

## Validación de estudios polisomnográficos de mitad de la noche en el síndrome de apneas/hipoapneas durante el sueño

M.L. Alonso Álvarez, C. Fernández Martínez de Septiem, C. Alonso Mediavilla, M. Martínez González, J. Teran Santos, L. Rodríguez Pascual y J. Cordero Guevara

Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Sección de Neumología. Hospital General Yagüe. Burgos.

El diagnóstico del síndrome de apneas/hipoapneas del sueño (SAHS), se establece en función de manifestaciones clínicas y registros polisomnográficos (PSG) nocturnos. Como alternativa a la PSG nocturna completa, se han propuesto estudios nocturnos abreviados.

**OBJETIVOS:** Determinar si la corrección de la PSG de la primera mitad de la noche es suficiente para establecer el diagnóstico de SAHS y analizar la correlación existente entre las variables polisomnográficas de los registros de 4 h (mitad del estudio) frente a los de ocho horas de duración (estudio completo), así como determinar la coincidencia diagnóstica.

**DISEÑO:** Se estudian de forma prospectiva 35 pacientes con sospecha clínica de SAHS, a los que se realiza un estudio polisomnográfico basal nocturno, corregido de forma ciega por dos observadores diferentes, según los métodos estándar. El diagnóstico de SAHS, se realiza según la normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). En la primera mitad y al final del estudio PSG se recogen variables neurofisiológicas, respiratorias y la impresión diagnóstica.

**RESULTADOS:** La correlación encontrada entre las diferentes variables consideradas (estadios de sueño, índice de apnea/hipoapnea [IAH] global, IAH REM, IAH no REM y eficiencia del sueño) entre la mitad (MN) y el estudio PSG completo (TN) es significativa para un valor de  $p < 0,05$ , tanto al aplicar el coeficiente de correlación de Pearson ( $r$ ) como al aplicar el coeficiente de correlación intraclass (CCI). La coincidencia diagnóstica se produjo en 33 de los 35 pacientes estudiados (94,3%; intervalo de confianza [IC] del 95%: 80,84-99,30), siendo del 100% en el caso de los SAHS severos.

**CONCLUSIÓN:** Sobre la base de los resultados obtenidos, concluimos que los pacientes con diagnóstico de SAHS severo en la primera mitad de la noche son subsidiarios de estudios de titulación en la segunda mitad de la noche.

**Palabras clave:** Síndrome de apnea del sueño. Polisomnografía nocturna. Estudios polisomnográficos de mitad de noche.

(Arch Bronconeumol 2000; 36: 180-185 )

Correspondencia: Dr. J. Teran Santos.  
Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño.  
Sección de Neumología. Hospital General Yagüe.  
Avda. del Cid, s/n. 09005 Burgos.  
Correo electrónico: jteran@bio.hgy.es

Recibido: 19-7-1999; aceptado para su publicación: 23-11-1999.

### Validation of half-night polysomnograms for sleep apnea syndrome

A diagnosis of sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS) is based on clinical signs and nighttime polysomnograms. Brief polysomnography has been proposed as an alternative to all-night recording.

**OBJECTIVES:** The aim of this study was to determine whether a polysomnograms obtained during the first half of the night is sufficient for establishing a diagnosis of SAHS and to determine the correlation between polysomnographic variables recorded during the first four hours (half the study time) with those recorded over the full eight hours (full study time), as well as to determine diagnostic agreement.

**DESIGN:** Thirty-five patients suspected of having SAHS were studied prospectively. Baseline polysomnograms were scored blindly by two independent observers following standard methods. A diagnosis of SAHS was made according to guidelines of the Spanish Society of Pneumology and Chest Surgery. During the first half of the night and up to the end of each recording period we gathered neurophysiological and respiratory variables and diagnostic impressions.

**RESULTS:** The correlation between variables (sleep stage, overall AHI, REM-AHI, non-REM-AHI and sleep efficiency) recorded in the first half of the night and throughout the night was significant ( $p < 0.05$ ) by both Pearson's correlation coefficient ( $r$ ) and by the intraclass correlation coefficient (ICC). In 33 of 35 patients (94.3%) diagnostic agreement was achieved (95% CI 80.84-99.30); when SAHS was severe, agreement was 100%.

**CONCLUSION:** Based on these results, we conclude that for patients with a diagnosis of severe SAHS during the first half of the night, data recorded during the second half can be considered supplementary.

