

Diagnòstic de la síndrome de l'apnea del son. Pot la pulsioximetria ser una alternativa a la polisomnografia?

O. Parra i Ordaz

Servei de Pneumologia. Hospital Sagrat Cor. Barcelona.

La síndrome de l'apnea obstructiva del son (SAS) és una entitat cada cop més coneguda, fet que ha portat els metges a sospitar sovint el seu diagnòstic segons una simptomatologia força típica en general. Això ha creat un increment important en la demanda de la polisomnografia, que és l'eina diagnòstica considerada de referència en el moment actual. Atès que la pràctica de la polisomnografia es troba ara com ara restringida només a alguns centres de referència a Catalunya, s'han generat llistats d'espera interminables que dificulten el procés diagnòstico-terapèutic, la qual cosa crea una dinàmica poc resolutiva.

Davant la necessitat relativament urgent d'una confirmació diagnòstica i de la instauració de tractament en molts casos, s'ha començat des de diferents nivells hospitalaris a procedir d'acord amb la utilització aïllada de la pulsioximetria. Això posa a debat la qüestió que figura en l'enunciat: "Pot la pulsioximetria considerar-se una alternativa vàlida a la polisomnografia?"

Tot i que crec que la resposta en termes absoluts hauria de ser negativa, val la pena matisar-la i fer una revisió sobre quins són els avantatges i desavantatges, possibilitats i limitacions de la polisomnografia i de la pulsioximetria com a eines que poden utilitzar-se i que s'utilitzen en el diagnòstic de la SAS.

Tant les conclusions del Simposi Respiratory events during sleep, celebrat a Amiens el 1988¹ com la posterior publicació de l'American Thoracic Society-ATS el 1989², aclarien diversos punts a l'entorn de les malalties respiratòries del son, i entre d'altres estableixen: "quines són les indicacions de la polisomnografia?" i "quin és el paper dels sistemes de despistatge o cribratge, incloent la pulsioximetria?"

Les indicacions de la polisomnografia contemplades eren la hipersòmnia diürna, la insòmnia mantinguda, les braditaquiariètmies cíclics nocturnes, anomalies de la conducció àtrio-ventricular, o extrasistòlies ventriculars durant el son amb freqüència superior a la vigília, i per últim la presència de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) amb una pressió arterial d'oxigen superior a 55 mmHg, acompanyada d'hipertensió pulmonar, insuficiència cardíaca dreta o policitemia. No es consideraven indicacions l'obesitat aïllada, el ronc o la hipertensió arterial sistèmica sense símptomes de SAS, ni les arítmies cardíacques nocturnes inespecífiques. El

mínim que s'ha d'exigir a una polisomnografia és la monitorització de l'electroencefalograma (EEG), l'electrooculograma (EOG), l'electromiograma (EMG), ja que amb aquestes tres variables podem fer l'estadificació del son; flux naso-bucal, moviments toràcics i abdominals per caracteritzar la SAS; electrocardiograma que ens permetrà detectar la presència d'arítmies; pulsioximetria que ens permet establir la freqüència i la gravetat de les dessaturacions que acompanyen l'apnea; i per últim l'electromiograma de tibials anteriors per descartar la presència de patologia associada, concretament la síndrome de moviments periòdics de les cames. Cal, a més, que la polisomnografia contingui com a mínim un període no REM (*Non Rapid Eyes Movement*) i un període REM (*Rapid Eyes Movement*), ja que en ells es produeix una fisiologia i una fisiopatologia diferents. Finalment, cal que el malalt hagi dormit en diverses posicions (decúbits supí i lateral) ja que l'apnea pot aparèixer selectivament en una d'elles. Si controlem totes aquestes variables la SAS no se'ns escaparà². Per què s'ha de fer una polisomnografia davant la sospita clínica de SAS?:

1. Per obtenir una confirmació diagnòstica.
2. Per caracteritzar la SAS.
3. Per detectar trastorns associats i establir un diagnòstic diferencial.
4. Per justificar el tractament.

