

Polisomnografía, poligrafía, oximetría. Requisitos e interpretación de resultados

Á. Sánchez Armengol, C. Carmona Bernal, M.I. Asensio Cruz, C. Caballero Eraso

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) incluyen una serie de entidades patológicas, de las cuales la más relevante es el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS), caracterizado por la aparición de episodios recurrentes de limitación al flujo aéreo, provocados por alteraciones anatómico-funcionales de la vía aérea superior (VAS), que producen un colapso parcial o total de la misma durante el sueño. Esto ocasiona descensos de la saturación de la oxihemoglobina (SaO_2) y microdespertares, lo que provoca un sueño no reparador. El Documento de Consenso sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Andalucía⁽¹⁾ define el SAHS como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la VAS durante el sueño”. Estos episodios se miden con el índice de alteración respiratoria (IAR), definido como el número de apneas, hipopneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares por hora de sueño. Se considera diagnóstico de SAHS un IAR > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas.

Además de los síntomas, que afectan de forma variable a la calidad de vida de los pacientes, el SAHS conlleva un aumento en la siniestrabilidad de tráfico y laboral⁽²⁾ y se relaciona con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares⁽³⁻⁵⁾, cerebrovasculares⁽⁶⁾ y con un aumento de la mortalidad de estos pacientes. En

este aspecto han sido fundamentales los resultados obtenidos en los principales estudios epidemiológicos llevados a cabo para conocer las repercusiones cardiovasculares del SAHS, como el estudio de cohortes de Wisconsin⁽⁴⁾ y el *Sleep Heart Health Study*⁽³⁾ que, junto con otros estudios posteriores, han demostrado que el SAHS se relaciona con enfermedades cardiovasculares relevantes, como la hipertensión arterial sistémica, la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares, los trastornos del ritmo cardíaco, así como con un aumento en la mortalidad de causa cardiovascular. En la misma línea, estudios observacionales en series clínicas han evidenciado que los pacientes con SAHS severo (número de apneas + hipopneas/hora > 30) no tratado tienen un número mayor de eventos cardiovasculares (ictus e infarto de miocardio) y una mayor mortalidad de causa cardiovascular que los pacientes sin SAHS, y que aquellos pacientes con SAHS tratados con dispositivos de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)⁽⁷⁻⁹⁾, datos similares a los encontrados en estudios prospectivos longitudinales llevados a cabo en la población general^(10,11).

La patogénesis del daño vascular en el SAHS es aún poco conocida, pero parece tratarse de un proceso muy complejo y multifactorial⁽¹²⁾. La obstrucción de la vía aérea superior provoca un patrón de hipoxia intermitente crónica (mecanismo recurrente de hipoxia-reoxigenación), generándose la producción de radicales libres y estimulándose una serie de factores de transcripción, que a su vez provocan un

aumento de distintos tipos de citoquinas y mediadores inflamatorios que activan una compleja serie de mecanismos sistémicos metabólicos, inflamatorios y vasculares sistémicos. Este mecanismo, asociado además a una hiperactivación del sistema nervioso simpático, produce un daño endotelial de manera precoz, por alteración del metabolismo de sustancias vasoactivas, con un efecto procoagulante y un desequilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores, elevando los niveles de agentes proinflamatorios y proateroescleróticos, todo lo cual puede facilitar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Es importante diagnosticar a los pacientes con SAHS porque este síndrome supone un deterioro importante de la calidad de vida, porque aumenta la morbimortalidad, por su repercusión sociosanitaria y porque se dispone de un tratamiento eficaz para el mismo, como son los dispositivos de CPAP, que han demostrado su capacidad para mejorar la calidad de vida de los pacientes, disminuyendo la sintomatología^(13,14), corrigiendo las repercusiones fisiopatológicas⁽¹⁵⁾ y revirtiendo la morbimortalidad cardiovascular asociada al síndrome⁽⁷⁾. Sin embargo, el diagnóstico del SAHS no resulta fácil, ya que ni la sintomatología ni los hallazgos de la exploración física son suficientemente sensibles ni específicos como para establecer un diagnóstico basado en ellos. Aunque la situación del diagnóstico del SAHS ha mejorado en los últimos años, actualmente sigue existiendo una gran presión asistencial sobre las Unidades de Sueño, largas listas de espera para la realización de los procedimientos diagnósticos y un considerable grado de infradiagnóstico. Esta situación ha originado que se estén llevando a cabo importantes esfuerzos para desarrollar técnicas diagnósticas más sencillas que la polisomnografía convencional, que permitan diagnosticar de manera fiable, rentable y cada vez más sencilla a un mayor número de pacientes. Entre estos métodos destaca la poligrafía respiratoria, que analiza las variables respiratorias y cardíacas, sin evaluar los parámetros neurofisiológicos, y que se ha convertido en el método diagnóstico de primera elección en la mayoría de los pacientes con SAHS, debido a su sencillez y a que puede ser realizada en el domicilio del paciente.

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 pueda tener la oximetría.