**Key words:** Sleep apnea syndrome. Nocturnal polysomnography. Split-night polysomnography.

### Introducción

El síndrome de apneas/hipoapneas durante el sueño (SAHS) se caracteriza por un cuadro de somnolencia diurna, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de

la vía aérea superior durante el sueño, que provocan desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios (arousals) que dan lugar a un sueño no reparador<sup>1</sup>.

El diagnóstico de sospecha del SAHS puede realizarse a partir de la historia clínica, con síntomas de excesiva somnolencia diurna, sueño no reparador, cefaleas matutinas, deterioro cognitivo, depresión y nicturia<sup>2</sup>, además de ronquidos nocturnos y episodios apneicos nocturnos relacionados por el compañero/a de cama. El diagnóstico de certeza se establece con el registro polisomnográfico convencional durante toda la noche, que incluya estadiaje de sueño mediante electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG)<sup>(3)</sup>, monitorización del flujo respiratorio, movimientos toracoabdominales, saturación de la oxihemoglobina, posición corporal, detección de movimientos de piernas y electrocardiograma<sup>4,5</sup>. Por otro lado, en estos pacientes el esquema terapéutico a seguir es controvertido; en la actualidad, la somnolencia diurna es la piedra angular en la indicación del tratamiento<sup>6-8</sup>, habiendo sido demostrado en estudios recientes<sup>9,10</sup> la eficacia del tratamiento con presión positiva continua sobre la vía aérea superior vía nasal (CPAP). La realización de una primera polisomnografía (PSG) nocturna completa para establecer el diagnóstico de SAHS, y una segunda PSG de titulación de presión de CPAP supone un importante coste económico y de tiempo, por lo cual se han propuesto como alternativa diagnóstica estudios simplificados<sup>11</sup>.

El objetivo fundamental del presente trabajo es la validación de los estudios de mitad de la noche frente al estudio polisomnográfico convencional de toda la noche, con el fin de poder iniciar tratamiento con CPAP en la segunda mitad de la noche en los pacientes con SAHS.

## Material y métodos

Se han estudiado un total de 35 pacientes, 32 varones y 3 mujeres. Todos ellos fueron remitidos a la Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño del Hospital General Yagüe de Burgos, por sospecha clínica de SAHS, presentando al menos dos de los siguientes síntomas: hipersomnolencia diurna, ronquidos nocturnos y/o pausas respiratorias durante el sueño observadas por otra persona.

A todos ellos se les realizó un registro polisomnográfico nocturno basal durante una noche, mediante polisomnógrafo (modelo Somnotrac 4250 de Sensormedics), con la monitorización de los siguientes parámetros: 4 canales de EEG (C3-A2; C4-A1; O2-A1; O1-A2); 2 canales de EOG; un canal de electromiograma submentoniano (EMG); un canal de electromiograma tibial (EMG); un canal de electrocardiograma (ECG), movimientos torácicos y abdominales medidos mediante bandas de impedancia; flujo aéreo mediante termistor oronasal, y posición corporal y saturación de oxígeno monitorizado mediante pulsioxímetro digital (modelo Omheda Biox 3740) con sonda digital y señal incorporada al polisomnógrafo. Cada estudio fue analizado manualmente siguiendo los criterios de Rechtschaffen y Kales<sup>3</sup>, por dos observadores diferentes de forma ciega: un primer observador realizaba la corrección de la primera mitad del estudio (MN) y el segundo observador realizaba la corrección del estudio polisomnográfico completo (TN).

Las variables recogidas tanto a la mitad como al final del estudio PSG fueron las siguientes:

1. Variables neurofisiológicas: tiempo total de sueño (TTS), eficiencia del sueño (TTS/tiempo de registro) y estadios de sueño (vigilia, estadios I, II, III, IV y estadio REM).
2. Variables respiratorias: número y tipo de apneas e hipoapneas, índice de apnea/hipoapnea global (IAH), IAH en REM (IAH REM), IAH en no REM (IAH NREM), saturación de oxígeno basal (Sat O<sub>2</sub> basal) y saturación de oxígeno mínima (Sat O<sub>2</sub> min).
3. Impresión diagnóstica, tanto al finalizar la corrección de la primera mitad del estudio como al finalizar la corrección del estudio completo.

La apnea se definió como el cese del flujo aéreo en boca y/o nariz durante el sueño de duración superior a 10 s. Las apneas se clasificaron en obstructivas, centrales y mixtas, según criterios convencionales<sup>12</sup>.

