

Polisomnografía, poligrafía, oximetría. Requisitos e interpretación de los resultados

A. Sánchez Armengol, C. Carmona Bernal, A. Ruiz García

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) engloban una serie de situaciones patológicas que van desde la roncopatía crónica hasta los casos más graves de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). El Documento de Consenso del Grupo Español de Sueño define el SAHS como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivos-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño”⁽¹⁾. Además de los síntomas que disminuyen la calidad de vida de los pacientes, se ha demostrado en los últimos años que este síndrome constituye un claro factor de riesgo para la patología cardiovascular, fundamentalmente para la hipertensión arterial (HTA)⁽²⁾, destacando últimamente la relación entre SAHS e HTA de difícil control o refractaria, por lo que algunos autores recomiendan considerar la existencia de un SAHS en pacientes con HTA de difícil control o cuando la monitorización de la presión arterial describa un patrón nocturno *non-dipper*. Estudios recientes⁽³⁾ han encontrado también que el SAHS es un factor de riesgo independiente para ictus y supone una causa de aumento de la mortalidad independientemente de otros factores de comorbilidad asociados. Para explicar este papel como factor de riesgo cardiovascular, además de los mecanismos clá-

sicamente descritos en el SAHS y derivados de la existencia de apneas, hipopneas, episodios de limitación del flujo y desaturaciones repetidas, actualmente se han descrito otros mecanismos fisiopatológicos por los que se puede producir daño cardiovascular. Así, el SAHS podría actuar incrementando la actividad del sistema nervioso simpático, alterando el metabolismo de sustancias vasoactivas, con un efecto procoagulante, alterando el equilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores, elevando los niveles de factores proinflamatorios y proateroescleróticos o produciendo daño endotelial por el mecanismo de hipoxia-reoxigenación secundario a las desaturaciones repetidas⁽⁴⁾. Debido a su repercusión sociosanitaria y al hecho de que el tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) resulta muy eficaz, se considera prioritario diagnosticar a estos pacientes para revertir los síntomas e influir favorablemente en su evolución cardiovascular. Sin embargo, el diagnóstico del SAHS no resulta fácil, ya que ni la sintomatología ni los hallazgos de la exploración física son lo suficientemente sensibles ni específicos como para establecer un diagnóstico basado en ellos. La combinación de distintos datos clínicos, como síntomas o hallazgos del examen físico, incluso unidos a resultados de algunos métodos complementarios, como la oximetría, no logra mejorar la capacidad predictiva lo suficiente como

para resultar fiables a la hora de diagnosticar un SAHS⁽⁵⁾. Por ello, aunque es en el ámbito de la Atención Primaria y de la Medicina del Trabajo donde se debería establecer la sospecha clínica inicial que permitiera identificar a los pacientes, éstos deben ser derivados a una Unidad de Sueño para poder ser sometidos a los estudios de sueño específicos, ya que el diagnóstico del SAHS necesita de la objetivación del patrón respiratorio durante el sueño. Esto, unido al hecho de que se estima que el 2-4% de la población padece un SAHS, han convertido esta entidad en un problema sociosanitario de primera magnitud. Aunque la situación del diagnóstico del SAHS ha mejorado ligeramente en los últimos años, actualmente sigue existiendo una gran presión asistencial sobre las unidades de sueño, listas de espera a veces muy largas para la realización de los procedimientos diagnósticos y un grado de infradiagnóstico inasumible⁽⁶⁾. Esta situación ha originado que se estén llevando a cabo importantes esfuerzos para desarrollar otras técnicas diagnósticas más sencillas que la polisomnografía convencional. En el presente capítulo se van a revisar las principales técnicas empleadas en el estudio del SAHS, la polisomnografía convencional y la poligrafía respiratoria, y se discutirá el papel que actualmente pueda tener la oximetría.

POLISOMNOGRAFÍA CONVENCIONAL (PSG)

La PSG nocturna constituye el procedimiento más completo en el estudio de los TRS. Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño, así como identificar los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica. Se lleva a cabo de forma vigilada por técnicos entrenados, en un laboratorio de sueño diseñado para ello, el cual debe contar con una serie de requisitos específicos, como los que se refieren a las condiciones de aislamiento acústico o control de temperatura, para que resulte un ambiente adecuado para la evaluación de un paciente que está durmiendo.

En la PSG generalmente se emplean un mínimo de doce canales para realizar un registro con-

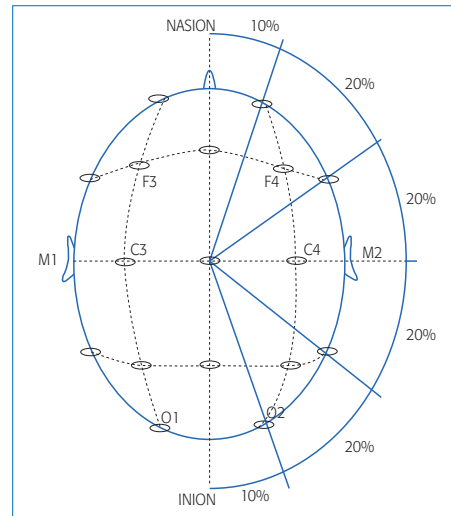


Figura 1. Derivaciones recomendadas para el registro de los parámetros de Neurofisiología (*American Academy of Sleep Medicine*): F₄-M₁, C₄-M₁ y O₂-M₁.

tinuo de: electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma de superficie (EMG), flujo oronasal, movimientos toracoabdominales, posición corporal, ruido laringotraqueal, electrocardiograma y saturación arterial de oxígeno⁽⁷⁾. La duración aconsejada de los estudios debe ser de al menos 6 horas, con un mínimo de 180 minutos de sueño, salvo para los estudios de *split-night* (registros nocturnos cortos) para casos de SAHS muy evidentes, en los que con el registro de la primera parte de la noche se hace el diagnóstico y en la segunda mitad se lleva a cabo la titulación de la CPAP⁽⁸⁾.