POLISOMNOGRAFÍA CONVENCIONAL

Clásicamente se ha considerado la polisomnografía (PSG) como el método recomendado para el diagnóstico del SAHS⁽¹⁶⁾ y durante décadas ha constituido el *gold standard* para el diagnóstico de las alteraciones respiratorias durante el sueño⁽¹⁷⁾. La PSG nocturna 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. 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, como son aislamiento acústico y lumínico, control de temperatura, y además debe estar provista del cableado necesario para la adquisición y transmisión de las señales registradas o sistema *bluetooth* en los dispositivos más modernos. Es aconsejable la presencia de cámara nocturna.

Procedimiento

La realización de la PSG puede tener mayor o menor complejidad dependiendo del número de canales que se incorporen; generalmente se emplean un mínimo de doce canales para realizar un registro continuo de electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG), flujo oronasal, movimientos toracoabdominales, posición corporal, ronquidos, electrocardiograma y saturación arterial de oxígeno⁽¹⁸⁾. Una vez explicada al paciente la naturaleza de la prueba, se procede a la colocación de los electrodos y sensores, colocando en primer lugar los electrodos del EEG con el paciente sentado, y posteriormente con el paciente acostado se colocan el resto de electrodos y sensores necesarios para el estudio. Desde 2007, las derivaciones recomendadas por la guía de la *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) para el EEG son F₄-M₁, C₄-M₁ y O₂-M₁ (Fig. 1), mientras que para el registro del EOG se registran los movimientos oculares colocando dos electrodos 1 cm por encima del ángulo externo del ojo derecho (E2) y 1 cm por debajo del ángulo externo del ojo izquierdo (E1). Para recoger el tono muscular mediante el EMG se recomienda colocar tres electrodos submentonarios: uno en la línea media (1 cm por encima del borde inferior de la mandíbula), el segundo 2 cm debajo del borde inferior de la mandíbula y 2 cm hacia la derecha de la línea media, y el tercero 2 cm debajo del borde inferior de la mandíbula y 2 cm hacia la izquierda de

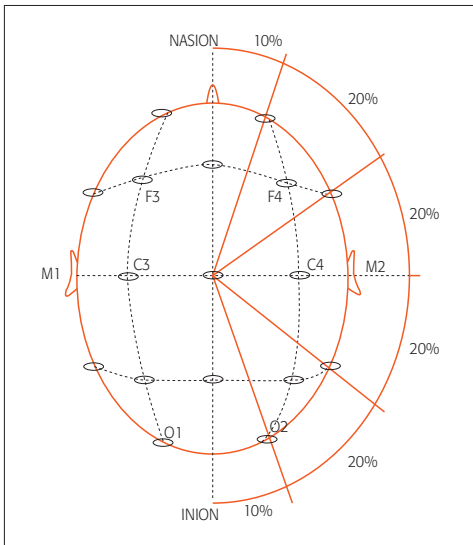


Figura 1. Derivaciones recomendadas para el registro de los parámetros de neurofisiología (*American Academy of Sleep Medicine, 2012*): F₄-M₁, C₄-M₁ y O₂-M₁.

la línea media. A continuación se procede a colocar los necesarios para el registro de las variables cardiorespiratorias.

- Bandas torácicas y abdominales: para obtener las curvas de los movimientos respiratorios. Aunque el procedimiento de referencia para cuantificar el esfuerzo respiratorio sería la manometría esofágica, lo invasivo de esta técnica ha hecho que en la práctica clínica sea desplazada por el empleo de bandas toraco-abdominales que pueden ser pletismográficas o piezoeléctricas. El registro de los movimientos toraco-abdominales 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.
- Sensores para medir el flujo oronasal: su objetivo es 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 solo 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*). Los neumotacógrafos y las sondas de presión aplicadas a la nariz miden de forma cuantitativa el flujo aéreo, siendo más sensibles que el termistor para la valoración de las disminuciones de flujo, aunque los resultados no son buenos si existe obstrucción nasal.

- Pulsioximetría: mide la saturación arterial de oxígeno y también la frecuencia cardíaca, pudiendo registrar los cambios del ritmo cardíaco asociados a las distintas fases de sueño y a los trastornos respiratorios del sueño.
- Ronquido: puede medirse con un micrófono que se coloca en la parte lateral del cuello o a través de las vibraciones que se producen en la cánula nasal o mediante un sensor con cristal piezoeléctrico.
- EMG pretibial: detecta los movimientos de las piernas, importantes en otras entidades capaces de provocar hipersomnia diurna, como ocurre en el síndrome de movimientos periódicos de las piernas.
- Posición: registrada con un sensor 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.
- Existen otros parámetros cardiorespiratorios opcionales y que aún no se registran de forma habitual en la práctica clínica como son:
 - *La hipoventilación*, que viene determinada por la pCO₂. El *gold standard* para la medición de la pCO₂ es la obtención de muestra directa de sangre arterial, pero dado lo invasivo de la técnica y que el procesamiento de esta aún requiere equipos raramente disponibles en la mayoría de las unidades de sueño, en la práctica clínica se sustituye por una sonda de CO₂ transcutáneo o una para medición de CO₂ exhalado (capnografía)⁽¹⁹⁾.
 - *El registro continuo de la presión arterial*, esta medida es interesante ya que los cambios en la presión pleural debidos a los eventos respiratorios se traducen en cambios en la presión arterial periférica.