Se consideró hipoapnea cuando se producía un descenso del flujo oronasal y/o de la amplitud de los movimientos toracoabdominales de un 50% durante al menos 10 s, comparada con la amplitud pico previa en los 2 min anteriores en presencia de flujo aéreo, acompañada de desaturación de al menos un 4% y/o arousal<sup>13</sup>.

El diagnóstico de SAHS se estableció según la normativa SEPAR<sup>5</sup>. La presencia de un IAH (número de apneas más número de hipopneas por hora de sueño) superior a 10 por hora de sueño se consideró anormal.

Según el IAH, se subdividieron los pacientes en SAHS leve, si el IAH es entre 10 y 30, y SAHS moderado-severo, si el IAH es superior a 30.

Se consideró el diagnóstico de síndrome de resistencia de la vía aérea superior (SRVAS), en pacientes con hipersomnolencia diurna y presencia de repetidos arousals respiratorios en la PSG (índice de arousals > 10/h de sueño). El criterio utilizado para definir el arousal respiratorio sin presión esofágica fue la aparición de una visible disminución del flujo respiratorio medido por termistor y/o disminución de la amplitud de las bandas toracoabdominales seguido de hiperventilación, en ausencia de apnea o hipoapnea.

Se consideró el diagnóstico de hipoventilación, ante la presencia de desaturaciones nocturnas de la hemoglobina, sin objetivarse la presencia de apneas ni hipoapneas obstructivas en el registro PSG nocturno, acompañándose de hipoxemia e hipercapnia diurna.

Los datos obtenidos fueron incluidos en una base de datos diseñada para el estudio y tratados con el programa estadístico SPSS<sup>14</sup>. Los resultados de los registros de MN y TN, fueron expresados como media  $\pm$  error estándar, utilizándose la *t* de Student para muestras pareadas. Las correlaciones fueron realizadas mediante la utilización del coeficiente de correlación de Pearson (*r*) y el coeficiente de correlación intraclase (CCI), mediante la aplicación del paquete informático Arcus Quick Stat. Se consideró significativo estadísticamente un valor de *p* < 0,05 para un intervalo de confianza del 95%.

## Resultados

Los 35 pacientes estudiados (32 varones y 3 mujeres) tenían una edad media de 54,06  $\pm$  11,84 años; el índice de masa corporal medio (IMC) fue de 31,39  $\pm$  4,73 kg/m<sup>2</sup> y el diámetro medio del cuello de 42,12  $\pm$  3,33 cm.

El tiempo total de sueño (TTS) fue mayor en los TN (362,47  $\pm$  63,34 min) que en los MN (156,74  $\pm$  35,67 min). La eficiencia del sueño también fue mayor en los

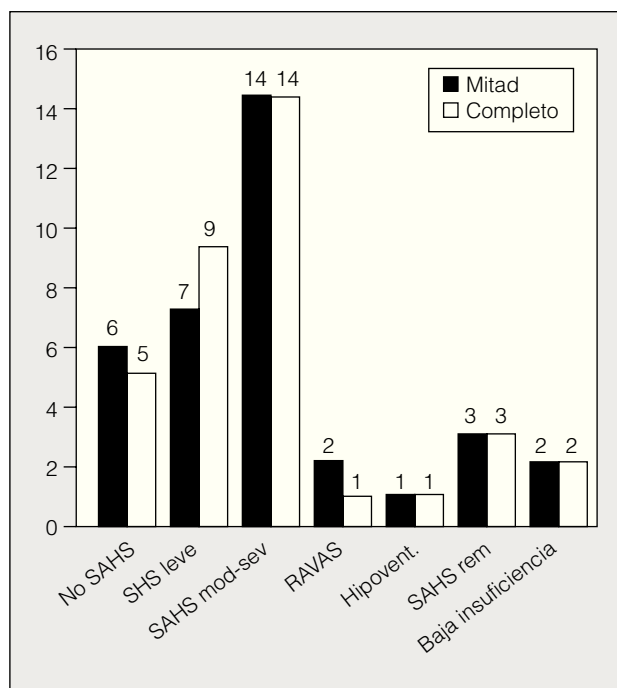


Fig. 1. Diagnósticos realizados al finalizar la corrección de la mitad del estudio polisomnográfico (columnas en negro) y al finalizar la corrección del estudio polisomnográfico completo (columnas en blanco).