Para realizar una PSG, una vez explicada al paciente la naturaleza de la prueba, se procede a la colocación de los electrodos y sensores, que suele comenzar por los del registro de EEG. Hasta hace poco, se utilizaba el Sistema Internacional 10-20, basado en cuatro puntos fundamentales, pero recientemente, la *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) ha publicado una revisión de la normativa que debe guiar el registro de los parámetros de Neurofisiología en la PSG⁽⁹⁾. Las derivaciones actualmente recomendadas en esta guía para el EEG son F₄-M₁, C₄-M₁ y O₂-M₁ (Figura 1), mien-

tras que para el registro del EOG se registran los movimientos oculares colocando dos electrodos, a un cm por encima del ángulo externo del ojo derecho y a un cm por debajo del ángulo externo del ojo izquierdo. Para recoger el tono muscular mediante el electromiograma (EMG) se recomienda colocar tres electrodos submentonarios: uno en la línea media, un cm por encima del borde inferior de la mandíbula; el segundo, dos cm debajo del borde inferior de la mandíbula y a dos cm hacia la derecha de la línea media, y el tercero dos cm debajo del borde inferior de la mandíbula y a dos cm hacia la izquierda de la línea media.

Una vez colocados estos electrodos de superficie para el registro de las variables neurofisiológicas, se procede a colocar las bandas torácicas y abdominales, para obtener las curvas de los movimientos respiratorios. Aunque el procedimiento de referencia para cuantificar el esfuerzo respiratorio sería la medida de la presión esofágica mediante un catéter, lo invasivo de esta técnica hace que habitualmente no se emplee en la práctica. Se han desarrollado otros métodos cuantitativos alternativos, como las bandas, que pueden emplear cristales piezoeléctricos o bien basarse en la pletismografía de inductancia, que consiste en que el alargamiento de la banda con los movimientos respiratorios genera un cambio en su comportamiento eléctrico, lo que a su vez condiciona la forma de la curva registrada. El registro de los movimientos toracoabdominales es importante ya que ayuda a diferenciar si un evento respiratorio es de origen obstructivo o central y, además, con el sumatorio de estas bandas correctamente calibrado se puede estimar el volumen de aire movilizado.

Con el paciente ya acostado, se procede a colocar los sensores para medir el flujo oronasal, con el objetivo de detectar las apneas e hipopneas características del SAHS. Hay varios dispositivos para detectar el flujo, de los cuales los más usados son los termistores y las sondas de presión. Los termistores tienen la ventaja de que son baratos y fáciles de usar, pero sólo estiman el flujo cualitativamente, mediante el registro de los cambios de temperatura entre el aire inspirado (frío) y el espirado (caliente) por las fosas nasales y la boca. Al no

ser capaces de cuantificar el flujo, no permiten identificar de forma fiable las disminuciones parciales del flujo, como las hipopneas y las que se asocian a los despertares transitorios (*arousals*) secundarios a la limitación del flujo (RERA) del síndrome de resistencia aumentada en la vía aérea. Otros dispositivos miden de forma cuantitativa el flujo aéreo, como los neumotacógrafos y las sondas de presión aplicadas a la nariz, que estiman este parámetro mediante una cánula conectada a un transductor de presión. Su uso está ya extendido en la práctica clínica porque la valoración del flujo es superior a la realizada con el termistor, aunque los resultados no son buenos si existe obstrucción nasal. Con estos métodos se intenta solucionar el problema metodológico que suponía no reconocer de forma adecuada las hipopneas y los RERAs. La saturación arterial de oxígeno se mide mediante la oximetría percutánea, que se basa en las variaciones de color que experimenta la sangre según la saturación de la oxihemoglobina. La célula fotoeléctrica del oxímetro, que suele colocarse en el dedo índice, mide continuamente la absorbencia luminosa del tejido vascular a dos longitudes de onda. Con la sonda del oxímetro se puede medir también la frecuencia cardíaca, pero para esta variable se incluye en la PSG el electrocardiograma (ECG), que permite registrar los cambios del ritmo cardíaco asociados a las distintas fases de sueño y a los trastornos respiratorios del sueño. Hay otras serie de variables que pueden incluirse en la PSG, aunque algunas de ellas aún no se registran de forma habitual en la práctica: (a) el ronquido, con un micrófono que se coloca en la parte lateral del cuello; (b) el EMG tibial, que detecta los movimientos de las piernas, importantes en otras entidades capaces de provocar hipersomnia diurna, como el síndrome de movimientos periódicos de las piernas; (c) el sensor de posición, con un dispositivo que se coloca habitualmente en las bandas de movimientos respiratorios e informa sobre la posición del paciente, la cual puede influir en el número de eventos respiratorios, generalmente más frecuentes en posición de supino; (d) el registro de la presión arterial, ya que los cambios en la presión pleural debidos a los eventos respiratorios se traducen en cam-

