.6	63
6	3.8	4.2	10.9
7	9.8	6.5	5.4
8	50.9	65	67.4
9	0	0.4	2.6
10	108	104	105
11	79.2	69.6	69.1
12	37.6	55.6	50.4
13	2.4	5.6	10.8
14	23	22.5	35.2
15	2.7	5.3	2.1
16	107	103	93.1
17	22.3	7.5	16.2

P.	ID		
	ES	E1/2	EN
18	0	0.5	0.1
19	1.1	8.3	9.9
20	1.5	1.1	0.9
21	65.7	85.5	76.3
22	26.6	104	105
23	16.8	7	12.9
24	77.6	62.2	66.8
25	100	203	162
26	60	90.3	85.3
27	74.2	19	32.5
28	76.1	10	23.8
29	65.6	59.6	61.1
30	68.8	69.6	67.5
31	30.7	22.7	24
32	90.7	93.8	95.2
x	42.6	45.5	45.4
SEM	6.3	8.2	7.1

P.: Paciente. ID: Índice de desaturación (desaturaciones/hora).  
 ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche. EN:  
 Estudio de toda la noche.  
 x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 11

PARAMETROS DE SATURACION DE OXIGENO

P.	SaO <sub>2</sub> bas.			SaO <sub>2</sub> min.			SaO <sub>2</sub> ev.		
	ES	E <sub>1/2</sub>	EN	ES	E <sub>1/2</sub>	EN	ES	E <sub>1/2</sub>	EN
1	97	96.3	96.3	73.6	91.6	89.9	-	-	92.2
2	95.3	94.9	94.9	82	81.4	54.4	89.8	88.8	88.4
3	95.4	97.8	97.8	78.7	65.2	50.8	85.6	87.4	83.6
4	94.2	94.7	94.7	92	78.9	77.1	-	-	-
5	93.5	94.7	94.7	82.4	84.6	67.9	88.4	90	88.6
6	95.6	96.2	96.2	90	89.9	78.4	-	-	87.4
7	94.3	94.6	94.6	79.1	86.3	79.2	88.6	92	91.4
8	84	95.1	95.1	61.2	50.1	48.2	89.1	84.8	83.6
9	95.9	95.7	95.7	93.3	92.5	89.1	-	-	91.9
10	89.9	91.2	91.2	57.3	50	50	77.1	78	76.6
11	92.7	93.6	93.6	75	74	47.3	84.9	83.7	78.6
12	93.5	94.6	94.6	77.9	70.4	70.4	85.8	89.1	88.1
13	95	94.8	94.8	84	84.6	84.6	-	90.6	91.5
14	95.5	94	94	88.3	82.8	71.7	92.7	89.5	88.3
15	93.7	94.6	94.6	87	89	89	92.4	92	92
16	82	80.1	80.1	58.7	44.9	42.1	74	73.4	70.8
17	79.6	87	87	70.1	76.7	71.1	74.6	81.7	82.6
18	97	94.8	94.8	93.6	91.8	91.6	-	-	-
19	95.8	95.4	95.4	85.3	84.7	84.7	92	90.7	90.7
20	93.7	96.1	96.1	81.9	93.3	89.6	89	94.5	94.5

TABLA 11 (Cont.)

P.	SaO <sub>2</sub> bas.			SaO <sub>2</sub> min.			SaO <sub>2</sub> ev.		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
21	94.9	91.5	91.5	83.9	71.6	58.1	89.6	81.1	79.9
22	83.4	84.7	84.7	68.5	66	59.9	78.7	77	74.7
23	93.6	92.6	92.6	76.4	83.8	83.8	91.2	87.1	92.1
24	92.9	95.1	95.1	74.1	55.8	45	85.4	87.8	85.6
25	75.6	81.4	81.4	59.7	58.8	44.7	68.3	73.2	72.7
26	91.8	90.8	90.8	83.9	77.4	75.7	87.1	84.1	83.2
27	95	94.8	94.8	83.5	87.6	85.6	89.6	91.7	91
28	81.9	90.1	90.1	43.6	70.4	44.6	72.1	81.9	64.1
29	90.6	89.5	89.5	67	45.6	42.8	80	75.7	73.5
30	95.8	96.8	96.8	89.7	83.8	78.2	92.1	91.6	91.6
31	92.4	91.4	91.4	85.3	85.6	85.6	89.8	89.1	89.1
32	94.2	93.8	93.8	83.7	67.7	61.1	88	80.6	77.5
x	91.7	92.7	92.7	77.8	75.5	68.5	69.2	72	79.2
SEM	0.9	0.7	0.7	2.1	2.5	3	6	5.6	3.9

P.: Paciente. SaO<sub>2</sub> bas.: Saturación de oxígeno basal.  
 SaO<sub>2</sub> min: Saturación de oxígeno mínima. SaO<sub>2</sub> ev.: Saturación de oxígeno media durante los eventos (apneas e hipopneas).  
 ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche. EN: Estudio de toda la noche.  
 x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 12

PORCENTAJES ACUMULATIVOS DE TIEMPO  
POR DEBAJO DEL 90 Y 80% DE SaO<sub>2</sub>

P.	SaO <sub>2</sub> <90%			SaO <sub>2</sub> <80%		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
1	2.2	0	0	0.3	0	0
2	3.8	8.3	8.2	0	0	0.6
3	10.8	7.5	12.9	0.2	0.7	3.9
4	0	0.8	2.5	0	0.1	0.1
5	25.4	5.2	12.5	0	0	2.2
6	0	0	2	0	0	0
7	1.7	0.5	0.6	0.1	0	0
8	7.8	18.1	20.7	0.6	2.8	3.9
9	0	0	0	0	0	0
10	61.4	55.8	55.3	25.6	24.6	26.1
11	35.1	31.9	46.3	0.5	2.7	13.9
12	20.7	11.6	15	0.4	0.3	0.2
13	0.2	0.4	0.3	0	0	0
14	0.4	2.2	4.9	0	0	0.2
15	0.1	0.1	0	0	0	0
16	89	91.1	90	47.6	57.5	64.4
17	100	94.9	96.4	51.2	1.3	1.5
18	0	0	0	0	0	0
19	0.1	1.1	0.7	0	0	0
20	0.5	0	0	0	0	0

TABLA 12 (Cont.)

P.	SaO <sub>2</sub> <90%			SaO <sub>2</sub> <80%		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
21	14.3	49.2	52.9	0	13.1	13.7
22	98.8	92.9	96.2	15	27.1	37.7
23	17.2	16.6	10.7	0.6	0	0
24	34.2	15.2	22.5	2.1	1.8	4.6
25	100	99.9	99.6	88.4	42	41.4
26	31	47.6	46.5	0	1	2.7
27	11.7	0.4	1	0	0	0
28	71.3	6.1	26.9	38.6	1.2	18.6
29	49.8	54.3	54.6	19.6	23.2	25.8
30	0.1	1.7	2.1	0	0	0
31	5.8	17.7	12.2	0	0	0
32	14.9	34.6	18.3	0	6.1	6.5
x	25.1	23.9	25.3	9	6.4	8.3
SEM	5.8	5.6	5.6	3.5	2.4	2.6

P.: Paciente. SaO<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno.  
 ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche. EN: Estudio de toda la noche.  
 x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 13

PORCENTAJES ACUMULATIVOS DE TIEMPO  
POR DEBAJO DEL 70 Y 60% DE SaO<sub>2</sub>

P.	SaO <sub>2</sub> <70%			SaO <sub>2</sub> <60%		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
1	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0.1	0	0	0.1
3	0	0.1	1.7	0	0	0.6
4	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0.1	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	0
8	0.3	1.3	1.7	0	0.5	0.4
9	0	0	0	0	0	0
10	2.3	3	3.6	0.1	0.6	0.3
11	0	0	3.4	0	0	1.3
12	0	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0
14	0	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0
16	8.8	14.8	21.2	0	4.3	7.3
17	0	0	0	0	0	0
18	0	0	0	0	0	0
19	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	0	0	0

TABLA 13 (Cont.)

P.	SaO <sub>2</sub> <70%			SaO <sub>2</sub> <60%		
	ES	E1/2	EN	ES	E1/2	EN
21	0	0	1	0	0	0.1
22	0.4	0.8	3.5	0	0	0
23	0	0	0	0	0	0
24	0	0.6	1	0	0.1	0.3
25	17.7	1.9	3.5	0	0	0.2
26	0	0	0	0	0	0
27	0	0	0	0	0	0
28	17.4	0	12.9	1.6	0	2.7
29	0.1	9.3	12.8	0	2.8	4.2
30	0	0	0	0	0	0
31	0	0	0	0	0	0
32	0	0.1	1	0	0	0.2
x	1.4	0.9	2.1	0.53	0.2	0.5
SEM	0.7	0.5	0.8	0.49	0.1	0.2

P.: Paciente. SaO<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno.

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche. EN: Estudio de toda la noche.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 14

TIEMPOS Y EFICACIA DEL SUEÑO. ESTUDIO ESTADISTICO

		ES	E1/2	EN
TEC	x	118.2	180	425.2
	SEM	4.6	0	7
	p	<0.0001	<0.0001	
: min	x	101.4	163.4	393.8
	SEM	5	3.6	7.9
	p	<0.0001	<0.0001	
TTS	x	85.9	90.6	92.6
	SEM	2.6	1.9	1.2
	p	<0.02	N.S.	
: %	x	85.9	90.6	92.6
	SEM	2.6	1.9	1.2
	p	<0.02	N.S.	

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.  
 EN: Estudio de toda la noche.  
 TEC: Tiempo en cama. TTS: Tiempo total de sueño. min: minutos.  
 x: media. SEM: Error estándar de la media.  
 p bajo columna de ES: Resultado de comparar ES con EN.  
 p bajo columna de E1/2: Resultado de comparar E1/2 con EN.

TABLA 15

FASES DEL SUEÑO. ESTUDIO ESTADISTICO

		ES	E1/2	EN
NREM 1+2	x	65.2	52.8	54.9
	SEM	5.6	5.4	4.7
	: %TTS	N.S.	N.S.	
NREM 3+4	x	28.8	38	34.8
	SEM	5.5	5.9	5.1
	: %TTS	N.S.	N.S.	
REM	x	5.8	9.1	10.1
	SEM	2.6	2.1	1.9
	: %TTS	N.S.	N.S.	

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.  
 EN: Estudio de toda la noche.

NREM 1+2: Fase 1+2 del sueño. NREM 3+4: Fase 3+4 del sueño.

REM: Fase REM del sueño. TTS: Tiempo total de sueño.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

p bajo columna de ES: Resultado de comparar ES con EN.

p bajo columna de E1/2: Resultado de comparar E1/2 con EN.

TABLA 16

INDICES Y TIEMPO EN APNEA E HIPOPNEA.  
INDICE DE DESATURACION. ESTUDIO ESTADISTICO.

		ES	E1/2	EN
IA	x	17.8	7.9	10.8
	SEM	4.6	2.7	2.7
	p	N.S.	N.S.	
IAH	x	36.6	32.2	34.8
	SEM	6	5.7	5.5
	p	N.S.	<0.02	
TAH : %TTS	x	20.9	20.9	21.7
	SEM	3.5	4	3.7
	p	N.S.	N.S.	
ID	x	42.6	45.5	45.4
	SEM	6.3	8.2	7.1
	p	N.S.	N.S.	

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.

EN: Estudio de toda la noche.

IA: Indice de apnea. IAH: Indice de apnea-hipopnea.

TAH (%TTS): Porcentaje del tiempo total de sueño en apnea e hipopnea.

ID: Indice de desaturación (desaturaciones/hora).

x: media. SEM: Error estándar de la media.

p bajo la columna de ES: Resultado de comparar ES con EN.

p bajo la columna de E1/2: Resultado de comparar E1/2 con EN.

TABLA 17

PARAMETROS DE SATURACION DE OXIGENO.

ESTUDIO ESTADISTICO.

		ES	E1/2	EN
SaO <sub>2</sub> bas.	x	91.7	92.7	92.7
	SEM	0.9	0.7	0.7
	p	N.S.	N.S.	
SaO <sub>2</sub> min.	x	77.8	75.5	68.5
	SEM	2.1	2.5	3
	p	<0.0003	<0.0001	
SaO <sub>2</sub> ev.	x	69.2	72	79.2
	SEM	6	5.6	3.9
	p	N.S.	N.S.	

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.

EN: Estudio de toda la noche.

SaO<sub>2</sub> bas.: Saturación de oxígeno basal.

SaO<sub>2</sub> min.: Saturación de oxígeno mínima.

SaO<sub>2</sub> ev.: Saturación de oxígeno media durante los eventos (apneas e hipopneas).

x: media. SEM: Error estándar de la media.

p bajo la columna de ES: Resultado de comparar ES con EN.

p bajo la columna de E1/2: Resultado de comparar E1/2 con EN.

TABLA 18

PORCENTAJE ACUMULATIVO DE TIEMPO POR DEBAJO  
DEL 90, 80, 70 Y 60% DE SaO<sub>2</sub>. ESTUDIO ESTADISTICO.

		ES	E1/2	EN
SaO <sub>2</sub> <90%	x	25.1	23.9	25.3
	SEM	5.8	5.6	5.6
	p	N.S.	N.S.	
SaO <sub>2</sub> <80%	x	9	6.4	8.3
	SEM	3.5	2.4	2.6
	p	N.S.	<0.01	
SaO <sub>2</sub> <70%	x	1.4	0.9	2.1
	SEM	0.7	0.5	0.8
	p	N.S.	<0.02	
SaO <sub>2</sub> <60%	x	0.53	0.2	0.5
	SEM	0.49	0.1	0.2
	p	N.S.	<0.04	

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.

EN: Estudio de toda la noche.

SaO<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

p bajo la columna de ES: Resultado de comparar ES con EN.

p bajo la columna de E1/2: Resultado de comparar E1/2 con EN.

TABLA 19

INDICES DE APNEA, APNEA-HIPOPNEA Y DESATURACION.

CORRELACION r DE PEARSON.

		r	P
IA	ES-EN	0.50	<0.004
	E1/2-EN	0.86	<0.0001
IAH	ES-EN	0.93	<0.0001
	E1/2-EN	0.98	<0.0001
ID	ES-EN	0.81	<0.0001
	E1/2-EN	0.99	<0.0001

IA: Indice de apnea. IAH: Indice de apnea-hipopnea.

ID: Indice de desaturación.

ES-EN: Comparación de estudio de siesta con estudio de toda la noche.

E1/2-EN: Comparación de estudio de las tres primeras horas de la noche con estudio de toda la noche.

TABLA 20

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS ESTUDIOS CORTOS,  
SEGUN DIFERENTES CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

		ES	E1/2
IAH >10	S	95%	86%
	E	100%	100%
IA >5	S	100%	83%
	E	75%	95%
ID <sub>4</sub> >15	S	100%	90%
	E	90%	100%

ES: Estudio de siesta. E1/2: Estudio de las tres primeras horas de la noche.  
IAH: Índice de apnea-hipopnea. IA: Índice de apnea.  
ID<sub>4</sub>: Índice de desaturación > al 4%.  
S: Sensibilidad. E: Especificidad.

TABLA 21

EVOLUCION DE LA RENTABILIDAD  
DIAGNOSTICA DEL IAH.

IAH >10	S	E
60 min.	77%	100%
120 min.	81%	100%
180 min.	86%	100%
240 min.	86%	100%

IAH: Indice de apnea-hipopnea. min.: minutos.  
S: Sensibilidad. E: Especificidad.

TABLA 22

IAH: EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE

P.	IAH				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
1	0	0	0	0	0.1
2	51	49.7	52.5	51.5	53.3
3	10.7	33.4	37.2	44.4	42.7
4	0	0	0	0	0
5	78	75.1	74.2	71.9	67.2
6	0	0	0	4.4	6.6
7	1.2	3.6	3.7	2.9	3.4
8	66.3	74.4	70.1	71.6	72.3
9	0	0	0	0	0.5
10	94	100	98.6	101	95.4
11	72.4	58.8	64.4	67.4	68.6
12	33	48.5	54.5	51.8	45.5
13	0	0	2.1	4.3	6.9
14	12.7	7.6	10.8	11.9	24.4
15	0	9.1	6	4.5	2.4
16	79.3	81	81.9	82.1	82
17	7	9.5	9.1	9.1	9.7
18	0	0	0	0	0
19	0	0	4	4	5.6
20	1.2	4.3	3.8	2.8	1.7

TABLA 22 (Cont.)

P.	IAH				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
21	80	79.2	77.4	72.7	72.1
22	25.6	23.6	22.4	26.3	29
23	6.2	4.1	2.9	8.6	11.4
24	63.6	70.1	62.8	61.4	68.8
25	9	12.2	14.2	14	27.6
26	11.4	22.4	27	25.3	28.6
27	0	2.8	5.9	9	18.5
28	36.2	21.4	16.3	17.6	33.3
29	59.5	59	60.2	62.5	66.6
30	64.1	71.2	71.5	73.1	73.4
31	0	8.3	14.2	15.2	13.8
32	93.1	91.9	85.1	87.1	85.3
x	29.8	31.9	32.2	33	34.8
SEM	5.9	5.9	5.7	5.7	5.5

P.:Paciente. IAH: Índice de apnea-hipopnea.  
m.:minutos. EN: Estudio de toda la noche.  
x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 23

TAH : EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE

P.	TAH : %TTS				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
1	0	0	0	0	0
2	23.7	23.1	27.9	28.4	28.4
3	7.2	24.2	26.1	29.3	27.6
4	0	0	0	0	0
5	39.3	39.2	39.1	40.7	40.4
6	0	0	0	3	4.8
7	0.8	2.3	2	1.5	2.8
8	34	38.8	38.4	40.7	42
9	0	0	0	0	0.2
10	56.2	63.4	64.8	66.3	63.7
11	56.6	45.1	49.2	49.3	47.1
12	24.2	39.8	45	41.7	37.6
13	0	0	0.9	1.7	3
14	6.8	3.7	4.7	6	11.9
15	0	6.8	4.5	3.3	1.8
16	52.6	50.3	51.9	56.2	59.2
17	3.3	5.3	5.6	5.7	0.3
18	0	0	0	0	0
19	0	0	1.8	1.7	2.3
20	0.3	1.3	1.6	1.1	0.7

TABLA 23 (Cont.)

P.	TAH :%TTS				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
21	60.5	61.7	61.7	56.7	54
22	9.8	9.5	9.1	11	12.3
23	6.4	5.3	3.7	6.1	6.9
24	35	37.7	34.8	33.5	36.3
25	3.1	4.1	5.1	5	11.1
26	4.7	9.6	12	11.4	14.2
27	0	1	2.3	3.8	9
28	22.1	12.2	8.9	9.3	20.4
29	53.8	63.5	64.9	64.5	57
30	40	46.8	46.6	47.7	45.6
31	0	3	5.6	6.8	5.8
32	47.9	52.1	51.3	50.6	49.3
x	18.3	20.3	20.9	21.3	21.7
SEM	3.8	3.9	4	4	3.7

P.: Paciente. TAH (%TTS): Porcentaje del tiempo total de sueño empleado en apnea e hipopnea. m.: minutos.

EN: Estudio de toda la noche.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 24

ID : EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE

P.	ID				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
1	0	2.6	3.2	2.6	1.6
2	55	65.6	62.7	62.8	58
3	20	37.7	34.2	54.4	36.8
4	5.4	6.1	2.9	4.7	4.4
5	75	69.5	68.6	67.1	63
6	10	5.7	4.2	9.7	10.9
7	3.4	3.5	6.5	5.1	5.4
8	67.1	70.2	65	67.8	67.4
9	2.2	1.7	0.4	1.2	2.6
10	106	107	104	105	105
11	77	65.1	69.6	71.1	69.1
12	33	49.5	55.6	53.9	52.4
13	9.1	4.8	5.6	8.8	10.8
14	23.8	22.5	22.5	25.1	35.2
15	1.1	10.7	5.3	5.5	2.1
16	104	98	103	94.6	93.1
17	8	6	7.5	12.3	16.2
18	1.7	0.8	0.5	0.3	0.1
19	1	1.5	8.3	7.5	9.9
20	0	1.2	1.1	1.1	0.9

TABLA 24 (Cont.)