TABLA 1. Patrones EEG de vigilia y fases de sueño en la polisomnografía.

Estadio W (Vigilia)	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)	Caída de la actividad alfa de vigilia en más del 50% de la época, siendo sustituida por actividad de bajo voltaje, frecuencias mixtas de bajo voltaje (4-7 Hz), con movimientos oculares lentos y tono del mentón menor que en la vigilia. Pueden aparecer ondas de vértex (onda puntiaguda negativa predominantemente central)
Estadio N2 (NREM2)	Presencia de los complejos K (onda electronegativa de baja frecuencia y elevada amplitud seguida de una onda electropositiva) y los husos de sueño o <i>spindles</i> (salvas de actividad de 12 a 14 Hz de baja amplitud). Generalmente no hay movimientos oculares o estos son muy lentos y el tono muscular es más bajo que en el estadio W
Estadio N3 (NREM3)	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
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.

- *La medida del tiempo del tránsito del pulso (PTT), desde la apertura de la válvula aórtica hasta la periferia, este se acorta coincidiendo con el aumento en el tono arterial producido por la vasoconstricción que se origina al final del arousal.*

Tras la colocación de los electrodos y sensores y antes de iniciar el registro, debe realizarse una calibración eléctrica, en la que el aparato genera señales de frecuencia y amplitud predeterminadas para comprobar la sensibilidad de los electrodos, y posteriormente una calibración biológica donde se comprueba, con la colaboración del paciente, las impedancias, el funcionamiento de los filtros de frecuencia y el resto de sensores cardiorrespiratorios.

La PSG debe realizarse durante la noche y la duración aconsejada de los estudios es de al menos 6,5 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. El estudio de *split-night* se considera un éxito cuando, tras obtener un IAH elevado en la primera parte de la noche, se titula como mínimo durante 3 horas y se consiguen eliminar los eventos (incluyendo sueño REM y NREM); si esto no se cumple hay que hacer una segunda noche de titulación⁽²⁰⁾. Los estudios de PSG vespertina de 2-3 horas realizados durante la siesta son muy específicos en pacientes con

alta sospecha clínica, pero están en desuso porque pueden infravalorar la severidad del SAHS⁽²¹⁾.

Análisis e interpretación de resultados

a. Parámetros neurofisiológicos

Se registran mediante el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma de mentón (EMG). Permiten identificar el estado de vigilia, la transición de vigilia al sueño y las fases de sueño. Los criterios de codificación actualmente utilizados se establecieron en 2007 con la normativa de la AASM; se clasifican las diferentes fases de sueño en periodos de 30 segundos (llamados épocas). En esta normativa, el sueño No REM se divide en N1, N2, y N3. Las fases N1 y N2 corresponden al sueño superficial, y la fase N3 corresponde al sueño de onda lenta o profundo. Los anteriores criterios fueron establecidos en 1986 por Rechtschaffen y Kales⁽²²⁻²⁴⁾. En la tabla 1 quedan resumidos los distintos patrones objetivados en cada fase⁽¹⁶⁾.

Durante el sueño de ondas lentas o No REM disminuye la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el flujo sanguíneo cerebral, aumentando el flujo sanguíneo muscular y la secreción de hormona del crecimiento. El sueño REM o paradójico se caracteriza por movimientos oculares rápidos, atonía muscular y un EEG muy parecido al del estado de vigilia. La frecuencia cardíaca y la tensión arterial son fluctuantes, con frecuentes braditaquiarritmias. El flujo sanguíneo