Tabla I. Variables registradas en la polisomnografía convencional**Variables neurofisiológicas**

- Electroencefalograma (EEG)
- Electrooculograma (EOG)
- Electromiograma submentoniano (EMG)

Variables respiratorias

- Flujo aéreo oronasal (neumotacografía, cánulas de presión, termistancia)
- Esfuerzo respiratorio (bandas toracoabdominales, sonda esofágica)
- Saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría)

Otras variables

- Electrocardiograma (ECG)
- Frecuencia cardíaca
- Posición corporal
- Ronquido
- Electromiograma tibial
- Presión arterial
- Tiempo del tránsito del pulso

bios en la presión arterial periférica; (e) la medida del tiempo del tránsito del pulso (PTT), desde la apertura de la válvula aórtica hasta la periferia, que se alarga cuando se produce un incremento en el esfuerzo respiratorio y, por el contrario, se acorta con los *arousals* autonómicos.

Con la PSG convencional se registran de forma simultánea una serie de parámetros, que se detallan a continuación y se recogen en la Tabla I.

Parámetros neurofisiológicos

Se registran mediante el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma de mentón (EMG). El registro de la actividad electroencefalográfica, junto al registro de los movimientos oculares y del tono muscular, permiten al especialista en Trastornos del Sueño identificar el estado de vigilia, la transición de vigilia al sueño y clasificar las diferentes fases de sueño en periodos de 30 segundos (llamados *épocas*), según unos criterios de codificación, internacionalmente aceptados, establecidos en 1986 por Rechtschaffen y Kales⁽¹⁰⁾. En la normativa de la AASM⁽⁹⁾, recientemente publicada, se proponen unas nuevas reglas

y una nueva terminología para los distintos estadios de sueño, combinando los estadios III y IV (sueño de ondas lentas o sueño profundo NREM). A continuación se resumen los distintos patrones EEG: estadio W (vigilia): se caracteriza por un trazado sinusoidal de ritmo alfa (8-12 Hz) sobre áreas occipitales, con movimientos oculares rápidos y tono del mentón en su máxima amplitud; estadio N1 (NREM1): disminución de la actividad alfa con frecuencias mixtas de bajo voltaje (4-7 Hz), con movimientos oculares lentos y tono del mentón menor que en la vigilia; estadio N2 (NREM2): se caracteriza por la presencia de los complejos K (onda electronegativa de baja frecuencia y elevada amplitud seguida de una onda electropositiva) y los husos de sueño o *spindles* (salvas de actividad de 12 a 14 Hz). Generalmente no hay movimientos oculares o éstos son muy lentos y el tono muscular es más bajo que en el estadio W; estadio N3: actividad de ondas lentas (ondas delta) y elevada amplitud que ocupan el $\geq 20\%$ de la época. No hay movimientos oculares y la actividad muscular es más baja que en el estadio N2 y, a veces, tan baja como en el estadio R (REM): actividad EEG de frecuencia mixta y baja amplitud, con aparición de "ondas en dientes de sierra". En el estadio REM existen movimientos oculares rápidos similares a los de una persona despierta, pero con una atonía completa en el EMG. Se define un *arousal* (despertar transitorio en el EEG) como un cambio brusco en la frecuencia del EEG, incluida la frecuencia alfa, theta o frecuencias mayores de 16 Hz (pero no *spindles*) que duran al menos 3 segundos, con al menos 10 segundos de sueño estable precediendo dicho cambio. Durante la fase REM se requiere un aumento del tono muscular mentoniano de al menos 1 segundo de duración. El reconocimiento de los *arousals* es importante ya que gran parte de los síntomas del SAHS son secundarios a la fragmentación y desestructuración del sueño, con cambios frecuentes en las fases de sueño, aumento en el número de despertares y escaso sueño profundo. La detección de estos microdespertares es difícil y exige una lectura manual detallada del registro de las variables neurofisiológicas. El análisis debe realizarse de forma manual, ya que los sistemas

automáticos no son útiles, asignando a cada época un estadio de sueño, según la fase del mismo que predomine. La distribución y proporción de las distintas fases de sueño son representadas en un gráfico conocido como hipnograma (en el eje de ordenadas se refleja las fases de sueño y en el eje de abscisas, las horas de registro). Este gráfico permite una visión global del estudio, mostrando la arquitectura del sueño y la recurrencia de los ciclos a lo largo de la noche. El sueño normal consta de 3-5 ciclos por noche, con sueño no-REM y REM, con una duración cada uno de 60 a 90 minutos. En general, el sueño profundo es abundante en la primera mitad de la noche, mientras que el sueño REM predomina al final de la noche.

