



## Polisomnografía frente a pulsioximetría en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño

O. Parra i Ordaz

Servicio de Neumología. Hospital Sagrat Cor (QSA). Barcelona.

La polisomnografía se considera hoy por hoy la técnica de referencia en el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAS). Si partimos de esta premisa, el enunciado, tal como se formula (polisomnografía frente a pulsioximetría...), resulta un tanto desafortunado, ya que no estamos enfrentando a discusión dos técnicas que puedan plantearse como alternativas, y en este sentido, la pulsioximetría tiene las de perder. Sin embargo, creemos que el tema requiere matizaciones y que vale la pena revisar cuáles son las ventajas y desventajas, posibilidades y limitaciones de la polisomnografía y la pulsioximetría como instrumentos que pueden utilizarse y que de hecho, se están utilizando en el diagnóstico y el tratamiento del SAS.

Tanto las conclusiones del simposio "Respiratory events during sleep", celebrado en Amiens en 1988<sup>1</sup>, como la posterior publicación de la "American Thoracic Society -ATS-" en 1989<sup>2</sup>, aclaraban diversos aspectos sobre las enfermedades respiratorias del sueño, y entre otros establecían: "¿cuáles son las indicaciones de la polisomnografía? y ¿cuál es el papel de los sistemas de detección o *screening*, incluida la pulsioximetría? Sus conclusiones o consensos reflejaban específicamente lo que eran hechos consumados y lo que de alguna forma era aún especulación y requería de posterior confirmación.

Las indicaciones de la polisomnografía que allí se contemplaban eran la hipersomnia diurna, el insomnio mantenido, las braditaquiarritmias cíclicas nocturnas, las anomalías de la conducción atrioventricular o estrasístoles ventriculares durante el sueño con frecuencia superior a las de la vigilia y, por último, la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con una presión arterial de oxígeno superior a 55 mmHg y que sin embargo se acompañe de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha y/o policitemia. No se consideraban indicaciones: la obesidad aislada, el ronquido simple o la hipertensión arterial sistémica sin síntomas de SAS, ni las arritmias cardíacas nocturnas inespecíficas. Las condiciones mínimas que deben exigirse a una polisom-

nografía son las siguientes: la monitorización del electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG); el electromiograma (EMG) (cuyo análisis conjunto nos permitirá estadificar el sueño); flujo nasobucal, movimientos torácicos y abdominales para caracterizar el SAS; electrocardiograma (ECG) que nos permitirá detectar la presencia de arritmias; la pulsioximetría que a su vez nos permitirá establecer la frecuencia y gravedad de las desaturaciones que acompañan a la apnea, y, por último, el electromiograma de tibiales anteriores, para descartar la presencia de patología asociada, concretamente el síndrome de movimientos periódicos de las piernas. Es además requisito, que la polisomnografía contenga como mínimo un período no REM (non rapid eyes movement) y un período REM (rapid eyes movement), ya que en ellos se establecen una fisiología y fisiopatología distintas en relación al sueño y a la respiración. Finalmente es necesario que el enfermo haya dormido en diversas posiciones (decúbitos supino y laterales) ya que la apnea puede aparecer selectivamente en una de estas posiciones, aunque en general, predomina en decúbito supino<sup>2</sup>. Si se controlan todas estas variables el SAS no escapará al diagnóstico.

¿Por qué debe realizarse una polisomnografía ante la sospecha clínica de SAS? Pueden considerarse cinco razones fundamentales:

1. Para obtener una confirmación diagnóstica.
2. Para caracterizar el SAS.
3. Para detectar trastornos asociados.
4. Para establecer un diagnóstico diferencial.
5. Para justificar el tratamiento.

