

**UNIVERSIDAD DE ALCALA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales**



Tesis Doctoral

VALOR PREDICTIVO DE LA ESCALA DE SOMNOLENCIA  
EPWORTH PARA LA EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA EN  
PACIENTES CON SOSPECHA DE SINDROME DE APNEA-  
HIPOPNEA DEL SUEÑO EN RELACION CON LOS RESULTADOS  
DE LA POLIGRAFIA RESPIRATORIA.

Clarivel Altagracia Ventura Pérez

Directores

Dr. Miguel Muñoz Colado

Dra. Teresa Rivera Rodríguez

2014





Dña. **TERESA RIVERA RODRÍGUEZ**, Profesora Asociada en Ciencias de la Salud, del  
Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales de la Universidad de Alcalá

Y

**D. MIGUEL MUÑOZ COLADO**, Médico Especialista de Otorrinolaringología Jubilado

Como Directores de la presente Tesis Doctoral

#### CERTIFICAN

Que el trabajo titulado "VALOR PREDICTIVO DE LA ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH PARA LA EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO EN RELACIÓN CON LOS RESULTADOS DE POLIGRAFÍA RESPIRATORIA." realizado por Dña. **Clarivel Altagracia Ventura Pérez** reúne los requisitos metodológicos y valor científico adecuados como para ser presentado y defendido para optar al grado de Doctor por la Universidad de Alcalá.

Y para que así conste, se expide el presente certificado en Alcalá de Henares, a veinticinco de abril de dos mil catorce.







**D. FERNANDO NOGUERALES FRAGUAS**, Catedrático de Cirugía y Director del Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales de la Universidad de Alcalá

#### CERTIFICA

Que el trabajo presentado por **Dña. Clarivel Altagracia Ventura Pérez** titulado "VALOR PREDICTIVO DE LA ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH PARA LA EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO EN RELACIÓN CON LOS RESULTADOS DE POLIGRAFÍA RESPIRATORIA" ha sido realizado en el Departamento de Cirugía y Ciencias Médicas y Sociales y reúne los requisitos científicos de originalidad y rigor metodológicos suficientes para poder ser presentado como tesis doctoral ante el tribunal que corresponda.

Y para que así conste, se expide el presente certificado en Alcalá de Henares, a veinticinco de abril de dos mil catorce.

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ  
FACULTAD DE MEDICINA  
DPTO. CIRUGIA



**Esta tesis ha sido realizada en el Departamento de Otorrinolaringología del  
Hospital Central De La Defensa “Gómez Ulla”.**

**La dirección de esta tesis se ha llevado a cabo con la colaboración de:**

**Dr. Miguel Muñoz Colado**

**Dra. Teresa Rivera Rodríguez**



<<...Finalmente, Sancho se quedó dormido al pie de un alcornoque, y Don Quijote, dormitando, al de una robusta encina, pero poco espacio de tiempo había pasado cuando le despertó un ruido que le hizo levantar con sobresalto creyendo que algún encantamiento le hacía oír el cuerno de Roldán. Era Sancho que roncaba, y así hubiera seguido perturbando la paz de la noche, si Don Quijote, presto, no le hubiese despertado con el cuento del cuerno de Roldan. >>

Libro Don Quijote de la Mancha,  
Miguel de Cervantes (1547-1616)

“Cuando menos lo esperamos, la vida nos coloca delante un desafío que pone a prueba nuestro coraje y nuestra voluntad de cambio.”

Paulo Coelho (Rio de Janeiro, 1947)



## **AGRADECIMIENTOS.**

A mis tutores, Dr. Miguel Muñoz y Dra. Teresa Rivera, que con su infinita paciencia han sufrido y dado a luz esta tesis conmigo. Gracias por hacerme ver la exactitud del dato, la pulcritud en el desarrollo de este estudio. Gracias por soportar mil giros lingüísticos e innumerables expresiones poco entendibles, las cuales han sido solventadas con su pericia y entusiasmo.

A la Dra. María Luisa González, por su disponibilidad y dedicación, enseñándome a vencer la barrera que tradicionalmente se presenta y que dificulta, la interpretación de los resultados en la investigación médica.

Especial agradecimiento al servicio ORL del Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla”, de cuyas manos he iniciado los pasos en la Otorrinolaringología, por transmitirme sus enseñanzas y acogerme de una manera especial.

A mis padres, Santos y Silvia, a mi hermana, Arlenis, quienes me apoyan y colaboran en cada momento y en cada proyecto de mi vida, doy gracias a Dios por ellos.