Parámetros cardiorrespiratorios

En la PSG se monitorizan las siguientes variables: flujo oronasal (mediante neumotacógrafo o termistor); esfuerzo respiratorio (mediante bandas toracoabdominales) y saturación arterial de oxígeno (mediante pulsioxímetro). El registro de estos parámetros nos permiten identificar los eventos respiratorios que caracterizan los TRS (Figura 2). El Grupo Español de Sueño, en su Documento de Consenso⁽¹⁾, acepta las siguientes definiciones de los principales eventos respiratorios (Tabla II): apnea: ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración; hipopnea: reducción claramente discernible de la señal respiratoria (> 30% y < 90%) de > 10 segundos de duración, que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el EEG. Sin embargo, la AAMS en su última guía considera suficiente una reducción de la señal de flujo > 30% acompañada de una desaturación del 4% como definición clínica. Un aspecto importante en la caracterización de las hipopneas es el modo en que medimos la ventilación. El neumotacógrafo y la ple-tismografía corporal son los patrones de referencia. Sin embargo, el método más utilizado es el termistor (que mide diferencias de temperatura, por lo que es una medida cualitativa) que, aunque no es un buen sistema para detectar hipopneas cuando se utiliza de forma aislada, combinado con la información obtenida de las bandas torácicas

aumenta su sensibilidad. En los últimos años se han introducido señales semicuantitativas para la medición del flujo respiratorio mediante cánulas nasales conectadas a un transductor de presión y a un amplificador. Sin embargo, las cánulas también tienen sus limitaciones (si el paciente abre la boca o tiene obstrucción nasal, el flujo se reduce considerablemente y se pueden sobreestimar las hipopneas). Por todo esto, el mejor sistema es el que combina el empleo de una cánula nasal con un termistor nasobucal.

Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser obstructivas (cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toracoabdominal), centrales (si este esfuerzo está ausente) o mixtas (cuando se produce una combinación de ambos, siendo frecuente que comiencen por un componente central y terminen con un componente obstructivo). El número de apneas e hipopneas dividido por las horas de sueño es el índice de apnea-hipopnea (IAH). Un IAH > 5-10 se considera anormal. Sin embargo, un IAH anormal no define un SAHS por sí mismo. El SAHS se define como la presencia de un IAR ≥ 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas⁽¹⁾. El IAR se define como el número de apneas, hipopneas y RERAs por hora de sueño (Tabla II). En la Tabla III se describen los parámetros habitualmente empleados en el análisis de la PSG convencional.

Debido a que el SAHS es una patología muy prevalente, para optimizar los registros polisomnográficos también se realizan estudios PSG de periodos más cortos de sueño, como el sueño vespertino, o se divide la noche en dos fases polisomnográficas (*split-night*): la primera parte de la noche sirve para documentar el SAHS y en la segunda parte, tras cuantificar el IAH, se lleva a cabo la titulación de la CPAP⁽⁶⁾. Se considera un éxito cuando, si tras un índice de apneas-hipopneas > 40, se titula como mínimo durante 3 horas y se consigue eliminar los eventos (incluyendo sueño REM y NREM). Si esto no se cumple hay que hacer una segunda noche. Su ventaja es que disminuye notablemente los recursos consumidos para diagnosticar y tratar esta patología tan prevalente y su desventaja es que precisa de personal cualificado que evalúe el

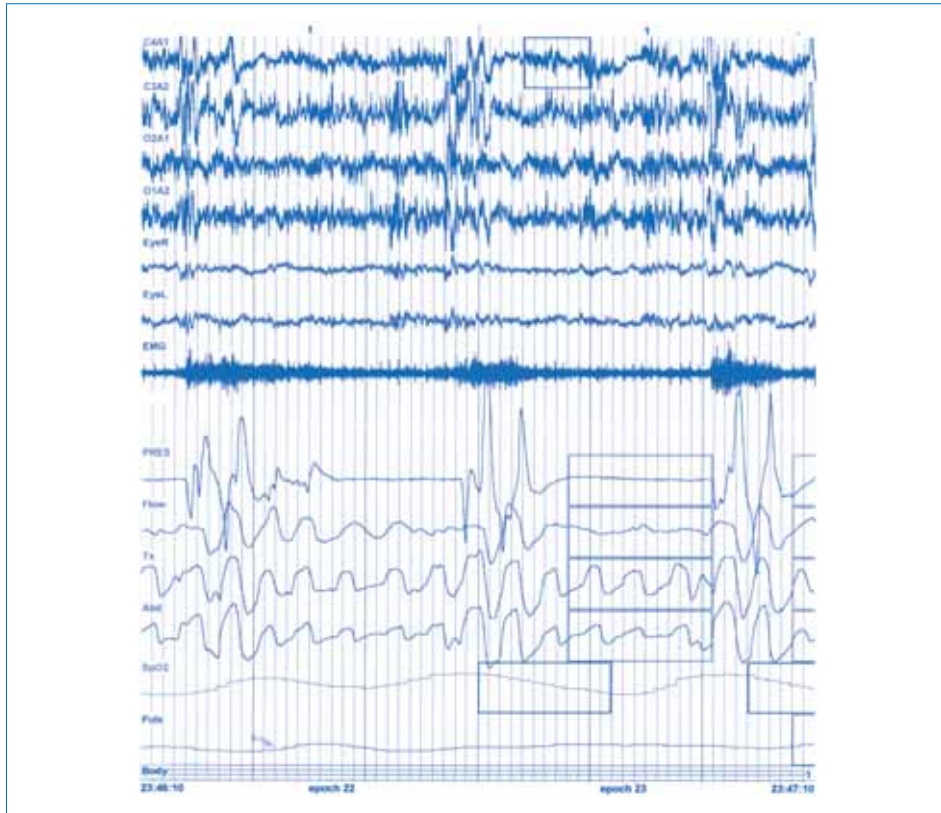


Figura 2. Registro de polisomnografía convencional, con los canales de electroencefalograma (4 primeras curvas, en negro), de electrooculograma (dos curvas azules) y de electromiograma submentoniano (séptima curva, en negro). Se ha medido el flujo aéreo con sonda de presión (Pres) y con termistor (Flow). Las bandas torácica y abdominal muestran sus curvas en fase. Se registran también la saturación arterial de oxígeno (en rojo), la frecuencia del pulso y la posición corporal. Se muestran dos apneas obstructivas, que desencadenan un aumento en la el tono muscular (registrado en el EMG) y un descenso en la curva de la oximetría.