TN (83,07 ± 11,81%) que en los MN (74,77 ± 17,04%), con una diferencia de medias del 8,29 ± 10,55% (p < 0,001), existiendo una buena correlación entre los valores obtenidos a la mitad y al finalizar el estudio, tanto al

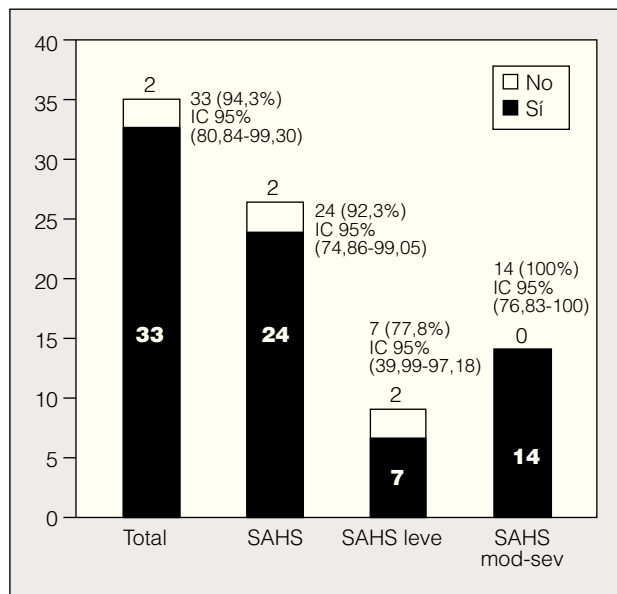


Fig. 2. Representación de la coincidencia en los diagnósticos realizados entre la mitad y el estudio polisomnográfico completo. Las columnas en negro representan el número de pacientes en los que se coincidió en el diagnóstico, y las columnas en blanco el número de pacientes en los que hubo discrepancia en el diagnóstico entre la mitad y el estudio polisomnográfico completo. La columna completa (negro y blanco) representa el total de pacientes en cada grupo considerado. Las leyendas al lado de cada columna representan el porcentaje de coincidencia diagnóstica y el intervalo de confianza del 95% para cada grupo considerado.

TABLA I  
Valores neurofisiológicos y respiratorios (media ± DE) obtenidos en los estudios polisomnográficos en el total de la población estudiada, a la mitad y al final de la polisomnografía

	Mitad PSG	Total PSG
Tiempo de sueño (min)	156,74 ± 35,67	362,47 ± 63,34
Eficiencia del sueño (%)	74,77 ± 17,04	83,07 ± 11,81
Vigilia (%)	23,18 ± 17,17	15,57 ± 11,91
Estadio I (%)	12,32 ± 9,60	21,91 ± 12,24
Estadio II (%)	47,36 ± 16,93	45,66 ± 14,75
Estadio III (%)	6,87 ± 6,64	5,19 ± 3,93
Estadio IV (%)	5,01 ± 7,91	4,04 ± 4,65
Estadio REM (%)	5,15 ± 5,03	7,71 ± 5,67
IAH NREM	34,59 ± 32,85	31,54 ± 32,12
IAH REM	23,53 ± 34,47	34,55 ± 34,01
IAH global	40,24 ± 39,27	31,99 ± 31,27
Saturación de oxígeno basal (%)	90,34 ± 15,87	90,34 ± 15,87
Saturación de oxígeno mínima (%)	76,89 ± 19,11	71,54 ± 21,23

PSG: polisomnografía.

aplicar el coeficiente de correlación de Pearson (r = 0,79; p < 0,001) como al aplicar el coeficiente de correlación intraclase (CCI: 95,42%). Los valores obtenidos para todas las variables neurofisiológicas y respiratorias consideradas, en los MN y en los TN, se exponen en la tabla I.

En cuanto a la distribución por estadios de sueño, la diferencia de medias entre MN y TN fue significativa para los estadios de vigilia (7,60 ± 9,56%; p < 0,001), siendo mayor el valor obtenido en los MN; estadio I (9,59 ± 11,19%; p < 0,001) y estadio REM (2,56 ± 4,28%; p = 0,001), y en ambos casos mayor en los TN. En la tabla II se pueden observar los resultados obtenidos para el total de los 35 pacientes.

La correlación encontrada, en cuanto a los porcentajes de los estadios de sueño entre MN y TN al utilizar el coeficiente de correlación de Pearson fue buena y significativa para todos los estadios de sueño, para un valor de p < 0,05. La correlación obtenida al aplicar el coeficiente de correlación intraclase se puede observar en la tabla II.

En 14 de los 35 estudiados se obtuvo el diagnóstico de SAHS moderado-severo en el MN, siendo confirmados en el TN. La representación de los diagnósticos realizados en los MN y en los TN se puede observar en la figura 1.

