

# Sintomatología del síndrome de apnea del sueño en la población general

C. Zamarrón, F. Gude<sup>a</sup>, Y. Otero, J.M. Álvarez Dobaño, A. Golpe y J.R. Rodríguez Suárez

Servicio de Neumología y <sup>a</sup>Unidad de Epidemiología Clínica. Hospital General de Galicia. Santiago de Compostela.

El objetivo de nuestro estudio es conocer las características clínicas de los pacientes con síndrome de apnea del sueño (SAS) en la población general. Para ello, 110 personas, seleccionadas aleatoriamente, procedentes del censo de la población, fueron citadas a una consulta hospitalaria, donde se les realizó historia clínica y exploración física completa, seguidas de poligrafía respiratoria nocturna. De los 110 sujetos estudiados, 22 (20%) presentaron un SAS.

En el grupo SAS, el 59,1% refería ronquido habitual y el 22,7% hipersomnolencia diurna. Los pacientes con SAS tenían una edad media de  $59,6 \pm 8,8$  años, y un 45,4% presentaban alteraciones en la exploración de la faringe. No había diferencias en las variables obtenidas de la espirometría. Al realizar el análisis multivariado, únicamente la edad y la hipersomnolencia diurna predecían la presencia de SAS.

Concluimos que la frecuencia de ronquido, la hipersomnolencia diurna, las alteraciones en la exploración de la faringe y la edad eran superiores en el grupo de pacientes con SAS. Solamente la edad y la hipersomnolencia diurna predicen la presencia de SAS.

**Palabras clave:** Síndrome de apnea del sueño. Población general. Sintomatología.

(Arch Bronconeumol 1998; 34: 245-249)

## Introducción

El síndrome de apnea del sueño (SAS) se caracteriza por presentar episodios recurrentes de obstrucción del flujo aéreo durante el sueño, causados por el colapso de la vía aérea superior<sup>1</sup>.

La polisomnografía se considera la prueba fundamental para el diagnóstico del SAS; sin embargo, su utilización requiere tiempo y es cara. Por ello, es necesario desarrollar técnicas de cribado, apoyándonos en la historia clínica y en la exploración física, que aporten datos acerca de la probabilidad de presentar la enfermedad y nos permitan priorizar los estudios polisomnográficos<sup>2</sup>.

Correspondencia: Dr. C. Zamarrón Sanz. Magdalena, 4, 4.º A. Milladoiro. Ames. 15895 La Coruña.

Recibido: 15-7-97; aceptado para su publicación: 20-1-98.

## Symptoms of sleep apnea syndrome in the general population

The aim of this study was to determine the clinical features of patients with sleep apnea syndrome (SAS) in the general population. One hundred ten individuals were selected randomly from the census and given hospital appointments. Case histories were taken and complete physical examinations were made. Nighttime respiratory polysomnograms were performed. Twenty-two (20%) of the 110 subjects presented SAS.

In the SAS group, 59.1% were habitual snorers and 22.7% reported daytime hypersomnolence. The SAS patients had a mean age of  $59.6 \pm 8.8$  years and 45.4% showed alterations of the pharynx. No differences in spirometric variables were observed. Only age and daytime hypersomnolence predicted SAS in the multivariate analysis.

We conclude that the prevalence of snoring, daytime hypersomnolence, pharyngeal alterations are higher in patients with SAS. The patients are also older. Only age and daytime hypersomnolence predicted of SAS.

**Key words:** Sleep apnea syndrome. General population. Symptoms.

La sintomatología presente en el SAS está bien definida, sospechándose ante la presencia de ronquido, hipersomnolencia diurna y sueño intranquilo con pausas respiratorias<sup>3</sup>. La prevalencia y la utilidad diagnóstica de estos datos clínicos han sido revisadas en varios estudios<sup>4-12</sup>. Sin embargo, existe una variabilidad considerable en los resultados, que puede explicarse por distintas causas. Entre estas últimas, podemos destacar el diferente diseño del estudio o muestras de pequeño tamaño, pero también se pueden reflejar diferencias en la prevalencia del SAS entre grupos poblacionales. Además, en la mayoría de los estudios, los pacientes están preseleccionados, ya que se basan en la sintomatología aportada por enfermos referidos a consultas especializadas.