Tabla II. Definiciones aceptadas de los eventos respiratorios en la PSG y que se aconseja en el Documento Nacional de Consenso

- Apnea obstructiva: ausencia o reducción $> 90\%$ de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
- Apnea central: ausencia o reducción $> 90\%$ de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
- Apnea mixta: evento respiratorio que habitualmente comienza con un componente central y termina con un componente obstructivo
- Hipopnea: reducción discernible (> 30 y $< 90\%$) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración que se acompaña de una desaturación (≥ 3) y/o un microdespertar en el EEG
- Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (RERA): periodo de ≥ 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar
- Índice de alteración respiratoria (IAR): suma del número de apneas, hipopneas y RERAs por hora de sueño

Tabla III. Principales datos que ofrece un estudio polisomnográfico

- Tiempo total de registro: duración total del registro expresado en minutos
- Tiempo total de sueño: duración del sueño registrado mediante el EEG expresado en minutos
- Tiempo total de vigilia: duración del registro en el que el paciente está despierto detectado por EEG expresado en minutos
- Eficacia del sueño: tiempo total de sueño/tiempo total de registro
- Duración y proporción de las fases de sueño en función del tiempo total de sueño
- Frecuencia de apneas e hipopneas por hora de sueño (IAH)
- Valores de saturación: saturación basal, saturación mínima, índice de desaturaciones (número de desaturaciones por hora de sueño) y CT90 (porcentaje del tiempo de registro con una saturación < 90%)

registro PSG de madrugada, cuantifique las apneas, decida colocar la CPAP y la titule.

POLIGRAFÍA RESPIRATORIA (PR)

El SAHS es una enfermedad muy prevalente (afecta al 4-6% de los varones y 2-4% de las mujeres) que está asociada al deterioro de la calidad de vida, la presencia de HTA, al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, a la aparición de accidentes de tráfico y a un exceso de mortalidad. Por otro lado, se dispone de tratamientos eficaces por lo que el médico está obligado a diagnosticar a los pacientes subsidiarios de tratamiento. Como ya se ha comentado anteriormente, la PSG es la prueba diagnóstica de elección, sin embargo, ésta es una prueba compleja, que consume muchos recursos, ya que precisa de una infraestructura específica y un técnico especializado en TRS y que está al alcance de pocos centros. Además, ya en 1992⁽¹¹⁾ se demostró que la supresión de las variables neurofisiológicas no modificaba sensiblemente el diagnóstico. Por ello, en todo el mundo, se han buscado alternativas diagnósticas que, aunque tengan menor precisión, permitan establecer el diagnóstico en un mayor número de pacientes. Los sistemas simplificados como la poligrafía respiratoria (PR), llevada a cabo en el domicilio del paciente o en el hospital, ha supuesto el abaratamiento de las pruebas pero, sobre todo, ha facilitado que otros centros más pequeños puedan realizar dicho diagnóstico descongestionando de esta forma las unidades de referencia que estaban saturadas.

La PR consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardiacas sin evaluar los parámetros

neurofisiológicos y es un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en el SAHS⁽¹²⁾. En teoría, los pacientes más adecuados son los que tienen una baja probabilidad clínica de SAHS, ya que en la mayoría se podrá descartar la enfermedad, y aquellos con una alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente grado de certeza. La PSG y la PR son pruebas complementarias, de forma que si el resultado de la PR no es concordante con la sospecha clínica inicial, debe realizarse una PSG convencional. A pesar de la enorme difusión y el empleo generalizado de los equipos de PR, la AAMS sostiene que sólo es aceptable el uso vigilado de los equipos de PR para descartar o confirmar el diagnóstico de SAHS y siempre que sea analizado por personal médico técnico cualificado y con experiencia en trastornos del sueño⁽¹³⁾. Un problema relevante de las PR, tanto en el domicilio como en el laboratorio, es el relacionado con la validación del equipo. En un metaanálisis encargado por la Agencia para la Salud Pública y la Investigación de Estados Unidos (AHCPR)⁽¹⁴⁾ se puso de manifiesto que las sensibilidades y especificidades de los diferentes equipos oscilaban entre el 30-35 y el 100%, respectivamente. Esta variabilidad no permitió extraer conclusiones globales, por lo que los autores afirmaron que cada equipo debería ser validado para la tarea concreta que se pretenda realizar. Teniendo en cuenta la evidencia científica disponible, la utilización de la PR en el domicilio no ha sido suficientemente validada. Por esto, el Documento de Consenso recomienda el empleo vigilado hasta que se disponga de estudios de validación que permitan su uso generalizado⁽¹²⁾.



Figura 3. Registro de 3 minutos obtenido con poligrafía respiratoria. El primer canal registra el flujo nasal con sonda de presión, mientras que la termistancia registra el flujo mediante termistor oronasal. El patrón respiratorio y oximétrico es normal.