P.	ID				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
21	86	83	85.5	78.8	76.3
22	114	106	104	107	105
23	14.2	12.2	7	12.2	12.9
24	67.3	68.4	62.2	62.2	66.8
25	130	202	203	183	162
26	84.6	89.3	90.3	88.1	85.3
27	37.5	22.8	19	26.3	32.5
28	28.5	14.2	10	7.1	23.8
29	59	58	59.6	59	61.1
30	62.7	71.1	69.6	71.9	67.5
31	12.5	16.5	22.7	25.1	24
32	106	98.3	93.8	94.4	95.2
x	43.9	45.9	45.5	46.1	45.5
SEM	7.2	8.2	8.2	7.7	7.1

P.: Paciente. ID: Índice de desaturación. m.: minutos.  
 EN: Estudio de toda la noche.  
 x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 25

SaO<sub>2</sub> min : EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE

P.	SaO <sub>2</sub> min.				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
1	94.9	91.6	91.6	91.6	89.9
2	82.1	82.1	81.4	74.6	54.4
3	82.8	71.6	65.2	50.8	50.8
4	82.6	78.9	78.9	78.9	77.1
5	87.5	87.2	84.6	68.5	67.9
6	90.8	89.9	89.9	81.5	78.4
7	89	89	86.3	86.3	79.2
8	78.4	76.8	50.1	50.1	48.2
9	92.6	92.6	92.5	92.5	89.1
10	73.1	71.5	50	50	50
11	78.2	78.2	74	52.3	47.3
12	89	84	70.4	70.4	70.4
13	89.2	89.2	84.6	54.6	84.6
14	89.9	87.2	82.8	71.7	71.7
15	91.8	89	89	89	89
16	62.3	47.3	44.9	42.1	42.1
17	76.7	76.7	76.7	76.7	71.1
18	93.1	93.1	91.8	91.8	91.6
19	92.4	89	84.7	84.7	84.7
20	93.3	93.3	93.3	89.6	89.6

TABLA 25 (Cont.)

P.	SaO <sub>2</sub> min.				
	60m.	120m.	180m.	240m.	EN
21	72.9	71.8	71.6	58.9	58.1
22	70.7	66	66	66	59.9
23	85.7	83.8	83.8	83.8	83.8
24	75.7	75.7	55.8	55.8	45
25	66	66	58.8	58.8	44.7
26	78.4	77.4	77.4	77.4	75.7
27	89.2	87.6	87.6	87.6	85.6
28	70.4	70.4	70.4	70.4	44.6
29	67.6	54.4	45.6	45.6	42.8
30	89	83.8	83.8	83.8	78.2
31	85.6	85.6	85.6	85.6	85.6
32	68.7	68.7	67.7	67.7	61.1
x	82.1	79.6	75.5	71.5	68.5
SEM	1.6	1.9	2.5	2.7	3

P.: Paciente. SaO<sub>2</sub>, min.: Saturación de oxígeno mínima.  
m.: minutos. EN: Estudio de toda la noche.  
x: media. SEM: Error estándar de la media.

TABLA 26

EVOLUCION DE LOS PARAMETROS RESPIRATORIOS Y OXIMETRICOS  
A LO LARGO DE LA NOCHE. ESTUDIO ESTADISTICO.

		60 m.	120 m.	180 m.	240 m.	EN
IAH	x	29.8	31.9	32.2	33	34.8
	SEM	5.9	5.9	5.7	5.7	5.5
	p	<0.003	<0.02	<0.02	<0.05	
TAH : %TTS	x	18.3	20.3	20.9	21.3	21.7
	SEM	3.8	3.9	4	4	3.7
	p	<0.02	N.S.	N.S.	N.S.	
ID	x	43.9	45.9	45.5	46.1	45.5
	SEM	7.2	8.2	8.2	7.7	7.1
	p	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	
SaO <sub>2</sub> min.	x	82.1	79.6	75.5	71.5	68.5
	SEM	1.6	1.9	2.5	2.7	3
	p	<0.0001	<0.0001	<0.0001	N.S.	

EN: Estudio de toda la noche. m.: minutos. IAH: Indice de apnea-hipopnea.

TAH (%TTS): Porcentaje del tiempo total de sueño en apnea e hipopnea.

SaO<sub>2</sub> min.: Saturación de oxígeno mínima.

x: media. SEM: Error estándar de la media.

p bajo las columnas 60 m., 120 m., 180 m. y 240 m. : Resultado de comparar 60 m., 120 m., 180 m. y 240 m. con EN, respectivamente.

# SIESTA. FASES DEL SUEÑO (%TTS)

---

113

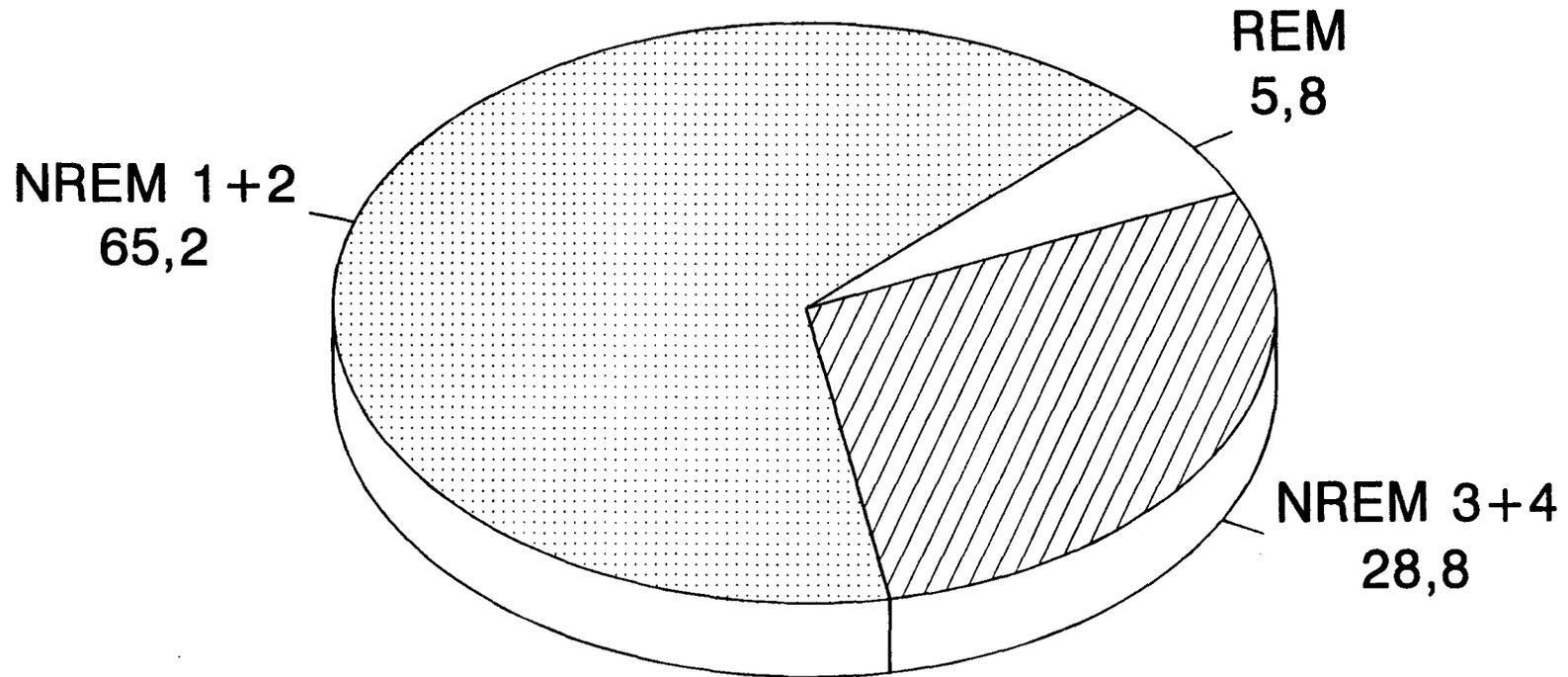
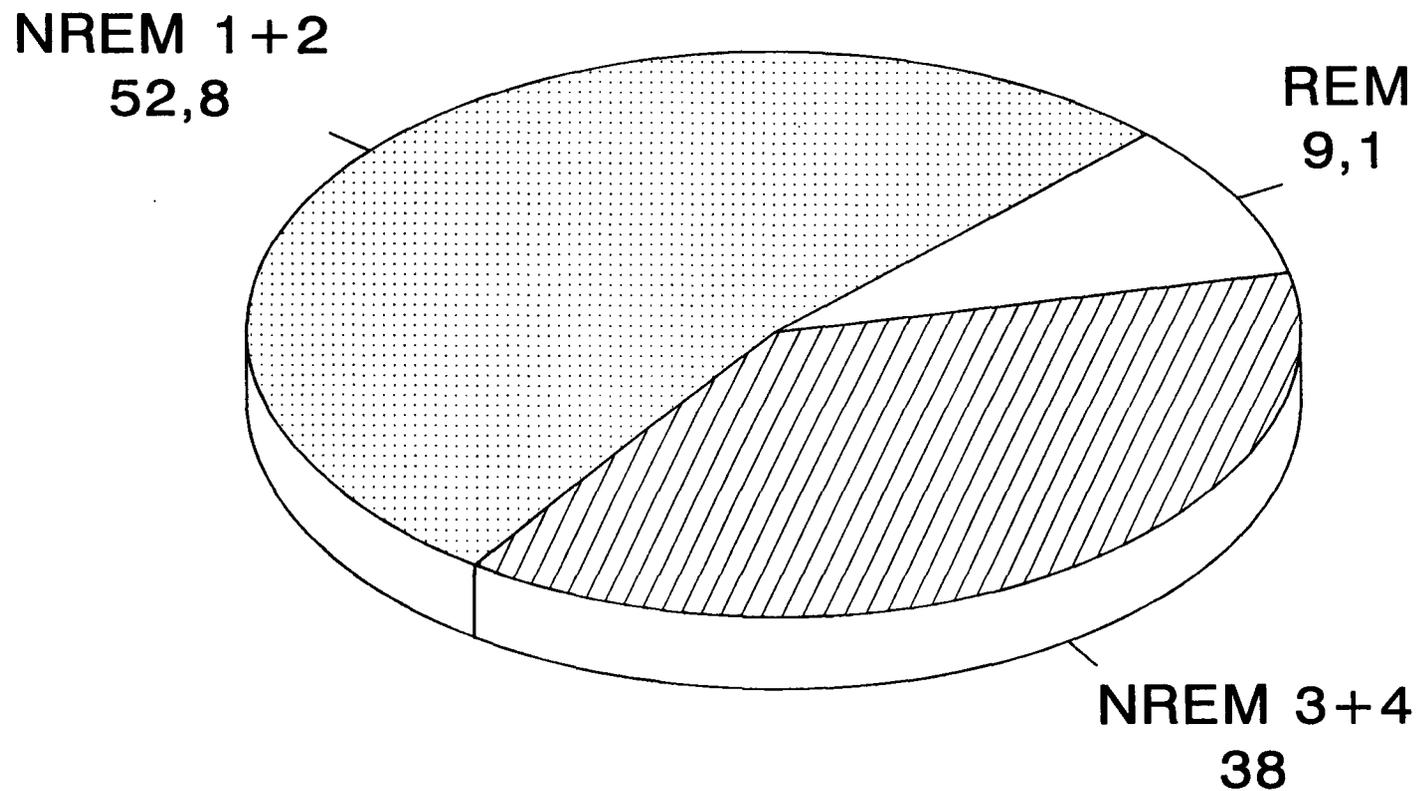


Figura 1

# 1/2 NOCHE. FASES DEL SUEÑO (%TTS)

---



114

Figura 2

# NOCHE. FASES DEL SUEÑO (%TTS)

---

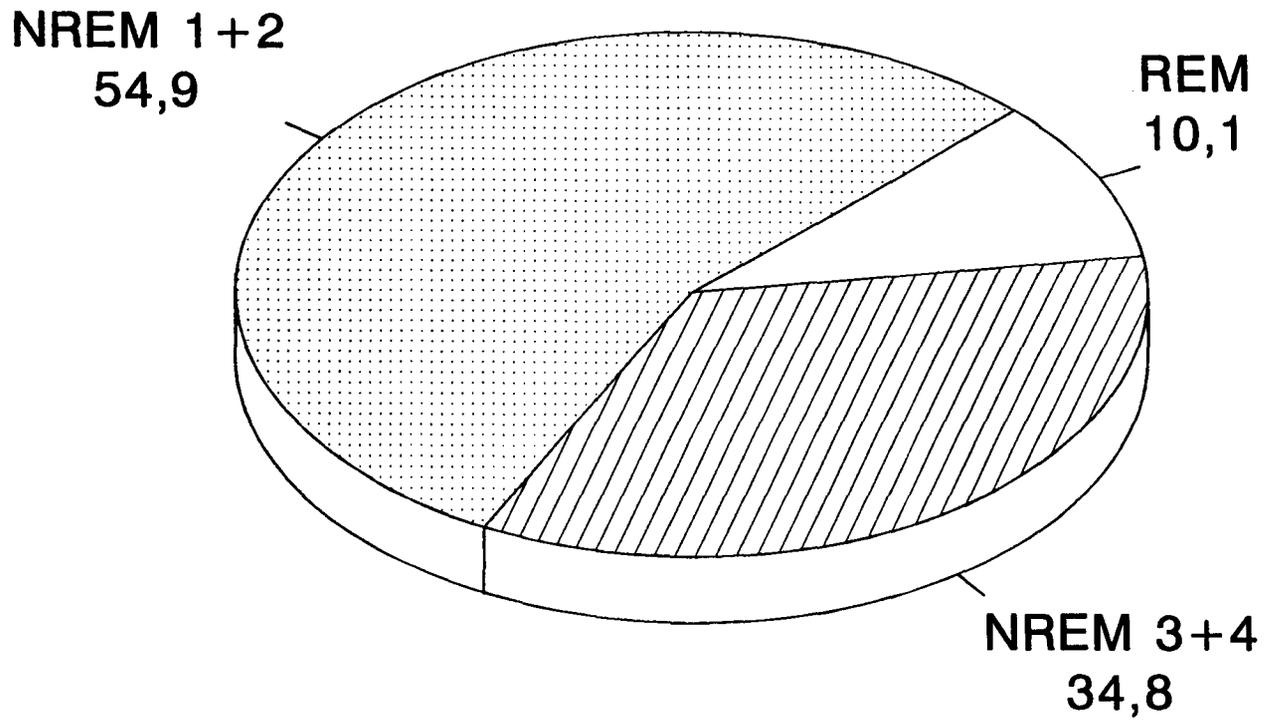
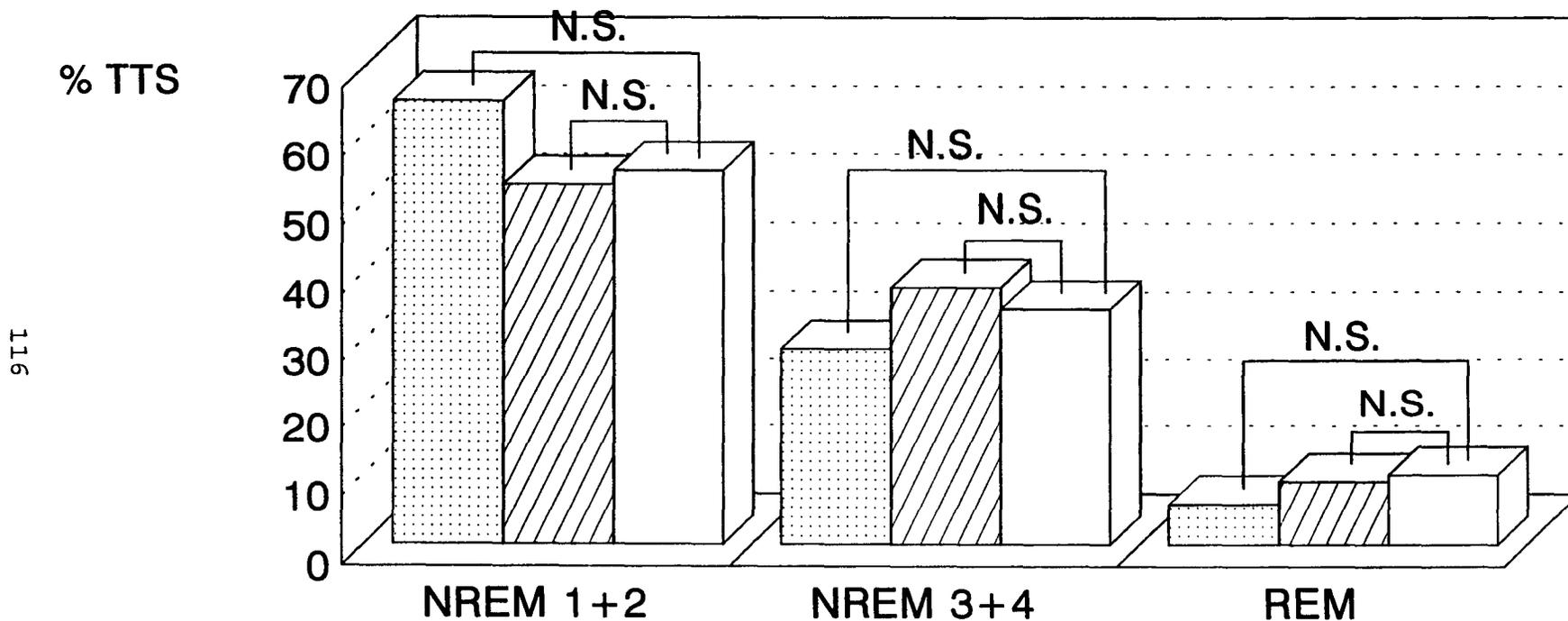


