

Uso secuencial de la pulsioximetría nocturna y la poligrafía respiratoria (AutoSet®) para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en pacientes con alta sospecha clínica

M.A. Martínez García^a, J.J. Soler Cataluña^a y P. Román Sánchez^b

^aUnidad de Neumología. Hospital General de Requena. Valencia.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital General de Requena. Valencia. España.

OBJETIVO: Construcción de un algoritmo para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) mediante el uso optimizado y secuencial de la pulsioximetría nocturna (PN) y la poligrafía respiratoria AutoSet® (AS) en pacientes con alta sospecha clínica de SAHS.

MÉTODOS: Realización simultánea de una PN y AS en 145 pacientes con alta sospecha clínica de SAHS (al menos dos de: roncopatía crónica, apneas presenciadas y repetidas, y somnolencia diurna patológica). El diagnóstico de SAHS se realizó con un índice de apneas-hipopneas (IAH) (obtenido mediante AS) ≥ 10 . Para la construcción del algoritmo diagnóstico se siguieron los siguientes pasos: cálculo de la prevalencia de SAHS; cálculo del mejor punto de corte diagnóstico en el índice de desaturaciones mayores o iguales al 4% (ID 4%) respecto al IAH; análisis del valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) para dicho valor y correlación y concordancia entre ID 4% e IAH según la existencia y gravedad de SAHS.

RESULTADOS: La prevalencia global de SAHS fue del 83,4%. El mejor punto de corte se obtuvo para un ID 4% ≥ 10 (sensibilidad [S]: 82%; especificidad [E]: 83%). Los VPP y VPN para la prevalencia calculada fueron de 0,95 y 0,29, respectivamente. La correlación y concordancia global entre el ID 4% e IAH fue de 0,84 y 0,93, respectivamente. En pacientes sin SAHS fueron de 0,49 y 0,35, y ambas aumentaron progresivamente en SAHS leves, moderados y graves (0,90 y 0,95, respectivamente, en SAHS graves). Con todos estos datos se construyó el algoritmo diagnóstico según el cual la obtención de un ID 4% ≥ 30 en la PN (S: 72%; E: 100%) evitaría la realización de una AS posterior, mientras que un ID 4% < 30 haría necesaria la realización de estudios posteriores (AS o PSG en caso de negatividad de la AS), dada la alta prevalencia de SAHS en nuestra serie.

CONCLUSIONES: La utilización secuencial de la PN y la AS permite ahorrar un número importante de estudios polisomnográficos en poblaciones con alta sospecha clínica de SAHS.

Palabras clave: Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. AutoSet®. Pulsioximetría nocturna. Algoritmo diagnóstico.

Sequential use of nocturnal pulse oximetry and respiratory polygraphy (AutoSet®) for diagnosing sleep apnea/hypopnea syndrome in high risk patients

OBJECTIVE: To construct an algorithm for the diagnosis of sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS) based on the optimized sequential use of nocturnal pulse oximetry and respiratory polygraphy (AutoSet®, AS) in patients suspected of SAHS.

METHODS: Simultaneous performance of pulse oximetry and AS in 145 patients highly suspected of SAHS (at least two of the following signs or symptoms: chronic snoring, observations of repeated apneic events, and abnormal daytime drowsiness). SAHS was diagnosed when the apnea/hypopnea index (AHI) was greater than or equal to 10, based on AS findings. The diagnostic algorithm was obtained by calculating the prevalence of SAHS, calculating the best diagnostic cutoff point for a desaturation index greater than or equal to 4% (ID4%) based on the AHI; analyzing the positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV) for the cutoff and the correlation and agreement between ID4% and the AHI depending on the presence and severity of SAHS.

RESULTS: The overall prevalence of SAHS was 83.4%. The best cutoff point was obtained using ID4% greater than or equal to 10 (sensitivity 82%; specificity 83%). The PPV and NPV for the prevalence calculated were 0.95 and 0.29, respectively. The correlation between ID4% and AHI was 0.84; overall agreement was 0.93. For patients who did not have SAHS, the PPV was 0.49, and the NPV was 0.35; both gradually increased in cases of mild, moderate and severe SAHS (to 0.90 and 0.95, respectively, for severe SAHS). Using these data we created a diagnostic algorithm according to which an ID4% greater than or equal to 30 for nocturnal pulse oximetry (sensitivity 72%, specificity 100%) would indicate that AS testing would be unnecessary. An ID4% less than 30, on the other hand, would lead to further testing (AS, or polysomnography in the event of a negative AS), based on the high prevalence of SAHS in our series.

CONCLUSIONS: The sequential use of nocturnal pulse oximetry and AS allows substantial savings of polysomnographic testing in groups at high risk of SAHS.

Key words: Sleep apnea-hypopnea syndrome. AutoSet®. Nocturnal pulse oximetry. Diagnostic algorithm.