También hay que tener en cuenta que la realización de estudios domiciliarios en modo no vigilado supone un incremento del número de pruebas perdidas por problemas técnicos o por otras razones. En general, se estima que alrededor de un 11-15% de los estudios realizados en estas condiciones debe repetirse. Además, el consumo de material fungible y el deterioro de los equipos empleados en el domicilio es más rápido que su utilización en el hospital. Por ello, debe evaluarse con cuidado la relación coste-beneficio en cada caso. Finalmente y, debido a que las PR están también destinadas a realizarse en el domicilio de los pacientes, es conveniente que en su diseño prevalezca la sencillez y la fiabilidad técnica, así como la comodidad para el paciente ya que, al tratarse de estudios no vigilados, estos factores pueden influir de forma significativa en la rentabilidad técnica. Es conveniente que el paciente complete un breve cuestionario sobre la cantidad y calidad del sueño, que

resulta útil a la hora de estimar la duración del sueño efectivo de todo el tiempo de registro. Con los programas de los que disponemos actualmente se pueden obtener gráficos del registro con diferentes medidas de tiempo, desde imágenes a tiempo real hasta gráficos más condensados, que permiten hacernos una idea del patrón respiratorio del paciente de una forma más global (Figuras 3 y 4).

Flujo oronasal

En general, el tipo de sensores usados para monitorizar los parámetros cardiorrespiratorios en la polisomnografía convencional hospitalaria son los recomendados para usar en los equipos de poligrafía respiratoria y, entre ellos, los empleados para la medida del flujo oronasal. Hasta hace algunos años, el sensor utilizado para la evaluación del flujo aéreo era un sensor de temperatura (el más usado, el termistor). Estos sensores, que se colocan sobre las fosas nasales y la boca, funcionan al detectar un

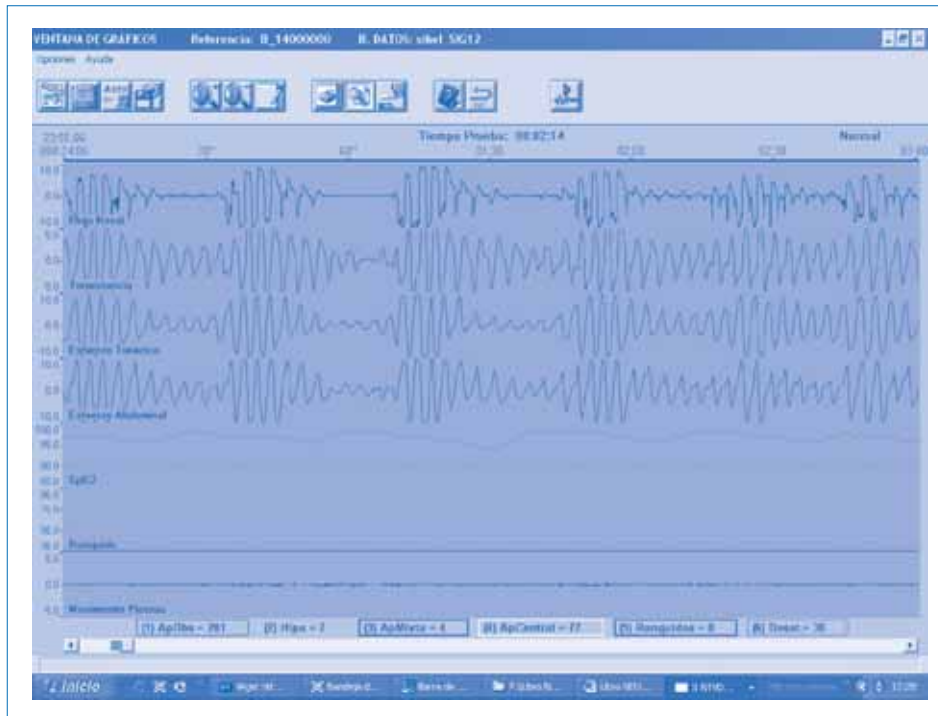


Figura 4. Registro de 3 minutos obtenido con poligrafía respiratoria. El patrón respiratorio del paciente en este caso es característico de un SAHS. El primer canal (flujo nasal con sonda de presión) y el de termistancia (registra el flujo mediante termistor oronasal) muestran las interrupciones periódicas típicas de las apneas. El origen obstructivo de las mismas viene dado por la existencia de movimientos toracoabdominales registrados con las bandas. Las oscilaciones de la oximetría tienen el perfil patológico denominado "en dientes de sierra".

cambio en la temperatura del aire (más alta en el aire espirado que en el inspirado), dibujando una curva ondulada y oscilante. Por tanto, la detección del flujo aéreo mediante un termistor proporciona una medida cualitativa, que no se correlaciona bien con la amplitud de la respiración. Es por ello que, aunque el termistor es un buen medidor de apneas, no lo es para la medida de las hipopneas cuando se utiliza de forma aislada (aunque cuando se combina con la información obtenida de las bandas respiratorias su sensibilidad aumenta). Como alternativa a los sensores de temperatura, se han desarrollado formas de medida del flujo oronasal más seguras, siendo en la actualidad la más ampliamente aceptada la sonda de presión nasal. Es una forma semicuantitativa de medir el flujo aéreo y, en este caso, la sonda se coloca en las