Figura 3

# FASES DEL SUEÑO. ESTUDIO COMPARATIVO.



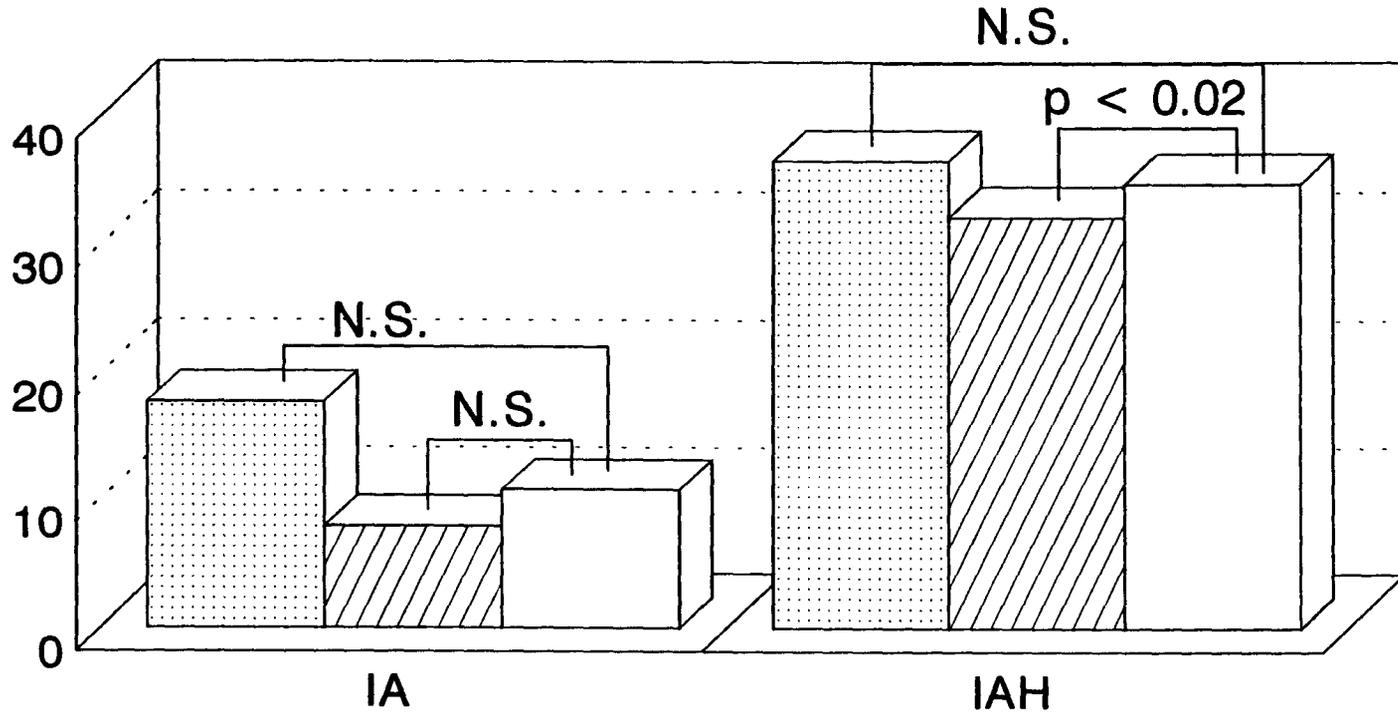
116

SIESTA		65,2	28,8	5,8
1/2 NOCHE		52,8	38	9,1
NOCHE		54,9	34,8	10,1

Figura 4

# IA - IAH

117



SIESTA		17,8	36,6
1/2 NOCHE		7,9	32,2
NOCHE		10,8	34,8

Figura 5

# TIEMPO EN APNEA - HIPOPNEA

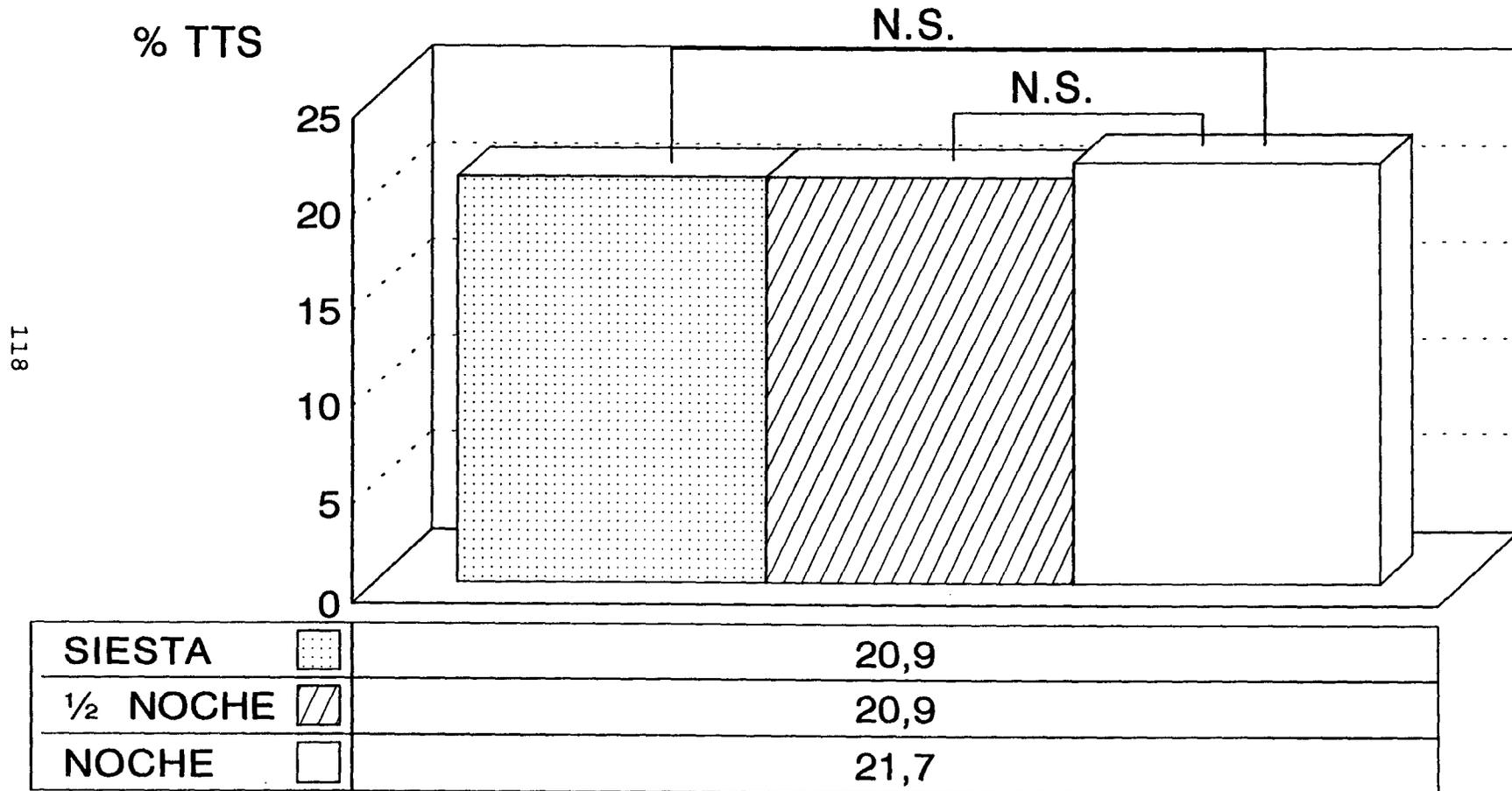
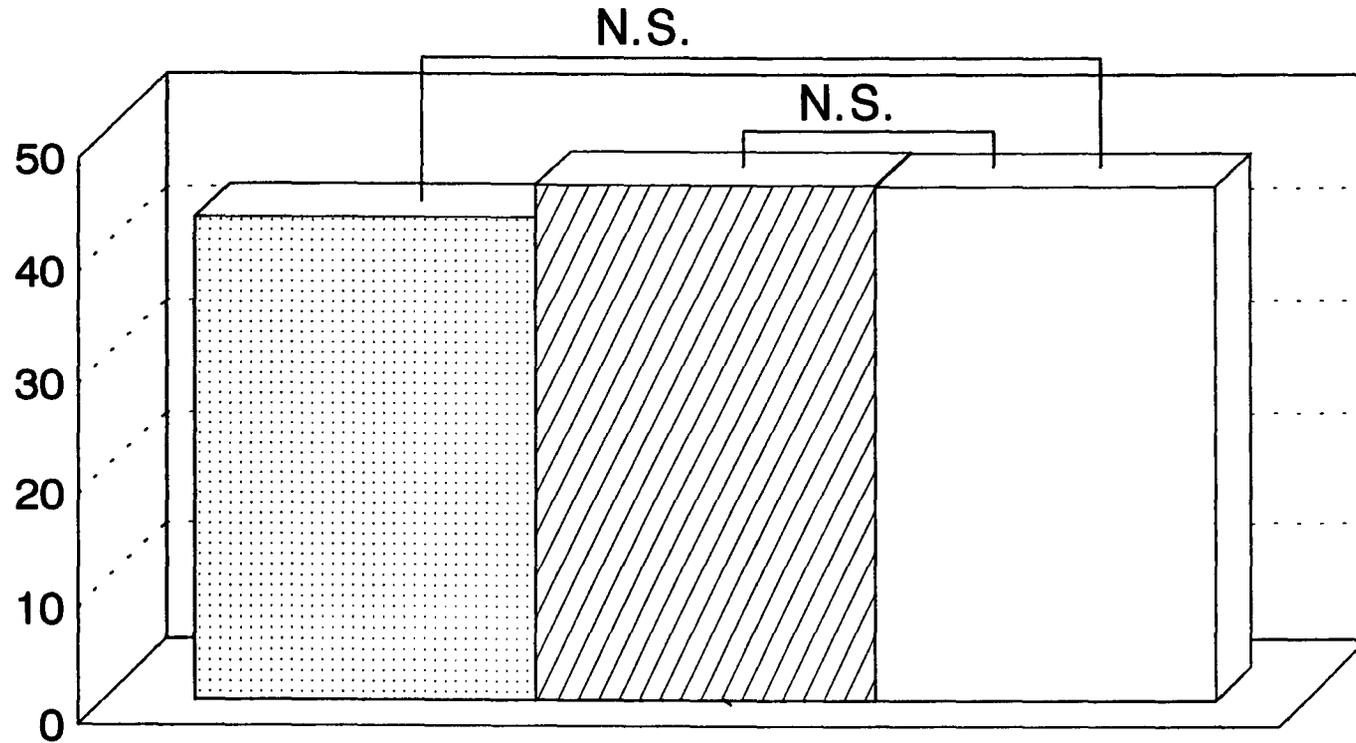


Figura 6

# INDICE DE DESATURACION

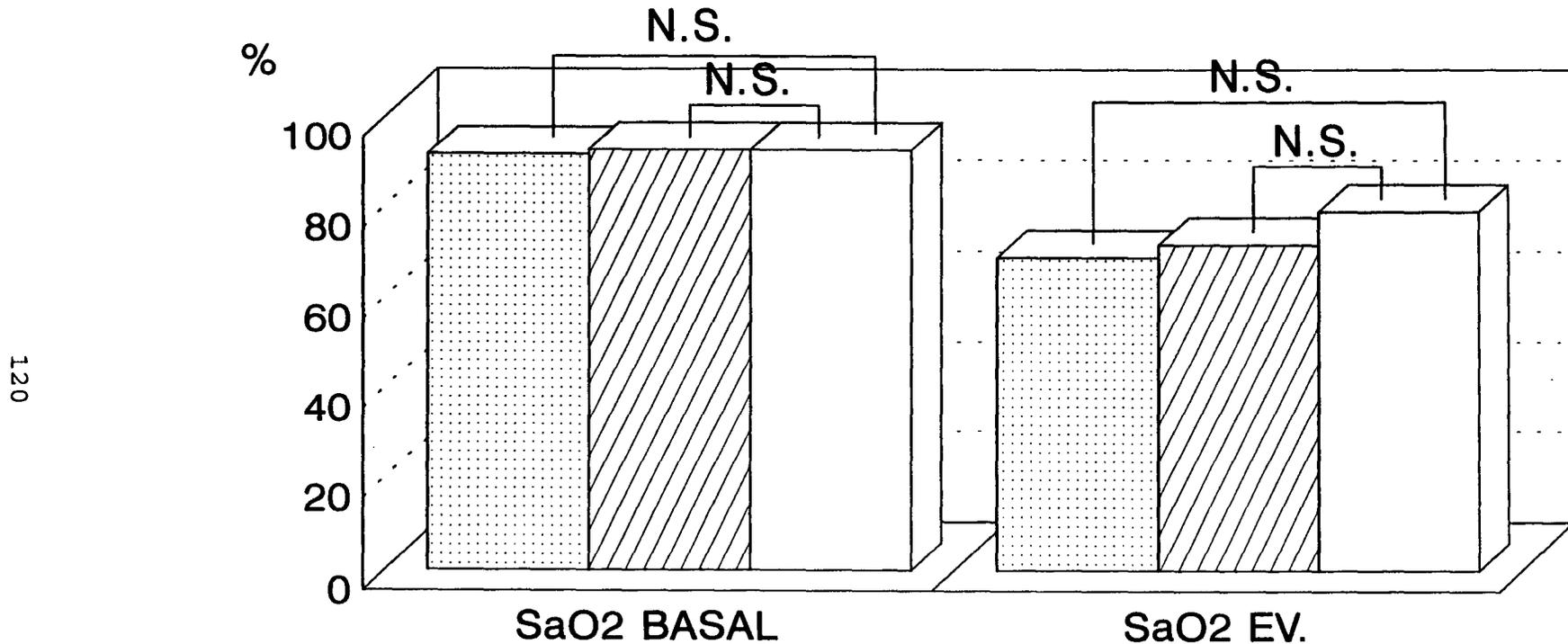
119



SIESTA		42,6
1/2 NOCHE		45,5
NOCHE		45,4

Figura 7

# SaO<sub>2</sub> BASAL Y MEDIA DURANTE LOS EVENTOS



SIESTA		91,7	69,2
1/2 NOCHE		92,7	72
NOCHE		92,7	79,2

Figura 8

# SATURACION DE OXIGENO MINIMA

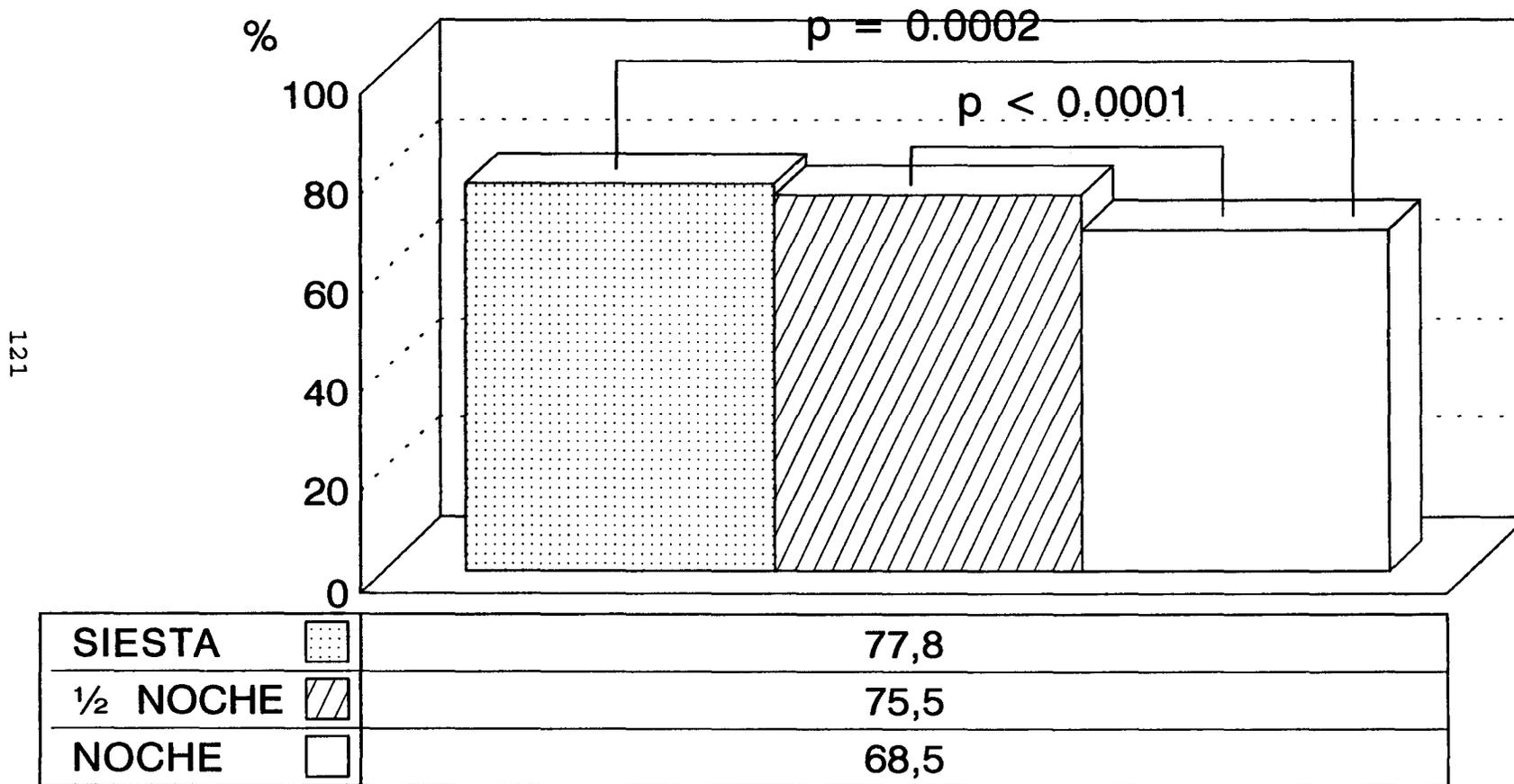


Figura 9

# RENTABILIDAD DIAGNOSTICA. IAH $\geq 10$

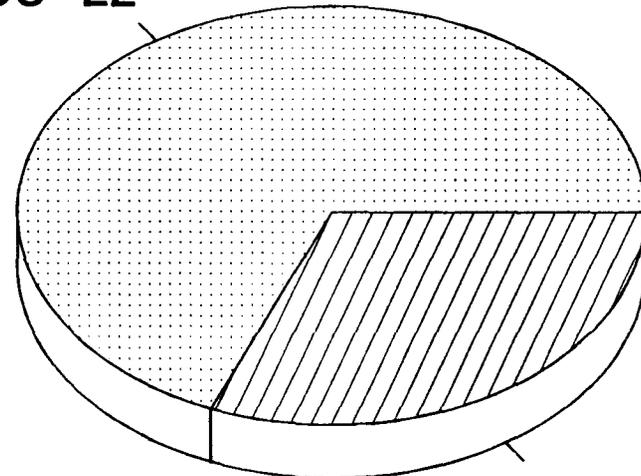
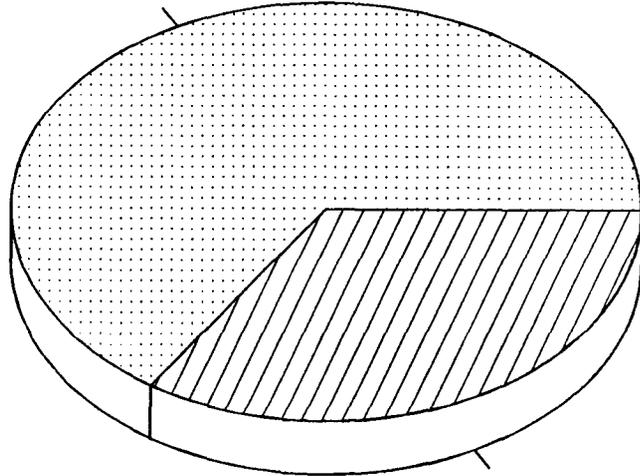
---

## SIESTA

## NOCHE

SAOS 21

SAOS 22



FN: 1

FP: 0

NO SAOS 11

NO SAOS 10

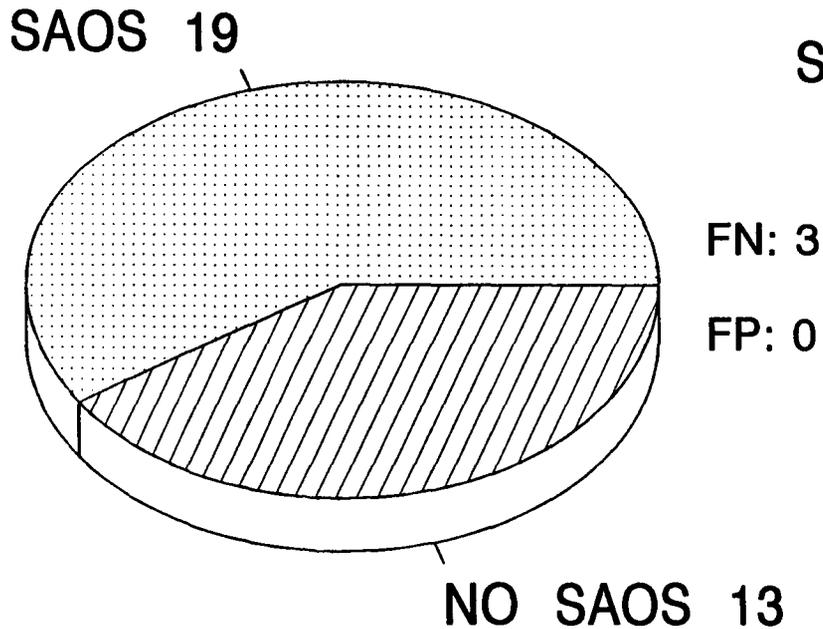
SENSIBILIDAD: 95%

ESPECIFICIDAD: 100%

Figura 10

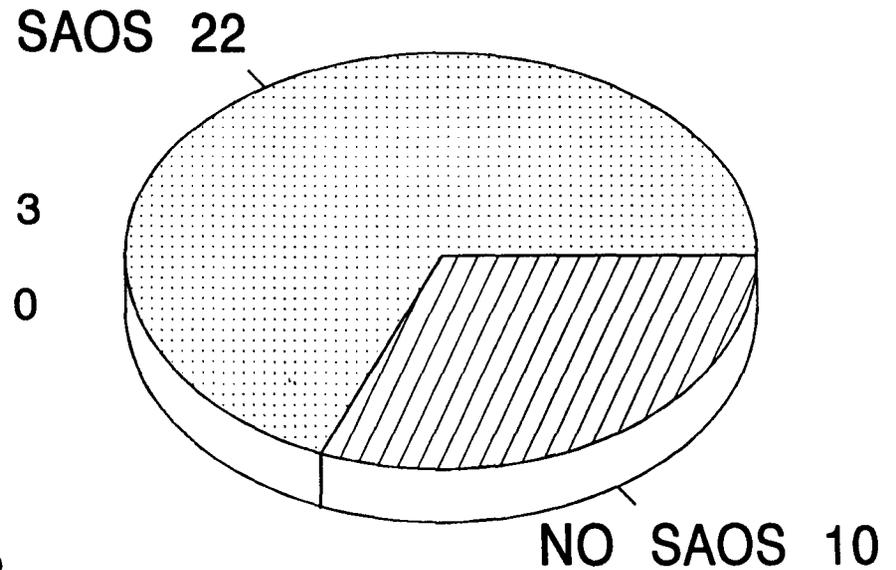
# RENTABILIDAD DIAGNOSTICA. IAH $\geq 10$