Correspondencia: Dr. M.A. Martínez García.
Unidad de Neumología. Servicio de Medicina Interna.
Hospital General de Requena.
Paraje Casa Blanca, s/n. 46340 Requena. Valencia. España.
Correo electrónico: med013413@nacom.es

Recibido: 28-12-2001; aceptado para su publicación: 22-10-2002.

Introducción

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es uno de los problemas de salud pública más importantes actualmente en los países desarrollados¹. Su prevalencia estimada es de un 4% en los varones y de un 2% en las mujeres de mediana edad en EE.UU.². En España, algunos autores han comunicado prevalencias similares^{3,4}. En los últimos años han ido aumentando las evidencias sobre la relación existente entre el SAHS y un aumento en la morbimortalidad. Según algunos estudios, existe una probabilidad de dos a siete veces mayor de padecer un accidente de tráfico respecto a la población general^{5,6}, así como un aumento significativo de las complicaciones cardiovasculares a largo plazo⁷⁻¹¹.

Aunque es sabido que el diagnóstico más seguro del SAHS se establece mediante un estudio polisomnográfico (PSG), no es menos cierto que esta técnica es cara, molesta para el paciente y sobre todo poco disponible, tanto por la escasez de medios como por la saturación de los existentes^{12,13}. Esto está condicionando sin duda un importante retraso tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de una enfermedad que, como es conocido, presenta una terapia ampliamente efectiva: la presión continua positiva de la vía aérea (CPAP). La utilización de la CPAP permite tanto una mejora rápida de los síntomas del paciente como una reducción significativa de la morbimortalidad relacionada, sobre todo en las formas más graves de la enfermedad¹⁴⁻¹⁶. Cada vez son mayores los esfuerzos encaminados a simplificar el proceso diagnóstico mediante la utilización de métodos reducidos, convenientemente validados, alternativos a la PSG. Así, algunos autores consideran que la pulsioximetría nocturna (PN) presenta una alta especificidad cuando se utiliza un índice de desaturaciones mayor o igual al 4% (ID 4%) de 10 o mayor como criterio diagnóstico, ya que permite descartar el SAHS en individuos con baja probabilidad pretest de padecerlo¹⁷. Por otra parte, se aceptan diversas versiones de poligrafía respiratoria como método válido para el diagnóstico de SAHS en poblaciones con alta sospecha clínica¹⁸. Ambas pruebas permiten pues, en determinadas circunstancias, el ahorro de estudios polisomnográficos sin añadir un error considerable, pero con una ganancia de recursos y de tiempo importante¹⁹⁻²². En cualquier caso, conviene no olvidar que el mayor o menor valor diagnóstico de estos métodos alternativos dependerá, además de la precisión propia del instrumento de medida, del criterio utilizado para definir el SAHS (punto de corte del índice de apneas-hipopneas [IAH]) y de la prevalencia de SAHS en la población sobre la que se aplica la prueba²³. En este sentido, uno de los métodos no polisomnográficos más referidos y validados en la bibliografía es el polígrafo respiratorio AutoSet[®] (AS), que, en su modo diagnóstico, ha demostrado una gran eficacia tanto para distintos puntos de corte del IAH como para diferentes prevalencias pretest de SAHS en la población estudiada²⁴⁻²⁹.

Parece, por tanto, necesario que todos los laboratorios de sueño realicen una optimización de sus recursos, sobre todo cuando éstos son limitados, mediante la construcción de un algoritmo propio que ahorre el mayor

número posible de PSG y minimice la pérdida de capacidad diagnóstica, en aras de ofrecer un diagnóstico y tratamiento rápidos, de forma prioritaria, para aquellas formas presumiblemente más graves de la enfermedad o para aquellos pacientes que presenten una mayor probabilidad de padecerla.

Por todo ello, el objetivo de nuestro estudio es la construcción de un algoritmo diagnóstico de SAHS basándonos en la utilización secuencial de la PN y la poligrafía respiratoria (sistema AS) para aquellos pacientes con una alta probabilidad clínica de padecer el SAHS.

Material y métodos

Inicialmente se estudió de forma prospectiva a todos los pacientes con alta sospecha clínica de SAHS enviados a nuestra Unidad de Neumología entre mayo de 2000 y mayo de 2001. Esta unidad está encuadrada dentro de un hospital comarcal de primer nivel que atiende la asistencia especializada de una población de 60.000 individuos aproximadamente. Se consideró que el paciente tenía una alta sospecha clínica de SAHS cuando presentaba al menos dos de las siguientes características: *a*) roncopatía crónica; *b*) apneas nocturnas presenciadas repetidas, y *c*) somnolencia diurna patológica (puntuación en la prueba de Epworth superior a 10 en su versión española validada³⁰). Fueron excluidas aquellas pruebas en las que se detectó algún tipo de mal funcionamiento o desconexión del polígrafo o del pulsioxímetro durante la noche, o cuando el paciente refería que no había dormido al menos durante 3 h.