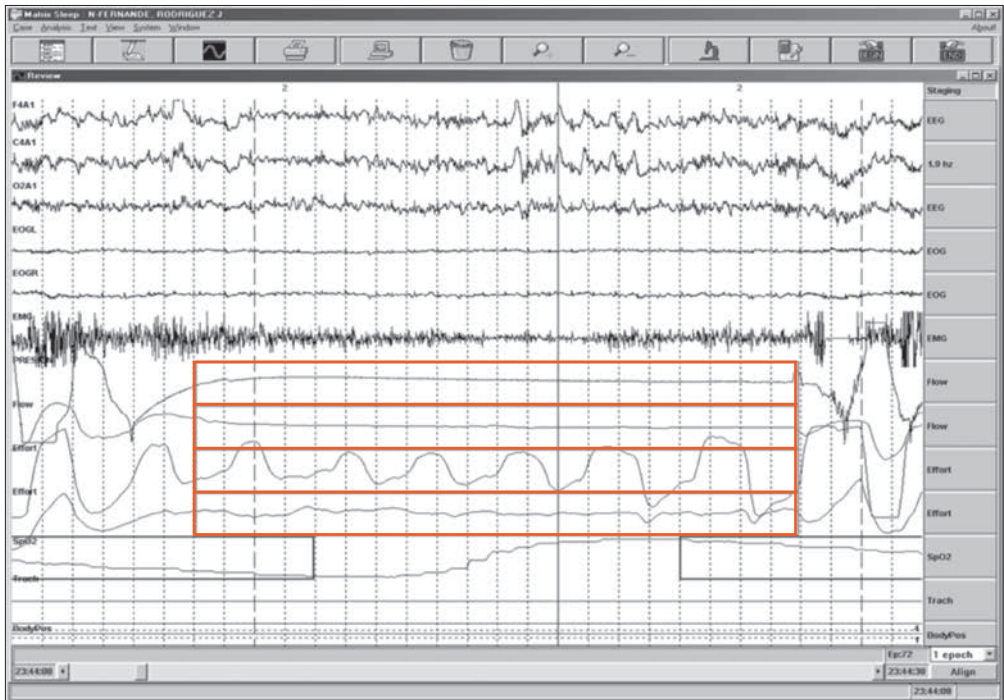


Figura 2. Registro de polisomnografía convencional con los canales de electroencefalograma (F4A1, C4A1 y O2A1), electrooculograma (EOGL y EOGR) y de electromiograma submentoniano (EMG). Se ha medido el flujo aéreo con sonda de presión (PRESION) y con termistor (Flow). Las bandas torácica y abdominal muestran sus curvas en fase. Se registran también la saturación arterial de oxígeno y la frecuencia del pulso. Se ha resaltado una apnea obstructiva.

cerebral es similar al de vigilia, con marcada actividad neuronal y metabólica.

El término de *arousal* hace referencia a un despertar electroencefalográfico transitorio, existiendo 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 además 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 dificultosa y exige una lectura manual detallada del registro de las variables neurofisiológicas.

El análisis debe realizarse de forma manual, 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 reflejan 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 ciclo REM-NREM se repite cíclicamente a lo largo de la noche y cada ciclo en un adulto normal tiene una duración entre 60 y 90 minutos, repitiéndose de 3 a 6 veces a lo largo de la noche. En los sucesivos ciclos va disminuyendo la cantidad de sueño NREM y aumentando la de sueño REM, por lo que la distribución del sueño profundo se organiza fundamentalmente en el primer tercio de la noche.

b. Parámetros cardiorrespiratorios

El registro de los parámetros cardiorrespiratorios nos permite identificar los eventos respiratorios que caracterizan los TRS (Fig. 2).

TABLA 2. Parámetros obtenidos en un estudio polisomnográfico.

Tiempo total de registro (TTR)	Duración total del registro expresado en minutos.
Tiempo total de sueño (TTS)	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.
Fases de sueño	N1, N2, N3 y R expresado en minutos y porcentaje del tiempo total de sueño
Índice de apneas-hipopneas (IAH)	Frecuencia de apneas e hipopneas por hora de sueño.
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%)

Las definiciones aceptadas actualmente para los principales eventos respiratorios son las siguientes^(1,25):

- Apnea: ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración, medida por termistor, cánula nasal o neumotacógrafo. Las apneas se clasifican en:
 - Obstruivas: presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
 - Centrales: ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
 - Mixtas: evento respiratorio que comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
- Hipopnea: reducción discernible (> 30% y < 90%) de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración que se acompaña de una desaturación > 3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma.
- Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM): periodo de >10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar.

El mejor sistema para la caracterización de las hipopneas es el que combina el empleo de una cánula nasal con un termistor nasobucal. Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser obstruivas (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 se considera anormal, pero un IAH

anormal no define un SAHS por sí mismo ya que el SAHS se define como la presencia de un IAH > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas. El IAR es la suma de las apneas, hipopneas y ERAM por hora de sueño, en la práctica podemos considerar al IAH y al IAR como términos superponibles, incluyendo los ERAM como hipopneas. En la tabla 2 se describen los parámetros habitualmente empleados en el análisis de la PSG convencional.

Indicaciones de la PSG

- Discrepancia entre la clínica y el resultado de la poligrafía respiratoria, siendo el caso de pacientes con alta sospecha de SAHS, con una poligrafía respiratoria negativa o no concluyente.
- Estudio de la somnolencia diurna excesiva de origen no respiratorio, para el diagnóstico de otros trastornos del sueño, como por ejemplo el síndrome de movimiento periódico de piernas o síndrome de piernas inquietas.
- Limitación física para la realización de una poligrafía domiciliaria.
- Pacientes con enfermedades crónicas que causan hipoventilación: síndrome de hipoventilación-obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica evolucionada o trastornos neuromusculares.

POLIGRAFÍA RESPIRATORIA

La poligrafía respiratoria (PR) consiste en el análisis de las variables respiratorias sin evaluar los parámetros neurofisiológicos y constituye, en la actualidad, un sistema plenamente aceptado como abordaje diagnóstico en el SAHS^(1,17,25).