1/2 NOCHE



SENSIBILIDAD: 86%

NOCHE



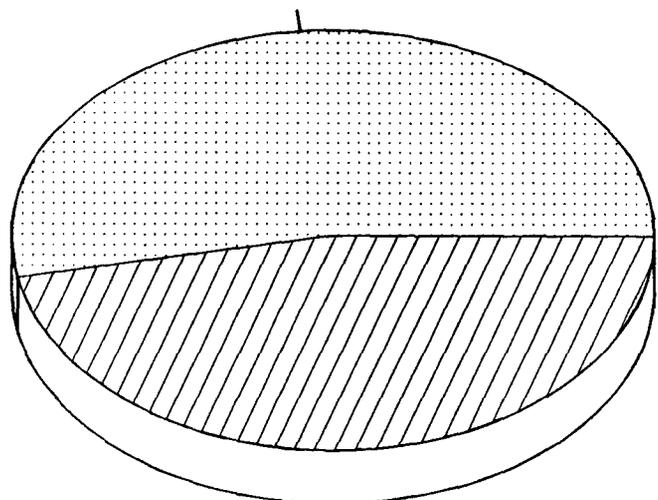
ESPECIFICIDAD: 100%

Figura 11

# RENTABILIDAD DIAGNOSTICA. IA $\geq 5$

## SIESTA

SAOS 17

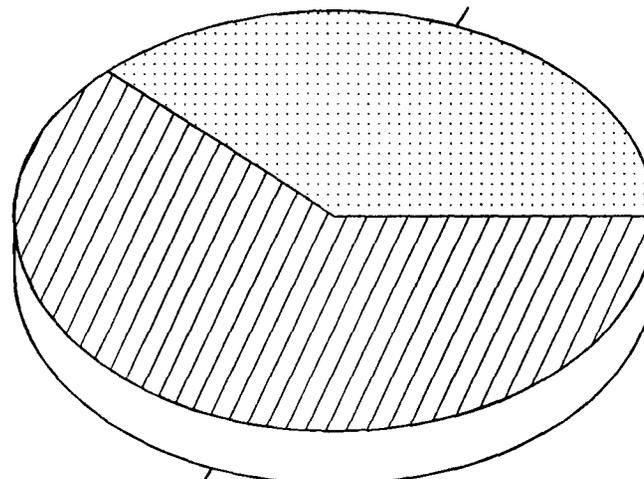


NO SAOS 15

SENSIBILIDAD: 100%

## NOCHE

SAOS 12



NO SAOS 20

ESPECIFICIDAD: 75%

FN: 0

FP: 5

Figura 12

# RENTABILIDAD DIAGNOSTICA. IA $\geq 5$

---

1/2 NOCHE

NOCHE

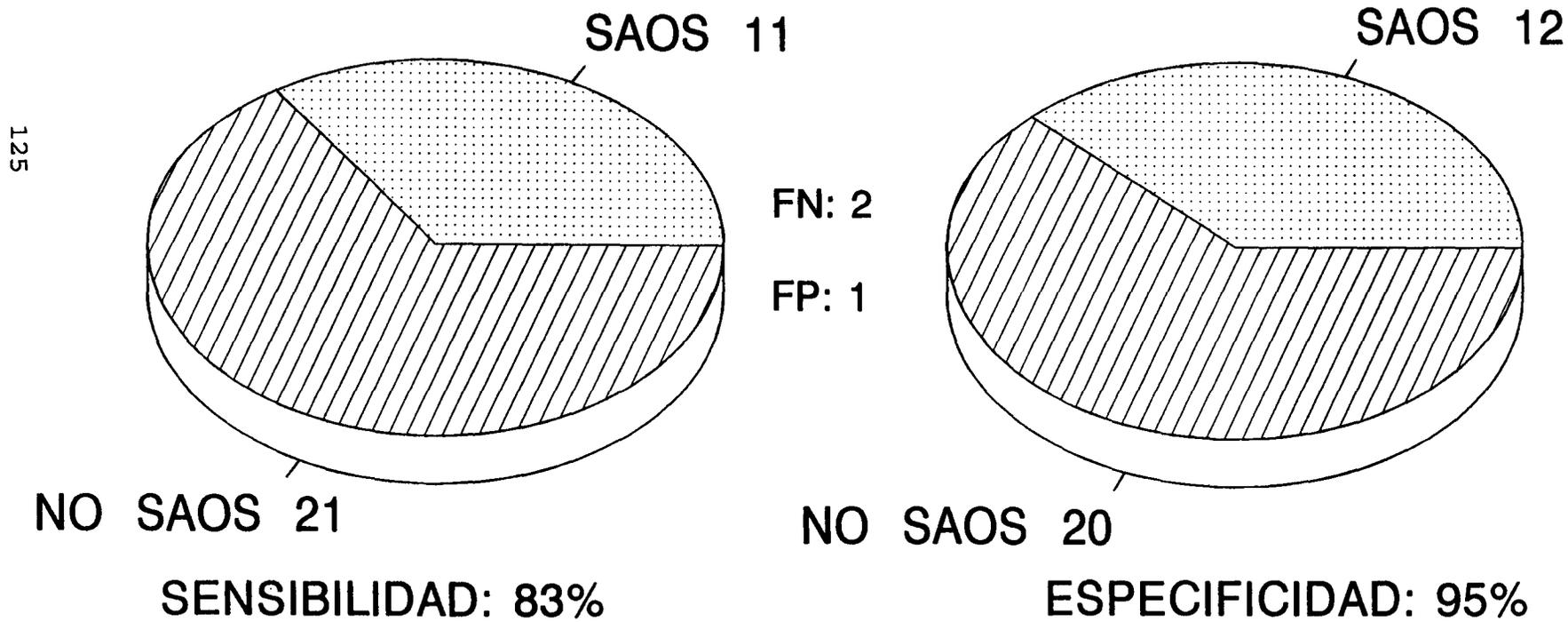


Figura 13

# RENTABILIDAD DIAGNOSTICA. $ID_4 \geq 15$

---

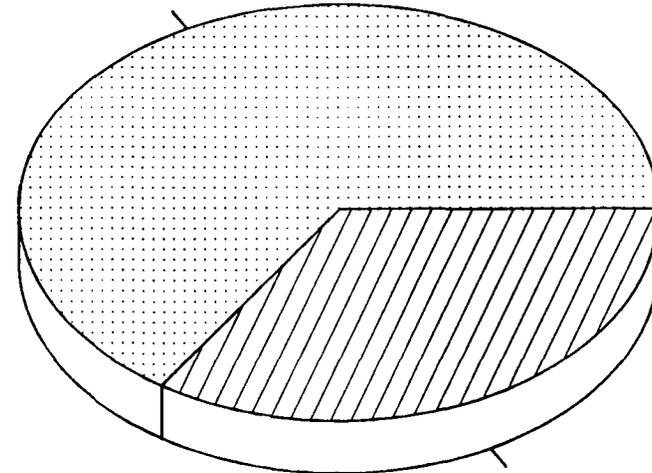
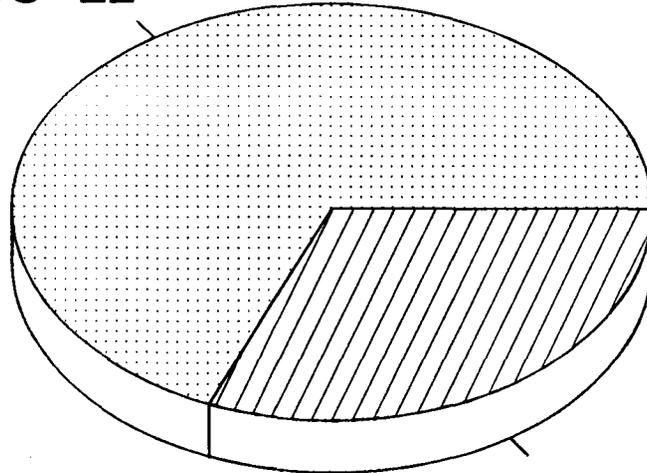
## SIESTA

## NOCHE

125

SAOS 22

SAOS 21



FN: 0

FP: 1

NO SAOS 10

NO SAOS 11

SENSIBILIDAD: 100%

ESPECIFICIDAD: 90%

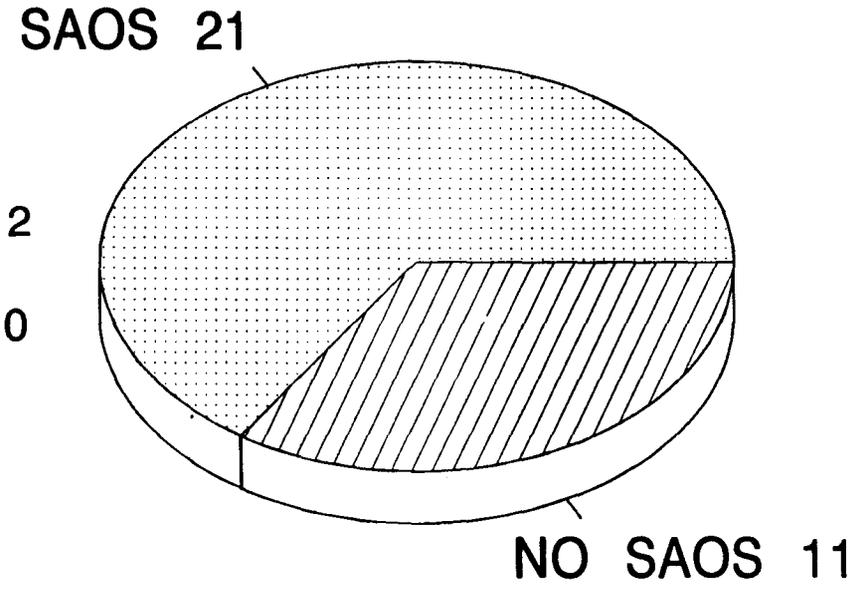
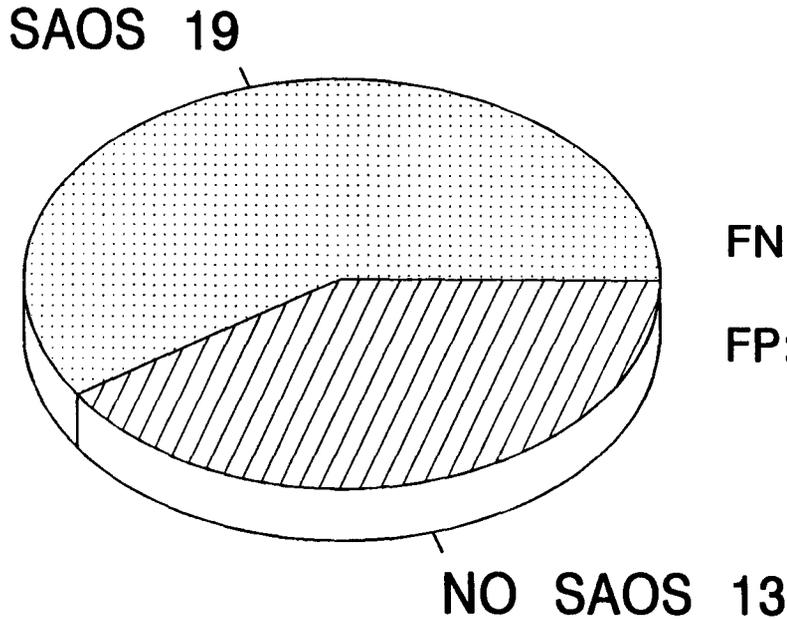
Figura 14

# RENTABILIDAD DIAGNOSTICA. $ID_4 \geq 15$

---

1/2 NOCHE

NOCHE



FN: 2

FP: 0

SENSIBILIDAD: 90%

ESPECIFICIDAD: 100%

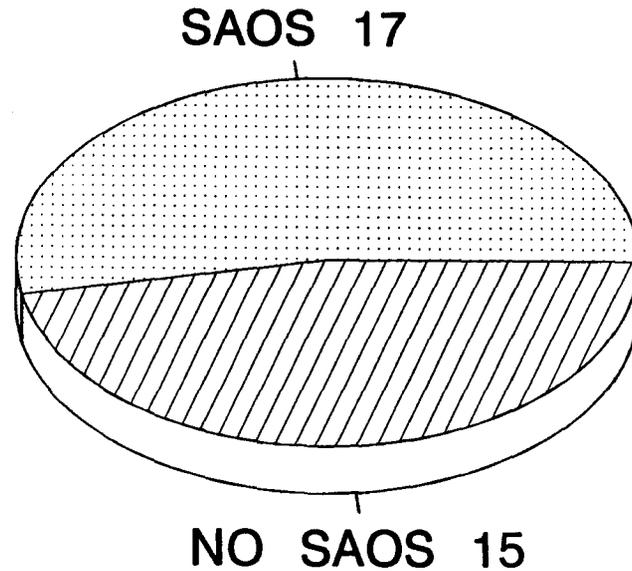
Figura 15

# EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE DE LA RENTABILIDAD DIAGNOSTICA DEL IAH

IAH  $\geq 10$

60 min

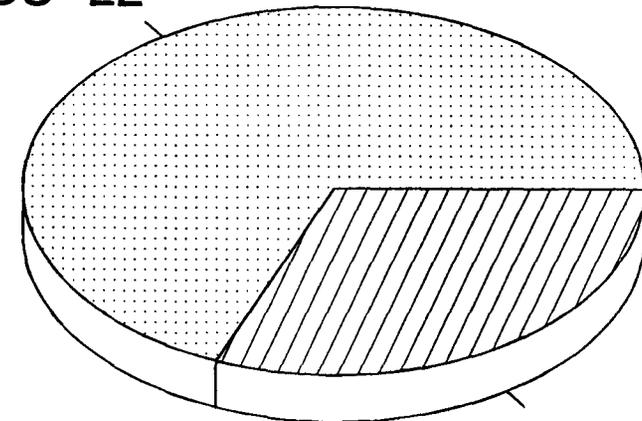
NOCHE



SAOS 22

FN: 5

FP: 0



NO SAOS 10

SENSIBILIDAD: 77%

ESPECIFICIDAD: 100%

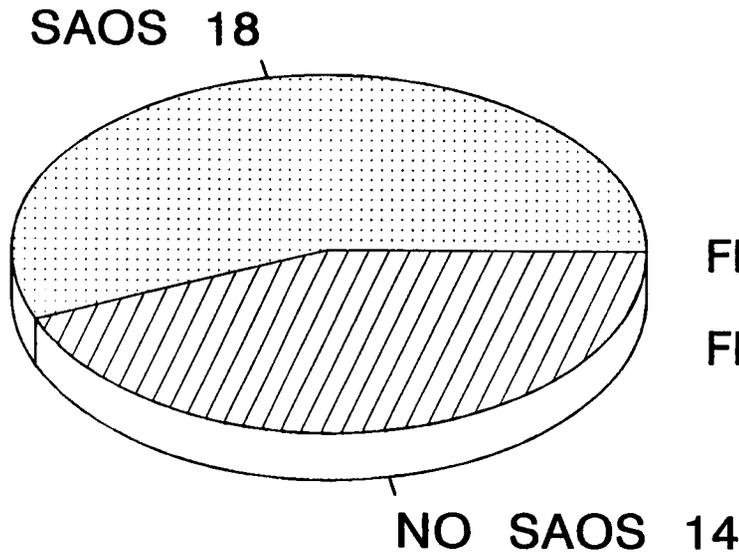
Figura 16

# EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE DE LA RENTABILIDAD DIAGNOSTICA DEL IAH

IAH  $\geq 10$

120 min

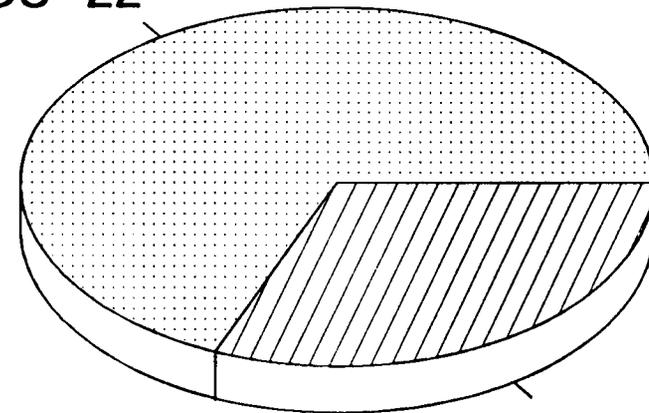
NOCHE



SAOS 22

FN: 4

FP: 0



NO SAOS 10

SENSIBILIDAD: 81%

ESPECIFICIDAD: 100%

Figura 17

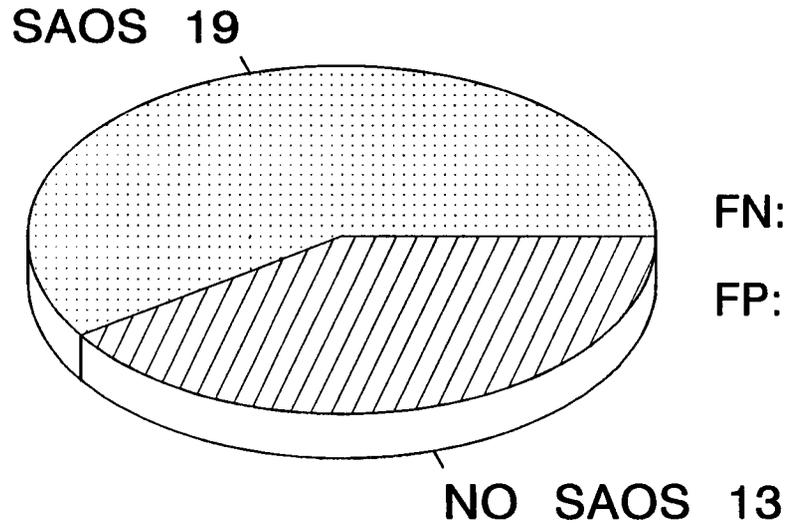
# EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE DE LA RENTABILIDAD DIAGNOSTICA DEL IAH