La coincidencia diagnóstica entre los MN y los TN para el total de los casos estudiados se produjo en 33 de los 35 pacientes (94,3%; IC del 95%: 80,84-99,30); para los pacientes diagnosticados de SAHS, la coincidencia se produjo en 24 de 26 pacientes (92,3%; IC del 95%: 74,86-99,05); en los SAHS leves, la coincidencia se dio en 7 de 9 pacientes (77,8%; IC del 95%: 39,99-97,18), y para los SAHS severos, la coincidencia en el diagnóstico se produjo en 14 de 14 pacientes diagnosticados como tales al finalizar el estudio (fig. 2).

Al analizar el IAH de los MN y de los TN se encontraron diferencias significativas en la diferencia de medias del IAH global (8,24 ± 17,22; p = 0,008), siendo

**TABLA II**  
**Diferencia de medias y correlaciones existentes entre las variables neurofisiológicas y respiratorias de la primera mitad de la noche y toda la noche, en el total de la población estudiada (n = 35)**

	Diferencia de medias	t de Student (p)	Coefficiente de Pearson: r (p)	Coefficiente de correlación intraclass (CCI) (%)
Vigilia	7,60 ± 9,56	< 0,001*	0,84 (< 0,001)*	87,22
Estadio I	9,59 ± 11,19	< 0,001*	0,49 (0,002)*	67,26
Estadio II	1,69 ± 13,85	0,473	0,62 (< 0,001)*	99,41
Estadio III	1,67 ± 5,73	0,094	0,51 (0,002)*	95,29
Estadio IV	0,96 ± 6,92	0,414	0,49 (0,003)*	98,86
Estadio REM	2,56 ± 4,28	0,001*	0,68 (< 0,001)*	88,88
IAH global	8,24 ± 17,22	0,008*	0,90 (< 0,001)*	97,25
IAH REM	11,01 ± 32,28	0,051	0,55 (0,001)*	94,80
IAH NREM	3,04 ± 14,40	0,220	0,90 (< 0,001)*	99,54
Porcentaje de eficiencia	8,29 ± 10,55	< 0,001*	0,79 (< 0,001)*	95,42

\*Significación estadística para un valor de  $p < 0,05$ ; REM: fase de movimientos oculares rápidos; IAH: índice de apnea/hipopnea.

mayor el IAH global en los MN que en los TN. Pero la correlación encontrada entre el IAH global de los MN y de los TN fue elevada y significativa, tanto al aplicar el coeficiente de correlación de Pearson ( $r = 0,90$ ;  $p < 0,001$ ) como al aplicar el coeficiente de correlación intraclass (CCI: 97,25%). En cuanto al IAH REM y NREM, las diferencias de medias no fueron significativas, y las correlaciones encontradas, al igual que con el IAH global, fueron estrechas y significativas, tanto para el IAH REM ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,001$ ; CCI = 94,80%) como para el IAH en NREM ( $r = 0,90$ ;  $p < 0,001$ ; CCI = 99,54%), tal como se puede observar en la tabla II.

Cuando en los SAHS moderados-severos, realizamos el mismo análisis estadístico, encontramos diferencias de medias significativas entre MN y TN para los estadios de vigilia ( $5,67 \pm 6,09\%$ ;  $p = 0,004$ ), siendo mayor el porcentaje de estadio vigilia en los MN; para el estadio I ( $10,99 \pm 13,97\%$ ;  $p = 0,011$ ), el IAH global ( $16,87 \pm 22,55$ ;  $p = 0,015$ ), siendo mayor el IAH en los estudios MN que en los TN, igual que ocurría cuando analizamos el total de los casos, y, por último, fue significativa la diferencia de medias para la eficiencia del sueño ( $6,23 \pm 6,83\%$ ;  $p = 0,005$ ), siendo mayor la eficiencia en el TN que en el MN. Las correlaciones encontradas fueron significativas para: estadio vigilia, estadio IV, estadio REM IAH global, IAH NREM y eficiencia del sueño. En la tabla III se pueden observar los resultados obtenidos en los SAHS severos.

Respecto a la saturación de oxígeno, fueron iguales los valores basales ( $90,34 \pm 15,87\%$ ); sin embargo, había diferencias en la saturación de oxígeno mínima en los MN ( $76,89 \pm 19,11\%$ ) y en los TN ( $71,54 \pm 21,23\%$ ).