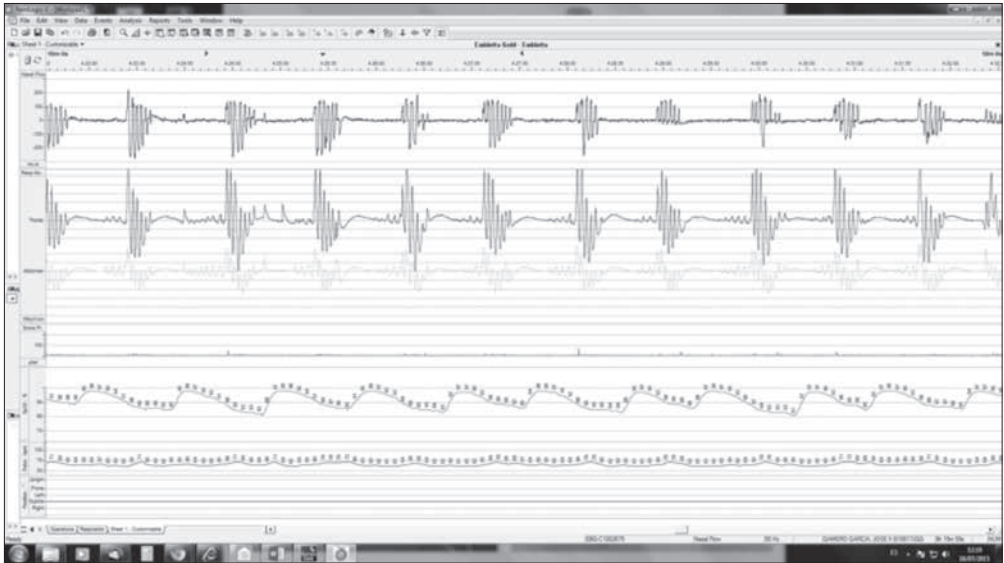


Figura 3. Registro de poligrafía respiratoria. El patrón respiratorio del paciente muestra las interrupciones periódicas típicas de las apneas. Las oscilaciones de la oximetría tienen el perfil patológico denominado "en dientes de sierra".

La PSG es la técnica diagnóstica que ofrece mayor información, aunque su complejidad, ya que precisa de una infraestructura específica con un técnico especializado en TRS, y que no está disponible en todos los centros, dificulta su uso como herramienta habitual en el manejo diagnóstico de los pacientes con SAHS, con las consiguientes listas de espera que genera. Por ello 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 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.

Procedimiento

La realización de la poligrafía respiratoria debe realizarse con un polígrafo validado para que pueda ser recomendado en el diagnóstico del SAHS⁽²⁶⁾. Puede ser realizada en el laboratorio del sueño, aunque debido a la presión asistencial que sufren las Unidades de Sueño, el uso de la PR en el domicilio del paciente se ha convertido en una práctica habitual y ya las últimas normativas avalan esta modalidad diagnóstica domiciliaria^(1,9).

La metodología de trabajo para los registros domiciliarios varía ampliamente entre los diferentes centros. Algunas veces el paciente va a la Unidad de Sueño, donde un técnico le coloca el equipo con el que se marcha a su domicilio. Otras veces, el técnico se desplaza al domicilio del paciente y lo deja instalado; este método es el más caro de todos, aunque probablemente los problemas técnicos sean menos frecuentes. Por último, cada vez con más frecuencia, el paciente acude a la Unidad de Sueño, donde se le instruye en la colocación del polígrafo, lo cual realiza el propio paciente en su domicilio; en estos casos aumenta la posibilidad de obtener señales defectuosas⁽²⁵⁾.

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 (Fig. 3):

a. Flujo oronasal

Hasta hace algunos años, el sensor utilizado en la PR 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, detectan el 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 indicado es el uso combinado de ambos sensores.

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 solo 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.

b. 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.

c. 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 una frecuencia cardíaca ≥ 80 lpm⁽²⁷⁾.

d. 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).

Después de cada estudio es recomendable que el paciente rellene un cuestionario sobre la hora en la que se acostó, a la que se durmió y a la que se despertó, además de recoger una impresión subjetiva de la calidad del sueño durante esa noche. Todos esos datos resultan fundamentales, ya que ayudarán a la interpretación de la poligrafía. La interpretación de la PR deberá hacerse mediante lectura manual por un técnico entrenado que sea capaz de realizar un diagnóstico fiable.

Indicaciones de la PR

Las Guías de práctica clínica más importantes recogen las indicaciones actualmente aceptadas para el uso

de la PR en el diagnóstico del SAHS^(9,27). En nuestro medio, teniendo en cuenta las recomendaciones de estas guías, así como las necesidades derivadas de las características de nuestras Unidades, las indicaciones para el uso de la PR en el diagnóstico del SAHS, siempre que sea analizado por personal médico o técnico cualificado y con experiencia en trastornos del sueño, son las siguientes⁽¹⁾:

- Pacientes con una alta probabilidad de presentar un SAHS, tras una adecuada evaluación clínica previa llevada a cabo por personal cualificado.
- Pacientes con una baja probabilidad de presentar un SAHS, tras una adecuada evaluación clínica previa llevada a cabo por personal cualificado.
- Pacientes en los que el diagnóstico de SAHS no sea posible realizarlo en un laboratorio de sueño, bien sea por inmovilidad o por alguna otra circunstancia que le impida su traslado al mismo.
- La PR no está indicada en aquellos pacientes con sospecha de otros trastornos del sueño, como síndromes que cursan con hipoventilación, síndrome de movimiento periódico de piernas, parasomnias o narcolepsia.