IAH  $\geq 10$

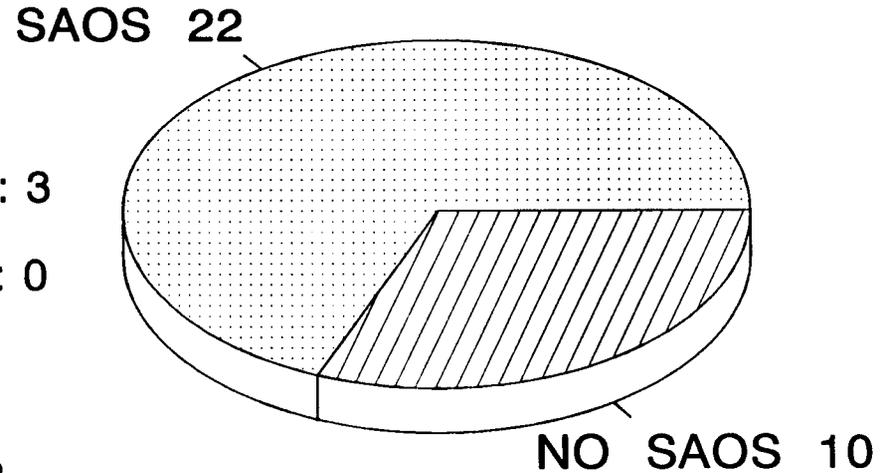
180 min

NOCHE

130



FN: 3  
FP: 0



SENSIBILIDAD: 86%

ESPECIFICIDAD: 100%

Figura 18

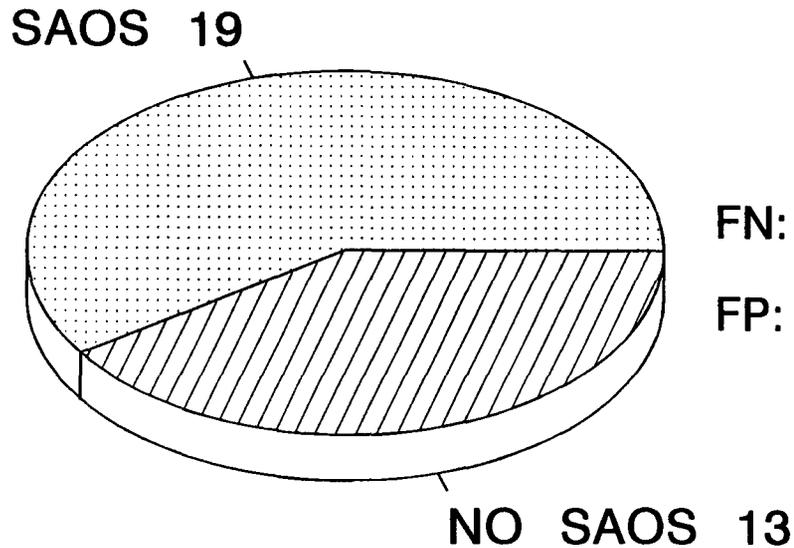
# EVOLUCION A LO LARGO DE LA NOCHE DE LA RENTABILIDAD DIAGNOSTICA DEL IAH

IAH  $\geq 10$

240 min

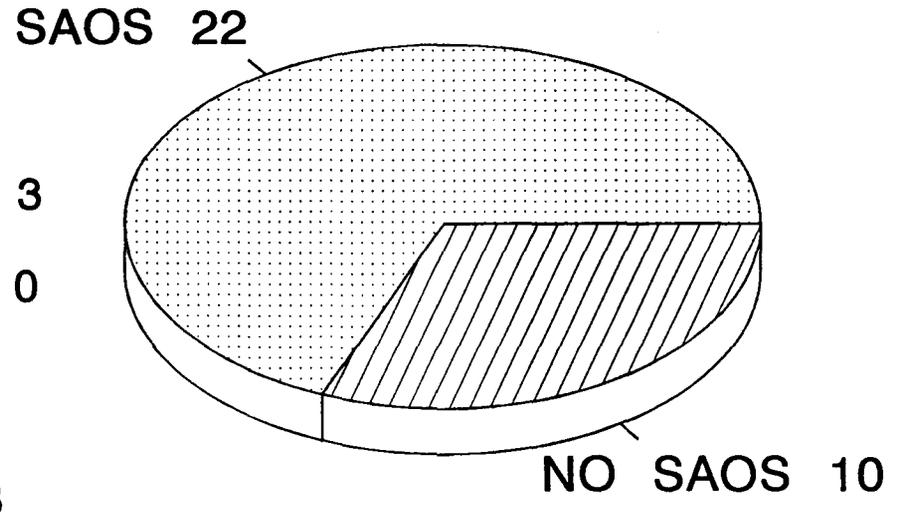
NOCHE

131



FN: 3

FP: 0



SENSIBILIDAD: 86%

ESPECIFICIDAD: 100%

Figura 19

# EVOLUCION DEL IAH A LO LARGO DE LA NOCHE

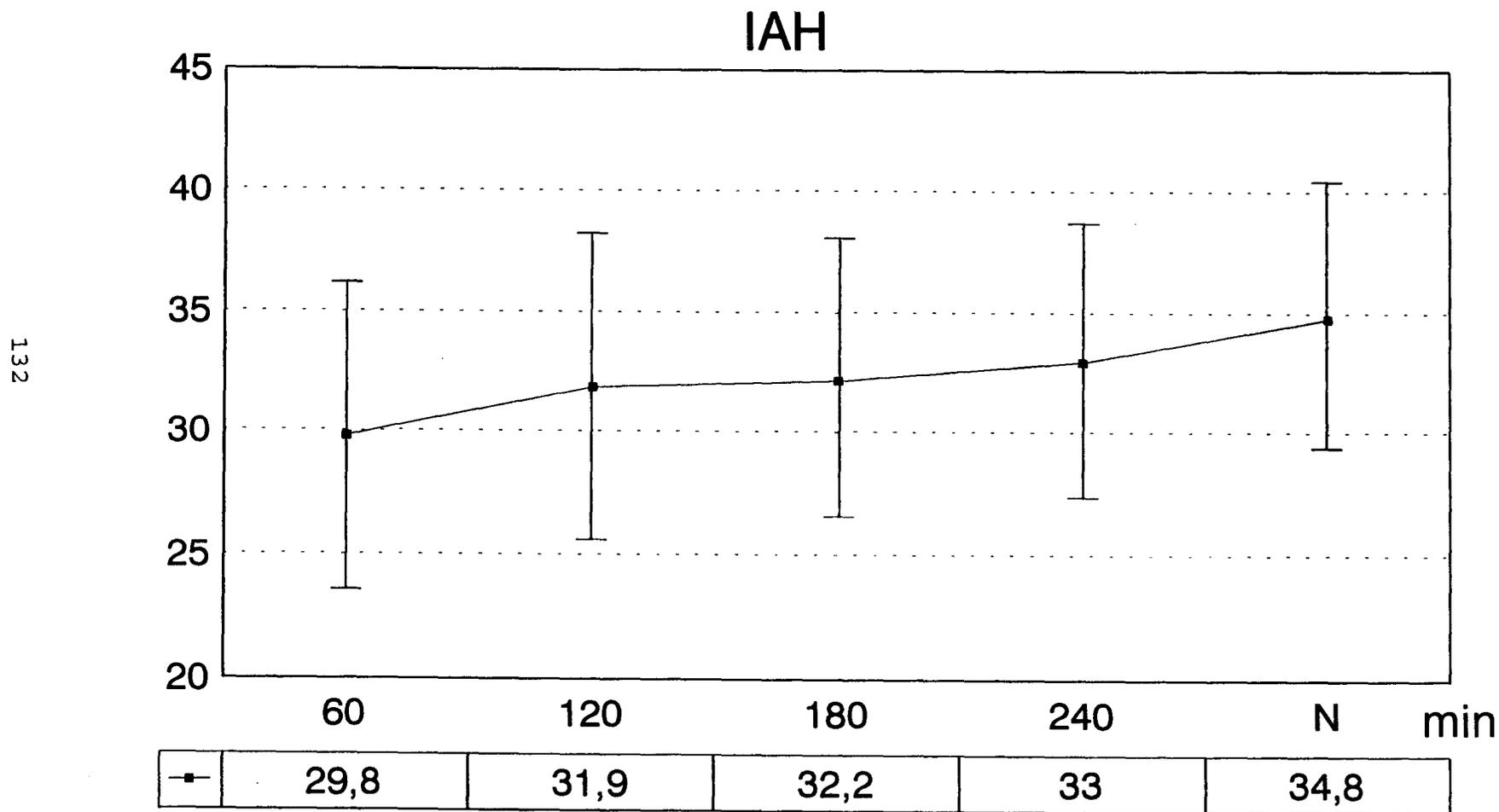


Figura 20

# EVOLUCION DEL TAH A LO LARGO DE LA NOCHE

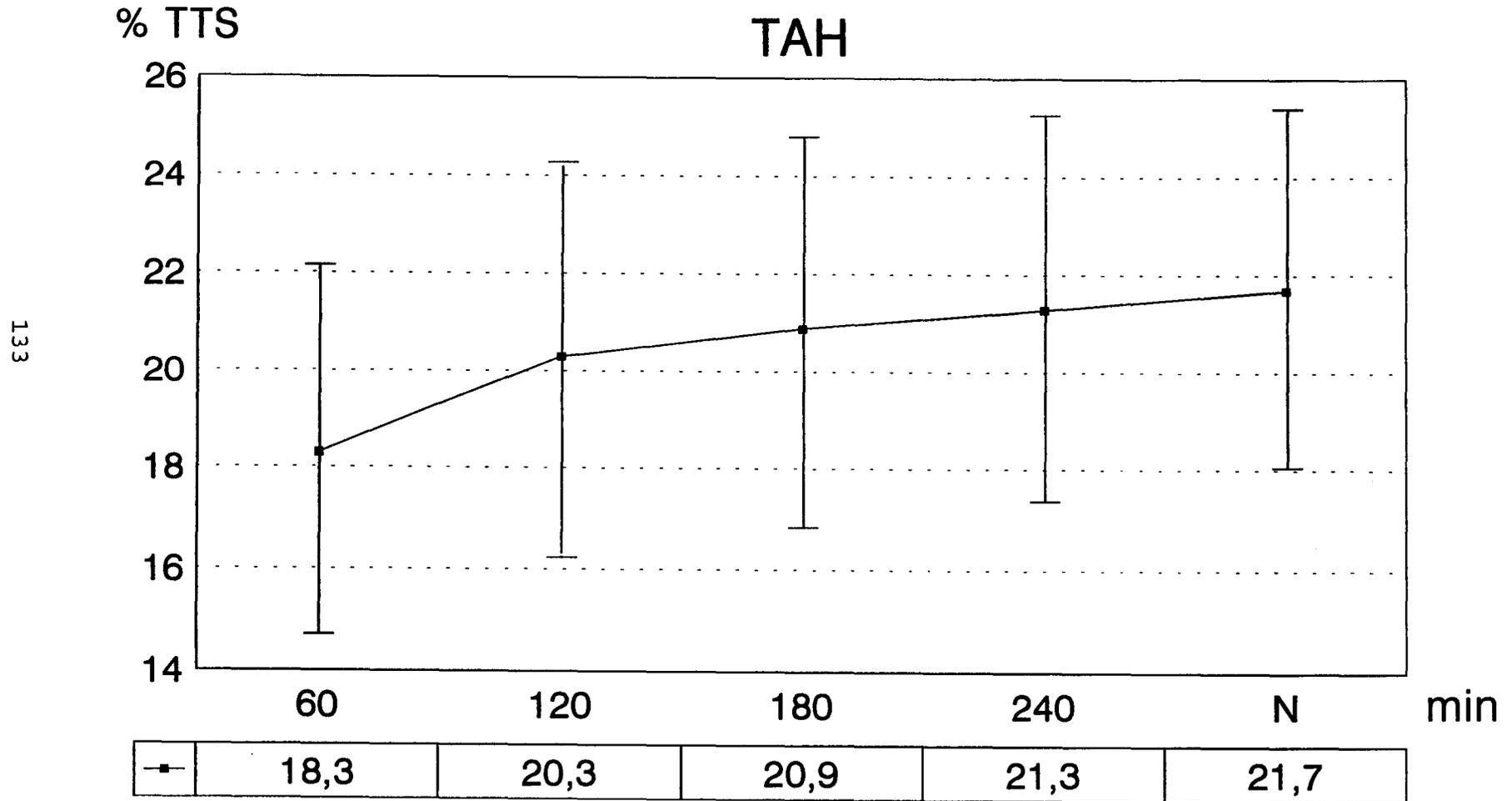


Figura 21

# EVOLUCION DEL ID A LO LARGO DE LA NOCHE

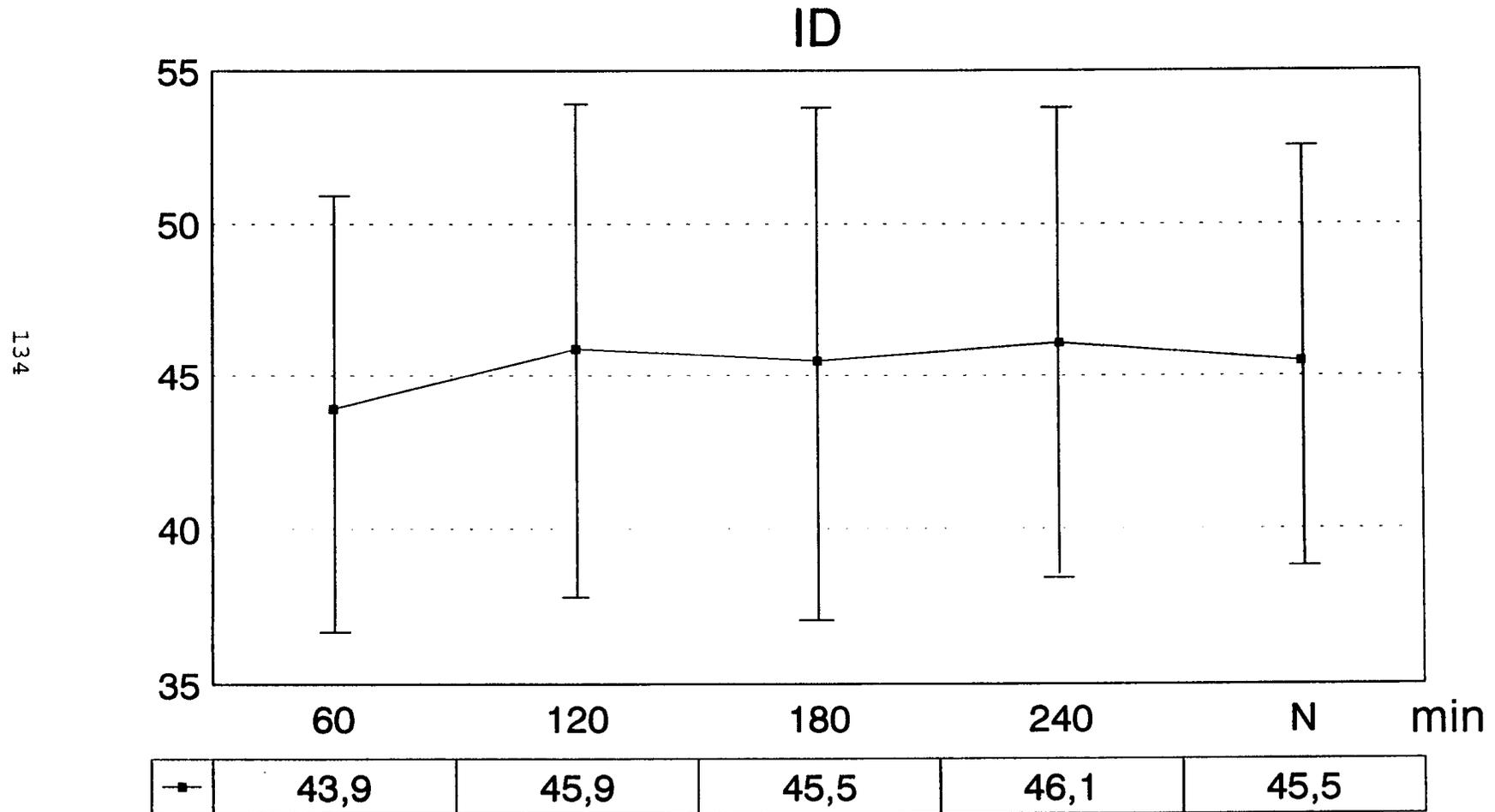


Figura 22

# EVOLUCION DE LA SaO<sub>2</sub> min A LO LARGO DE LA NOCHE

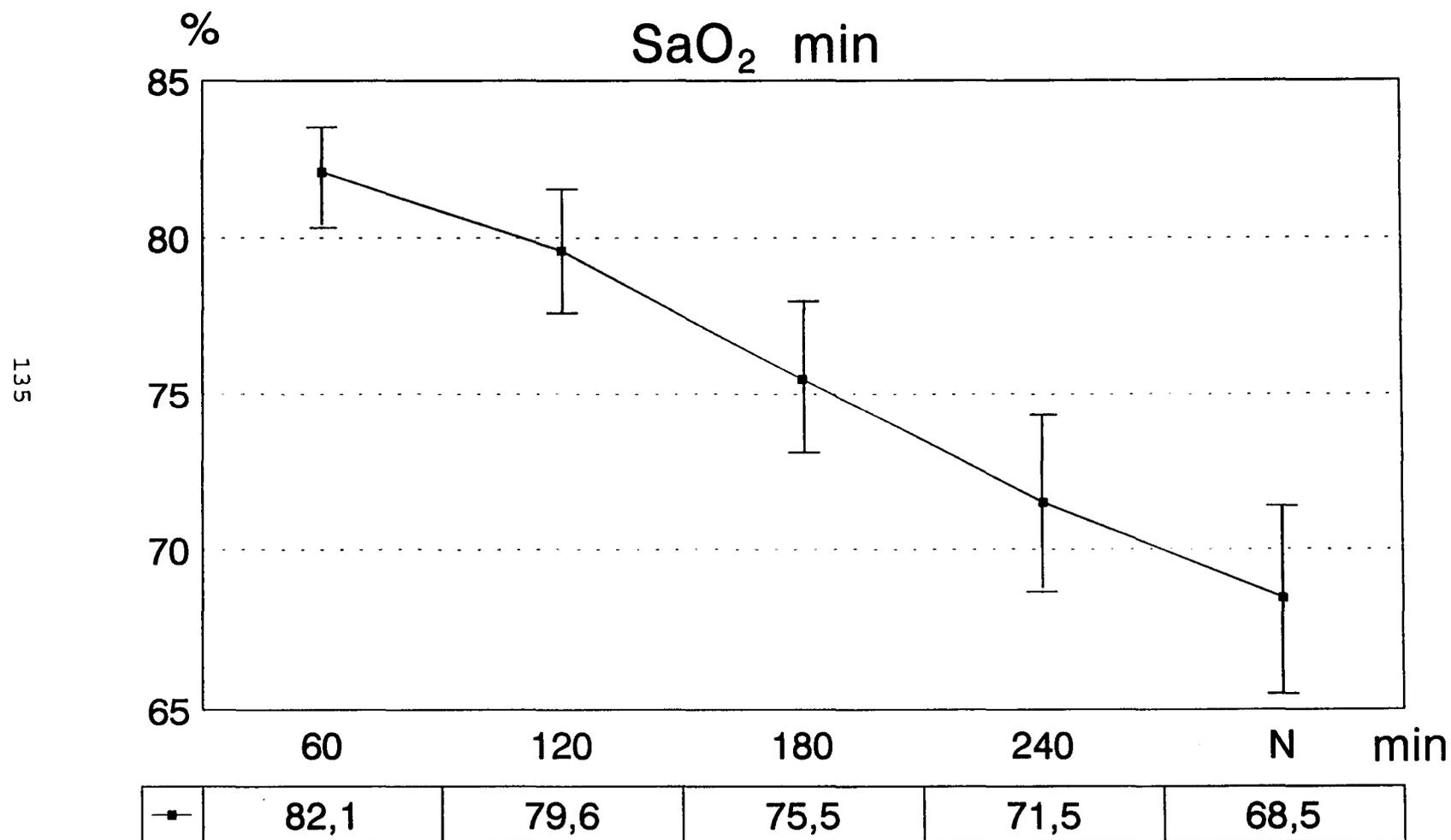


Figura 23

## **DISCUSSION**

Los resultados del presente estudio demuestran que los registros polisomnográficos cortos, tanto del sueño vespertino como de la primera parte del sueño nocturno, son métodos diagnósticos específicos y altamente sensibles para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño, tomando como referencia el registro polisomnográfico de toda la noche.

El SAOS es una entidad clínica de conocimiento relativamente reciente, a la que en los últimos años se le viene prestando una atención creciente por su frecuencia y morbimortalidad. Además, su importancia se acentúa al existir diversas alternativas terapéuticas válidas<sup>8,13</sup>.

El diagnóstico de sospecha del SAOS se puede realizar con la historia clínica, pero el diagnóstico de certeza se lleva a cabo clásicamente con el registro polisomnográfico de la respiración y variables neurofisiológicas durante toda una noche, con el coste de tiempo y dinero que ello supone<sup>10,109,110</sup>. Según Young et al.<sup>13</sup>, un registro polisomnográfico durante toda una noche cuesta, en Estados Unidos, 1.100 dólares. En España, Durán et al.<sup>143</sup> han estimado en 100.000 pesetas el coste por noche de registro polisomnográfico. Si además consideramos que en nuestro país alrededor de 1.200.000 personas pueden presentar un SAOS, es decir, el 3% de la población adulta (extrapolando los datos de Estados Unidos según un estudio epidemiológico de Young et al.<sup>13</sup>), y que en España existen 29 hospitales que realizan polisomnografía completa, con un total de 51 polisomnógrafos, encontramos que todo ello conduce a un alto

coste y a largas listas de espera, que pueden llegar a ser inaceptables.

Las investigaciones actuales están dirigidas a buscar métodos diagnósticos más sencillos que permitan ahorrar tiempo y dinero, entre los que se encuentran los procedimientos de screening y los de diagnóstico alternativo a la polisomnografía convencional<sup>124,125</sup>.

Los **métodos de "screening"** tienen como objetivo el que no se escapen sin diagnosticar casos de SAOS de entre una población estudiada, es decir, que el resultado negativo sea fiable: no debe haber falsos negativos. Por tanto, la sensibilidad debe ser alta. Ello implicaría que ante un resultado negativo, se descartaría el SAOS. Sin embargo, los métodos simplificados de "screening" presentan inconvenientes cuando se utilizan para el diagnóstico de seguridad, entre otros motivos porque no suelen poder monitorizar de forma adecuada las variables neurofisiológicas. Por tanto, ante un resultado positivo, y dada la posibilidad de que existan falsos positivos, debe confirmarse con un estudio polisomnográfico convencional<sup>121</sup>.

Son muchos los métodos de "screening" de los que se dispone en la actualidad, que utilizan diversas combinaciones de las variables monitorizadas en la polisomnografía convencional. Entre ellos destaca la oximetría transcutánea, que utiliza aparatos de reducido coste y fácil aplicación, que no necesitan personal especializado. Su principal limitación en el diagnóstico del SAOS es que no detecta apneas, sino una consecuencia muy

frecuente de las mismas, la caída en la saturación de oxígeno, a la cual se le da actualmente sólo una importancia relativa en la morbilidad vascular de las apneas<sup>121</sup>. Además puede proporcionar resultados falsos positivos, sobre todo en pacientes con EPOC y procesos restrictivos toracógenos, o falsos negativos, en pacientes con SAOS con apneas e hipopneas cortas.

El MESAM IV registra ruidos respiratorios, frecuencia cardíaca, oximetría transcutánea y posición corporal<sup>124</sup>. Al igual que la oximetría transcutánea, se puede aplicar en el domicilio del paciente, sin necesitar la presencia de personal cualificado. Su uso como sistema de screening se está extendiendo en nuestro país, con buenos resultados. En este sentido, Durán et al.<sup>143</sup>, al estudiar de forma simultánea con polisomnografía convencional y MESAM IV a 51 pacientes con sospecha clínica de SAOS obtienen, con la lectura manual del MESAM, una sensibilidad del 100% y una especificidad del 84%. Esta última aumenta al 94% al excluir de la serie a los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo más que moderada, principal causa de falsos positivos en su serie.

Los nuevos dispositivos portátiles de "screening", entre los que se encuentran el Apnoescreen, el Medilog o el Vitalog, son pequeñas unidades que permiten el registro de varios parámetros de forma simultánea. Utilizan algunas de las variables no neurofisiológicas de la polisomnografía clásica (salvo el Vitalog, que sí incluye dichas variables), asociados a otros como el registro de los sonidos traqueales, la actimetría de muñeca o la monitorización de

la presión arterial<sup>124</sup>. Son más complejos, pero también se acompañan de un mayor coste, y además, la mayoría de ellos no están suficientemente validados con la polisomnografía convencional.

La Asociación Americana para Alteraciones del Sueño (ASDA), ante los recientes avances tecnológicos que han ido apareciendo para intentar diagnosticar de forma más cómoda, rápida y barata al SAOS, ha publicado una guía práctica para el uso apropiado de estos sistemas de registro portátiles<sup>144, 145</sup>.