fosas nasales y va conectada a un traductor de presión para producir una curva en la que se puede analizar, además de la amplitud, su morfología. Por tanto, con la sonda de presión nasal es posible distinguir, además de las apneas, las limitaciones al flujo aéreo. Sin embargo, la limitación fundamental de la sonda de presión es que, si el paciente abre la boca (lo cual puede ocurrir con frecuencia cuando hay obstrucción nasal), el flujo se reduce considerablemente, lo cual puede sobreestimar las hipopneas. Lo ideal sería el uso combinado de ambos sensores, aunque aún hay un gran número de equipos que utilizan sólo el termistor para la medida del flujo aéreo. Además, el uso de sondas de presión no ha sido suficientemente bien validado en los equipos de poligrafía respiratoria no vigilada (como en el domicilio del paciente) y, al

revisar la literatura, no se ha encontrado, hasta el momento actual, datos suficientes sobre el mejor funcionamiento de los equipos de poligrafía respiratoria no vigilados al utilizar sondas de presión nasal vs. termistores⁽¹³⁾.

Para la definición de los eventos respiratorios en la poligrafía respiratoria se usan los mismos criterios que en la polisomnografía aunque, en el caso de la hipopnea y al no existir registro de variables neurofisiológicas, tan sólo se puede definir cuando existe una reducción discernible del flujo aéreo acompañada de una desaturación (sin poder utilizar el criterio de la existencia de un *arousal* acompañante). La falta de registro neurofisiológico es también causa de que para calcular el índice de apnea-hipopnea (que en la poligrafía respiratoria se suele denominar índice de eventos respiratorios), se utilice como denominador el tiempo total de registro (en lugar del tiempo total de sueño, como se hace en la polisomnografía); esto puede llevar a infraestimar la situación real del paciente, lo cual puede tener mayor implicación en los casos leves.

Movimientos toracoabdominales

Mediante unas bandas colocadas a nivel del tórax y del abdomen es posible captar los cambios en el área transversal de ambos que se producen por los movimientos respiratorios. Hay varias técnicas disponibles para la medida de estos movimientos toracoabdominales, siendo el más utilizado la pletismografía de inductancia. Detectan cambios en el volumen del tórax y del abdomen y, en el caso de la pletismografía de inductancia, cuando están adecuadamente calibradas, el sumatorio de ambas bandas puede estimar de forma semicuantitativa el volumen corriente, y ser por tanto útiles para detectar hipopneas y episodios de RERAS. Además, pueden distinguir entre eventos respiratorios obstructivos o centrales, por la presencia o ausencia, respectivamente, de movimientos en el tórax y el abdomen. Sin embargo, y como ocurre en el caso de los sensores utilizados para la medida del flujo aéreo, en la actualidad no existen datos que estimen de forma específica la validez de la pletismografía de inductancia para detectar hipop-

neas, cuando es usada en los equipos portátiles de poligrafía respiratoria⁽¹³⁾.

Saturación de oxígeno

El sensor utilizado para medir la saturación de oxígeno es el pulsioxímetro, el cual se ubica en el lecho capilar pulsátil (generalmente en el dedo índice) formado por un emisor y un receptor de luz. También suelen tener una sonda digital que mide la frecuencia cardíaca. Es recomendable emplear pulsioxímetros que obtengan la señal haciendo un promedio de tiempo ≤ 3 segundos en un frecuencia cardíaca ≥ 80 lpm⁽¹³⁾.

Otras variables

La medida del flujo aéreo, los movimientos toracoabdominales y la saturación de oxígeno son las tres variables que se recomienda que debe tener, como mínimo, todo equipo de poligrafía respiratoria. Sin embargo, y como ocurre en la polisomnografía, estos equipos suelen incluir el registro de alguna otra variable, como el ronquido o la posición corporal. Otras variables que recogen algunos de los equipos de poligrafía son el registro de la presión arterial, la medida del tiempo de tránsito del pulso o la actimetría (empleada por algunos equipos para estimar el tiempo de sueño, aunque no está recomendada en las normativas, por no ser una medida segura).

OXIMETRÍA

Dentro de los cuatro niveles en los que la *American Sleep Disorders Association* (ASDA) clasifica las distintas técnicas disponibles para la realización de estudios de sueño, el nivel IV es en el que se monitoriza tan sólo uno o dos canales, uno de los cuales suele ser la oximetría⁽¹⁵⁾. Por tanto, la oximetría es una variable que debe incluir la polisomnografía; es una de las tres variables que se recomienda que debe tener como mínimo la poligrafía respiratoria, pero a veces se puede utilizar también de forma aislada, lo cual se debe hacer tan sólo si se sabe cómo interpretar los datos de la oximetría.

El registro de la oximetría permite monitorizar los niveles de saturación de oxígeno durante toda

la noche. Se mide la saturación de oxígeno mediante un sensor percutáneo colocado generalmente en el dedo índice, que se basa en las variaciones de color que experimenta la sangre según la saturación de la oxihemoglobina. En la oximetría, además de obtener una representación gráfica de la saturación de oxígeno durante toda la noche, es posible calcular una serie de parámetros. El límite para considerar significativo un descenso en la saturación de oxígeno (desaturación) oscila entre el 2 y el 4% con respecto al valor basal. Con ellos se calcula el índice de desaturación (desaturaciones por hora de registro), que es más sugestivo de SAHS cuanto mayor sea su valor. Otro parámetro empleado es el porcentaje del tiempo total del registro que transcurre con una saturación de oxígeno inferior al 90% (CT90%), que suele orientar hacia un resultado negativo cuanto más bajo sea (CT90% < 1%, es poco probable que haya un SAHS significativo).