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.

Ventajas e inconvenientes de la PR

a) Ventajas

La polisomnografía se debe realizar en un laboratorio de sueño, con una situación diferente a la fisiológica de sueño, por lo que en general la calidad no suele ser la misma que la que presenta el paciente en su domicilio (efecto primera noche)⁽²⁸⁾. Por tanto, la gran ventaja de la poligrafía es que se puede realizar con equipos portátiles y ello ha permitido su empleo fuera del ámbito hospitalario, resultando más confortable para el paciente, al permanecer durante el registro en su medio habitual. Estos equipos disponen de tarjeta de memoria para su posterior volcado e interpretación, e incluso permiten enviar señales por redes locales, vía modem o por internet.

La poligrafía ha permitido una importante reducción del gasto sanitario⁽²⁹⁾ y, sobre todo, ha conseguido descentralizar el diagnóstico en los centros de referencia, permitiendo acortar las largas listas de espera⁽³⁰⁾ y

con ello reducir la presión asistencial de los laboratorios de sueño, ya que ha facilitado el diagnóstico de esta enfermedad en otros centros⁽³¹⁾.

b) Inconvenientes

El inconveniente fundamental de la PR es que no registra las variables neurofisiológicas y, por lo tanto, no se puede saber el tiempo que el paciente ha estado dormido, ni las fases del sueño, por lo que el número de eventos que presenta el paciente se divide por el número total de horas de registro, no por el de horas reales de sueño. Debido a ello, estos equipos tienden a infraestimar la severidad del SAHS, aunque determinados equipos disponen de canales que permiten sugerir el sueño como son el ronquido o las bandas torácicas y abdominales. Por otro lado, es recomendable que en este tipo de estudios, cuando se realizan en domicilio, anotar si ha habido incidencias, para ayudar a la corrección manual del registro.

El hecho de que se trate de estudios no vigilados puede suponer un incremento del número de pruebas repetidas por problemas técnicos y por el mal uso de los equipos; en general, se estima que entre un 11-15% de los registros deben 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; de todas formas se trata de un método más barato y simple que la polisomnografía⁽³²⁾.

OXIMETRÍA NOCTURNA

La *American Sleep Disorders Association* (ASDA) clasifica los estudios de sueño en cuatro niveles, estando incluidos en el nivel IV aquellos procedimientos en los que se monitorizan solo una o dos señales, una de las cuales suele ser la oximetría⁽³³⁾. La oximetría forma parte de las variables incluidas en la polisomnografía convencional, es uno de los parámetros que deben registrarse en la poligrafía respiratoria y forma parte de los sistemas simplificados bicanal, que registran flujo aéreo y saturación arterial de oxígeno, y cuyo empleo en el diagnóstico del SAHS está aumentando en los últimos años. Además, la oximetría se puede utilizar también de forma aislada, aunque esto solo debe hacerse si se conocen las prestaciones y las importantes limitaciones de esta técnica. Consiste en el registro de la saturación arterial de oxígeno mediante la

utilización de un método no invasivo, sencillo y barato, que permite obtener y analizar los datos del patrón oximétrico durante un período, que en los pacientes con SAHS suele ser el sueño nocturno. Con esta técnica se mide la saturación arterial 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.

Indudablemente, el análisis de los registros de oximetría mediante la visualización del trazado a través de programas que incorporan gráficos visuales tiene un importante componente subjetivo, lo que es una de las limitaciones de este método. Para mejorar el rendimiento de la técnica, se establecen criterios cuantitativos destinados a aumentar su fiabilidad y reproducibilidad. Por ejemplo, los programas informáticos de los saturímetros cuantifican de forma muy exacta los descensos de la saturación arterial de oxígeno (desaturaciones) superiores al 3 o 4% respecto al valor basal, pudiendo establecerse la duración mínima requerida de los mismos para ser considerados como significativos (habitualmente 10 segundos). Con estos datos, se calcula el Índice de desaturaciones (numero de desaturaciones/hora de registro), uno de los parámetros más importantes, junto con el CT₉₀ (porcentaje del tiempo de registro con una saturación arterial de oxígeno por debajo del 90%), que se utilizan en la evaluación de pacientes en los que se sospecha un SAHS⁽³⁴⁾. El Índice de desaturaciones es más sugestivo de SAHS cuanto más elevado es, mientras que el CT₉₀ suele orientar hacia un resultado negativo cuanto más bajo es su valor. Otros parámetros analizados son los valores de la saturación arterial de oxígeno basal, la saturación media y la saturación mínima. También pueden analizarse otros parámetros adicionales, como el Índice delta (promedio de la diferencia absoluta en la saturación de oxígeno entre periodos sucesivos de 12 segundos)⁽³⁵⁾ o índices derivados de análisis no lineales, como el análisis de la medida de la tendencia central⁽³⁵⁾.