Los principales problemas que encuentra la ASDA radican en la falta de suficientes estudios de validación de estos sistemas de "screening" y de diagnóstico alternativo con la polisomnografía convencional, la posibilidad de falsos positivos o falsos negativos, y el hecho de que no puedan dar información acerca de otras posibles alteraciones del sueño y otras causas de hipersomnolencia. Además, no está aun bien estandarizado el tipo y número de variables fisiológicas a medir. Según esto último, la ASDA establece cuatro niveles: nivel I, que corresponde a la polisomnografía convencional, con un mínimo de 7 variables fisiológicas monitorizadas, incluyendo siempre EEG, EOG, EMG submentoniano, EKG, flujo aéreo, movimientos toracoabdominales y saturación de oxígeno, con otras opcionales como la posición corporal o los movimientos de piernas. El nivel II, similar al anterior, corresponde a la polisomnografía completa, pero realizada de forma portátil, y por tanto con posibilidad de llevar a cabo el estudio en

el domicilio del paciente, no necesitando la presencia de personal cualificado. Emplea las mismas variables que el nivel I, pudiendo sustituir el EKG por la medida de la frecuencia cardiaca. En el nivel III, que incluye sistemas portátiles modificados para el diagnóstico del SAOS, es necesaria la monitorización de al menos 4 variables, incluyendo ventilación (dos canales para movimientos respiratorios, o uno para flujo aéreo y otro para movimientos respiratorios), frecuencia cardiaca o EKG y saturación de oxígeno. Finalmente, en el nivel IV se registran uno o dos parámetros cardiorrespiratorios, siendo el más utilizado en este grupo la oximetría transcutánea. En los niveles III y IV es en donde encontramos la limitación de no poder documentar el tiempo o estadio del sueño, ni la fragmentación del mismo.

Según la ASDA, el empleo de estos sistemas de "screening" estaría justificado en las siguientes situaciones: pacientes con síntomas indicativos de SAOS, de grado severo, en los que el inicio del tratamiento es urgente, cuando la polisomnografía convencional no es posible en ese momento. No obstante, ésta debe hacerse lo antes posible, pues con estos sistemas de screening no es posible calibrar el nivel adecuado de CPAP. En segundo lugar, pacientes inestables que no pueden ser trasladados a un hospital que disponga de polisomnografía completa. Por último, como seguimiento en pacientes previamente diagnosticados y tratados, con el objetivo de evaluar la respuesta a medio ó largo plazo a la CPAP, o si ha ocurrido

alguna circunstancia que pueda determinar cambios en dicho tratamiento, como pérdida de peso o cirugía correctora.

Como **alternativa diagnóstica** a la polisomnografía convencional se han propuesto la polisomnografía respiratoria y los estudios polisomnográficos abreviados, en los que suelen monitorizarse las mismas variables que en la polisomnografía convencional durante períodos de tiempo inferiores a las 5-8 horas habituales de sueño nocturno. Entre ellos se encuentran el registro poligráfico del sueño vespertino y el registro poligráfico de la primera mitad del sueño nocturno<sup>139</sup>.

Estos procedimientos diagnósticos alternativos pretenden realizar el diagnóstico de seguridad de SAOS cuando son positivos, es decir, el resultado positivo debe ser fiable (no debe haber falsos positivos). Por tanto, la especificidad debe ser alta. Ello implicaría que un resultado positivo sería diagnóstico de SAOS, y se podría pasar directamente a la polisomnografía de tratamiento.

La polisomnografía respiratoria es un típico ejemplo de método diagnóstico alternativo, ya que por definición el resultado positivo es fiable: no debe dar falsos positivos ya que el tiempo en cama es siempre superior al tiempo total de sueño, de manera que la especificidad es siempre del 100%. Douglas et al.<sup>138</sup> encuentran que en el 88% de los pacientes de su serie el IAH es anormal, ya se calcule por hora de sueño o por hora de tiempo en cama. Es decir, hubo pocos falsos negativos (12%), los cuales se trataron además de SAOS leves.

Las ventajas que los estudios abreviados presentan respecto a la poligrafía respiratoria son básicamente dos: son más cortos, y por tanto con ellos se consigue ahorrar tiempo, y en segundo lugar, al incluir variables neurofisiológicas, dan información acerca de otras posibles causas de hipersomnolencia (narcolepsia, síndrome de movimientos periódicos de extremidades, etc), además de poder determinar el tiempo real de sueño y sus fases.

Los inconvenientes a priori que pueden tener los estudios cortos afectan sobre todo a su sensibilidad, es decir, a la posibilidad de que sean negativos estudios de pacientes con SAOS. Ello podría estar motivado por tres factores: que en un período de tiempo corto no se registre fase REM (cuya latencia suele ser larga), que el paciente no duerma en decúbito supino (que en algunos pacientes se asocia a una mayor frecuencia de eventos respiratorios) y por último, e independientemente de los dos factores anteriores, se ha invocado una ligera tendencia a la intensificación de los eventos respiratorios a medida que el sueño se prolonga<sup>141</sup>. Por todo lo anterior, ante un resultado negativo en un estudio polisomnográfico abreviado, debe pasarse a la polisomnografía completa: realizando un estudio nocturno en el caso de un registro poligráfico de sueño vespertino, o continuando el estudio durante la segunda mitad de la noche, en el caso de un registro poligráfico de la primera mitad del sueño nocturno.

Podría pensarse, además, que los estudios de siesta tendrían el inconveniente adicional de que una cierta

proporción de los pacientes no lograra dormirse. No obstante, muchos de los pacientes estudiados por sospecha de SAOS tienen excesiva somnolencia diurna. Por otro lado, los estudios del ritmo circadiano de somnolencia fisiológica, estimado mediante la práctica del test de latencias múltiples, demuestran la existencia de dos picos de somnolencia: entre las 2-4 de la tarde y entre las 5-6 de la madrugada; es decir, a la hora habitual de la siesta (sobre las tres de la tarde), la somnolencia fisiológica suele ser más intensa que a la hora usual de acostarse por la noche<sup>146</sup>.

La indicación de técnicas alternativas a la polisomnografía clásica varía según el tipo de población a estudiar.

En estudios epidemiológicos del SAOS en la población general, o en grupos de riesgo, como en los hipertensos, en los que es de esperar que la mayoría de los casos no tengan SAOS, estaría indicado realizar procedimientos de "screening", ya que el resultado negativo es seguro y solo hay que practicar polisomnografía convencional a los casos positivos, que deben ser la minoría.

En ámbitos como los laboratorios del sueño de los centros de referencia, en los que suelen recibirse pacientes con alta sospecha de SAOS, en caso de que no se pueda realizar de entrada la polisomnografía convencional, deben emplearse métodos alternativos específicos en los que el resultado positivo sea fiable, para que solo haya que hacer un segundo estudio, completo, en los casos negativos, que

deben ser la minoría.

Hasta la fecha se han publicado pocas series en las que se compare el rendimiento diagnóstico de los estudios abreviados en relación con la polisomnografía de toda una noche. Además, la metodología suele ser heterogénea, tanto en lo que respecta al tiempo medio de registro como en lo referente a los criterios diagnósticos empleados.

## PROBLEMAS EN LOS ESTUDIOS CORTOS: SENSIBILIDAD Y SUBESTIMACION DE LAS DESATURACIONES.

### I.- PROBLEMAS DE SENSIBILIDAD.

En los tres casos de nuestra serie en los que el análisis del registro de las tres primeras horas del sueño nocturno fue falsamente negativo (considerando como diagnóstico de SAOS un IAH  $>$  o igual a 10 en el registro de toda la noche), uno de los cuales fue también el falso negativo en el registro vespertino, se trataba de SAOS leves, con un IAH menor de 20 en el estudio de la noche completa.

El hecho de que todos los falsos negativos correspondan a pacientes con un IAH menor de 20 en el registro nocturno es importante ya que He et al.<sup>45</sup> encuentran, al evaluar retrospectivamente la tasa de mortalidad de 246 pacientes con SAOS no tratados, una mayor mortalidad en el grupo de pacientes con un IA  $>$  20. Además, para algunos autores, el tratamiento con CPAP está claramente indicado tan solo a partir de dicho valor<sup>95</sup>.

Como ya se ha indicado con anterioridad, pueden barajarse tres hipótesis para intentar explicar las posibles causas de estos falsos negativos en los estudios abreviados: que el paciente no duerma en decúbito supino, que en periodos de sueño cortos no se registre fase REM y, por último, una tendencia a la intensificación de los eventos

respiratorios a medida que el sueño se prolonga.

En primer lugar, existe una dependencia de la apnea obstructiva con la posición del cuerpo durante el sueño. Aproximadamente un 50% de los pacientes con SAOS presentan un significativo efecto posicional, con mayor frecuencia de los eventos respiratorios en decúbito supino que en decúbito lateral<sup>147,148</sup>. Lo anterior podría explicar un mayor IAH en el estudio de toda la noche respecto a los estudios cortos (es más probable que el paciente no duerma boca arriba en periodos de tiempo cortos).

En nuestro estudio no se ha controlado la posición corporal, aunque al principio de cada registro se recomendaba a los pacientes que durmieran en decúbito supino. Sin embargo, Sanders et al.<sup>141</sup>, al comparar en un grupo de 48 pacientes con sospecha clínica de SAOS la rentabilidad diagnóstica de la primera mitad de la noche con la noche completa, si tuvieron en cuenta este factor, y a pesar de ello no encontraron que la posición del cuerpo durante el sueño tuviera influencia en sus resultados, con el mismo tiempo transcurrido proporcionalmente en decúbito lateral y en decúbito supino, durante la primera mitad del registro y durante la totalidad del mismo.

En segundo lugar, la ausencia de fase REM puede contribuir a la existencia de falsos negativos en los estudios abreviados, debido a la posibilidad de un mayor número de apneas y de desaturaciones en esta etapa del

sueño<sup>141</sup>.

La arquitectura del sueño está alterada en los pacientes con SAOS. La duración total de las fases 3 y 4 se encuentra notablemente disminuída, oscilando la mayor parte del tiempo de sueño entre las fases 1 y 2, con breves periodos de sueño REM<sup>114</sup>. Esta distribución del sueño ha sido también la observada en las tres series del presente estudio, sin que en ningún caso hubiera diferencias estadísticamente significativas entre los resultados obtenidos en el estudio de toda la noche con los del registro vespertino ni con los de las tres primeras horas de sueño nocturno, para ninguna de las fases del sueño analizadas (tabla 15). Sériès et al.<sup>149</sup> también observan que los pacientes con SAOS tienen predominio del sueño superficial no REM (fases 1-2), tanto en los estudios vespertinos como en los nocturnos. No obstante, en su serie los estudios vespertinos presentan más sueño 1-2 y menos sueño REM que los nocturnos, siendo las diferencias estadísticamente significativas. Sériès explica estas diferencias por el ritmo circadiano de los estadios del sueño, concluyendo que los estudios abreviados no son útiles para evaluar la arquitectura del sueño.

En el presente estudio, al analizar el porcentaje del tiempo total de sueño empleado en fase REM, se observa que también fue mayor en el estudio de la noche completa, con un valor medio del 10,1 %, el cual descendió al 9,1 % en las tres primeras horas de la noche, y fué sólo del 5,8% en el estudio de siesta (tabla 15). Si se analiza el porcentaje de

tiempo total de sueño en fase REM paciente a paciente (tabla 5), se observa que tan sólo 7 casos, de los 32 pacientes estudiados, entraron en fase REM en el estudio de sueño vespertino, 21 lo hicieron en las tres primeras horas de sueño nocturno y 25 tuvieron fase REM a lo largo de una noche completa. Los 7 pacientes que no entraron en fase REM durante toda la noche tampoco lo hicieron durante el sueño vespertino.

Sin embargo estos datos no explican los falsos negativos obtenidos en las series de este estudio, ya que por un lado, el único caso de falso negativo observado en el estudio vespertino (paciente 23, en la tabla 8), fue uno de los 7 que entraron en fase REM en el estudio de siesta. Por otra parte, de los tres falsos negativos observados en el estudio de la primera parte de la noche, uno fue el mismo paciente referido para la siesta, y los otros dos (los casos números 17 y 27) son dos de los 7 pacientes que no entraron en fase REM en ninguno de los tres registros.

En definitiva, aunque nuestro estudio confirma que los estudios de sueño abreviados presentan un porcentaje de fase REM menor que los estudios nocturnos convencionales, ello parece tener escasa repercusión en la sensibilidad y especificidad diagnóstica del SAOS. A la misma conclusión llegaron Sanders et al. al estudiar la rentabilidad diagnóstica de los registros nocturnos cortos en el SAOS<sup>141</sup>.

En tercer y último lugar, el número de apneas tiende a incrementarse con la duración del sueño<sup>149</sup> y, concretamente,

los pacientes con un nivel bajo de eventos respiratorios relacionados con el sueño tienen un incremento de estos eventos en la última porción de la noche<sup>141</sup>.

Esta podría ser la explicación más plausible para los falsos negativos de los estudios abreviados y, en este sentido, se ha analizado la evolución del IAH a lo largo de la noche, calculando dicho índice en los primeros 60, 120, 180 y 240 minutos del estudio nocturno y comparándolo con el IAH de toda la noche. Como puede observarse en la tabla 26, el IAH va ascendiendo progresivamente desde la primera hora, con un valor medio de 29.8, hasta el valor obtenido en toda la noche de registro, de 34.8.

Por otra parte, al analizar en los mismos periodos de tiempo el porcentaje de tiempo total de sueño empleado en apnea e hipopnea (TAH), se puede observar en la misma tabla 26 cómo este valor va aumentando desde los primeros 60 minutos, con un valor medio de 18.3, hasta 21.7 que es el valor del TAH obtenido en la noche completa.

Todo esto tiene especial importancia en SAOS leves, en cuyo caso se puede partir de un IAH bajo, que va ascendiendo al aumentar el tiempo de registro. Concretamente, en los tres falsos negativos obtenidos en los registros nocturnos abreviados, al analizar la evolución de sus respectivos IAH a lo largo de la noche, se encontró que eran inferiores a 10 en los primeros 60, 120, 180 y 240 minutos, haciéndose positivos tan sólo al calcular el IAH de toda la noche (pacientes 17, 23 y 27 de la tabla 22). En los tres casos se trataba de SAOS leves, con IAH menor a 20 en el registro

nocturno completo.

A pesar de los mencionados problemas de sensibilidad de los estudios abreviados, hay que tener en cuenta que lo que se desea de los métodos de diagnóstico alternativo, como son los estudios cortos, es una alta especificidad, lo cual se acompaña inevitablemente de una menor sensibilidad<sup>150</sup>. Este objetivo de una alta especificidad sí se consigue con los estudios vespertinos y los estudios de la primera mitad de la noche, ambos con una especificidad del 100% en las series de este estudio.

## II.- SUBESTIMACION DE LAS DESATURACIONES EN LOS ESTUDIOS ABREVIADOS.

El segundo problema que plantean los estudios abreviados se encuentra en que la severidad de las desaturaciones puede subestimarse durante los mismos<sup>149</sup>.

Durante el sueño REM, además de un mayor número de apneas, se produce una mayor caída en la saturación de oxígeno durante los eventos respiratorios, por una mayor duración de la apnea durante este periodo<sup>1</sup>. La prolongación de la apnea durante la fase REM parece estar justificada por un incremento en el umbral para el arousal que ocurre tras la apnea<sup>151</sup>. Además, una menor saturación de oxígeno preapnea puede también contribuir a la intensidad de las desaturaciones durante la fase REM<sup>1</sup>.

Sériès et al., en un estudio comparativo entre registros de siesta y registros nocturnos en un grupo de 35 pacientes con sospecha clínica de SAOS, encuentran que los pacientes de su serie tienen desaturaciones más intensas en los estudios de toda la noche que durante el registro vespertino, y atribuyen este hecho a una menor proporción de sueño REM durante el estudio diurno<sup>149</sup>.

Lo mismo se encuentra en el presente estudio en el que, como puede observarse en la tabla 17, la saturación de oxígeno mínima alcanzó su valor más bajo en el estudio de toda la noche (68.5%, frente a los valores de 77.8% en el estudio de siesta y 75.5% en el estudio de las tres primeras

horas de la noche). Pero si además se analiza la tabla 18, se puede observar cómo los porcentajes acumulativos de tiempo por debajo de una saturación de oxígeno del 70% o del 60% fueron superiores en los estudios de la noche completa, al compararlos con los valores de los estudios cortos. Finalmente, y en esta misma línea, al analizar la evolución de la saturación de oxígeno mínima en los primeros 60, 120, 180 y 240 minutos del registro nocturno, se encuentra que su valor va progresivamente descendiendo desde 82.1% en la primera hora, hasta 71.5% en las primeras cuatro horas de registro, para ser, como ya se ha dicho en líneas anteriores, de 68.5% en el registro de toda la noche. Esto indica que el valor mínimo de saturación de oxígeno se alcanzó después de la cuarta hora de registro (tabla 26).

Como ya se ha comentado con anterioridad, en el presente estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas en los porcentajes de tiempo total de sueño transcurridos en fase REM en el registro vespertino ni en el registro de la primera parte de la noche, al compararlos con el registro de toda la noche (tabla 15). No obstante, se puede observar cómo los valores medios van ascendiendo desde el 5.8% en el estudio de siesta, al 9.1% en el estudio de la primera mitad del registro nocturno, hasta llegar a un valor del 10.1% en el estudio de toda la noche. Por lo tanto, no es descartable que esta tendencia a la acumulación de sueño REM en la segunda mitad de la noche haya podido influir en la mayor intensidad de las desaturaciones encontradas en los estudios polisomnográficos completos respecto a los estudios

abreviados.

En cualquier caso, el hecho de que en los estudios abreviados puede subestimarse la intensidad de las caídas en la saturación de oxígeno no afecta a su rentabilidad diagnóstica global, aunque sí los convierte en procedimientos no idóneos para valorar la gravedad del SAOS.

## EFICACIA DIAGNOSTICA DE LOS ESTUDIOS ABREVIADOS.

El diagnóstico de SAOS se realiza habitualmente cuando hay un índice de apnea-hipopnea (IAH) mayor o igual a 10, a pesar de que no hay un acuerdo unánime al respecto. En algunos laboratorios se sigue aplicando la primitiva definición que establecía como criterio diagnóstico un índice de apnea (IA) mayor o igual a 5, o bien, considerando también las hipopneas, un IAH  $\geq$  o igual a 5<sup>109,110</sup>. Otros índices diagnósticos empleados con menor frecuencia están en relación con el número de desaturaciones por hora (ID), y no con el número de eventos respiratorios. En este sentido, se consideran de valor diagnóstico en el SAOS unos ID superiores a 10 o a 15, dependiendo del centro en cuestión.

En el presente estudio, al considerar un IAH mayor o igual a 10 en el registro de toda la noche como criterio diagnóstico de SAOS, de los 32 pacientes estudiados se obtuvo el diagnóstico en 22 casos. De ellos, se confirmó el SAOS en 21 pacientes con el **estudio de siesta**, con una sensibilidad del 95%. No hubo ningún falso positivo, por lo que la especificidad fue del 100% (tablas 8 y 20).

Hasta la fecha se han publicado pocas series en las que se compare el rendimiento diagnóstico de los estudios vespertinos en relación con la polisomnografía de toda una noche. Además, la metodología ha sido heterogénea, con diferentes criterios empleados para el diagnóstico del SAOS. Incluso en los primeros trabajos publicados, dichos

criterios no quedan claramente definidos.

En este sentido, Goode et al.<sup>152</sup>, de 310 pacientes con sospecha de alteraciones del sueño, diagnosticaron 102 casos de SAOS, pero no indican cuál es el criterio diagnóstico elegido y además, como problema añadido, los resultados obtenidos no fueron sistemáticamente comprobados con registros nocturnos.

Por otro lado, Silvestri et al.<sup>153</sup> desaconsejaron los estudios de siesta como alternativa diagnóstica a los estudios nocturnos en los trastornos respiratorios durante el sueño, ya que encontraron una escasa correlación entre ambos estudios; no obstante, dichos autores realizaron los registros vespertinos al día siguiente de los nocturnos, y con ello se puede incrementar el número de eventos respiratorios<sup>149</sup>.

Scharf et al.<sup>139</sup> practicaron estudios polisomnográficos convencionales en un grupo de 40 pacientes hipertensos. Los primeros 90 minutos fueron reanalizados separadamente en todos los casos, y en 10 de los pacientes en los que se hizo el diagnóstico de SAOS, con un IAH  $>$  o igual a 10 en el registro de toda la noche como criterio diagnóstico, se practicó también un estudio de siesta. En estos 10 pacientes, la especificidad, como es obvio, no se pudo determinar (tenían SAOS como criterio de selección), pero obtuvieron una sensibilidad del 60%, inferior a la encontrada en nuestra serie.

Finalmente, Sériès et al. compararon registros de siesta con registros nocturnos en un grupo de 34 pacientes,

empleando también el IAH  $\geq$  o igual a 10 en el estudio nocturno como parámetro diagnóstico de SAOS<sup>149</sup>. Los resultados fueron similares a los de nuestra serie, con una especificidad del 100%, pero con una sensibilidad del 86%, que aunque fué superior a la obtenida por Scharf, sigue siendo inferior al 95% encontrado al analizar los resultados en nuestro grupo de pacientes.