Si consideramos únicamente los pacientes diagnosticados como SAHS o no SAHS (31 pacientes), excluyendo aquellos que fueron diagnosticados de SRVAS (1), hipoventilación (1) y baja eficiencia del sueño (2), y tomando como prueba de referencia la PSG de toda la noche, la sensibilidad de la PSG de la primera mitad de la noche para establecer el diagnóstico de SAHS fue del 92,3% (IC del 95%: 73,4-98,7), siendo la especificidad del 100% (IC del 95%: 46,2-100). El valor predictivo positivo (VPP) de la MN para establecer el diagnóstico de SAHS fue del 100% (IC del 95%: 82,8-99,6) y el valor predictivo negativo (VPN) del 71,4% (IC del 95%: 30,3-94,9), habiendo sido diagnosticados de SAHS 26 de los 31 pacientes considerados, es decir, la prevalencia del SAHS fue del 83,9%.

## Discusión

El estudio PSG de una noche completa es el método clásicamente aceptado para el diagnóstico de SAHS<sup>15</sup>, sin embargo, la PSG es un método que requiere un elevado consumo de tiempo, de ahí que se haga necesaria la búsqueda de otros medios de diagnóstico que su-

**TABLA III**  
**Diferencia de medias y correlaciones existentes entre las variables neurofisiológicas y respiratorias de la primera mitad de la noche y toda la noche, en la población de pacientes SAHS severo estudiada (n = 14)**

	Diferencia medias	t de Student (p)	Coefficiente de Pearson: r (p)
Vigilia	5,67 ± 6,09	0,004*	0,78 (0,001)*
Estadio I	10,99 ± 13,97	0,011*	0,50 (0,065)
Estadio II	4,32 ± 17,52	0,373	0,45 (0,107)
Estadio III	2,66 ± 5,37	0,086	0,41 (0,138)
Estadio IV	0,38 ± 2,16	0,521	0,69 (0,006)*
Estadio REM	1,41 ± 4,63	0,275	0,56 (0,035)*
IAH global	16,87 ± 22,55	0,015*	0,72 (0,004)*
IAH REM	16,72 ± 46,08	0,197	0,37 (0,183)
IAH NREM	1,27 ± 15,88	0,768	0,83 (< 0,001)*
Porcentaje eficiencia	6,23 ± 6,83	0,005*	0,74 (0,002)*

\*Significación estadística para un valor de  $p < 0,05$ ; REM: fase de movimientos oculares rápidos; IAH: índice de apnea/hipopnea.

pongan un ahorro de tiempo, dada la alta prevalencia del SAHS demostrada en los estudios previamente realizados<sup>16,17</sup>. Asimismo, son necesarios métodos diagnósticos fiables, dada su importante repercusión sobre la salud, como es su asociación con problemas cardiovasculares<sup>18</sup>, accidentes de tráfico<sup>19</sup>, e incluso sobre la mortalidad<sup>20-23</sup>. En estos últimos años, se han valorado diferentes técnicas de cribado para SAHS<sup>24,25</sup>, así como la realización de estudios de siesta durante el día<sup>26,27</sup>, con el fin de abaratar y facilitar la técnica, pero estos estudios diurnos siguen siendo un tema controvertido<sup>15</sup>, ya que no permiten descartar totalmente la existencia de un síndrome de apnea durante el sueño.

La American Thoracic Society<sup>4</sup> y la American Sleep Disorders Association (ASDA)<sup>28</sup>, admiten que en los pacientes con SAHS severos se inicie el tratamiento con CPAP en la noche del estudio diagnóstico. Carmona et al<sup>29</sup> en 1994, realizan un estudio en 25 pacientes con sospecha clínica de SAHS, concluyendo que las primeras 3 h de los estudios de sueño presentan una sensibilidad del 84% y una especificidad del 100% para el diagnóstico de SAHS. Estos mismos autores<sup>30</sup>, en 1998, en un estudio en 32 pacientes concluyen que la especificidad de los estudios abreviados es del 100% desde la primera hora y que la sensibilidad va aumentando hasta un valor del 86% a la tercera hora. En nuestro estudio la sensibilidad de la MN para establecer el diagnóstico de SAHS fue del 92,3% y la especificidad del 100%, siendo el VPP del 100% y el VPN del 71,4%, es decir, los casos no SAHS son etiquetados correctamente como tales en la primera mitad del estudio PSG, pero la probabilidad de que una persona sea clasificada como no SAHS en la primera mitad de la PSG y persista como tal al finalizar la corrección de la PSG completa es del 71,4%, mientras que los casos considerados como SAHS en la MN persisten como tales al finalizar el estudio y el 92,3% del total de los pacientes SAHS son diagnosticados en la primera mitad de la noche. Sanders et al<sup>31</sup>, al evaluar 48 PSG totales y reducidas, no encontraron diferencias significativas con respecto al índice de apneas, cuando sitúan un punto de corte del IAH en 10, concluyendo que la PSG durante 2 h de sueño era un método apropiado para evaluar los trastornos respiratorios del sueño; en cambio, Fanfulla et al<sup>32</sup> no sólo valoran el IAH, sino también el perfil de sueño en la primera parte de la noche en 29 pacientes, encontrando que la PSG de la primera mitad de la noche era representativa de la PSG total sólo en aquellos pacientes que presentaban fase de movimientos oculares rápidos en la primera parte de la noche. En esta misma línea, Chung<sup>33</sup>, al estudiar 37 pacientes SAHS, concluye que la PSG de la primera mitad de la noche tiene un valor limitado en la evaluación de pacientes con desórdenes respiratorios del sueño.