Se realizaron de forma simultánea en cada paciente una PN y una AS en su modo diagnóstico. Todas las pruebas fueron preparadas y colocadas en el hospital por personal entrenado previamente y siguiendo las mismas directrices marcadas por escrito a todos ellos. Todos los pacientes pasaron la noche en habitaciones convenientemente acondicionadas.

Para la monitorización nocturna de la saturación de oxígeno se utilizó un pulsioxímetro (Pulsox-5, Minolta CO, Ltd, New Jersey, EE.UU.) con un monitor de pulso de doble onda y con un sensor de pinza digital (UD-8) que promedia los valores de saturación de oxígeno y de la frecuencia cardíaca obtenidos cada 5 s durante todo el tiempo del estudio. Los datos se almacenaron en una tarjeta de memoria MC-8. La representación gráfica de estos valores se obtuvo mediante la utilización del programa informático DS-3 (versión 2.0, Minolta CO, Ltd., New Jersey, EE.UU.). La calibración del pulsioxímetro se realizó periódicamente mediante la extracción simultánea de una gasometría arterial según normas SEPAR. Se consideraron significativas desaturaciones de oxígeno iguales o mayores de un 4% con respecto a la saturación basal. Se definió el ID 4% como el número de estos eventos que aparecía por hora de registro.

El estudio poligráfico se realizó mediante el sistema AutoSet[®] Portable Plus II (Sullivan, Resmed, Australia). Se trata de un modelo de auto-CPAP que permite, mediante su modo diagnóstico, el registro de diferentes variables respiratorias y de la frecuencia cardíaca. La medición del flujo nasal se realizó mediante cánula nasal con transductor de presión; la saturación de oxígeno mediante un pulsioxímetro digital; la cuantificación del número de apneas según la posición del paciente mediante un sensor de posición corporal, y los movimientos toracoabdominales mediante una banda toracoabdominal con un sensor de movimiento piezoeléctrico. El AS calcula automáticamente y de forma independiente el IAH, el índice de apneas (IA) y, por sustracción de ambos, el índice de hipopneas (IH) mediante la utilización de un software adecuado (Autoview 98, versión 2.00, Resmed, Australia).

Asimismo, gracias al registro del esfuerzo respiratorio mediante la banda toracoabdominal, permite el cálculo (mediante recuento manual) del tipo de apneas aparecidas (centrales, mixtas u obstructivas). Se estableció que un acontecimiento respiratorio era una apnea cuando el flujo nasal se redujo en más de un 75% y una hipopnea si éste se redujo entre un 50 y un 75%, en ambos casos durante un tiempo superior a 10 s. El IAH se definió como el número de acontecimientos respiratorios (apneas o hipopneas) acaecidos por hora de registro. Todos los datos fueron calculados en relación con el tiempo total de registro. Se recogieron además datos referentes a las características generales y antropométricas del paciente (índice de masa corporal [IMC] en kg/m² y perímetro del cuello en centímetros); antecedentes personales (fundamentalmente cardiovascular y respiratorios), datos clínicos y las variables habituales de la espirometría forzada.

Se consideró que el paciente padecía SAHS²⁵ si el IAH era igual o mayor a 10. Se clasificó la gravedad del SAHS de forma arbitraria como sigue: SAHS leve si el IAH fue igual o menor de 29; IAH moderado si el IAH estuvo entre 30 y 59, y SAHS grave si el IAH fue igual o mayor a 60.

Análisis estadístico

Todos los cálculos estadísticos se realizaron mediante el paquete informático SPSS 9.0. La construcción del algoritmo diagnóstico final mediante el uso secuencial de la PN y el AS en pacientes con alta sospecha clínica de padecer SAHS se desarrolló en varias etapas:

1. Características generales de los pacientes incluidos y cálculo de la prevalencia de SAHS en nuestra serie. Los datos se tabularon utilizando la media (desviación estándar) en caso de variables cuantitativas, o valor absoluto (porcentaje) de los mismos en caso de variables cualitativas.

2. Construcción de la curva de rendimiento diagnóstico (ROC) para la determinación del ID 4% con mejor capacidad diagnóstica con respecto al IAH. La capacidad diagnóstica se midió en términos de sensibilidad (S), especificidad (E) y área bajo la curva (ABC).

3. Determinación del valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de la PN con respecto al AS para la prevalencia de SAHS en nuestra serie.

4. Análisis de la correlación y concordancia existente entre el ID 4% e IAH mediante el coeficiente de correlación de Pearson (r) y el coeficiente de correlación intraclass (CCI), respectivamente. Los cálculos se realizaron para todos los pacientes en general, según el diagnóstico o no de SAHS, y dentro del grupo de pacientes con SAHS, según la gravedad del mismo. Se consideró que tanto la correlación como la concordancia fueron ligeras cuando el valor r o el CCI, respectivamente, fueron menores de 0,50; moderadas, entre 0,50 y 0,80, e importantes si fueron mayores de 0,80.