No obstante, y como ya se ha comentado con anterioridad, aunque el IAH  $\geq$  o igual a 10 es el índice más empleado y comúnmente aceptado como criterio diagnóstico de SAOS, muchos grupos han empleado en sus series otro índices para el diagnóstico. En este sentido, en nuestro grupo de pacientes, al emplear como criterio diagnóstico de SAOS un IA  $\geq$  o igual a 5 en el registro de toda la noche, se consiguió aumentar la sensibilidad en el estudio vespertino, disminuyendo la especificidad. Es decir, de los 32 pacientes incluídos en el estudio, se obtuvo el diagnóstico con el registro de toda la noche en 12 pacientes, 10 menos que con el anterior criterio (IAH  $\geq$  o igual a 10). Al compararlo con el registro vespertino, el diagnóstico se obtuvo en 17 casos, con 5 falsos positivos, lo que supone una especificidad del 75%. No se obtuvo ningún falso negativo, con una sensibilidad del 100% (tablas 7 y 20).

De forma similar, Haraldsson et al.<sup>154</sup> obtuvieron una alta sensibilidad en un estudio diurno realizado por la mañana, tras una noche sin dormir, encontrando también un

menor IA durante el estudio nocturno que durante el estudio matutino, tanto al emplear un IA  $\geq$  5, con una sensibilidad del 80%, como al emplear un IA  $\geq$  10, con una sensibilidad del 100%. Esta sobreestimación del número de apneas se explica porque tras la privación de sueño ocurre un rebote de fase REM, una atenuación de la actividad quimiorreceptora y un enlentecimiento de los reflejos neuromusculares, todo lo cual puede contribuir a incrementar el número de apneas<sup>155</sup>. En nuestra serie, los estudios se realizaron a partir de las 15 horas, sin privación de sueño la noche anterior.

También Scharf et al.<sup>139</sup> consiguieron aumentar la sensibilidad de un 60% a un 70% en sus estudios de siesta, al cambiar el criterio diagnóstico empleado, aunque en este caso se consideraron también las hipopneas (IAH  $\geq$  5).

Finalmente, hemos considerado un tercer criterio diagnóstico de SAOS: un índice de desaturaciones (ID)  $\geq$  15, en el estudio de toda la noche. En nuestra serie, con este parámetro se diagnosticaron 21 pacientes de los 32 estudiados, uno menos que al emplear el IAH  $\geq$  10. Con este criterio, en los estudios vespertinos se obtuvo tan solo un falso positivo, sin ningún falso negativo, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 90% (tablas 10 y 20). Sanders et al.<sup>141</sup> emplean también el ID como criterio diagnóstico, aunque con un valor de corte de 10; no obstante, y como veremos posteriormente,

ellos lo utilizan sólo para evaluar la rentabilidad diagnóstica de la primera mitad de la noche.

Para evaluar la eficacia diagnóstica de los estudios polisomnográficos de la primera mitad de la noche en el SAOS, en comparación con el registro de toda una noche de sueño, se ha seguido la misma sistemática que la referida anteriormente para los estudios de siesta.

En primer lugar, cuando se ha considerado un IAH  $>$  o igual a 10 como criterio diagnóstico en el estudio de la noche completa, se obtuvo el diagnóstico de SAOS en 22 pacientes, de los cuales tan sólo se confirmó en 19 casos al reanalizar las tres primeras horas del registro, sin obtener, tal y como ocurrió en el estudio vespertino, ningún falso positivo. Por tanto, la sensibilidad fue del 86% y la especificidad del 100% (tablas 8 y 20).

Scharf et al.<sup>139</sup>, utilizaron este mismo criterio diagnóstico al analizar, en 40 pacientes, los primeros 90 minutos del registro de una noche completa. Sus resultados fueron similares a los obtenidos en nuestra serie: una especificidad del 100%, aunque con una sensibilidad más baja, tan sólo del 42%.

De igual forma, Sanders et al.<sup>141</sup> compararon en un grupo de 48 pacientes el registro de toda la noche con el de la primera mitad de la misma, empleando para ello diferentes criterios diagnósticos. Al utilizar un IAH  $>$  o igual a 10 en el registro de toda la noche obtuvieron, al contrario que en nuestra serie, mejor sensibilidad que especificidad, con

valores del 89% y 70% respectivamente.

Al emplear en nuestra serie un IA > o igual a 5 como parámetro diagnóstico, para evaluar la eficacia diagnóstica del estudio nocturno abreviado, y al contrario de lo que ocurrió con el estudio vespertino, la especificidad seguía siendo superior a la sensibilidad, con valores del 95% y 83% respectivamente (tablas 7 y 20). Finalmente, de nuevo se obtuvo en nuestra serie una especificidad del 100% para los estudios nocturnos cortos al emplear el tercer criterio diagnóstico, un ID > o igual a 15, con una sensibilidad del 90% (tablas 10 y 20).

También Scharf y Sanders utilizaron, en sus respectivos estudios, otros criterios diagnósticos diferentes al IAH > o igual a 10. Scharf et al.<sup>139</sup> consideraron un IAH > o igual a 5 y Sanders et al.<sup>141</sup> un IA > o igual a 10 y un ID > o igual a 10, igualmente con gran variabilidad de los resultados en cuanto a sensibilidad y especificidad, que no fueron en ningún caso del 100%.

A pesar de todo lo anteriormente expuesto, en la actualidad se sigue aceptando un IAH > o igual a 10 como criterio diagnóstico de SAOS, en la mayoría de los laboratorios del sueño, al menos en lo que respecta a la polisomnografía convencional. Además, con dicho criterio se ha obtenido en nuestra serie el mayor número de diagnósticos de SAOS en el estudio de toda la noche, así como una especificidad del 100% tanto en el registro vespertino como

en el registro de la primera mitad del sueño nocturno. Este es el objetivo que se intenta conseguir en un método de diagnóstico alternativo: que los resultados positivos sean fiables.

Por otro lado, y según nuestros resultados, el IA  $\geq$  o igual a 5 como criterio diagnóstico de SAOS, en un registro polisomnográfico abreviado, tendría más utilidad como sistema de "screening" que como diagnóstico alternativo a la polisomnografía convencional, al menos durante el sueño vespertino, debido a que con él se obtuvo una mayor sensibilidad que especificidad.

## ESTIMACION DEL TIEMPO MINIMO NECESARIO EN LOS ESTUDIOS ABREVIADOS.

El estudio polisomnográfico de una noche completa es el procedimiento clásicamente aceptado para el diagnóstico del SAOS. No obstante, se necesitan métodos diagnósticos alternativos, como los registros polisomnográficos abreviados, para intentar solucionar uno de los problemas de la polisomnografía convencional, como es el gran consumo de tiempo que supone, que conduce a largas listas de espera.

Son pocos los estudios acerca de los procedimientos abreviados publicados hasta la fecha. Además, la metodología suele ser heterogénea, no sólo en lo referente a los criterios diagnósticos empleados, como ya se comentó en el punto anterior, sino también en lo que respecta al tiempo medio de registro.

No se ha establecido cuál debe ser la duración de los estudios abreviados para obtener una mayor rentabilidad diagnóstica. Por un lado, elegir la duración idónea del estudio corto tiene una gran importancia, pues como ya se analizó al comentar los problemas de sensibilidad, una de las causas de diagnósticos falsos negativos en estos estudios radica en el incremento del número de eventos respiratorios relacionados con el sueño a lo largo de la noche<sup>141</sup>, por lo que no debe reducirse en exceso la duración de los mismos. Por otro lado, incluso se ha cuestionado que una noche completa sea suficiente en todos los casos, para

realizar el diagnóstico de SAOS. En este sentido, la primera noche de sueño en un laboratorio difiere del sueño en las noches siguientes, y se caracteriza por disminución de la eficacia del sueño y aumento de la latencia de la fase REM, lo cual ha sido llamado "Efecto de la primera noche". Por otra parte, es conocida la variabilidad noche a noche en cuanto a la frecuencia de los eventos respiratorios en pacientes en los que tales eventos son infrecuentes. A pesar de todo ello, se suele considerar que una noche de registro polisomnográfico es suficiente para excluir SAOS clínicamente importantes, y por tanto, se utiliza como forma de diagnóstico convencional<sup>116</sup>.

En nuestra serie, el valor medio del tiempo en cama, en el estudio de toda la noche, fue de 425 minutos, no siendo nunca inferior a 300 minutos el tiempo total de sueño (con un valor medio de 394 minutos). La eficacia del sueño fue del 92.6% (tablas 4 y 14).

En el estudio vespertino, la duración del registro tuvo una duración media de 118 minutos, no siendo en ningún caso inferior a los 60 minutos, con una eficacia del sueño del 85.9%.

En otras series publicadas de estudios vespertinos, la duración del registro ha sido muy diversa. Goode et al.<sup>152</sup> emplean un test postprandial de 90 minutos, con 60 minutos de registro y con un tiempo de sueño mínimo de 30 minutos. Son varios los autores que han considerado necesarios al menos 90 minutos de registro para el estudio diurno:

Silvestri y Scharf<sup>153,139</sup>, en estudios de siesta, y Haraldsson<sup>154</sup>, en estudios realizados por la mañana. Finalmente, Sériès et al.<sup>149</sup> hicieron estudios de siesta que oscilaron entre 1 y 4.4 horas, con una eficacia del sueño inferior a la de nuestra serie, del 72.3%.

En lo que respecta a los estudios nocturnos abreviados, en la presente serie se analizaron, en todos los pacientes, los primeros 180 minutos de registro, con un valor medio de tiempo total de sueño de 163 minutos, lo que supone una eficacia del sueño del 90.6%. Este es un valor intermedio entre la eficacia del sueño obtenida en nuestra serie en los registros vespertinos y en los registros de la noche completa (tablas 4 y 14).

Sin embargo, Scharf et al.<sup>139</sup> tan sólo analizaron los primeros 90 minutos del registro de toda la noche, con un tiempo medio de sueño de 58 minutos y una eficacia del mismo del 65%. Con ello se obtuvo una sensibilidad de tan solo el 42 % en estos estudios cortos.

Por último, Sanders et al.<sup>141</sup> analizaron sistemáticamente la primera mitad de cada registro nocturno, con una duración media de 168 minutos y 134 minutos de duración media del tiempo de sueño, valores inferiores a los tiempos de nuestra serie.

Para evaluar el periodo de tiempo del estudio nocturno abreviado en el cual se obtiene la mayor rentabilidad diagnóstica, hemos calculado la sensibilidad y la

especificidad de los primeros 60, 120, 180 y 240 minutos del registro nocturno. Como puede observarse en la Tabla 21, la especificidad fué del 100% desde la primera hora de registro, pero la sensibilidad fué aumentando desde el 77% en los primeros 60 minutos, hasta el 86% en los primeros 180 minutos de registro, valor que no se modificó al hacer el análisis de las primeras 4 horas del sueño nocturno.

Por tanto, y según los resultados obtenidos en nuestra serie, con 3 horas de sueño se obtiene la mayor rentabilidad diagnóstica en los estudios nocturnos abreviados.

## RENTABILIDAD CLINICA DE LOS ESTUDIOS ABREVIADOS.

El SAOS es una entidad clínica frecuente y con potenciales serias consecuencias clínicas, cuya importancia se acentúa al existir diversas alternativas terapéuticas válidas, como la cirugía y, sobre todo, la CPAP.

La presión positiva continua en las vías aéreas a través de la nariz (CPAP), es una forma de tratamiento muy efectiva para el SAOS. Actualmente es, sin duda, el tratamiento de elección en la mayoría de los centros<sup>67</sup>.

La presión efectiva de CPAP varía entre pacientes, por lo que suele recomendarse realizar, durante al menos una noche, un registro polisomnográfico con CPAP para intentar obtener la presión óptima para cada caso. Por lo tanto, en cada paciente con SAOS serían necesarias, a priori, dos noches de registro: una primera diagnóstica, y una segunda para el test terapéutico<sup>140</sup>.

No obstante, si es posible obtener el diagnóstico de SAOS con tan sólo la primera mitad de la noche, se podría emplear la segunda mitad de la misma para realizar el ensayo terapéutico con CPAP<sup>140,156,157</sup>. Según Iber et al., con una única noche de registro para el diagnóstico y el test terapéutico, es posible obtener la presión adecuada de CPAP en el 78% de los pacientes. Lo que hay que tener en cuenta para ello es que la CPAP efectiva debe eliminar los eventos respiratorios en fase REM, con el paciente durmiendo en decúbito supino. Esto es así porque pueden requerirse

presiones más elevadas cuando concurren ambas circunstancias que en fase de sueño no REM, o cuando se duerme en decúbito lateral o en decúbito prono<sup>140</sup>.

Los resultados del presente estudio demuestran que en la mayoría de los pacientes con SAOS el diagnóstico puede hacerse, de manera fiable, durante la primera mitad del registro nocturno, así como durante el sueño vespertino.

En el caso de los estudios nocturnos, la sistemática a seguir consiste en analizar las tres primeras horas del registro. En el caso de que el IAH sea inferior a 10, es necesario continuar el estudio durante toda la noche, con fines exclusivamente diagnósticos. Si, por el contrario, el IAH de las tres primeras horas es igual o superior a 10, puede emplearse el resto de la noche para el ensayo terapéutico con CPAP. Con esta sistemática, podría ahorrarse la segunda noche de estudio en la mayoría de los casos, particularmente si se indica al paciente que intente dormirse en decúbito supino, ya que la aplicación de CPAP suele dar lugar a un llamativo rebote de fase REM, de forma que puede realizarse el test mientras concurren ambas circunstancias. Además, es más probable que se consiga obtener la presión óptima de CPAP en la segunda mitad de la noche en los pacientes con SAOS tratable, es decir, con IAH mayor o igual a 20<sup>157</sup>.

En lo que respecta a los estudios de siesta, cuando son

negativos y la sospecha clínica de SAOS 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 (IAH  $\geq$  o igual a 10), puede asegurarse el diagnóstico de SAOS y cabrían dos posibles opciones para el test terapéutico. La sistemática más ortodoxa estriba en realizar dicho test con CPAP durante una noche; con ello, se ahorraría una de las dos noches que exige el planteamiento diagnóstico convencional, rentabilizándose los medios técnicos. La segunda opción, a priori posible, está siendo objeto de estudio en nuestro hospital: la posibilidad de llevar a cabo el test de CPAP durante un segundo estudio vespertino. Si ello se demostrara factible, podría rentabilizarse más la tecnología disponible, con la consiguiente reducción en las listas de espera<sup>149</sup>.

## **CONCLUSIONES**

1.- Los estudios polisomnográficos cortos, tanto del sueño vespertino como de la primera mitad del sueño nocturno, son procedimientos diagnósticos específicos y altamente sensibles en el SAOS.

2.- Un estudio abreviado positivo permite realizar el diagnóstico de seguridad de SAOS.

3.- Por el contrario, aunque la sensibilidad de los dos tipos de estudios cortos del sueño es alta, ante un resultado negativo debe realizarse una polisomnografía convencional, si la sospecha clínica es alta.

4.- Con el índice de apnea-hipopnea (IAH) mayor o igual a 10 se obtiene la mayor rentabilidad diagnóstica de los estudios abreviados, siendo con este índice con el que se obtiene también un mayor número de diagnósticos de SAOS en el estudio de toda la noche.

5.- El índice de apnea (IA) mayor o igual a 5, como criterio diagnóstico de SAOS, tiene más utilidad como sistema de "screening" que para el diagnóstico alternativo a la polisomnografía convencional, al menos en el estudio de sueño vespertino.

6.- El número de eventos respiratorios, así como la duración de los mismos, va aumentando a lo largo de la noche. A pesar de ello, con tres horas de sueño se obtiene la mayor

rentabilidad diagnóstica en el SAOS en los estudios abreviados nocturnos.

7.- Tanto el estudio polisomnográfico vespertino, como el de las tres primeras horas de sueño nocturno, son métodos diagnósticos que pueden subestimar la intensidad de las caídas de la saturación de oxígeno relacionadas con los eventos respiratorios. Ello no afecta a su rentabilidad diagnóstica global, aunque sí los convierte en procedimientos no idóneos para valorar la gravedad del SAOS.

## **RESUMEN**

El síndrome de apneas obstructivas durante el sueño (SAOS) es una entidad clínica de conocimiento relativamente reciente, a la que en los últimos años se le viene prestando una atención creciente por su frecuencia y morbimortalidad.

El diagnóstico de sospecha del SAOS se puede realizar con la historia clínica, pero el diagnóstico de certeza se lleva a cabo clásicamente con el registro polisomnográfico de la respiración y las variables neurofisiológicas durante toda una noche de sueño, con el coste de tiempo y dinero que ello supone.

Como alternativa diagnóstica se han propuesto procedimientos cortos, entre los que se encuentran el registro poligráfico del sueño vespertino y el registro poligráfico de la primera mitad del sueño nocturno. Los estudios previos al respecto son escasos, metodológicamente heterogéneos y contradictorios en sus conclusiones.

En el presente estudio se ha evaluado la eficacia diagnóstica de los registros polisomnográficos abreviados (del sueño vespertino y de las tres primeras horas del sueño nocturno) para el diagnóstico del SAOS, comparando los resultados con el registro poligráfico de una noche entera.

Para ello se han estudiado 32 pacientes varones con sospecha clínica de SAOS, obteniéndose el diagnóstico en el registro nocturno, al considerar un IAH mayor o igual a 10 como criterio diagnóstico, en 22 pacientes. De ellos, se ha confirmado el diagnóstico de SAOS en 21 pacientes con el estudio de sueño vespertino, lo que supone la existencia de un falso negativo y una sensibilidad del 95%. En el caso del

registro de las tres primeras horas del sueño nocturno, el diagnóstico se ha realizado en 19 pacientes, con tres falsos negativos y una sensibilidad, en esta ocasión, del 86%. En ninguno de los estudios abreviados se han obtenido falsos positivos, por lo que la especificidad ha sido en ambos casos del 100%. No se ha logrado una mayor rentabilidad al emplear otros criterios diagnósticos, ni tampoco al considerar otros periodos de tiempo (distintos a tres horas), en el registro poligráfico de las tres primeras horas del sueño nocturno.

Finalmente, el número de eventos respiratorios y la duración de los mismos aumentan a lo largo de la noche y, de igual forma, existe una mayor caída en la saturación de oxígeno en la última parte de la noche, por lo que en los estudios cortos se puede subestimar la intensidad de las desaturaciones.

Por lo tanto se puede concluir que los registros polisomnográficos cortos, tanto del sueño vespertino como de la primera parte del sueño nocturno, son métodos diagnósticos específicos y altamente sensibles para el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño, tomando como referencia el registro polisomnográfico de toda la noche. El hecho de que en los estudios abreviados puede subestimarse la intensidad de la caída de la saturación de oxígeno no afecta a su rentabilidad diagnóstica global, aunque sí los convierte en procedimientos no idóneos para valorar la severidad del SAOS.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Sériès F, Cormier Y, La Forge J. Influence of apnea type and sleep stage on nocturnal postapneic desaturation. Am Rev Respir Dis 1990; 141:1522-1526.
- 2.- Rodríguez de la Fuente F, Romero Castellano L. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Medicine 1991; 5:3761-3767.
- 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.- Kerr WJ, Lagen JB. The postural syndrome related to obesity leading to emphysema and cardiorespiratory failure. Ann Inter Med 1936; 10:569.
- 5.- Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A Pickwickian syndrome. Am J Med 1965; 21:811-818.
- 6.-Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires) diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. Rev Neurol (París) 1965; 112:568-579.
- 7.- Morera J, Parra O, Abad J. La CPAP nasal en el tratamiento del síndrome de la apnea del sueño. Med Clin (Barc) 1988; 91:627-629.

- 8.- Marín JM, Kimoff JR, Cosío MG. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y su tratamiento mediante presión positiva aérea nasal continua. Arch Bronconeumol 1990; 26:255-261.
- 9.- Alvarez-Sala R, Villasante C; Pino JM, Villamor J. El síndrome de apnea del sueño. Med Clin (Barc) 1986; 86:161-168.
- 10.- Williams A, santiago S, Stein M. Screening for sleep apnea?. Chest 1989; 96:451-453.
- 11.- Schmidt-Nowara WW, Jennum P. Epidemiology of sleep apnea. In Guilleminault C, Partinen M (eds): Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment. New York: Raven Press, 1990; 1-8.
- 12.- Parish JM, Shepard JW. Cardiovascular effects of sleep disorders. Chest 1990; 97:1220-1226.
- 13.- 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.
- 14.- Pedro-Botet Pons J, Fuentes Otero FJ, Sagalés MT, Moreno Fuentes JM, Roca Montanari A. Diagnóstico y tratamiento de hipersomnia diurna y respiración periódica durante el sueño (H-RP). Consideraciones etiopatogénicas.

Med Clin (Barc) 1978; 70:149-163.

15.- Ariagno RL, Guilleminault C. Apnea during sleep in the pediatric patient. Clin Chest Med 1985; 6:679-690.

16.- Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1235-1239.

17.- Rosen CL, D'andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstructon. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1231-1234.

18.- Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. In Guilleminault C, Partinen M (eds): Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment. New York: Raven Press, 1990: 99-118.