Resulta imprescindible una confirmación diagnóstica, a pesar de que la mayoría de nosotros podamos pensar que ante un enfermo roncador con hipersomnia diurna, pocas posibilidades tendremos de equivocarnos en su orientación diagnóstica. En este sentido, existen trabajos en la literatura que demuestran que ni la historia clínica, ni la exploración física, y ni siquiera la observación directa por parte del médico cuando el enfermo duerme, son definitivos para el diagnóstico de SAS. Por lo que se refiere a la valoración clínica del enfermo, a pesar de que existen trabajos que demuestran la existencia de predictores clínicos significativos del SAS, como la edad, el índice de masa corporal, la



hipertensión arterial, la medida de la circunferencia del cuello, etc.<sup>3,4</sup>, existen otros que demuestran que la sensibilidad y especificidad de los síntomas habituales para el diagnóstico del SAS son relativamente bajas con cifras que oscilan entre el 50 y el 70 % para la sensibilidad y entre el 60 y el 70 % para la especificidad<sup>5,6</sup>. Aún más, la observación directa a la cabecera del enfermo por parte de un médico no consigue mejorar significativamente estas cifras<sup>7</sup>. Además, se debe añadir un factor agravante, ya que estamos asistiendo a un cambio en el tipo de enfermo que consulta por SAS. En la actualidad ya no nos enfrentamos exclusivamente a enfermos con sintomatología muy florida, grave, sino que a menudo, nos hallamos ante enfermos con síntomas muy sutiles e incluso asintomáticos, que consultan inducidos por su pareja que descubre que no sólo roncan, sino que además presentan apneas. Por tanto, a medida que se difunde la información, asistimos a enfermos asintomáticos u oligosintomáticos, leves o no tanto, que ni los sospecharíamos. En definitiva: es mandatorio confirmar el diagnóstico.

Será también imprescindible caracterizar la SAS cualitativa y cuantitativamente, definir el tipo de apnea que se produce, estadio del sueño en que aparece, su severidad que se establecerá a partir del índice apnea-hipopnea/hora, la desestructuración del sueño y la frecuencia y magnitud de las desaturaciones.

Por lo que respecta a la presencia de trastornos asociados, su detección es importante ya que pueden requerir un tratamiento específico y pueden además ser responsables del fracaso terapéutico con *nasal continuous positive airway pressure* (CPAP nasal). Los más frecuentes son la narcolepsia, que se asocia según algunos trabajos a un 24 % de los enfermos con SAS<sup>8</sup> y el síndrome de movimientos periódicos de las piernas que se asocia entre un 10 y un 20 % según las series<sup>8-10</sup>.

No debemos caer, pues, en el simplismo de identificar la hipersomnia con el SAS, sin pensar en otras posibilidades. Debe plantearse un diagnóstico diferencial. Por sí mismas son causa de hipersomnia las ya referidas, narcolepsia y el síndrome de movimientos periódicos de las piernas, como entidades más comunes, aparte de otras enfermedades de presentación más rara<sup>9,10</sup>. En el diagnóstico diferencial, no a partir de la hipersomnia como síntoma guía, sino considerando la presencia de desaturaciones nocturnas, debemos incluir también todas aquellas entidades que evolucionan con desaturaciones nocturnas y que pueden aparecer independientemente de las apneas obstructivas; tal es el caso de la apnea central, cuando en determinadas instancias pueda considerarse un fenómeno distinto de la apnea obstructiva, la EPOC, el síndrome de hipoventilación-obesidad o enfermedades neuromusculares o con anomalías esqueléticas de la caja torácica.

Como último argumento para la práctica de una polisomnografía, esgrimiremos la necesidad de justificar el tratamiento. La CPAP nasal, tratamiento de elección del SAS, comporta un coste elevado y obliga al enfermo a su uso permanente, a no ser que se trate

de un obeso que pierde peso. Para defender con autoridad la instauración y cumplimiento posterior del tratamiento, se debe disponer en primer lugar de una confirmación diagnóstica, además de una segunda polisomnografía que demuestre la eficacia del tratamiento y que nos permita establecer cuál es el nivel de CPAP óptimo, que variará según el enfermo. Obviamente si se decide ofrecer la alternativa quirúrgica a algunos enfermos seleccionados, estamos obligados a disponer de una polisomnografía preoperatoria que nos permita, por un lado confirmar el diagnóstico y por otro, obtener una comparación objetiva con la situación postoperatoria que nos servirá como control de los resultados.