El objetivo de nuestro estudio fue conocer las características clínicas del SAS en la población general.

## Material y métodos

El estudio se realizó en Santiago de Compostela, con una población de 92.364 residentes. Los sujetos fueron estratificados en grupos de 10 años entre los 20 y 70 de edad utilizando el censo. Los datos se obtuvieron en 1993. Las invitaciones para participar fueron enviadas por correo.

De las 3.000 invitaciones enviadas fueron devueltas, correctamente cumplimentadas, 1.550 (51,7%). La distribución de la muestra se describe en la tabla I. No se encontraron diferencias significativas entre respondedores y no respondedores en cuanto a la edad y el sexo. Asimismo, se acudió al domicilio de 100 personas no respondedoras para valorar la ausencia de respuesta, no encontrando diferencias significativas entre las principales variables a estudio.

En una segunda etapa, una muestra de 500 respondedores acudieron, en presencia de su pareja, a una consulta hospitalaria donde se les realizó historia médica completa, examen físico general y un cuestionario estructurado de sueño de 112 ítems, administrado por el entrevistador, de los cuales el 82% eran cerrados y dicotómicos. En esta etapa, se han encontrado diferencias significativas entre los que acudieron (edad media  $\pm$  DE =  $53,2 \pm 13,5$ ; varones = 48%, mujeres = 52%) y no acudieron (edad media  $\pm$  DE =  $48,6 \pm 14,2$ ; varones = 43%, mujeres = 57%) a la consulta.

Indagamos acerca del consumo de alcohol y tabaco, dividiéndolo en dos categorías ( $< 60$  y  $\geq 60$  g/día de alcohol y  $< 20$  y  $\geq 20$  cigarrillos/día). Asimismo, se interrogó acerca del ronquido habitual ( $> 5$  noches/semana) y si éste molestaba a los convivientes o se asociaba con pausas respiratorias. Se valoró la presencia de pirosis nocturna, nicturia, cefalea matutina o si el paciente refería impotencia sexual.

Tomando como referencia la escala de Epworth<sup>13</sup>, elaboramos una serie de situaciones para valorar la hipersomnolencia diurna. Se tuvo en cuenta esta última si el sujeto se dormía al conducir un coche o al estar sentado y tranquilo en la sobremesa hablando con otra persona.

Se interrogó acerca de accidentes de tráfico, laborales o domésticos.

Después de completar el cuestionario, se inició la exploración física, registrando altura, peso, circunferencia del cuello, tensión arterial y exploración general, incluyendo la faringe. El índice de masa corporal (IMC) se calculó mediante la fórmula  $\text{peso}/\text{altura}^2$ . La circunferencia del cuello se midió en la membrana cricotiroides, relacionándola con la altura<sup>14</sup>.

La tensión arterial se cuantificó con un esfigmomanómetro de mercurio marca Empire® (Alemania), tomando dos medidas en cada brazo después de al menos 15 min de reposo. Se tomó una tercera lectura si las dos primeras diferían más de 15 mmHg. La frecuencia de deflación del manguito fue de 3 mmHg por segundo. Las presiones diastólicas se midieron al cuarto sonido de Korotkoff. La medición final fue la media de las lecturas.

La faringe se exploró en términos de normal o anormal: se consideró anormal si la úvula se apoyaba en la base de la lengua durante la fonación o si las amígdalas afectaban el orificio faríngeo<sup>2</sup>.

El estudio de función pulmonar consistió en la realización de una curva de flujo-volumen mediante un espirómetro Pulmonary Testing System de Collins® (EE.UU.).

Tras la exploración física, una muestra de los sujetos que acudieron a la consulta fueron citados para la realización de monitorización respiratoria durante el sueño de una noche, en una cama hospitalaria. Dada una prevalencia de SAS del 4%<sup>15</sup>, para obtener una precisión de  $\pm 4\%$ , con un intervalo de confianza al 95% se necesitarían 92 individuos. En una tercera etapa, de forma aleatoria (fracción de muestreo 1:4) se invitó a 125 individuos a realizarse una poligrafía respiratoria.