Agradecer al Dr. Antolín Moral, que me ha facilitado herramientas de su paso por este proceso, las cuales han sido de un valor incalculable.

Gracias Ángel por tu apoyo incondicional, por creer en mí, en cada momento, y levantarme cuando me he desmoronado. No te imaginas lo importante que ha sido tenerte a mi lado.



## **INDICE.**



<b>ABREVIATURAS.....</b>	<b>19</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>23</b>
<b>1. INTRODUCCION.....</b>	<b>27</b>
1.1. DEFINICION.....	29
1.2. EPIDEMIOLOGÍA.....	30
1.3. FACTORES DE RIESGO.....	31
1.4. SINTOMATOLOGIA Y PATOLOGIA ASOCIADA.....	34
1.5. CONTROVERSAS EN LA TERMINOLOGIA .....	37
1.6. EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA Y SAHS.....	40
1.7. DIAGNOSTICO.....	43
1.7.1. Métodos diagnósticos subjetivos y objetivos de la excesiva somnolencia diurna.	
1.7.2. Métodos objetivos para el diagnóstico del SAHS	
<b>2. OBJETIVOS .....</b>	<b>49</b>
2.1. HIPOTESIS	
2.2. OBJETIVOS	
<b>3. MATERIALES Y METODOS.....</b>	<b>53</b>
3.1. METODOLOGIA.....	55
3.2. DESCRIPCION DE LA MUESTRA.....	55
3.3. ESTRATIFICACION DE LA POBLACION.....	56
3.4. CRONOGRAMA DEL ESTUDIO.....	57
3.5. ANAMNESIS.....	58
3.6. ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH O TEST DE EPWORTH.....	58
3.7. POLIGRAFIA RESPIRATORIA.....	60
3.8. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	64
3.8.1. Estudio descriptivo	
3.8.2. Estudio comparativo	
3.8.3. Análisis de la validez diagnóstica	
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>67</b>
4.1. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACION DE ESTUDIO.....	69
4.1.1. Variables cuantitativas	

4.1.2. Variables cuantitativas/ categorizadas	
4.2. COMPARACION ENTRE LAS DISTINTAS VARIABLES EN LA POBLACION GENERAL.....	71
4.2.1. Comparación entre distintos ESD con las variables poligráficas en la población de estudio	
4.2.2. Correlación de la ESE e IAH con los parámetros de la PR e IMC	
4.3. ANALISIS DE VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE EN LA POBLACION GENERAL.....	79
4.3.1. Valor predictivo de la ESE para el diagnóstico de SAHS	
4.3.2. Validación de la ESE	
4.4. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACION ESTRATIFICADA. DIFERENCIAS ENTRE SEXOS.....	82
4.4.1. Variables cuantitativas	
4.4.2. Variables cualitativas/categorizadas	
4.5. ANALISIS COMPARATIVO ENTRE LAS DISTINTAS VARIABLES, EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR SEXOS.....	86
4.5.1. Comparación entre los grados ESD según la ESE con las variables poligráficas en la población estratificada por sexos	
4.5.2. Correlación de la ESE e IAH con los parámetros de la PR e IMC en la población estratificada por sexos	
4.6. ANALISIS DE VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR SEXOS.....	95
4.6.1. Validación de la ESE en la población estratificada por sexos	
4.7. DESCRIPTIVAS DE LA POBLACIÓN ESTRATIFICADA POR RANGO DE EDAD .....	97
4.7.1. Variables cuantitativas	
4.7.2. Variables cualitativas/categorizadas	
4.8. ANALISIS COMPARATIVO DE LAS DISTINTAS VARIABLES EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR GRUPOS DE EDAD.....	101
4.8.1. Comparación de los parámetros obtenidos en la PR entre los grados de somnolencia en la población estratificada por grupos de edad	
4.8.2. Correlación de las variables de estudio en la población estratificada por grupos de edad	
4.9. VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR EDAD.....	109

<b>5. DISCUSION.....</b>	<b>113</b>
5.1. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACION.....	115
5.2. ANALISIS COMPARATIVO DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO.....	115
5.2.1. Comparación entre la excesiva somnolencia diurna según la ESE y los grados de SAHS.	
5.2.2. Correlación entre la excesiva somnolencia diurna según la ESE y las variables poligráficas e IMC	
5.2.3. Correlación de las variables poligráficas y el IMC con la ESE.	
5.3. VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE.....	120
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>123</b>
<b>7. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>127</b>
<b>8. ANEXOS.....</b>	<b>137</b>