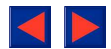
Las desventajas o inconvenientes de la polisomnografía estriban básicamente en sus costes, tanto por la inversión en material, como en consumo de tiempo de personal especializado; en nuestro medio cabe añadir que sólo algunos hospitales de referencia gozan de disponibilidad para la práctica de la polisomnografía, lo que provoca listas de espera interminables que obstaculizan la dinámica diagnóstica y terapéutica de la enfermedad. Al margen, se puede comentar algún aspecto poco conocido como es la posibilidad de falsos negativos de la polisomnografía. Estos pueden deberse a la presencia de períodos de ausencia de flujo inferiores a 10 segundos, no contabilizados como apneas, hipopneas que no se detectan con las técnicas semicuantitativas habitualmente empleadas<sup>11,12</sup>, o la presencia de flujo espiratorio que puede mantenerse a pesar de la obstrucción inspiratoria; en cualquier caso, la presencia de desaturaciones acompañantes y la desestructuración y fragmentación del sueño nos pondrán sobre aviso de estas inusuales pero curiosas circunstancias.

La pulsioximetría aporta sin duda alguna una relevante información en el proceso diagnóstico y terapéutico del SAS, pero debemos aceptar que sus atribuciones son limitadas, por lo que su uso no debe generalizarse en el diagnóstico y tratamiento del síndrome. Ya desde un punto de vista conceptual, la pulsioximetría detecta sólo las consecuencias de la apnea sobre la saturación de la oxihemoglobina, que pueden ser de menor importancia que su repercusión sobre la arquitectura y la fragmentación del sueño que condicionan buena parte de la sintomatología<sup>13</sup>. Se trata por tanto de una medida indirecta, de la que se desprende información muy parcial.

Por otro lado la pulsioximetría puede plantear problemas técnicos, ya que la presencia de pigmentaciones cutáneas, carboxihemoglobina, perfusión local insuficiente de los tejidos o el pobre contacto con la piel, pueden condicionar un error en la lectura de los trazados.

Entre sus limitaciones genéricas se debe incluir, además, que no puede detectar si el enfermo duerme o no, ni tampoco la presencia de patología asociada.

Uno de sus inconvenientes fundamentales para contemplar su uso aislado, es que debe considerarse insuficiente para justificar un tratamiento a largo plazo, como la CPAP nasal, sin que pueda además asegurar



su eficacia. Anteriormente nos hemos referido a la necesidad de determinar el nivel de presión óptimo, que no se corresponde con la presión que consigue la abolición de las desaturaciones, sino que se trata del nivel de presión que consigue normalizar el índice apnea-hipopnea/hora, siendo capaz de controlar los fenómenos respiratorios anómalos tanto en fase no REM como REM.

Si se considera la pulsioximetría en términos de sensibilidad y especificidad, que en definitiva son los parámetros que miden la validez de un sistema de cribaje, observamos resultados con amplios márgenes según los trabajos, cuyo análisis requiere cautela. En los últimos años se ha producido una abalancha de estudios que analizan esta cuestión, y probablemente en la actualidad disponemos de información suficiente para definir cuál es el papel que puede desempeñar la pulsioximetría en el diagnóstico y tratamiento del SAS. En 1988 George et al<sup>14</sup> publican uno de los primeros trabajos al respecto, observando una sensibilidad del 98 %; éstos, que parecían unos resultados realmente prometedores, se vieron empañados por las críticas posteriores que advirtieron que el número de pacientes era escaso y que además los resultados estaban sesgados por el hecho de que todos los pacientes incluidos eran muy graves, con un índice apnea-hipopnea/hora medio de 78. Posteriormente Cooper et al<sup>15</sup> demostraron que la sensibilidad y especificidad de la pulsioximetría varían en función del dintel seleccionado para el índice apnea-hipopnea/hora. Estos autores introducen además el concepto de la variabilidad en la interpretación según el observador. La mayoría de trabajos posteriores<sup>10,12,16,17</sup>, incluyendo el realizado en nuestro medio<sup>18</sup>, obtienen sensibilidades que se sitúan alrededor del 65 %; dicha sensibilidad no varía si se compara el examen visual con el recuento de la cifra de desaturaciones superiores al 4 %<sup>10</sup>. Algunos autores observan un incremento en la sensibilidad de la pulsioximetría si en lugar de considerar las desaturaciones cortas y rápidas como es lo habitual, analizan las resaturaciones rápidas de más de un 3 % en menos de 10 segundos, que corresponden a la fase de hiperventilación que sigue a la apnea; en este caso, la sensibilidad aumenta a expensas de una disminución en la especificidad<sup>19</sup>. Algunos autores han sugerido incluso la posibilidad de estadiar el sueño a partir de la pulsioximetría mediante valoraciones que no resultan reproducibles<sup>11</sup>. Parece que la sensibilidad también podría aumentar si consideramos las desaturaciones del 2 y el 3 %, aunque existen estudios contradictorios al respecto, coincidiendo todos ellos en un detrimento de la especificidad<sup>20</sup>.