TABLA I  
Distribución de la población, de la muestra elegida y de los respondedores a la encuesta, en relación con los grupos de edad

Edad (años)	Población	Muestra	Respondedores (%)
20-29	16.660	749	300 (40,1)
30-39	14.529	708	309 (43,6)
40-49	12.612	723	310 (42,8)
50-59	9.012	739	326 (44,1)
60-70	8.122	674	305 (45,2)

Aceptaron 115 sujetos, de los cuales cinco fueron excluidos por: embarazo (2), enfermedad cardiopulmonar inestable (1), tumor de vía aérea superior (1), antecedente de uvulopalatofaringoplastia (1). El equipo utilizado (Densa®, Ltd.; Flintl; R.U.), así como la validez de sus lecturas son datos que han sido publicados recientemente<sup>16</sup>. Este sistema registra flujo oronasal, movimientos torácicos y abdominales, relación entre ambos movimientos, posición corporal y pulsioximetría. Se comenzaba a registrar tras algunos minutos después de apagar la luz, cuando observábamos que el paciente empezaba a dormir (5-20 min). El estudio terminaba en el momento que, visualmente, el sujeto estaba despierto.

La mañana después del estudio, un médico entrenado con el equipo de monitorización revisaba los trazados en pantallas de 3 min, y contaba el número de apneas e hipoapneas. Los episodios respiratorios se determinaron sobre la base del flujo oronasal, el registro de los movimientos toracoabdominales y la saturación de oxígeno. Se consideró ventilación normal cuando la saturación de oxígeno y el pulso eran constantes y el patrón de flujo oronasal y los movimientos de la pared torácica eran estables. Se consideró la presencia de episodios respiratorios cuando tanto el flujo oronasal y los movimientos toracoabdominales se desviaban del patrón normal durante más de 10 s, asociados a desaturación de oxígeno igual o superior al 4%. Se definió apnea como la ausencia de flujo aéreo de 10 s o más, e hipoapnea como la reducción del flujo aéreo del 50% asociado a desaturación del 4%. Se calculó el índice de apnea-hipoapnea usando la duración total del registro como denominador. Se definió la presencia de SAS como la aparición de más de 10 apneas + hipoapneas por hora de registro (IAH  $\geq 10$ ).

El protocolo fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

### Análisis estadístico

Los resultados se expresan en media  $\pm$  desviación estándar cuando se trata de variables cuantitativas y en frecuencias y porcentajes cuando nos referimos a variables cualitativas.

Todos los pacientes del estudio fueron divididos en dos grupos, de acuerdo con el IAH: SAS (IAH  $\geq 10$ ) y no SAS (IAH  $< 10$ ).

Para la comparación entre los individuos con SAS y no SAS se han utilizado las pruebas  $\chi^2$  de Pearson y el test exacto de Fisher para variables cualitativas y las pruebas t de Student y U. de Mann-Whitney para variables cuantitativas en caso de distribuciones paramétricas o no paramétricas, respectivamente.

Para verificar la existencia de asociación entre variables clínicas y la presencia de SAS, se ha confeccionado un modelo de regresión logística siguiendo un proceso escalonado. Sólo las variables significativas ( $p < 0,05$ ), fueron incluidas en el modelo. Los riesgos relativos estimados y su intervalo de

confianza al 95% fueron calculados a partir de los coeficientes. Para este fin se ha utilizado el programa estadístico BMDPLR<sup>17</sup>.

### Resultados

Se estudiaron un total de 110 sujetos: 22 personas (20%) presentaron un (IAH  $\geq 10$ ), por lo que fueron asignadas al grupo de SAS, mientras que 88 (80%) no refirieron este criterio, por lo que se incluyeron en el grupo sin SAS.

La frecuencia de síntomas diferentes en sujetos con y sin SAS se refleja en la tabla II.