Cal una confirmació diagnòstica tot i que la majoria de nosaltres puguem pensar que, davant d'un malalt roncador amb hipersòmnia diürna poques possibilitats tenim d'equivocar-nos. En aquest sentit hi han treballs que demostren que ni la història clínica, ni l'exploració física i ni tan sols l'observació directa del malalt quan dorm per part d'un metge, són definitius quant al diagnòstic de SAS. Pel que fa a la valoració clínica del malalt, tot i que alguns autors troben predictors clínics significatius de la SAS, com l'edat, l'índex de massa corporal, la hipertensió arterial, la mesura de la circumferència del coll, etc.^{3,4}, n'hi han d'altres que demostren que la sensibilitat i l'especificitat dels símptomes habituals per al diagnòstic de la SAS, són relativament baixes, amb xifres que oscil·len entre el 50 i el 70 % per a la sensibilitat i el 60 i 70 % per a l'especificitat^{5,6}. És més, l'observació directa a la capçalera del malalt per part d'un metge, no aconsegueix millorar significativament aquestes xifres⁷. Això s'agreuja si considerem que estem assistint a un canvi en el tipus de malalt que veiem. Ara ja no ens enfrontem només al malalt que veiem. Ara ja no ens enfrontem només al malalt amb simptomatologia molt florida, greu, sinó que sovint trobem malalts amb símptomes més subtils o àdhuc

Correspondència: Dra. O. Parra i Ordaz.
Servei de Pneumologia. Hospital Sagrat Cor.
Xops, 52. 08329 Teià. Barcelona.

asimptomàtics que consulten induïts per la parella que els vetlla el son i sovint descobreix que, no només ronquen, sinó que fan apnees. És un fet, doncs, que a mesura que la informació es difon, assistim a malalts asimptomàtics o oligosimptomàtics, lleus o no tant, que ni els sospitariem.

Serà també mandatori caracteritzar la SAS qualitativament i quantitativa, definir el tipus d'apnea que es produeix, estadi de la son i posició en què apareix. La severitat s'establirà a partir de l'índex apnea-hipopnea/hora, la desestructuració i la fragmentació del son i la presència i la magnitud de les dessaturacions.

Respecte a la presència de trastorns associats, és important la seva detecció perquè poden requerir un tractament específic i poden a més ser la causa del fracàs del tractament amb *Nasal Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP nasal). Els més freqüents són la narcolèpsia que s'associa segons alguns treballs fins a un 24 % dels malalts amb síndrome d'apnees obstructives del son, i la síndrome dels moviments periòdics de les cames que s'associa entre un 10 i un 20 % segons les sèries⁸⁻¹⁰.

Davant qualsevol hipersòmia cal, doncs, plantejar-se d'una banda la possibilitat que existeixin trastorns associats i, d'una altra, el seu diagnòstic diferencial. Per si mateixes són causa d'hipersòmia les ja referides com a narcolèpsia i la síndrome dels moviments periòdics de les cames, com a entitats més comunes, a banda d'altres malalties de presentació més rara^{9,10}. Haurem d'incloure també dintre del diagnòstic diferencial, totes aquelles malalties que cursen amb dessaturacions nocturnes que poden aparèixer independentment de les apnees obstructives en entitats com l'apnea central, la MPOC, la síndrome d'hipoventilació-obesitat, malalties neuromusculars, o anomalies esquelètiques de la caixa toràcica.

Com a darrer argument per a la pràctica de la polisomnografia, hem proposat la necessitat de justificar el tractament. La CPAP nasal és el tractament d'elecció de la SAS. Consisteix en l'aplicació d'una pressió positiva contínua en la via aèria superior que la manté oberta, evitant així el col·lapse. El seu cost és elevat i obliga el malalt al seu ús permanent a menys que es tracti d'un obès que perd pes. Comporta en alguns malalts problemes d'adaptació i tolerància. Davant la manca d'una clara alternativa terapèutica, hem de poder defensar amb autoritat la instauració i l'acompliment posterior del tractament. Per això, no només ens caldrà una polisomnografia diagnòstica, sinó una segona polisomnografia que demostrï l'eficàcia del tractament i que ens permeti establir quin és el nivell de CPAP òptim, que variarà segons el malalt. Òbviament, si es decideix oferir la possibilitat quirúrgica a alguns malalts seleccionats cal disposar d'una polisomnografia preoperatòria que permeti, d'una banda, confirmar el diagnòstic i, de l'altra, una comparació objectiva amb la situació postoperatòria o el control dels resultats.