¿A qué se deben tantos falsos negativos de la pulsioximetría, lo que constituye su mayor déficit? Las razones fundamentales son las siguientes:

1. La propia curva de saturación de la oxihemoglobina.
2. La presencia de SAS leve o moderado que cursa con poca repercusión sobre la saturación.
3. La imposibilidad para conciliar el sueño por parte del enfermo, la falta de sueño profundo, o el hecho

de no haber adoptado la postura en la que acontecen las apneas.

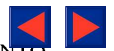
4. La variabilidad comprobada en la lectura de la pulsioximetría según el observador<sup>17</sup>.

5. La falta de reproducibilidad a la que también se refieren algunos trabajos<sup>21</sup>.

La peculiar morfología de la curva de saturación de la hemoglobina conlleva que una saturación del  $95 \pm 4\%$  pueda asociarse a una presión parcial de oxígeno que va desde 60 mmHg (91 %) a 161 mmHg (99 %). Por tanto una apnea que no condicione un descenso de la saturación por debajo de este límite, no será contabilizada por la pulsioximetría. La magnitud de la desaturación dependerá: del punto de partida en la curva; de la reserva de oxígeno en el organismo, básicamente en pulmón, que vendrá marcada por los volúmenes pulmonares, en otras palabras, a igual apnea desaturará más un obeso cuya reserva pulmonar (capacidad residual funcional) es inferior, que un no obeso<sup>22</sup>; de la duración de la apnea, aunque éste resulta un tema controvertido<sup>23</sup> y de la posibilidad de recuperación de la saturación después de la apnea.

Cabe también la posibilidad de obtener falsos positivos con la pulsioximetría, básicamente a expensas de aquellas enfermedades que provocan desaturaciones nocturnas, aunque la morfología de las desaturaciones suele ser fácilmente distinguible.

Todo lo hasta aquí comentado conduce a la reflexión de que la pulsioximetría no debe utilizarse como instrumento aislado para el diagnóstico y el tratamiento del SAS, especialmente si se carece de experiencia en el manejo de la polisomnografía, ya que de su evaluación conjunta sistemática tal vez puedan desprenderse los elementos de juicio necesarios de los que carece el análisis aislado de la pulsioximetría. Sin embargo, y dado que la polisomnografía está originando por su complejidad y falta de disponibilidad un problema real, creo que en el momento actual es imprescindible el desarrollo de sistemas de cribaje simples que permitan además establecer el diagnóstico y comprobar la eficacia del tratamiento. En este sentido se han venido ensayando diversas alternativas como pueden ser la práctica de media polisomnografía<sup>24</sup>, los estudios polisomnográficos durante la siesta<sup>25</sup>, el desarrollo de la lectura computarizada, y todo un conjunto de sistemas de detección alternativos basados en la simplificación de la polisomnografía y previamente validados con ella. En este sentido un trabajo reciente de Douglas<sup>10</sup> demuestra que el análisis de la polisomnografía completa *versus* el análisis de la polisomnografía obviando la estadiación del sueño consigue diagnosticar 89 de 91 casos de SAS. Estos resultan unos datos muy provocadores y adelantan cuál va a ser el futuro en el diagnóstico y tratamiento del SAS. Hoy por hoy resulta imprescindible conseguir una simplificación de la polisomnografía y en esta dirección debemos trabajar; no se trata pues de reducirla a la mínima expresión, como es el caso de la pulsioximetría, sino de construir sistemas de diagnóstico que incluyan los mínimos y óptimos parámetros de la polisomnografía que nos permitan estable-