## **ABREVIATURAS.**



## **LISTADO DE ABREVIATURAS**

ASDA: American Sleep Disorders Association (asociación americana de trastornos del sueño)

COR: Característica Operativa del Receptor

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure (presión positiva continua en la vía aérea)

CT 90%: porcentaje de desaturaciones < 90% en un registro

EEG: Electroencefalograma

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

ESE: Escala de Somnolencia de Epworth

ESE-pat: escala de somnolencia de Epworth patológica

ESE no-pat: escala de somnolencia de Epworth no patológica

ESD: grado de excesiva somnolencia diurna

EU: Estados Unidos de Norteamérica

FOSQ: Functional Outcomes Sleep Questionnaire (cuestionario del Impacto Funcional del Sueño)

HTA: Hipertensión Arterial

HDR: Hoja de Recogida de Datos

IAH: Índice de Apnea Hipopnea

IC: Intervalo de Confianza

i-desat: Índice de desaturaciones/hora de sueño registrado

IMC: Índice de Masa Corporal

ICSD: Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño

n-brad: número de bradicardias durante el estudio

n-ronq: episodios de ronquidos

n-taq: número de taquicardias durante el estudio

PR: Poligrafía Respiratoria

PSG: Polisomnografía

PVT: Test de vigilancia motriz

ROC: Característica Operativa del Receptor

RU: Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte

SAHS: Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño

SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica

SHO: Síndrome de Hipoventilación del Obeso

SO2: Saturación de Oxígeno en sangre

SSS: Escala de Somnolencia de Stanford

TLMS: Test de Latencia Múltiple del Sueño

TMV: Test de Mantenimiento de la Vigilia

TRS: Trastornos Respiratorios del Sueño

VAS: Vía Aérea Superior

% s-ronq: duración de los episodios durante el sueño expresados en porcentajes

## **RESUMEN.**



**Introducción:** El SAHS es un trastorno respiratorio del sueño con un índice de apnea-hipopnea (IAH) > 5, acompañado de ronquidos y apneas presenciadas, que se asocia a excesiva somnolencia diurna. Produce un gran deterioro de la calidad de vida porque aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, metabólicas, muerte súbita y accidentes de tráfico, especialmente en personas entre 30 y 60 años de edad.

Algunos autores refieren que la excesiva somnolencia diurna es el principal síntoma y el más frecuente del SAHS, a pesar de no ser específico de esta patología y de estar influenciado por múltiples factores como la obesidad, la edad y la depresión.

Uno de los métodos diagnósticos de la excesiva somnolencia es la escala de somnolencia de Epworth (ESE) que por su fácil aplicación es la más usada por los facultativos. Este método subjetivo es aceptado como herramienta complementaria antes de la solicitud de la poligrafía respiratoria o polisomnografía.

**Objetivo:** Analizar la validez de la ESE como parámetro predictivo del SAHS, comparando los resultados de esta escala con los parámetros evaluados en la PR, los cuales son: IAH, número de desaturaciones, índice de desaturaciones, episodios de ronquidos registrados, porcentaje del sueño roncado, bradicardias y taquicardias.

**Material y método:** Se diseñó un estudio prospectivo de corte transversal, considerando como método diagnóstico de referencia la PR. Nuestra muestra fue de 500 sujetos reclutados en la consulta de Otorrinolaringología especializada en SAHS del Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla", para cribado de esta patología. Se estratificó la población por sexos y grupos de edad: grupo 1 (20-40 años), grupo 2 (40-60 años), grupo 3 (> 60 años). Los datos se analizaron en SPSS 12.0, mediante un estudio descriptivo con test paramétricos o no paramétricos según la distribución de la muestra para ver si se ajustaba o no a normalidad. Se realizó un estudio comparativo de las variables mediante tablas de contingencia y asociación mediante el estudio de correlación de Pearson o Spearman. Se estudió también la validez diagnóstica de la escala a través de la curva ROC.

**Resultados:** Existen diferencias significativas ( $p=0,04$ ) entre los pacientes con o sin SAHS que presentaron ESE normal o patológica. El grupo de pacientes que no presentó SAHS (66,1%) tenían una ESE con puntuación patológica, y de los que presentaron SAHS el 27% tenían una escala normal.

En los pacientes sin somnolencia diurna no presentaron SAHS el 43,2%, los que tenían somnolencia leve el 28,2% presentó SAHS, los que tenían somnolencia moderada el 9,1% presentó SAHS moderado, y los que tenían somnolencia severa el 23,4% presentó SAHS severo; con una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,001$ ).