El Documento de consenso para el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Andalucía⁽¹⁾ expone que en la oximetría sería sugestivo de SAHS la presencia de desaturaciones mayores del 4% respecto al valor previo, mantenidas durante más del 15% del tiempo del registro, siendo muy característica la morfología de las desaturaciones con el patrón denominado en "dientes de sierra" (Fig. 4).

Tanto la sensibilidad como la especificidad de la oximetría son muy variables (31-98% para la sensibilidad y 41-100% para la especificidad), y dependen de un número importante de factores, lo que hace que se trate de una técnica con frecuentes falsos negativos y positivos (aunque menos en los casos de SAHS grave y más probables en los casos más leves), lo que la incapacita como una prueba útil para diagnosticar el SAHS de forma definitiva^(9,37,38).

Respecto a los factores que pueden alterar los resultados, por ejemplo, un contacto deficiente entre el dedo y el sensor, debido a los movimientos del cuerpo, puede producir problemas en la detección de la saturación de oxígeno, y también puede originar una baja sensibilidad el empleo de equipos que infraestiman las desaturaciones cíclicas por un muestreo insuficiente, ya que para optimizar la rentabilidad de la oximetría es necesario obtener las muestras de lectura cada 2 a 8 segundos. También es poco fiable la lectura de la señal cuando la saturación de oxígeno es baja o cuando existe una circulación periférica afectada por hipotensión o hipotermia. En pacientes con SAHS que no sean obesos y no tengan otras patologías asociadas, la oximetría puede resultar también falsamente negativa, ya que en estos casos las apneas pueden no provocar desaturaciones relevantes secundarias. Por otro lado, también hay factores que pueden producir falsos positivos y disminuir la especificidad de la prueba, como es el caso de la existencia de otras enfermedades cardiopulmonares distintas al SAHS, el consumo de benzodiazepinas o la obesidad. En los pacientes con EPOC (en los que los registros suelen mostrar desaturaciones de mayor duración y con menor grado de inclinación), insuficiencia cardiaca o enfermedades neuromusculares, la oximetría puede presentar desaturaciones nocturnas no relacionadas con eventos respiratorios.

A pesar de que la oximetría nocturna no es válida como método diagnóstico definitivo, sí puede ser útil para ayudar a identificar pacientes que presumiblemente tendrán un SAHS más significativo⁽³⁹⁾, especialmente si se combina con signos o síntomas que supongan una alta probabilidad pre-test de la enfermedad. En este sentido, se ha propuesto el empleo de parámetros de la saturimetría unidos a una combinación de variables clínicas (edad, género, parámetros antropométricos y puntuación en la escala de somnolencia de Epworth) mediante modelos matemáticos⁽⁴⁰⁾.

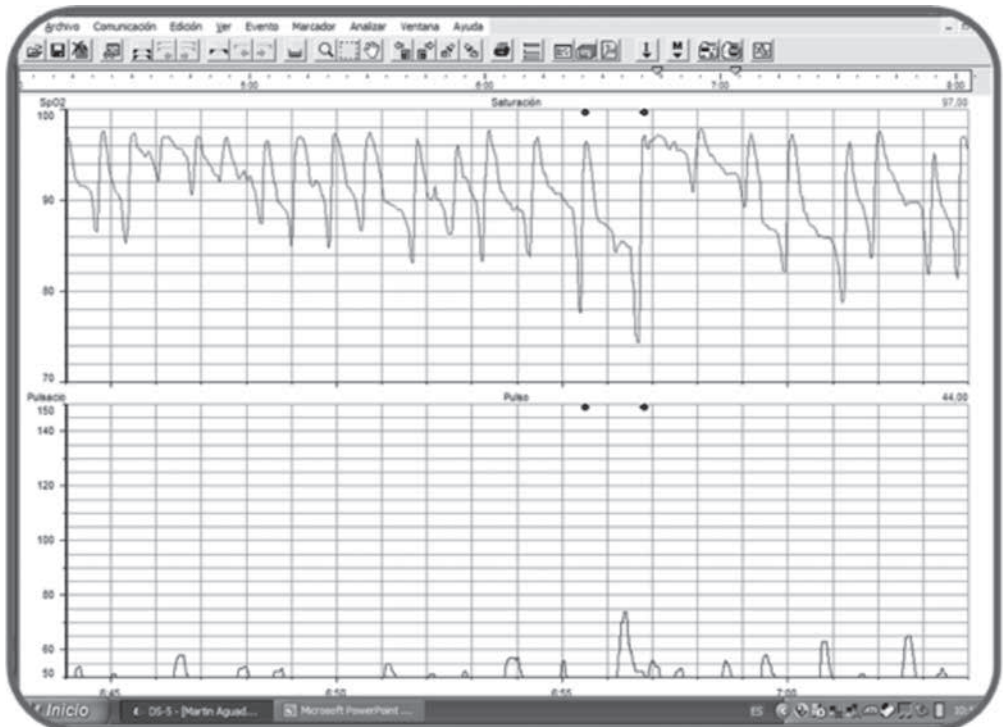


Figura 4. Registro de oximetría nocturna con el patrón característico del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (desaturaciones "en dientes de sierra").