cer el diagnóstico, reservando esta última sólo a aquellos casos que planteen dificultad diagnóstica y al campo de la investigación.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Douglas NJ. Respiratory events during sleep. Amiens: 19th-20th November, 1987. *Eur Respir J* 1988; 1:473-475.
2. American Thoracic Society. Indications and Standards for cardiopulmonary sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:559-568.
3. Crocker BD, Olson LG, Saunders NA et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:14-18.
4. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991; 46:85-90.
5. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Annals of Internal Medicine* 1991; 115:356-359.
6. Fein A, Niederman H, Sklarek H, Mantovani R, Rosen H. Can clinical findings predict a positive sleep study? *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:A55.
7. Haponik EF, Smith PL, Meyers DA, Bleecker ER. Evaluation of Sleep-Disordered breathing: is polysomnography necessary? *The American Journal of Medicine* 1984; 77:671-677.
8. Guilleminault C. Narcolepsy syndrome. En: Kryger MH, Roth Y, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Filadelfia, WB Saunders, Company, 1989; 338-346.
9. Williams AJ, Yu G, Santiago S, Stein M. Screening for sleep apnea using oximetry and a clinical score. *Chest* 1991; 100:631-635.
10. Douglas NJH, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339:347-350.
11. Farnley RJ, Walker LE, Jensen RL, Walker JM. Ear oxymetry to detect apnea and differentiate Rapid Eye Movement (REM) and Non-REM sleep. *Chest* 1986; 89:533-539.
12. Pépin JL, Lévy P, Lepaulle B, Brambilla C, Guilleminault C. Does oximetry contribute to the detection of apneic events? *Chest* 1991; 99:1.151-1.157.
13. Hudgel DW, Hendricks C, Dadley A. Alteration in obstructive apnea pattern induced by changes in oxygen and carbon-dioxide-inspired concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:533-539.
14. George CF, Millar TW, Kryger MH. Identification and quantification of apneas by computer-based analysis of oxygen saturation. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1.238-1.240.
15. Cooper BG, Veale D, Griffiths J, Gibson GJ. Value of nocturnal oxygen saturation as a screening test for sleep apnea. *Thorax* 1991; 46:586-588.
16. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Quantification of sleep disordered breathing by computerized analysis of oximetry, heart rate and snoring. *Eur Respir J* 1991; 4:655-659.
17. Collard Ph, Aubert G, Rodenstein DO. Value of nocturnal pulse oximetry as a screening tool for sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:A724.
18. Lloberes P, Barberà JA, Roca J et al. Valor de la pulsioximetría nocturna com a prova de detecció en la síndrome d'apnees durant el son. *Ann Med (Barc)* 1992; 78:82-83.
19. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Computerized detection of respiratory events during sleep from rapid increases in oxyhemoglobin saturation. *Lung* 1991; 169:335-342.
20. Anderson B, Keenan SP, Wiggs B, Fleetham JA. 2 %, 3 % or 4 % arterial oxygen desaturations as a screening test for suspected obstructive sleep apnea? *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:A723.
21. Stradling J, Mitchell J. Reproducibility of home oximeter tracings. *Journal of Ambulatory Monitoring* 1989; 2:203-208.
22. Fletcher EC, Costarangos C, Miller T. The rate of fall of arterial saturation in obstructive sleep apnea. *Chest* 1989; 96:717-722.
23. Findley LJ, Wilhoit SC, Suratt PM. Apnea duration and hypoxemia during REM sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 87:432-436.
24. Sanders M, Black J, Constantino JP et al. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:1.256-1.261.
25. Sériès 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.