5. Valor diagnóstico de la PN para un punto de corte en el ID 4% de 30 o mayor en las formas moderadas y graves del SAHS (IAH \geq 30).

6. Construcción del algoritmo diagnóstico según los resultados obtenidos.

Se consideró significativo un valor de p menor de 0,05, y se calcularon los intervalos de confianza del 95% (IC del 95%) para todos los valores obtenidos.

Resultados

De los 254 pacientes enviados a nuestra consulta por sospecha de SAHS, 159 (62,6%) cumplían criterios de

TABLA I
Características generales, antropométricas, funcionales, diagnóstico de SAHS y antecedentes patológicos relevantes de los pacientes incluidos en el estudio

Características	Resultados
N.º de pacientes	145
Edad (años)	61,2 (12,2)
Sexo (V/M)	89/56
IMC (kg/m ²)	33,2 (4,5)
Perímetro del cuello (cm)	37,1 (6,3)
Epworth	12,1 (3,7)
SAHS	121 (83%)
Leves	36 (29,8%)
AO/AC (%)	97,1/2,9
Moderados	40 (33%)
AO/AC (%)	96,9/3,1
Graves	45 (37,2%)
AO/AC (%)	96,4/3,7
IAH	38,4 (19,4)
IA	28,2 (14,2)
IH	11,9 (7,7)
ID 4%	34,2 (18,9)
EPOC	25 (17,2%)
HTA	78 (52,7%)
FEV ₁ (%)	77 (12,4)
FVC (%)	91 (9,8)

Los datos son tabulados como media (desviación estándar) para variables cuantitativas y como valor absoluto (porcentaje) para las variables cualitativas. SAHS: síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño; IMC: índice de masa corporal; AO/AC: porcentaje de apneas obstructivas y apneas centrales en cada grupo de SAHS según gravedad; IAH: índice de apneas-hipopneas; ID 4%: índice de desaturaciones iguales o mayores al 4%; IA: índice de apnea; IH: índice de hipopnea; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada.

alta sospecha clínica de padecer la enfermedad; de éstos se excluyó a 14 por insuficiencia respiratoria diurna (8 de ellos habían sido diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] según normativa GOLD³¹), a dos por presentar una marcada cifoescoliosis y a 4 por presentar un síndrome de hipoventilación-obesidad (definida como la disminución de la ventilación alveolar [pCO₂ > 45 mmHg] en pacientes con obesidad importante [más de un 150% de su peso ideal] sin otra causa que la justifique)³². Aunque en 6 pacientes se detectaron problemas técnicos que invalidaron la prueba y 21 refirieron no haber dormido de forma subjetiva al menos 3 h, todos ellos fueron rescatados para una segunda noche, por lo que no significaron una disminución en el número de individuos aptos para el estudio. Por tanto, 145 pacientes fueron finalmente incluidos (89 varones y 56 mujeres; edad media [DE]: 61,2 [12,2] años; rango: 21-86 años).

Datos generales y prevalencia del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

De los 145 pacientes, 121 presentaban SAHS, por lo que la prevalencia de éste en nuestra serie fue del 83,4%. De los pacientes que padecían SAHS, en 36 (29,8%) era ligero; en 40 (33%), moderado, y en 45 (37,2%), grave.

Los datos referentes a las características generales de los pacientes incluidos en el estudio se exponen en la

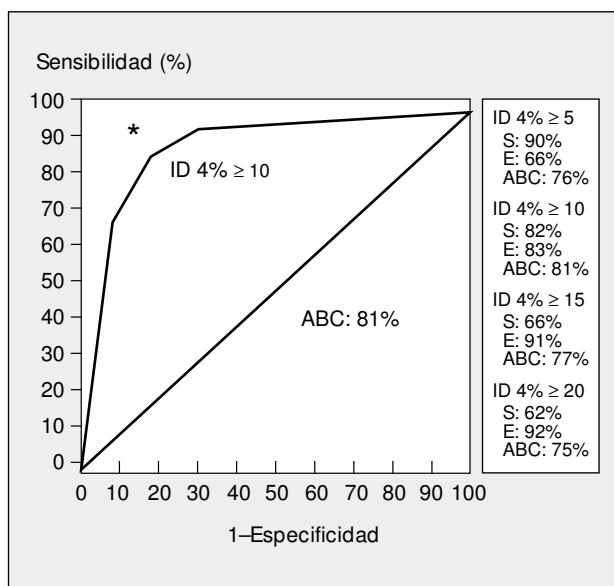


Fig. 1. Curva ROC para la determinación del valor del índice de desaturaciones mayores o iguales al 4% (ID 4%) con mayor valor diagnóstico con respecto a un índice de apneas-hipopneas (IAH) ≥ 10 , medido en términos de sensibilidad (S), especificidad (E) y área bajo la curva (ABC). A la derecha de la figura se tabulan los resultados correspondientes para puntos de corte en el ID 4% iguales o mayores a 5, 10, 15 y 20. La línea diagonal representa el valor diagnóstico nulo. El asterisco marca el ID 4% con mejor valor diagnóstico, correspondiente a un valor de 10 o mayor.

tabla I.