Els desavantatges o inconvenients de la polisomnografia rauen bàsicament en els seus costos, per la despesa de material i el consum de temps de personal ensinistrat.

La pulsioximetria aporta, sens dubte, una bona informació en el procés diagnòstic i terapèutic de la SAS, però les seves atribucions són limitades i, per tant, no se

n'hauria de generalitzar l'ús en el diagnòstic i el tractament de la SAS. Ja conceptualment la pulsioximetria detecta només les conseqüències de l'apnea sobre la saturació de l'oxihemoglobina, que poden ser menys importants que la seva repercussió sobre l'arquitectura i la fragmentació del son de les quals depèn bona part de la simptomatologia¹¹. Es tracta, doncs, d'una mesura indirecta i molt parcial.

Si considerem la pulsioximetria en termes de sensibilitat i especificitat, observem resultats amb amplis marges segons els treballs, per la qual cosa hem de ser cautes a l'hora d'analitzar-los. En els darrers anys, s'ha produït un allau d'estudis que analitzen aquesta qüestió, i crec que en l'actualitat disposem de la suficient informació per definir quin és el paper que pot tenir la pulsioximetria en aquest afer i quin paper no en pot. El 1988, George et al¹² publiquen un dels primers treballs, sobre aquest tema, i observen una sensibilitat del 98 %, uns resultats que semblaven realment prometedors; però posteriorment ha estat un treball criticat, ja que el nombre de pacients era petit i, a més, estava clarament esbiaixat pel fet que tots ells eren greus, amb un índex mitjà d'apnea-hipopnea/hora de 78. Posteriorment Cooper et al¹³ demostren que la sensibilitat i l'especificitat de la pulsioximetria varien segons el llindar seleccionat per a l'índex apnea-hipopnea/hora. Aquests autors introdueixen també el concepte de la variabilitat en la interpretació segons els observadors. La majoria de treballs posteriors¹⁰⁻¹⁵ i també en un estudi realitzat en el nostre medi¹⁶, obtenen sensibilitats que se situen al voltant del 65 %; aquesta sensibilitat no varia si es compara l'examen visual amb el recompte del nombre de dessaturacions superiors al 4 %¹⁵. Alguns autors observen un increment en la sensibilitat de la pulsioximetria si, en lloc de considerar les dessaturacions curtes i ràpides, analitzen les dessaturacions ràpides de més d'un 3 % en menys de 10 minuts i que corresponen a la fase d'hiperventilació que segueix l'apnea. En aquest cas la sensibilitat augmenta a càrrec d'una disminució de l'especificitat¹⁷. Sembla que la sensibilitat podria també augmentar si considerem les dessaturacions del 2 i el 3 %, encara que hi ha estudis contradictoris sobre això i, a més, sempre en detriment de l'especificitat¹⁸.

Dintre de les limitacions genèriques de la pulsioximetria s'ha de comptar amb el fet que no pot detectar si el malalt dorm, així com tampoc la presència de patologia associada.

Una de les dificultats fonamentals del seu ús aïllat és que no és suficient per justificar un tractament a llarg termini com és la CPAP nasal, ni pot assegurar la seva eficàcia. Abans ens hem referit a la necessitat de determinar el nivell de pressió òptima, que no serà aquella que aconsegueix abolir les dessaturacions, sinó que és el nivell de pressió que normalitza l'índex apnea-hipopnea/hora, en ser capaç de controlar els fenòmens respiratoris anòmals tant en fase no REM com REM. Però el problema fonamental de la pulsioximetria és la seva baixa sensibilitat, que és condicionada per la presència de falsos negatius que poden arribar fins a un 32 %¹⁶. Aquests falsos negatius poden, en part, ser deguts a circumstàncies com ara que el malalt no dormi, que no entri en son REM o que no esculli el decúbit en què mostra amb més facilitat apnees. També

hem de tenir present la variabilitat en la lectura de la pulsioximetria, que dependrà de l'observador¹⁵, i la manca de reproductibilitat a la qual també fan referència alguns treballs¹⁹.