Un 59,1% (13 casos) refería ronquido habitual. Un 36% (8 casos) molestaba a otras personas, y en 10 (45,4%) se acompañaba de pausas de apnea.

Un 22,7% (5 casos) presentaban hipersomnolencia diurna y el 18,2% (4 casos) hipersomnolencia diurna y ronquido habitual. Dos sujetos (13,3%) referían impotencia sexual, hecho no observado en el grupo sin SAS.

No existían diferencias en la frecuencia de otros síntomas como la pirosis nocturna, nicturia, cefalea matutina, hábito tabáquico o ingesta de alcohol. Tampoco existían diferencias en la frecuencia de accidentes de tráfico referidos.

Un 68% de los pacientes con SAS eran varones, con respecto a un 59% en el grupo sin SAS, no siendo las diferencias significativas.

La eficacia diagnóstica para el SAS del ronquido habitual, que molesta a los demás o con pausas respiratorias, hipersomnolencia diurna y ronquido habitual más hipersomnolencia diurna, se detalla en la tabla III. La especificidad del ronquido se incrementa cuando se detallan algunas características del mismo (si molesta a los acompañantes). La hipersomnolencia diurna tiene una alta especificidad en el diagnóstico del SAS (95%). La asociación de ambas variables, ronquido e hipersomnolencia diurna, incrementa la especificidad al 99%.

Los datos antropométricos, espirométricos, así como los valores de la tensión arterial se exponen en la tabla IV. Únicamente la edad evidencia diferencias significativas entre los dos grupos, presentando los sujetos con SAS una edad superior ( $59,6 \pm 8,8$  años) a la de los del grupo sin SAS ( $52,7 \pm 13,5$  años).

La exploración de la faringe puso de manifiesto diferencias entre ambos grupos, de tal forma que en 10 sujetos con SAS (45,4%) se consideró anormal.

Los valores del estudio de función pulmonar no ponen de manifiesto diferencias significativas entre ambos grupos.

Los resultados del análisis de regresión logística se detallan en la tabla V. La edad y la hipersomnolencia diurna son las variables con capacidad para predecir la presencia de SAS. Estas dos variables juntas tienen una sensibilidad del 23% y una especificidad del 98%.

### Discusión

El ronquido es el síntoma más común referido por los pacientes con SAS<sup>2,7,9</sup>. Algunos autores proponen descartar el SAS ante todo paciente que consulta por ron-

TABLA II. Características clínicas de las variables relacionadas con las alteraciones del sueño recogidas en la encuesta

	SAS (n = 22)	Sin SAS (n = 88)	Significación p
Ronquido habitual	13 (59,1)	32 (36,4)	0,052
Hipersomnolencia diurna	5 (22,7)	4 (4,5)	0,000
Accidentes de tráfico	1 (4,5)	6 (6,8)	NS
Pirosis nocturna	6 (27,3)	16 (18,2)	NS
Impotencia sexual	2 (13,3)	0 (0,0)	0,034
Nicturia	15 (68,2)	48 (54,5)	NS
Cefalea matutina	5 (22,7)	20 (22,7)	NS
Fumador $\geq 20$ cigarrillos/día	5 (22,7)	6 (6,8)	NS
Bebedor $\geq 60$ g/día	2 (9,1)	6 (6,8)	NS
Varones	15 (68,2)	65 (59,1)	NS

NS: no significativo; SAS: síndrome de apnea del sueño. Los datos se expresan en frecuencias (porcentajes).

TABLA III. Sensibilidad y especificidad de las variables ronquido e hipersomnolencia diurna

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Ronquido habitual	59	64
Ronquido que molesta a los demás	36	73
Ronquido con pausas respiratorias	45	62
Hipersomnolencia diurna	23	95
Ronquido e hipersomnolencia	18	99

TABLA IV. Características clínicas de las variables relacionadas con las alteraciones del sueño recogidas en la exploración física y en la espirometría