En el presente estudio, al igual que los estudios previamente mencionados, hemos encontrado diferencias de medias significativas en el estadio vigilia, fase I y eficiencia del sueño, siendo fácilmente explicable, pues la primera parte de la noche siempre partimos de un estadio de vigilia, y al aumentar las horas del estudio proporcionalmente disminuye su peso respecto al resto de estadios; algo similar ocurre con la eficiencia del sueño,

que aumenta al aumentar las horas de sueño y al disminuir el porcentaje equivalente de vigilia; sin embargo, a pesar de la diferencia de medias, la correlación fue elevada y significativa para todos los estadios de sueño y para el IAH, con unos coeficientes de correlación intraclass elevados para todas las variables consideradas, tanto neurofisiológicas como respiratorias, como se puede observar en la tabla II. En cuanto al IAH, fue mayor en los MN que en los TN, lo cual podría ser debido a la variabilidad de la frecuencia de episodios respiratorios a lo largo de la noche, produciéndose una mayor acumulación de dichos episodios en menor tiempo, al igual que ocurría en el estudio realizado por Sanders et al<sup>31</sup>. En los SAHS severos (14 pacientes), estas correlaciones se mantienen, es decir, que la corrección de la primera mitad del estudio PSG es un método válido para el diagnóstico de SAHS. Es importante considerar que todos los estudios fueron corregidos de forma ciega y por dos observadores diferentes, lo cual supone la eliminación de factores de confusión, al desconocer el segundo observador el resultado de la corrección de la MN obtenido por el primero. Al analizar la coincidencia en los diagnósticos realizados, ésta fue del 94,3%, es decir, en 33 de los 35 pacientes, con un IC del 95% del 80,84-99,33; los dos casos en los que hubo discrepancia en el diagnóstico correspondieron a un paciente diagnosticado como no SAHS y otro como SRVAS en la primera mitad del estudio, y que al finalizar el estudio fueron ambos diagnosticados de SAHS leve. En los SAHS moderados-severos la coincidencia fue del 100%.

Otros autores han tratado de analizar la adhesión al tratamiento con presión positiva continua por vía nasal (CPAP) y la adecuación de la presión alcanzada en los estudios de mitad de la noche<sup>34-36</sup>, no encontrando diferencias significativas con respecto a pacientes en los que la titulación del tratamiento se realizó en una noche completa.

Los resultados del estudio demuestran que el registro polisomnográfico de la primera parte del sueño nocturno (primera mitad) es un método eficiente para el diagnóstico de SAHS, tomando como referencia el registro de toda la noche. Por otro lado, existe una correlación significativa tanto de los parámetros neurofisiológicos (tiempo de sueño, estadios de sueño, eficiencia del sueño), como en los respiratorios (IAH global, IAH REM, IAH NREM) entre la primera mitad del registro polisomnográfico nocturno (MN) y el registro completo (TN), que se mantiene para el caso de los pacientes con SAHS severo.

La principal limitación de este estudio radica en la forma de selección de los pacientes, que aunque realizada de manera consecutiva, se trataba de pacientes que ya habían pasado una primera fase de selección, mediante cuestionario protocolizado en consulta, que permitía derivar al laboratorio de sueño a pacientes con alta sospecha de enfermedad.

Sin embargo, creemos que esta limitación no impide el que concluyamos que el registro polisomnográfico de la primera mitad de la noche es un procedimiento válido para el diagnóstico de SAHS, siendo mayor aún su validez para el diagnóstico en los SAHS moderados-se-

veros, permitiendo en la segunda mitad de la noche el inicio del tratamiento, con un ahorro de tiempo y una mejoría de la relación coste-efectividad. Por el contrario, si la corrección de la primera mitad es negativa para SAHS y la sospecha clínica es elevada, se debe completar el registro polisomnográfico durante toda la noche.