Construcción de la curva ROC

Como se puede apreciar en la figura 1, la mayor área bajo la curva (81%), es decir, la mejor capacidad diagnóstica del ID 4% con respecto al IAH, se obtuvo para un ID 4% $\geq 10\%$ (S: 82% y E: 83%). Se realizaron estudios para puntos de corte del ID 4% de 5, 10, 15 y 20 (datos expresados junto a la curva).

Valores predictivos positivo y negativo

El VPP y el VPN de un ID 4% ≥ 10 para el diagnóstico de SAHS para una prevalencia del 83,4% fueron de 0,95 y 0,29, respectivamente. No existió ningún falso positivo en el diagnóstico de SAHS realizado mediante pulsioximetría nocturna (ID 4% ≥ 10 e IAH < 10), aunque se observaron 5 falsos negativos (ID 4% < 10 con un IAH ≥ 10). De ellos, 4 pacientes resultaron presentar

un SAHS ligero y uno, un SAHS moderado (IAH de 32 con un IH de 23 y un ID 4% de 8,7).

Valor diagnóstico de la pulsioximetría nocturna en las formas moderadas y graves del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

En aquellos pacientes con un IAH ≥ 30 (formas moderadas y graves) la diferencia entre la media del ID 4% (35,3) e IAH (42,1) no resultó estadísticamente significativa ($p = 0,63$). Un ID 4% ≥ 30 presentó una sensibilidad del 72%, una especificidad del 100%, un VPP del 100% y un VPN del 70% respecto a un IAH ≥ 30 medido mediante una AS, lo que significa que no hubo falsos positivos (ID 4% ≥ 30 con IAH < 30), pero sí falsos negativos de la PN.

Correlación y concordancia entre el ID 4% y el índice de apneas-hipopneas

La correlación existente entre el ID 4% y el IAH global fue de 0,84 (IC del 95%, 0,82-0,87; $p < 0,001$). Para este mismo grupo la concordancia fue de 0,93 (IC del 95%, 0,90-0,95; $p < 0,001$). Cuando analizamos por grupos según diagnóstico de SAHS y gravedad del mismo, se obtuvieron los resultados que aparecen en la tabla II. Tanto la correlación como la concordancia fueron mayores en el grupo que padeció SAHS y, a su vez, fueron mayores cuanto mayor fue su gravedad.

Algoritmo diagnóstico final

Con la aplicación de este algoritmo (fig. 2) se podría ahorrar, según nuestros resultados, hasta un 83,5% de los estudios polisomnográficos (correspondiente al porcentaje de pacientes con alta probabilidad clínica de padecer SAHS y que presentaron un ID 4% ≥ 30 o bien un ID 4% entre 10 y 29, pero con un IAH (medido mediante AS) de 10 o superior. Por otra parte, utilizando como primer escalón diagnóstico la PN, podría evitarse hasta un 59% de los AS con intención diagnóstica (porcentaje de pacientes con alta probabilidad clínica de padecer SAHS y un ID 4% ≥ 30).

Discusión

Según nuestros resultados, en poblaciones con alta sospecha clínica de SAHS, la utilización de la PN y AS podrían evitar la realización de un número considerable

TABLA II
Correlación (medida mediante el coeficiente de correlación r de Pearson) y concordancia (medida mediante el CCI y el IC del 95%) entre el ID 4% y el IAH en pacientes con alta prevalencia pretest de padecer SAHS

Grupo	N.º de pacientes	r	CCI	IC del 95% (CCI)	p
Global	145	0,84	0,93	0,90-0,95	0,001
Sin SAHS	24	0,49	0,35	0,12-0,70	0,01
SAHS leve	36	0,62	0,76	0,63-0,85	0,007
SAHS moderado	40	0,78	0,87	0,80-0,92	0,001
SAHS grave	45	0,90	0,95	0,92-0,96	0,001

SAHS: síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño; r: coeficiente de correlación de Pearson; CCI: coeficiente de correlación intraclase; IC del 95% (CCI): intervalo de confianza del 95% para el coeficiente de correlación intraclase.