	SAS (n = 22)	Sin SAS (n = 88)	Significación p
Edad (años)	$59,6 \pm 8,8$	$52,7 \pm 13,5$	0,000
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$27,3 \pm 2,6$	$26,2 \pm 3,5$	NS
CC (cm)	$40,0 \pm 3,2$	$38,8 \pm 3,6$	NS
Cociente CC/talla (%)	$24,3 \pm 1,1$	$23,6 \pm 2,1$	NS
PAS (mmHg)	$135,5 \pm 20,8$	$126,7 \pm 19,6$	NS
PAD (mmHg)	$82,0 \pm 10,2$	$80,3 \pm 12,0$	NS
Faringe anormal	10 (45,4%)	20 (22,7%)	0,030
FVC (l)	$3,4 \pm 0,8$	$3,6 \pm 1,1$	NS
FVC teórico (%)	$100,8 \pm 18,5$	$100,6 \pm 19,6$	NS
FEV <sub>1</sub> (l/s)	$2,6 \pm 0,7$	$3,0 \pm 0,9$	NS
FEV <sub>1</sub> teórico (%)	$101,4 \pm 23,7$	$106,0 \pm 23,7$	NS
FEV <sub>1</sub> /FVC	$79,2 \pm 9,0$	$85,1 \pm 10,3$	NS
FEF 25-75% (l)	$2,7 \pm 1,1$	$3,4 \pm 1,4$	NS
FEF 25-75 teórico (%)	$87,6 \pm 36,5$	$98,9 \pm 34,0$	NS

IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia del cuello; PAS: tensión arterial sistólica; PAD: tensión arterial diastólica; FVC: capacidad vital forzada; FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FEF 25-75%: flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital forzada; NS: no significativo; SAS: síndrome de apnea del sueño.

Las variables cuantitativas se expresan en medias  $\pm$  desviación estándar.

TABLA V. Variables clínicas que han evidenciado la capacidad de predecir la presencia de síndrome de apnea del sueño en el modelo de regresión

	Coficiente b	Error estándar	Odds ratio	IC al 95%	p
Edad	0,067	0,027	1,07	1,01-1,13	0,016
Hipersomnolencia	2,350	0,812	10,5	2,10-52,4	0,005
Constante	-5,473	1,660			

Prueba de Hosmer Lemeshow: no significativa; IC al 95% = intervalo de confianza al 95%.

quido importante<sup>8</sup>; sin embargo, en nuestro estudio, realizado en la población general, este síntoma tiene una baja rentabilidad diagnóstica. El ronquido, que molesta a otras personas, no incrementa la sensibilidad, aunque sí la especificidad en la detección del SAS. La presencia de pausas respiratorias no mejora la rentabilidad diagnóstica obtenida por el ronquido, hecho referido por otros autores<sup>12</sup>.

La hipersomnolencia diurna es otra de las manifestaciones clínicas cardinales del SAS, relacionada con el grado de fragmentación del sueño y la hipoxemia nocturna<sup>18,19</sup>. En la mayoría de los estudios donde no se especifica este síntoma en un rango de circunstancias, no se encuentran diferencias entre los pacientes con y sin SAS<sup>4,10</sup> con la excepción del estudio de Hoffstein<sup>7</sup>. Este hecho se explica porque la hipersomnolencia diurna aportada en los cuestionarios no es una medida objetiva, y puede infraestimar el dato clínico<sup>20</sup>. Hemos considerado la presencia de hipersomnolencia diurna durante la conducción de vehículos o en situaciones en las que se requiere un cierto grado de atención, que algunos autores han asociado al SAS<sup>21</sup>. Esta definición de hipersomnolencia se asemeja a las definiciones de hipersomnolencia severa expuestas por Olson<sup>11</sup> y Young<sup>22</sup>. Un 22,7% de los pacientes tenían este síntoma. De ellos, sólo un caso había tenido un accidente de tráfico mientras conducía ( $p = NS$ ).

Aunque en los enfermos que acuden a las consultas especializadas no se ha demostrado por algunos autores asociación entre SAS e hipersomnolencia diurna<sup>4</sup>, en nuestro estudio, la especificidad de la hipersomnolencia diurna es superior a la del ronquido, constituyendo una variable predictora de SAS, independientemente de la edad de los individuos.