## BIBLIOGRAFÍA

- Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnea syndromes. Kroc Foundation Series. Vol 11. Nueva York: Alan R. Liss Inc., 1978.
- Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med* 1996; 334: 99-104.
- Rechtschaffen A, Kales A, editores. A manual of standardized terminology techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington, D.C: Government Printing Office, (NIH publication n.º. 204) 1968.
- American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Res Dis.* 1989; 139: 559-568.
- Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jiménez A et al. Normativas SEPAR: diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño: informe de consenso del área de insuficiencia respiratoria y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 460-462
- Montserrat JM, Amibilia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG et al. Recomendaciones SEPAR: tratamiento del síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 204-206.
- Hudgel DW. Treatment of obstructive sleep apnea. A reviews. *Chest* 1996;109: 1346-1358.
- Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1999;115: 863-866.
- Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Thorax* 1997; 52: 114-119.
- Ballester E, Badia JR, Hernández L, Carrasco E, De Pablo J, Formas C et al. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hipopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 495-501.
- Pack AI. Simplifying the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1993; 119: 528-529.
- Teran Santos J, Rodríguez Pascual L, Viejo Bañuelos JL. Alteración de la ventilación. Síndrome de apnea del sueño. *Medicine* 1993; 6: 1108-1116.
- Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MAA, Catterall JR, Shapiro CM et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 895-898.
- Norusis MJ. SPSS advanced statistics 6.1. Chicago: SPSS, 1994.
- Rodríguez-Becerra E, Botbol-Benhamou G, Muñoz-Villa C. Estudios de los trastornos respiratorios del sueño (polisomnografía). *Arch Bronconeumol* 1991; 27: 99-103.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.
- 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.
- Shepard JR. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 437-458.
- Teran-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, y el Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-851.
- Ancoli-Israel S, Klauber MR, Kripke DF, Parker L, Cobarrubias M. Sleep apnea in female patients in a nursing home. Increased risk of mortality. *Chest* 1989; 96:1054-1058.
- He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 males patients. *Chest* 1988; 94: 9-14.
- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long Term outcomes for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest* 1988; 94: 1200-1204.
- Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J et al. Mortality in sleep apnea patients. A multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995; 18: 149-157.
- Williams A, Santiago S, Stein M. Screening for sleep apnea? *Chest* 1989; 96: 451-453.
- Salmi T, Telakivi T, Partinen M. Evaluation of automatic analysis of SCSB, airflow and oxygen saturation signals in patients with sleep related apneas. *Chest* 1989; 96: 255-261.
- Series F, Cormier Y, La Forge J. Validity of diurnal sleep recording in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 947-949.
- Goode GB, Slyter HM. Daytime polysomnogram diagnosis of sleep disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 159-161.
- American Sleep Disorders Association Report. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20: 406-422.
- Carmona C, Capote F, Cano S, Sánchez A, Medina JF, Castillo J. Estudios polisomnográficos cortos en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 390-393.
- Carmona C, Capote F, García E, Sánchez A, Cano S, Castillo J. Estimación del tiempo mínimo de registro nocturno necesario para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS). *Neumosur* 1998; 10: 88-91.
- Sanders MH, Black J, Constantino JP, Kern N, Studnicki K, Coates J. Diagnosis of sleep disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1256-1261.
- Fanfulla F, Patruno V, Bruschi C, Rampulla C. Obstructive sleep apnea syndrome: is the half-night polysomnography an adequate method for evaluating sleep profile and respiratory events? *Eur Respir J* 1997; 10: 1725-1729.
- Chung KF. Half-night polysomnography: how is it compared to full-night polysomnography? *Eur Respir J* 1998; 12: 748-749.
- Fleury B, Rakotonanahary D, Tehindrazanarivelo AD, Hausser-Hauw C, Lebeau B. Long term compliance to continuous positive airway pressure therapy (nCPAP) set up during a split-night polysomnography. *Sleep* 1994; 17: 512-515.
- Strollo PJ, Sanders MH, Constantino JP, Walsh SK, Stiller RA, Atwood CW. Split-night studies for the diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Sleep* 1996; 19 (Supl 10): 255-259.
- Sanders MH, Kern NB, Constantino JP, Stiller RA, Studnicki K, Coates J et al. Adequacy of prescribing positive airway pressure therapy by mask for sleep apnea on the basis of a partial-night trial. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1169-1174.