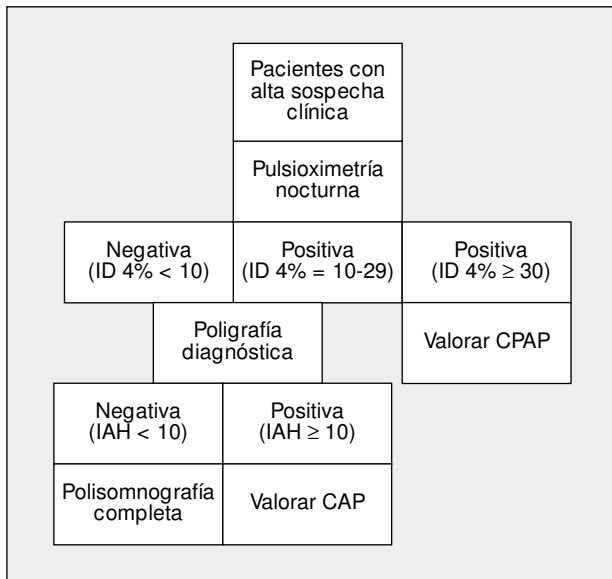


Fig. 2. Algoritmo diagnóstico propuesto para el síndrome de apneas-hipopneas del sueño mediante la utilización secuencial de pulsioximetría nocturna y poligrafía respiratoria AutoSet® en pacientes con alta probabilidad clínica. ID 4%: desaturaciones mayores o iguales al 4%; IAH: índice de apneas-hipopneas; CPAP: presión continua positiva de la vía aérea.

de estudios polisomnográficos y ofrecer un diagnóstico más rápido para aquellas formas de la enfermedad más graves.

La alta prevalencia de SAHS en nuestra serie (83,4%) con respecto a otros estudios puede explicarse por varias razones. Por una parte, por el exigente criterio de “alta sospecha clínica” de SAHS utilizado para incluir a los pacientes en el presente trabajo. Mayer et al²³, en un estudio realizado para analizar el valor diagnóstico del AS, observan cómo la probabilidad clínica “pretest” de padecer SAHS se correlaciona bien con la prevalencia de SAHS obtenida posteriormente. Así, en pacientes con una probabilidad pretest mayor del 80% (medida mediante cuestionarios clínicos más la sensación subjetiva del investigador), la prevalencia postest de SAHS fue del 91%. Concluyen por ello en la necesidad de estratificar a los pacientes según su probabilidad individual de padecer la enfermedad, ya que el AS presentaba una excelente capacidad diagnóstica principalmente en individuos con alta probabilidad clínica de padecer SAHS. Por otra parte, Chiner et al²⁰, en un estudio llevado a cabo para analizar el valor diagnóstico de la PN, obtienen una prevalencia del 78,5% de SAHS en una serie de pacientes enviados a consulta especializada por presentar al menos uno de los tres síntomas cardinales de SAHS, es decir, roncopatía crónica, apneas presenciadas e hipersomnia diurna patológica. Otra explicación a tener en cuenta podría ser la elevada edad media de nuestros pacientes (61,2 ± 12,2 años), propia de las características sociodemográficas de nuestra zona. Es conocido el hecho de que, en individuos mayores de 65 años, la probabilidad de padecer SAHS es superior al 20%³³. Por último, otro factor influyente podría ser el bajo IAH utilizado (siguiendo normativas SEPAR) para definir el SAHS respecto a otros es-

tudios³⁴.

Por otra parte, según nuestros resultados, el VPP para confirmar SAHS de la PN en poblaciones con alta probabilidad clínica de padecerlo es muy alto, pero, debido al bajo VPN, no sirve para descartar la enfermedad en esta población seleccionada. Así, Chiner et al²⁰ encuentran en una población con una prevalencia del 78,5% que la PN posee una sensibilidad y una especificidad del 71 y el 90%, respectivamente, un VPP del 96%, pero un VPN del 46% con respecto al estudio polisomnográfico y para un punto de corte de 10 en el IAH. Este hecho hace que se pueda utilizar la PN para confirmar el SAHS en pacientes con alta sospecha clínica, pero obliga a la realización de otros estudios diagnósticos a fin de descartar la enfermedad si se ha obtenido una PN negativa. Algunos estudios justifican este hecho por la existencia de acontecimientos respiratorios (generalmente apneas o hipopneas no prolongadas) que no producen desaturaciones significativas^{12,19,20}.