19.- Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simons FB, Dement WC. Hemodynamics in sleep-induced apnea: studies during wakefulness and sleep. Ann Int Med 1976; 85:714-719.

20.- Stoohs R, Guilleminault C. Cardiovascular changes associated with obstructive sleep apnea syndrome. J Appl Physiol 1992; 72:583-589.

21.- Mc Ginty D, Beahm E, Stern N, Littner M, Sowers J,

Reige W. Nocturnal hypotension in older men with sleep-related disorders breathing disorders. Chest 1988; 94:305-311.

22.- Hanly PJ, George CF, Millar TW, Kryger MH. Heart rate response to breath-hold, Valsalva and Mueller maneuvers in obstructive sleep apnea. Chest 1989; 95:735-739.

23.- Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbance in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol 1983; 52:490-494.

24.- Lund-Johansen P, White WB. Central hemodynamics and 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome: effects of corrective surgery. Am J Med 1990; 88:678-682.

25.- Hoffstein V, Chan CK, Slutsky AS. Sleep apnea and systemic hypertension: a causal association review. Am J Med 1991; 91:190-196.

26.- Stradling JR. Sleep apnoea and systemic hypertension. Thorax 1989; 44:984-989.

27.- Ringler J, Basner RC, Shannon R, et al. Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive apneas. J Appl Physiol 1990; 69:2143-2148.

28.- Van Den Aardweg JG, Karemaker JM. Repetitive apneas

induce periodic hypertension in normal subjects through hypoxia. *J Appl Physiol* 1992; 72:821-827.

29.- Hedner JA, Wilcox I, Laks L, Grunstein RR, Sullivan CE. A specific and potent pressor effect of hypoxia in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1240-1245.

30.- Clark RW, Boudoulas H, Schaal SF, Schmidt HS. Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormality in primary disorders of sleep. *Neurology* 1980; 30:113-119.

31.- Fletcher EC, Miller J, Schaaf JW, Fletcher JG. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep* 1987; 10:35-44.

32.- Krieger J, Benzoni D, Sforza E, et al. Urinary excretions of prostanoids during sleep in obstructive sleep apnoea patients. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1991; 18:511-15.

33.- Charbonneau M, Steward D, Gordon A, et al. Effects of hypoxemia on endothelin production in sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:A181.

34.- Shepard SW, Perrella MA, Heublein D, et al. Effect of nasal CPAP on endothelin levels in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Res* 1992; 21:264.

35.- Krieger J, Imbs JL, Schmidt M, et al. Renal function in patients with obstructive sleep apnea: effects of nasal continuous positive airway pressure. Arch Inter Med 1988; 148:1337-1340.

36.- Warley ARH, Stradling JR. Abnormal diurnal variation in salt and water excretion in patients with obstructive sleep apnoea. Clin Sci 1988; 74:183-185.

37.- Rodenstein DO, D'Odemont JP, Pieters T, Aubert-Tulkens G. Diurnal and nocturnal diuresis and natriuresis in obstructive sleep apnea. Effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. Am Rev Respir Dis 1992; 145:1367-1371.

38.- 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.

39.- Mendelson WB. Sleepiness and hypertension in obstructive sleep apnea. Chest 1992; 101:903-909.

40.- Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, Vallee E, Ehrhart M, Ratomaharo J. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1988; 138:345-349.

41.- Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weitzenblum E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. Chest 1989; 96:729-737.

42.- Berman EJ, DiBenedetto RJ, Causey D, et al. Right ventricular hypertrophy detected by echocardiography in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea. Chest 1991; 100:347-350.

43.- Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, et al. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1985; 131:835-839.

44.- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. Chest 1988; 94:1200-1204.

45.- He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. Chest 1988; 94:9-14.

46.- Levy PA, Guilleminault C, Fagret D, et al. Changes in left ventricular ejection fraction during REM sleep and exercise in chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnoea syndrome. Eur Respir J 1991; 4:347-352.

- 47.- Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1990; 97:27-32.
- 48.- Chan HS, Chiu HFK, Tse LKK; Woo KS. Obstructive sleep apnea presenting with nocturnal angina, heart failure, and near-miss sudden death. *Chest* 1991; 99:1023-1025.
- 49.- Association of sleep disorders centers: diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep* 1979; 2:1-137.
- 50.- Cheshire K, Engleman H, Deary I, Shapiro C, Douglas J. Factors impairing daytime performance in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Arch Intern Med* 1992; 152:538-541.
- 51.- Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1985; 6:633-651.
- 52.- Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991; 46:85-90.
- 53.- George C, Nickerson P, Hanly P, Millar T, Kryger M. Sleep apnea patients have more automobile accidents (letter). *Lancet* 1987; ii:447.
- 54.- Findley LJ, Bonnie RJ. Sleep apnea and auto crashes:

what is the doctor to do?. Chest 1988; 94:225-226.

55.- Arbus L, Tiberge M, Serres A, Rouge D. Somnolence et accidents de la circulation routière. Importance du diagnostic. Neurophysiol Clin 1991; 21:39-43.

56.- Cassel W, Ploch T, Peter JH, Von Wichert P. Risk of accidents in patients with nocturnal respiration disorders. Pneumologie 1991; 45 (S):271-275.

57.- Findley LJ, Fabrizio MJ, Knight H, Norcross BB, Laforte AJ, Suratt PM. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1989; 140:529-530.

58.- Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1988; 138:337-340.

59.- Findley LJ, Weiss W, Jabour ER. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. Arch Inter Med 1991; 151:1451-1452.

60.- Berry RB, McCasland CR, Light RW. The effect of triazolam on the arousal response to airway occlusion during sleep in normal subjects. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1256-1260.

61.- Barrot Cortes E, Muñoz Villa C, Boza García F, Romero

Acebal M, Mármol Plaza D, López mejías J. Alteraciones respiratorias durante el sueño. Estudio protocolizado. Med Clin (Barc) 1986; 87:187-192.

62.- Phillips BA, Schmitt FA, Berry DTR, Lamb DG, Amin M, Cook YR. Treatment of obstructive sleep apnea. A preliminary report comparing nasal CPAP to nasal oxygen in patients with mild OSA. Chest 1990; 98:325-330.

63.- Kearley R, Wynne JW, Block AJ, Boysen PG, Lindsey S, Martin C. The effect of low flow oxygen on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation: a study of patients with chronic obstructive lung disease. Chest 1980; 78:682-685.

64.- Gold AR, Schwartz AR, Bleecker ER, Smith PL. The effect of chronic nocturnal oxygen administration upon sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1986; 134:925-929.

65.- Fletcher EC, Munafo DA. Role of nocturnal oxygen therapy in obstructive sleep apnea. When should it be used?. Chest 1990; 98:1497-1504.

66.- Medical research council domiciliary oxygen trial. Lancet 1981; 1:681-686.

67.- Sullivan CE, Faiq FG, Berthon-Jones M, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1:862-865.

68.- Dickins QS, Jenkins NA, Mrad R, Schweitzer PK, Walsh JK. Nasal continuous positive airway pressure in the treatment of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 2:91-95.

69.- Sullivan CE, Grunstein RR. Continuous positive airways pressure in sleep-disordered breathing. In Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds): *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989; 559-570.

70.- Bearpack H, Grunstein R, Touyzs, et al. Cognitive and psychological dysfunction in sleep apnea before and after treatment with CPAP. *Sleep Res* 1987; 16:340.

71.- Takasaki Y, Orr D, Popkin J, Ruthrford R, Liu P, Bradley D. Effect of nasal continuous positive airway pressure on sleep apnea in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1578-1584.

72.- Valera Sanchez A, Capote Gil F, Ramos Ruiz A, Rodriguez Becerra E, Castillo Gómez J. Efecto de la presión positiva continua en la vía aérea a través de la nariz sobre la función ventricular derecha en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Clin (Barc)* 1993; 101:128-131.

73.- Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. *Chest* 1990; 98:317-324.

74.- Piper AJ, Sullivan CE. Effects of short-term NIPPV in the treatment of patients with severe obstructive sleep apnea and hypercapnia. *Chest* 1994; 105:434-440.

75.- Ellis ER, Bye PTP, Bruderer JW, Sullivan CE. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease: positive pressure ventilation with a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:148-152.

76.- Leger P, Jennequin J, Gerard M, Lassonnery S, Robert D. Home positive pressure ventilation via nasal mask for patients with neuromusculoskeletal disorders. *Eur Respir J* 1989; 2:640s-645s.

77.- Miki H, Hida W, Chonan T, Kikuchi Y, Takishima T. Effects of submental electrical stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1285-1289.

78.- Hillarp B, Rosén I, Wickström O. Videoradiography at submental electrical stimulation during apnea in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Radiol* 1991; 32:256-259.

79.- Fujita S. Surgical treatment of obstructive sleep apnea: UPPP and linguoplasty (laser midline glossectomy). In Guilleminault C, Partinen M (eds): *Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment*. New York: Raven press, 1990; 129-151.

80.- Hasan A, McGuigan J, Morgan MDL, Matthews HR. Minitracheotomy: a simple alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnoea. Thorax 1989; 44:224-225.

81.- Sèriés F, Pierre SST, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1261-1265.

82.- Terán Santos J, Rodriguez Pascual L, Viejo Bañuelos JL. Alteraciones de la ventilación. Síndrome de apnea del sueño. Medicine 1993; 6:1108-1116.

83.- Hudgel DW, Harasick T, Katz RL, Witt WJ, Abelson TI. Uvulopalatopharyngoplasty in obstructive sleep apnea. Value of preoperative localization of site of upper airway narrowing during sleep. Am Rev Respir Dis 1991; 143:942-946.

84.- Waldhorn RE. Surgical treatment of obstructive sleep apnea. Is mandibular surgery an advance?. Chest 1990; 98:1315-1316.

85.- Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A comparison of treatment for obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1990; 98:1421-1425.

86.- Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillary, mandibular, and hyoid advancement for treatment of

obstructive sleep apnea: a review of 40 patients. J Oral Maxillofac Surg 1990; 48:20-26.

87.- Schmidt-Nowara WW, Meadle TE, Hays MB. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. Chest 1991; 99:1378-1385.

88.- Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppäläinen AM. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese patients. J Inter Med 1991; 230:125-129.

89.- Phillipson EA. Sleep apnea - A major public health problem. N Engl J Med 1993; 29:1271-1273.

90.- Stradling J. Clinical presentation of sleep apnoea. Eur Respir J 1990; 3:348s-349s.

91.- Douglas NJ, Flenley DC. Breathing during sleep in patients with obstructive lung disease. Am Rev Respir Dis 1990; 141:1055-1070.

92.- Chan CS, Grunstein RR, Bye PTP, Woolcock AJ, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea with severe chronic airflow limitation. Comparison of hypercapnic and auecapnic patients. Am Rev Respir Dis 199; 140:1274-1278.

93.- Aldrich MS. Cardinal manifestations of sleep disorders. In Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds): Principles and

practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989; 313-319.

94.- Weitzman ED, Pollak CP, McGregor P. The polysomnographic evaluation of sleep disorders in man. In Aminoff MJ (ed): Electrodiagnosis in clinical neurology. New York: Churchill Livingstone, 1980; 496-524.

95.- Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea. Clin Chest Med 1992; 13:481-492.

96.- Sèriés F, Cormier Y, Lampron N, LaForge J. Influence of lung volume in sleep apnoea. Thorax 1988; 44:52-57.

97.- Hoffstein V, Wright S, Zamel N. Flow-volume curves in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1989; 139:957-960.

98.- Shepard JW, Burger CD. Nasal and oral flow-volume loops in normal subjects and patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1990; 142:1288-1293.

99.- Kayaleh RA, Dutt A, Khan A, Wilson AF. Tidal breath flow-volume curves in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1992; 145:1372-1377.

100.- Georgopoulos D, Giannouli E, Tsara V, Argiropoulou P, Patakas D, Anthonisen NR. Respiratory short-term

poststimulus potentiation (after-discharge) in patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1250-1255.

101.- Satoh M, Hida W, Chonan T, et al. Role of hypoxic drive in regulation of postapneic ventilation during sleep in patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1991; 143:481-485.

102.- Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1990; 141:1350-1355.

103.- Hoffstein V, Weiser W, Haney R. Roentgenographic dimensions of the upper airway in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. Chest 1991, 100:81-85.

104.- Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Maxillofacial surgery for obstructive sleep apnea. In Guilleminault C, Partinen M (eds): Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment. New York: Raven Press, 1990; 153-182.

105.- Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. Clin Chest Med 1992; 13:399-416.

106.- Shepard JW, Thawley SE. Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing

uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1989; 140: 711-716.

107.- Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA. Three-dimensional upper airway computed tomography in obstructive sleep apnea. A prospective study in patients treated by uvulopalatopharyngoplasty. Am Rev Respir Dis 1991; 144:428-432.

108.- Rodestein DO, Dooms G, Thomas Y, et al. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. Thorax 1990; 45:722-727.

109.- Barrot Cortes E. Síndrome de apnea durante el sueño. Arch Bronconeumol 1987; 23:84-96.

110.- Rodriguez becerra E, Botebol Benhamou G, Muñoz Villa C. Estudio de los trastornos del sueño (polisomnografía). Arch Bronconeumol 1991, 27:99-103.

111.- West P, Kryger MH. Sleep and respiration: terminology and methodology. Clin Chest Med 1985; 6:691-712.

112.- Funsten AW, Suratt PM. Evaluation of respiratory disorders during sleep. Clin Chest Med 1989; 10:265-276.

113.- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized

terminology, techniques and scoring system for sleep states of human subjects. National Institutes of Health publication n° 204. Washington DC 1968.

114.- Sagalés MT. Síndromes de apnea del sueño. Med Clin (Barc) 1986; 86:150-151.

115.- Stradling JR. Sleep studies for sleep-related breathing disorders. J. Sleep Res 1992; 1:256-273.

116.- American Thoracic Society. Medical section of the american lung association. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. Am Rev Respir Dis 1989; 139:559-568.

117.- Braghiroli A, Sacco C, Carone M, Donner CF. Pulse oximeter and transcutaneous O<sub>2</sub> monitoring: criteria for a choice. Eur Respir J 1990; 3:515s-517s.

118.- Aubry P, Jounieaux V, Rose D, Levi-Valensi P. Ear oximetry for polysomnographic investigations in actual practice. Eur Respir J 1990; 3:517s-518s.

119.- Tremper KK. Pulse oximetry. Chest 1989; 95:713-715.

120.- Aubry P, Jounieaux V, Rose D, Duran A, Levi-Valensi P. The SaO<sub>2</sub>/t diagram as a useful means to express nocturnal hypoxemia. Chest 1989; 96:1341-1345.

121.- Gylay S, Olson LG, Hensley MJ, King MT, Allen M, 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.

122.- Biernacka H, Douglas NJ. Evaluation of a computerised polysomnography system. *Thorax* 1993; 48:280-283.

123.- Aubry P, Jounieaux V, Rose D, Rida Z, Levi-Valensi P. Computerization of polysomnographic data. *Eur Respir J* 1990; 3:533s-535s.

124.- Barbé F, Estopá R. Métodos de detección en el síndrome de apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 1992; 98:187-192.

125.- Pack AI. Simplifying the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Ann Inter Med* 1993; 119:528-529.

126.- Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:14-18.

127.- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993, 16:118-122.

128.- Farney RJ, Walker LE, Jensen RL, Walker JM. Ear oximetry to detect apnea and differentiate rapid eye

movement (REM) and non-REM (NREM) sleep. Screening for the sleep apnea syndrome. Chest 1986; 89:533-539.

129.- Bonsignore G, Marrone O, Macaluso C, Salvaggio A, Stallone A, Bellia V. Validation of oximetry as a screening test for obstructive sleep apnoea syndrome. Eur Respir J 1990; 3:542s- 544s.

130.- Pépin JL, Lévy P, Lepaulle B, Brambilla C, Guilleminault C. Does oximetry contribute to the detection of apneic events? Mathematical processing of the SaO<sub>2</sub> signal. Chest 1991; 99:1151-1157.

131.- Penzel T, Amend G, Meinzer K, Peter JH, von Wichert P. MESAM: a heart rate and snoring recorder for detection of obstructive sleep apnea. Sleep 1990; 13:175-182.

132.- Stoohs R, Guilleminault C. Investigations of an automatic screening device (MESAM) for obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 1990; 3:823-829.

133.- Salmi T, Telakivi T, Partinen M. Evaluation of automatic analysis of SCSB, airflow and oxygen saturation signals in patients with sleep related apneas. Chest 1989; 96:255-262.

134.- Svanborg E, Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Pirskanen R. A limited diagnostic investigation for

obstructive sleep apnea syndrome. Oximetry and static charge sensitive bed. Chest 1990; 98:1341-1345.

135.- Polo OJ, Tafti M, Fraga J, Porkka KVK, Déjean Y, Billiard M. Why don't all heavy snorers have obstructive sleep apnea?. Am Rev Respir Dis 1991; 143:1288-1293.

136.- Aubert-Tulkens G, Culée C, Rijckevorsel KH, Rodestein DO. Ambulatory evaluation of sleep disturbance and therapeutic effects in sleep apnea syndrome by wrist activity monitoring. Am Rev Respir Dis 1987; 136:851-856.

137.- Redline S, Tosteson T, Boucher MA, Millman RP. Measurement of sleep-related breathing disturbances in epidemiologic studies. Assessment of the validity and reproductibility of a portable monitoring device. Chest 1991; 100:1281-1286.

138.- Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. Lancet 1992; 339:347-350.

139.- Scharf SM, Garshick E, Brown R, Tishler PV, Tosteson T, McCarleyR. Screening for subclinical sleep-disordered breathing. Sleep 1990; 13:344-353.

140.- Iber C, O'Brien C, Schlutter J, Davies S, Leatherman J, Mahowald M. Single night studies in obstructive sleep apnea. Sleep 1991; 14:383-385.

141.- 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.

142.- Jasper MH (committe Chairman). The ten twenty electrode system of the internacional federation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1958; 10:371-375.

143.- Durán Cantolla J, Esnaola Sukia S, Rubio Aramendi R, Egea Santaolalla C. Validez de un sistema de registro portátil (MESAM IV) para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño. Arch Bronconeumol 1994; 30:331-338.

144.- Standards of Practice Committee of the American Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Sleep 1994; 17:372-377.

145.- Ferber R, Millman R, Coppola M, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Sleep 1994; 17:378-392.

146.- Richardson GS, Carskadon MA, Flagg W, Van den Hoed J, Dement WC, Mitler MM. Excessive daytime sleepiness in man: multiple sleep latency measurement in narcoleptic and control subjects. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1978; 45:621-627.

147.- Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effects of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. Chest 1986; 90:424-429.

148.- George CF, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea and body position during sleep. Sleep 1988; 11:90-99.

149.- Sériès 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.

150.- Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and examination a good screening test for sleep apnea?. Ann Intern Med 1991; 115:356-359.

151.- Douglas NJ. Control of ventilation during sleep. Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds): In Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: WB Sanders Company, 1989; 249-256.

152.- Goode GB, Slyter HM. Daytime polysomnogram diagnosis of sleep disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46:159-161.

153.- Silvestri R, Guilleminault C, Coleman R, Roth T, Dement WC. Nocturnal sleep versus nap findings in patients with breathing abnormalities during sleep (abstract). Sleep

Res 1982; 11:174A.

154.- Haraldsson PH, Carenfelt C, Knutsson E, Persson HE, Rinder J. Preliminary report: validity of symptom analysis and daytime polysomnography in diagnosis of sleep apnea. *Sleep* 1992; 15:261-263.

155.- Guilleminault C, Cumminskey J, Dement WC. Sleep apnea syndrome: recent advances. *Adv Intern Med* 1980; 26:347-372.

156.- Sanders MH, Kern NB, Costantino JP, et al. Adequacy of prescribing positive airway pressure therapy by mask for sleep apnea on the basis of a partial-night trial. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:1169-1174.

157.- Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest* 1995; 107:62-66.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal organizador de la asignatura firmante  
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral  
D. M. DEL CARMEN CARMONA BERNAL  
titulada REGISTROS POLISOMNOGRAFICOS CORTOS RU  
EL DIAGNOSTICO DE SINDROME APNEA OBSTRUCTIVA  
DEL SUEÑO  
acordó otorgarle la calificación de APTO CUM LAUDE.

Sevilla, 28 de NOVEMBRE 1995.

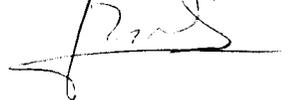
El Vocal,



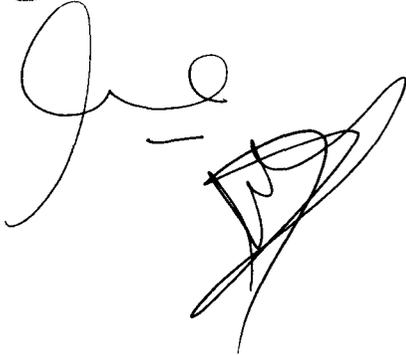
El Vocal,



El Vocal,



El Presidente,



El Secretario,



El Doctorado,