Però les raons fonamentals que justifiquen bona part dels falsos negatius de la pulsioximetria són dues que, a més, poden ser sovint complementàries:

D'una banda, la peculiar morfologia de la corba de saturació de l'oxihemoglobina que comporta que una saturació del $95 \pm 4\%$ pot associar-se a una pressió parcial d'oxigen que va des de 60 mmHg (91%) a 161 mmHg (99%). Per tant, una apnea que no condioni un descens de la saturació per sota d'aquest límit no serà comptabilitzada per la pulsioximetria. La magnitud de les dessaturacions dependrà: del punt de partida de la corba i de la reserva d'oxigen en l'organisme segons els volums pulmonars. Amb una apnea igual dessaturarà més un obès, la reserva pulmonar del qual (capacitat residual funcional) és inferior, que un no obès²⁰. També influeix en la magnitud de les dessaturacions la duració de l'apnea, tot i que aquest és un tema poc clar²¹; i per últim, la facilitat de recuperació de la saturació després de l'apnea.

D'altra banda, la presència de SAS lleu o moderada, amb poca repercussió sobre la saturació, és també causa de falsos negatius.

Hi ha també la possibilitat de falsos positius de la pulsioximetria en malalties que cursen amb dessaturacions nocturnes, encara que la clínica i les morfologies obtingudes en la pulsioximetria ajudaran en el diagnòstic diferencial.

De l'anàlisi crítica de tots aquests arguments es desprèn que la pulsioximetria no és recomanable com a mètode diagnòstic aïllat de la SAS, especialment si no es té experiència en la interpretació conjunta de la polisomnografia més la pulsioximetria. Cal, però, trobar una alternativa vàlida a la polisomnografia que ens permeti salvar els seus inconvenients, amb una alta sensibilitat perquè pugui ser considerada un bon sistema de despistatge. El despistatge és especialment interessant per tal de reduir les polisomnografies a les estrictament necessàries, fet crucial en un moment en què augmenten les consultes per part dels roncadors simples i en el que es pot plantejar el diagnòstic en malalts amb hipertensió arterial i cardiopatia isquèmica, pels quals la SAS és un conegut factor de risc²².

S'ha intentat simplificar la polisomnografia mitjançant la pràctica de polisomnografies amb la meitat de duració²³, i polisomnografies diürnes durant la migdiada²⁴, però el futur probablement està en aquells sistemes de despistatge i diagnòstic basats en la simplificació de la polisomnografia i validats amb ella. En aquest sentit, el recent treball de Douglas¹⁰ demostra que l'anàlisi de la polisomnografia completa enfront de l'anàlisi de la polisomnografia obvia l'estadificació del son aconseguix

diagnosticar 89 de 91 casos de SAS. La tendència serà, doncs, reservar la polisomnografia per aquells casos que resultin de difícil diagnòstic i per a l'àmbit de la recerca, utilitzant per a la rutina diagnòstico-terapèutica eines més simples que, a més de ser rendibles, ens permetin uns marges de seguretat raonables quant al diagnòstic de la SAS.

BIBLIOGRAFIA

1. Douglas NJ. Respiratory events during sleep. *Amiens*: 19-20 novembre, 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 1,001 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. A: Kryger MH, Roth Y, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. Filadèlfia, Saunders WB 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 NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339:347-350.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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:A 724.
16. Lloberes P, Barberà JA, Roca J et al. Valor de la pulsioximetria nocturna com a prova de detecció en la síndrome d'apnees durant el son. *Ann Med (Barc)* 1992; 78:82-83.
17. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Computerized detection of respiratory events during sleep from rapid increases in oxyhemoglobin saturation. *Lung* 1991; 169:335-342.
18. 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:A 723.
19. Stradling J, Mitchell J. Reproducibility of home oximeter tracings. *Journal of Ambulatory Monitoring* 1989; 2:203-208.
20. Fletcher EC, Costarongos C, Miller T. The rate of fall of arterial saturation in obstructive sleep apnea. *Chest* 1989; 96:717-722.
21. Findley LJ, Wilhoit SC, Suratt PM. Apnea duration and hypoxemia during REM sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 87:432-436.
22. Koskenvuo M, Kaprio J, Partinen M, Langinvaio H, Sarna S, Heikkilä KI. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; 893-895.
23. Sanders M, Black J, Costantino JP et al. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:1.256-1.261.
24. 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.