La asociación de ronquido habitual e hipersomnolencia diurna tiene una baja sensibilidad para el diagnóstico del SAS, aunque su especificidad es del 99%, siendo poco probable la presencia de SAS en ausencia de esta sintomatología. Esta elevada especificidad puede deberse a la definición que hemos establecido de esta variable, donde se incluyen aquellos casos de hipersomnolencia grave y claramente manifiesta. El modelo de regresión, constituido por la edad y la hipersomnolencia diurna, mejora ligeramente la sensibilidad.

Los pacientes con SAS pueden referir pirosis<sup>1</sup>. Este síntoma se ha relacionado con los incrementos de presión esofagagástrica durante los episodios de obstrucción de la vía aérea superior, mejorando con la administración de presión positiva continua en la vía aérea<sup>23</sup>. A pesar de no obtener diferencias estadísticamente significativas, hemos encontrado una mayor frecuencia de pirosis en el grupo con SAS.

Las alteraciones de la función sexual son frecuentemente observadas en el SAS. Según algunos estudios, hasta un 28% presenta impotencia sexual<sup>1</sup>, por lo que es necesario indagar si existe alteración de la función sexual en varones con SAS<sup>24</sup>. Dos de los pacientes con SAS, con 61 y 65 años, referían impotencia sexual. Ninguno de los sujetos sin SAS relataba este síntoma.

El SAS está asociado al sexo masculino<sup>22</sup>, aunque tras la menopausia se encuentra una frecuencia similar

en ambos sexos<sup>25</sup>. También se ha correlacionado con la obesidad del tronco superior, medida a través de la circunferencia del cuello<sup>14,26,27</sup>, o con la obesidad global<sup>12</sup>. En nuestro estudio, basado en la población general, participaron 65 varones (59%) y 45 mujeres (41%). Un 68% (15 pacientes) con SAS eran varones. De las 7 mujeres con SAS, cuatro habían pasado la menopausia. No hemos encontrado diferencias entre ambos grupos en el IMC ni en la circunferencia del cuello.

Las alteraciones respiratorias durante el sueño se incrementan con la edad<sup>28</sup>. En nuestro estudio, la edad media del grupo con SAS era superior al grupo sin SAS, manteniéndose como factor predictor de SAS, independientemente de otros factores considerados.

Algunos autores han establecido relación entre el tabaco y el ronquido<sup>29</sup>. Por otra parte, el alcohol tiende a inducir apnea obstructiva en roncadores crónicos<sup>30</sup> e incrementa la duración y la frecuencia de la obstrucción en pacientes con SAS, probablemente en relación con su efecto depresor central<sup>31</sup>. Sin embargo, no se ha encontrado mayor frecuencia de esta enfermedad entre los pacientes alcohólicos<sup>32</sup>, ni un consumo de alcohol superior entre pacientes con SAS<sup>33</sup>. En el presente estudio, no se han hallado diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a estos hábitos.

La elección de la muestra, realizada sobre la población general, comporta una serie de ventajas y limitaciones. Una limitación importante de este estudio proviene del hecho de que estamos trabajando con una población "sana", y a la que solicitamos su colaboración para la realización del mismo. No encontramos diferencias entre las personas elegidas en la muestra aleatoria y las personas a las que se realizan las distintas pruebas, con la excepción de la segunda etapa, es decir, aquellas que acuden a la consulta hospitalaria, en las que hay una ligera diferencia por presentar mayor edad y haber una menor proporción de mujeres. Esta ligera distorsión, que puede acarrear problemas en un estudio de prevalencia, creemos que en este caso influye en menor medida, ya que además ajustamos por una variable de suma importancia como es la edad.

A diferencia de este trabajo, la mayoría de los estudios realizados sobre el SAS se llevan a cabo en pacientes que acuden a las consultas presentando otras patologías. Por tanto, se hace necesaria la realización de estudios en la población general para conocer el alcance real de esta enfermedad, así como de otras patologías asociadas.