La oximetría nocturna se ha mostrado útil para ayudar a identificar a pacientes con un SAHS significativo⁽¹⁶⁾, especialmente si se combina con signos o síntomas que lleven a una alta probabilidad pretest de la enfermedad. También podría ser útil en la toma de decisiones clínicas para pacientes con una baja probabilidad pretest de la enfermedad. No obstante, las distintas normativas no recomiendan el uso de la oximetría para realizar de forma definitiva un diagnóstico de SAHS, pues plantea problemas de sensibilidad y especificidad, las cuales suelen ser muy variables según las distintas series⁽¹⁷⁾. Puede dar resultados falsos negativos, como puede ocurrir en pacientes jóvenes, no obesos, y sin otras enfermedades, en los que las apneas pueden no dar lugar a desaturaciones⁽⁷⁾ o dar resultados falsos positivos, como puede ocurrir en pacientes con EPOC, insuficiencia cardíaca, o enfermedades neuromusculares, en los que las desaturaciones pueden tener un origen diferente a la presencia de apneas o hipopneas⁽¹⁸⁾. La oximetría también se ha utilizado para evaluar la respuesta al tratamiento con CPAP⁽¹⁷⁾.

Son varias las circunstancias que se podrían poner en relación con la baja sensibilidad de la oximetría para el diagnóstico del SAHS: equipos que infraestiman las desaturaciones cíclicas, por un

muestreo insuficiente (por ejemplo, toma de datos cada 12 segundos); existencia de diversos problemas técnicos, como la presencia de artefactos por pobre contacto del pulsioxímetro con el dedo o por movimientos, la poca fiabilidad de la señal cuando la saturación de oxígeno es baja o cuando influyen otros factores, como una mala circulación (en hipotensión o hipotermia); elección no adecuada de los parámetros a analizar en la oximetría, como un índice de desaturación > 4%, en los que se perderían muchos casos de SAHS clínicamente significativos.

Para mejorar la rentabilidad de la oximetría, es necesaria una adecuada selección del pulsioxímetro, con cortos periodos de lectura (con una obtención de muestra entre 2 y 8 segundos). Es conveniente la realización de una inspección visual del registro por un especialista entrenado para ello, para reconocer la validez de los datos y los artefactos; además la morfología de la curva puede ayudar, por ejemplo, a sugerir la existencia de un SAHS (morfología típica en diente de sierra), o una EPOC (con desaturaciones de mayor longitud y con mucho menor grado de inclinación en la forma de la onda). Por último, se están empleando otros parámetros, además de los tradicionales de índice de desaturación o CT 90%, como el cálculo del índice delta (promedio de la diferencia absoluta en la saturación de oxígeno entre periodos sucesivos de 12 segundos)⁽¹⁹⁾ o índices derivados de análisis no lineales, como análisis de la medida de la tendencia central⁽²⁰⁾.

A pesar de todo lo anterior, según el Consenso Nacional sobre el SAHS, recientemente publicado por el Grupo Español de Sueño⁽¹²⁾, la oximetría se podría utilizar para establecer prioridades en la lista de espera o para poner tratamiento con CPAP de manera provisional en un paciente severo. Sin embargo, sigue desaconsejando su empleo como método único diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. Arch Bronconeumol 2005; 41 (Supl 4): 12-29.

2. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between SBD and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378-84.
3. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenim V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-41.
4. Parra-Ordaz O. Riesgo cardiovascular en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (Supl 5): 30-5.
5. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007; 132 (1): 325-37.
6. Masa Jiménez JF, Barbé Ila F, Capote Gil F, Chiner Vives E, Díaz de Atauri J, Durán Cantolla J et al (Grupo Cooperativo). Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol* 2007; 43: 188-98.
7. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5 (2): 154-60.
8. Ciftci B, Ciftci TU, Guven SF. Polisomnografía de parte de la noche y polisomnografía de toda la noche: comparación entre la primera y la segunda partes de la noche. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 3-7.
9. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. 1st ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
10. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Brain information services/Brain research Institute. University of California; 1968.
11. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339: 347-50.
12. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Métodos diagnósticos. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (Supl 4): 30-6.
13. Clinical Guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 737-47.
14. US Department of Health and Human Services. Agency of Health Care Policy and Research. Systematic Review of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. AHCPR Pub Nº 99-E001. October 1999.
15. Standard of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnoea. *Sleep* 1994; 139: 559-68.
16. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Marco J, Fuentes I, Sergado A. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnoea hypopnoea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999; 54: 968-71.
17. Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo A. Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review. *Chest* 2001; 120: 625-33.
18. Capote F, Masa JF, Jiménez A, Peces-Barba G, Amilibia J, Rubio R. Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (Supl 3): 21-7.
19. Magalang UJ, Dmochowski J, Veeramachaneni S, Draw A, Mador MJ, El-Solh A et al. Prediction of the apnea-hypopnea index from overnight pulse oximetry. *Chest* 2003; 124: 1694-701.
20. Álvarez D, Hornero R, García M, del Campo F, Zamarrón C. Improving diagnostic ability of blood oxygen saturation from overnight pulse oximetry in obstructive sleep apnea detection by means of central tendency measure. *Artif Intell Med* 2007; 41: 13-24.