En resumen, la oximetría podría ser útil en la toma de decisiones clínicas para pacientes con una baja probabilidad previa de tener un SAHS, así como para los que tienen más probabilidades de tratarse de formas más graves, y para identificar a aquellos pacientes de la lista de espera del diagnóstico que presumiblemente necesitarán una atención más prioritaria^(1,41).

BIBLIOGRAFÍA

1. Documento de consenso sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Andalucía. *Rev Esp Patol Torac.* 2012; 24: 214-254.
2. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5: 573-81.
3. Nieto FK, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA.* 2000; 283: 1829-36.
4. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *New Eng J Med.* 2000; 342: 1378-84.
5. Newman AB, Nieto J, Guirduy U, Lind BK, Redline S, Sharar E, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 2001; 154: 50-9.
6. Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, Lopez JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161: 375-80.
7. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005; 365: 1046-105.
8. Marín JM, Agusti A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA.* 2012; 307: 2169-76.
9. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, Corral et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño *Arch Bronconeumol.* 2011; 47(3): 143-56.
10. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008; 31: 1071-8.

11. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med.* 2009; 6: e1000132.
12. Stiefel P, Sánchez-Armengol MA, Villar J, Vallejo-Vaz A, Moreno-Luna R, Capote F. Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Vascular Pathology, Endothelial Function and Endothelial Cells and Circulating Microparticles. *Arch Med Res.* 2013; 44: 409-14.
13. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3: CD001106.
14. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farré R, Vilagut G, Navajas D, et al. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164: 608-13.
15. Muñoz-Hernandez R, Vallejo-Vaz AJ, Sánchez Armengol A, Moreno-Luna R, Caballero-Erasó C, Macher HC, Villar J, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome, endothelial function and markers of endothelialization. Changes after CPAP. *PLoS One.* 2015; 10: e0122091.
16. 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. 1ª Ed: Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
17. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5: 263-76.
18. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5: 154-60.
19. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *J Clin Sleep Med.* 2012; 8: 597-619.
20. 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.
21. Aguirregomoscorta JI, Méndez I, Aparicio S, Quintana JM, Capelastegui A, Urrutia I. Polisomnografía de siesta: ¿Es suficiente para iniciar el tratamiento con CPAP? *Arch Bronconeumol.* 2001; 37: 302-6.
22. 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.
23. Iber C, Ancoli-Israel S, Chambers M, et al. The new sleep scoring manual: the evidence behind the rules. *J Clin Sleep Med.* 2007; 3: 107.
24. Grigg-Damberger MM. The AASM Scoring Manual four years later. *J Clin Sleep Med.* 2012; 8: 323-32.
25. Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41(Supl 4): 3-110.
26. Candela A, Hernández L, Asensio S, Sánchez-Paya J, Vila J, Benito N, et al. Validación de un equipo de poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41: 71-7.
27. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Portable Monitoring Task Force of The American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adults patients. *J Clin Sleep Med.* 2007; 3: 737-47.
28. Bonnet MH, Doghramji K, Roehrs T, et al. The scoring of arosal in Sleep: Reliability, validity and alternatives *J Clin Sleep Med.* 2007; 3: 133-45.
29. Durán- Cantolla J, Mar J, De La Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas- Hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado Español. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40: 259-67
30. Hernandez L, Torilla M, Roger N, Llunel A, Balleste E, Quino L, et al. Management of sleep apnea: concordance between no reference and reference centres. *Chest.* 2007; 132: 1853-7.
31. Masa Jiménez JF, Barbe F, Capote Gil F, Giner 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.
32. Alonso ML, Terán J, Cordero G, González M, Rodríguez L, Viejo JL, Marañón A. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria domiciliar para el diagnóstico del síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño. Análisis de costes. *Arch Bronconeumol.* 2008; 44: 22-8.
33. 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; 139:559-568.
34. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5: 158-60.
35. Magalang UJ, Dmochowski J, Veeramachaneni S, Draw A, Mador MJ, El-Solh A, Grant BJ. Prediction of the apnea-hypopnea index from overnight pulse oximetry. *Chest.* 2003; 124: 1694-701.
36. Alvarez D, Homero 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.
37. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep.* 1997; 20: 406-22.
38. Sánchez Armengol A, Carmona Bernal C, Ruiz García A. Polisomnografía, poligrafía, oximetría. Requisitos e interpretación de resultados. En: Soto Campos JG, ed.

- Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología (2ª ed). Madrid: Ergon; 2009.
39. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Marco J, Fuentes I, Sergado A. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnoea hypopnoea síndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax*. 1999; 54: 968-71.
 40. Ramachandran SK, Josephs LA. A meta-analysis of clinical screening tests for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2009; 110: 928-39.
 41. Whitelaw WA, Brant RF, Flemons WW. Clinical usefulness of home oximetry compared with polysomnography for the assessment of sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med*. 2005; 171: 188-93.