Otro hallazgo a destacar de nuestro estudio es el aumento progresivo de la correlación y la concordancia del ID 4% con respecto al IAH según la gravedad del SAHS. Es posible que la explicación de este fenómeno resida en que en las formas más graves, las apneas predominan como evento respiratorio principal y que sean de la suficiente longitud para provocar desaturaciones mayores del 4% en la mayoría de los casos. Esta correlación/concordancia es especialmente importante para los pacientes que presentan un IAH mayor de 30. Este valor en el IAH es el límite establecido por la SEPAR por encima del cual propone la instauración de tratamiento con CPAP en pacientes con clínica importante o antecedentes cardiopulmonares cuyo pronóstico se vea ensombrecido por el padecimiento sintomático del SAHS¹⁴. Este hecho, junto con la ausencia de falsos positivos para un ID 4% ≥ 30 respecto al AS, nos permitiría, según nuestros resultados, ahorrar el 59% de los estudios poligráficos, porcentaje correspondiente al número de pacientes (n = 85) con un ID 4% ≥ 30. Con ello podríamos identificar con ciertas garantías a un gran porcentaje de pacientes susceptibles de tratamiento con CPAP, únicamente con la realización de una PN, y proceder posteriormente al ajuste automático de la presión de CPAP mediante el mismo dispositivo AS. Sin embargo, nuestros resultados confirman que, en los pacientes con ID 4% < 30, es necesaria la realización posterior de un AS con intención diagnóstica debido a la baja correlación/concordancia existente con el IAH y los “relativamente” bajos valores de VPN y S de la PN con la posible aparición de falsos negativos. En nuestra serie, siguiendo normas SEPAR, se prescribió tratamiento con CPAP al 70,3% de los pacientes.

El AS es un sistema de auto-CPAP con un modo diagnóstico que permite la medición de diferentes parámetros respiratorios y de la frecuencia cardíaca. Tiene la ventaja de ser un sistema portátil, de fácil uso e interpretación, y no vigilado. Como desventaja presenta que no es capaz de diagnosticar trastornos del sueño que cursen clínicamente de forma semejante al SAHS y que los cálculos son realizados por hora de registro,

no por hora de sueño, lo que puede acarrear lógicamente la aparición de falsos negativos. Esta última limitación intentamos paliarla en parte repitiendo aquellas pruebas en las que el paciente tuvo la sensación subjetiva de no haber dormido al menos durante 3 h. Es importante resaltar, en cualquier caso, que tanto la causa fundamental que nos impulsó a la realización del presente estudio como las limitaciones fundamentales del mismo nacen, principalmente, de la escasa disponibilidad de estudios polisomnográficos en nuestro entorno. Ello nos ha impedido de momento validar nuestro propio dispositivo AS con respecto a la PSG, aunque consideramos que existen evidencias suficientes en la bibliografía médica sobre su capacidad diagnóstica como para poder utilizarla con garantías, siempre en el contexto apropiado²²⁻²⁸. Entre estos estudios cabe destacar el efectuado por Mayer et al²³, quienes encuentran un valor diagnóstico excelente (S del 98%, E del 100%, VPP del 100% y VPN del 80%) cuando aplican, como en nuestra serie, el AS a una población con una probabilidad clínica de padecer la enfermedad mayor del 80% (prevalencia postest de SAHS del 91%) y un punto de corte en el IAH de 15. De los 46 pacientes a los que aplicaron la prueba, no obtuvieron ningún falso positivo y tan sólo un falso negativo. Por otra parte, Kiely et al²⁵ obtuvieron en 36 pacientes una sensibilidad del 87%, una especificidad del 87%, un VPP del 79%, un VPN del 91% y una alta correlación (0,92) para un punto de corte ≥ 10 en el IAH (el utilizado en nuestro estudio) obtenido con AS respecto a PSG. Esta importante capacidad del AS para confirmar el diagnóstico de SAHS, junto al ya comentado valor diagnóstico de la PN, nos ofrecería la posibilidad de, según nuestros resultados, evitar la realización de hasta un 83,5% de las PSG, porcentaje correspondiente al número de pacientes con un ID $4\% \geq 30$ más los pacientes con un ID $4\% \leq 30$ con un IAH ≥ 10 , aunque lógicamente la aparición de un estudio poligráfico negativo nos obligaría a la realización de una PSG posterior debido al bajo VPN y sobre todo a la alta probabilidad clínica de padecer SAHS de los pacientes incluidos en nuestro estudio. Así, en tan sólo 24 pacientes (16,5%) fue necesario el estudio PSG por presentar un ID 4% y un IAH menores de 10, y una clínica altamente indicativa de SAHS. De estos pacientes, 5 rehusaron trasladarse a otro centro para la realización de la PSG, 9 presentaron una PSG normal, tres fueron diagnosticados de SAHS ligero (IAH entre 10 y 29) con la mayoría de eventos respiratorios durante el sueño del tipo hipopneas, 5 de ellos fueron diagnosticados de síndrome de resistencias aumentadas de la vía aérea superior (SRAVAS) y dos de síndrome de piernas inquietas.