Concluimos que la mayoría de los datos aportados por la historia clínica son de escaso valor para predecir la presencia de SAS en la población general; sin embargo, la edad del sujeto, así como la hipersomnolencia diurna, pueden aportar información en el diagnóstico de esta patología.

### Agradecimiento

Este trabajo ha sido realizado en parte gracias a una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS 93/1310).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editores. Principles and practice of sleep medicine. Filadelfia: WB Saunders, 1994; 667-677.
2. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med* 1991; 115: 356-359.
3. Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1985; 6: 632-634.
4. Croker BD, Olson LG, Saunders NA, Hensley MJ, Mckeon JM, Allen KM et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 14-18.
5. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnea and snoring in 1,001 middle-aged men. *Thorax* 1991; 46: 85-90.
6. Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax* 1992; 47: 101-105.
7. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16: 118-122.
8. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Model of investigating snorers with suspected sleep apnea. *Thorax* 1993; 48: 275-279.
9. Flemons WW, Whitelaw WW, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1.279-1.285.
10. Dealberto MJ, Ferber C, Garma L, Lemoine P, Alperovitch A. Factors related to sleep apnea syndrome in sleep clinic patients. *Chest* 1994; 105: 1.753-1.758.
11. Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing. Symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 707-710.
12. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 1996; 9: 117-124.
13. Stradling JR. Clinical presentation of obstructive sleep apnea. En: Handbook of the sleep-related breathing disorders. Oxford: Oxford Medical Publications, 1993; 65-81.
14. Davies RJO, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 1990; 3: 509-514.
15. Zamarrón C, Álvarez JM, Golpe A, Otero Y, Penela P, Guse F et al. Epidemiology of snoring and sleep apnea in a northwestern spanish community. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 104.
16. Carrasco O, Montserrat JM, Lloberes P, Ascascó C, Ballester E, Fornas C et al. Visual and different automatic scoring profiles of respiratory variables in the diagnosis of sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996; 9: 125-130.
17. Dixon WJ. BMDP Statistical Software. Berkeley: University of California Press, 1990.
18. Roehrs T, Zorick F, Witting R, Conway W, Roth T. Predictors of objective level of daytime sleepiness in patients with sleep-related breathing disorders. *Chest* 1989; 95: 1.202-1.206.
19. Bedard MA, Montplaisir J, Richer F, Malo J. Nocturnal hypoxemia as a determinant of vigilance impairment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1991; 100: 367-370.
20. Thorpy MJ. The clinical use of the multiple sleep latency test: The Standards of Practice Committee of American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992; 15: 268-276.
21. Kump K, Whalen C, Tishler PV, Browner I, Ferrete V, Strohl KP et al. Assessment of the validity and utility of a sleep symptom questionnaire. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 735-741.
22. Yount 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: 1.230-1.235.
23. Kerr P, Schoenut JP, Millar T, Buckle P, Kryger MH. Nasal CPAP reduces gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1992; 101: 1.539-1.544.
24. Hirshkowitz M, Karacan I, Gurakar A, Williams RL. Hypertension, erectile dysfunction, and occult sleep apnea. *Sleep* 1989; 12: 223-232.
25. Block AJ, Wynne JW, Boysen PG. Sleep disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in post-menopausal women. *Am J Med* 1980; 69: 75-79.
26. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1992; 5: 377-381.
27. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1.228-1.231.
28. Phillips BA, Berry DT, Schmitt FA, Harbison L, Lipke-Molby T. Sleep disordered breathing in healthy aged persons: two and three years follow up. *Sleep* 1994; 17: 411-415.
29. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988; 93: 678-683.
30. Robinson RW, Whyte DP, Zwillich CW. Moderate alcohol ingestion increases upper airway resistance in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 1.238-1.241.
31. Vitiello M, Prinz PN, Personius J, Nuccio M, Koerker RA. A history of chronic alcohol abuse is not associated with increased nighttime hypoxemia in older males. *Sleep Res* 1986; 15: 178.
32. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 353-359.
33. Jalled R, Fitzpatrick MF, Mathur R, Douglas NJ. Do patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome drink more alcohol? *Sleep* 1992; 15: 319-321.