Por tanto, en nuestra serie la aplicación del algoritmo diagnóstico propuesto mediante el uso secuencial de la PN y la AS nos permitiría ahorrar un número importante de estudios PSG. Pensamos que estos resultados podrían ofrecer un ahorro considerable de tiempo y recursos en estas formas graves de la enfermedad que precisan de una atención prioritaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phillipson DE. Sleep apnea. A major public health problem. *N Engl J Med* 1993;328:1271-3.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Bard S. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-6.
3. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Toña I, Egea C, De La Torre G, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general male population of Vitoria-Gasteiz (Spain). *Am J Resp Crit Care Med* 1997;155:844.
4. Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the Spanish adult population. *International J Epidemiol* 1997;26:381-6.
5. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accident in patients with sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:18-22.
6. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340:847-51.
7. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hilman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in man. *Lancet* 1990;336: 261-4.
8. García-Río F, Racionero MA, Pino JM, Martínez I, Ortuño F, Villasante C, et al. Sleep apnea and hypertension. The role of peripheral chemoreceptors and the sympathetic system. *Chest* 2000; 117:1417-25.
9. He J, Kryger MH, Zorich FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 358 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
10. Partinen M, Guilleminault C. Mortality of patients with obstructive sleep apnea syndrome: a follow up study. *Chest* 1988;94:1200-4.
11. Sharar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
12. Ryan PJ, Hilton MF, Boldy DAR, Evans A, Bradbury S, Sapiano S, et al. Validation of British Thoracic Society guidelines for the diagnosis of the sleep apnea/hypopnea syndrome: can polysomnography be avoided? *Thorax* 1995;50:972(5).
13. García Días EM, Capote Gil F, Cano Gómez A, Sánchez Armengol A, Carmona Bernal C, Soto Campos JG. Poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1997;33:69-73.
14. Monserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998;34:204-6.
15. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary JJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:461-7.
16. Ballester E, Badía JR, Hernández L, Carrasco E, De Pablo J, Fornas C, et al. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:495-501.
17. Sériès F, Marc I, Cormier Y, La Forge J. Utility of nocturnal home oximetry for case finding in patients with suspected sleep apnea hypopnea syndrome. *Ann Intern Med* 1993;119:449.
18. Chesson AL, Ferber RA, Fry JH, Grigg-Damberger M, Hartse KM, Hurwitz TD, et al. ASDA Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:406-22.
19. Lévy P, Pépin JL, Deschaux-Blanc C, Pamelles S, Brambilla C. Accuracy of oximetry for detection of respiratory disturbances in sleep apnea syndrome. *Chest* 1996;109:395-9.
20. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Marco J, Fuentes I, Sergado A. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnea hypopnea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999;54:968-71.
21. Verse T, Pirsig W, Junge-Hülsing B, Kroker B. Validation of the POLY-MESAM seven-channel ambulatory recording unit. *Chest* 2000;117:1613-8.
22. Ferber R, Millman R, Coppola M. ASDA standards of practice: practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994;17:378-92.
23. Mayer P, Meurice JC, Philip-Joet F, Cornette A, Rakotonanahary D, Meslier N, et al. Simultaneous laboratory-based comparison of ResMed Autoset with polysomnography in the diagnosis of sleep

MARTÍNEZ GARCÍA MA, ET AL. USO SECUENCIAL DE LA PULSIOXIMETRÍA NOCTURNA Y LA POLIGRAFÍA RESPIRATORIA (AUTOSET®) PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO EN PACIENTES CON ALTA SOSPECHA CLÍNICA

- apnea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J* 1998;12:770-5.
24. Bradley PA, Mortimore IL, Douglas NJ. Comparison of polysomnography with ResCare Autoset in the diagnosis of the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Thorax* 1995;50:1201-3.
 25. Kiely JL, Delahunty C, Matthews S, McNicholas WT. Comparison of a limited computerized diagnostic system (ResCare Autoset) with polysomnography in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 1998;9:2360-4.
 26. Gugger M. Comparison of ResMed AutoSet (version 3.03) with polysomnography in the diagnosis of the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J* 1997;10:587-91.
 27. Gugger M, Mathis J, Bassetti C. Accuracy of an intelligent CPAP machine with in-built diagnostic abilities in detecting apneas: a comparison with polysomnography. *Thorax* 1995;50:1199-201.
 28. Fleury B, Rakotonanahary D, Hausser Hauw C, Lebeau B, Guilleminault C. A laboratory validation study of the diagnostic mode of the Autoset system for sleep-related respiratory disorders. *Sleep* 1996;19:502-5.
 29. Rees K, Wraith PK, Berthon-Jones M, Douglas NJ. Detection of apneas, hypopneas and arousals by the AutoSet in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J* 1998;12:764-9.
 30. Chiner E, Arriero J, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol* 1999;35:422-7.
 31. Pauwels RA, Buist AS, Carveley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) Workshop Summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
 32. Kessler R, Chaouat A, Schinkevich P, Faller M, Casel S, Krieger J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited. *Chest* 2001;120:369-76.
 33. Hoch C, Reynolds CF, Monk TH. Comparison of sleep disordered breathing among healthy elderly in the seventh, eighth, and ninth decades of life. *Sleep* 1990;13:502-8.