Los sujetos con somnolencia severa mostraron un aumento en los parámetros respiratorios (i-desat y CT90%) de la PR, y los que tenían somnolencia moderada, presentaron el IAH y el número de ronquidos más elevados.

La correlación de la ESE de forma débil se produjo con los parámetros respiratorios, el IAH y el número de ronquidos, en los varones y en mayores de 60 años. Esta correlación en las mujeres sólo se produjo en el i-desat. En los sujetos de 20 a 40 años no se observó correlación con los parámetros. Con un valor de la ESE = 10 puntos obtuvimos una sensibilidad del 74,89% y especificidad del 33,21%, con un área bajo la curva de 0,529 ( $p=0,259$ ).

**Conclusiones:** La ESE es una herramienta de poca utilidad como prueba de cribado debido a que siendo aplicada en una población de alto riesgo muestra un pobre desempeño y escasa capacidad de discriminación. El grado de somnolencia diurna aportada por la ESE no es un valor predictivo para el diagnóstico del SAHS, debido a que los grados de la somnolencia excesiva de la ESE no se correlacionan con los distintos grados de SAHS en los diferentes grupos.

## **1. INTRODUCCION.**



## 1.1. DEFINICION

El documento nacional de consenso sobre el SAHS del 2011<sup>2</sup>, define al SAHS como un índice de apnea-hipopnea alterado (IAH) > 5, acompañado al menos de ronquidos y/o apneas presenciadas. El IAH se define como la suma del número de apneas e hipopneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares por horas de sueño, o por hora de registro si se usa la poligrafía respiratoria (PR). El IAH es el parámetro más frecuentemente utilizado para valorar la gravedad de los TRS. El SAHS se clasifica según el IAH, independientemente del síntoma del paciente en: leve (IAH: 5-14,9), moderado (IAH: 15-29,9) y severo (IAH > 30) <sup>3</sup>.

En este punto es necesario definir varios términos:

- Trastornos respiratorios del sueño (TRS): es una alteración de la respiración durante el sueño<sup>4</sup>. La clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-2)<sup>5</sup>, incluye:
  - Síndrome de apnea central del sueño
  - Respiración de Cheyne Stoke
  - SAHS
  - Síndrome de hipoventilación alveolar central o hipoventilación del obeso
  - Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita
- Apnea: es la ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria detectadas por termistores, cánula nasal o neumotacógrafo, mayor de 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales<sup>1</sup>.
- Hipopnea: es la reducción discernible (>30% y <90%) de la amplitud de la señal respiratoria de 10 segundos de duración o una disminución notoria del sumatorio toracoabdominal que se acompaña de una desaturación ( $\geq 3\%$ ) en la PR y/ o un microdespertar en el encefalograma cuando hablamos de la polisomnografía (PSG)<sup>1</sup>.

Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser<sup>1</sup>:

- Obstructivas: cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toracoabdominal.
- Centrales: si este esfuerzo está ausente.
- Mixtas: como combinación de ambas, siendo frecuente que éstas comiencen por un componente central y terminen con un componente obstructivo.

Podemos decir que se considera que una persona tiene SAHS si cumple los siguientes criterios<sup>2</sup>:

1. IAH > 5 asociado a excesiva somnolencia diurna no explicada por otra causa
2. IAH > 5 asociado a dos o más de los siguientes:
  - asfixias repetidas durante el sueño
  - despertares recurrentes durante el sueño
  - percepción del sueño como no reparador
  - cansancio y/o fatiga durante el día
  - dificultades de concentración

## 1.2. EPIDEMIOLOGIA

El SAHS es 2 a 3 veces más común en varones que en mujeres, se estima que aproximadamente del 3 al 7 % de los varones, y del 2 al 5 % de las mujeres, en edad media, padecen esta patología<sup>6</sup>.

Cuando el SAHS se define como un aumento de los TRS, la prevalencia aumenta a un 24% en varones y 9% en mujeres. Mientras que, si lo definimos como un síndrome clínico, es decir, IAH  $\geq$  5 y excesiva somnolencia diurna, la prevalencia es tan solo del 4% en varones y 2% en mujeres<sup>7</sup>.

La prevalencia del SAHS es similar en todo el mundo, por ejemplo, en la India la prevalencia es del 7,5 % en varones y 4,5 % en mujeres<sup>8</sup>. En China existe un 4,1 % de varones y 2,1 % de mujeres con SAHS<sup>9,10</sup>. EL SAHS en España se encuentra entre el 3-6% de la población; lo padecen el 2,2% de los varones y el 0,8% de las mujeres; con una proporción hombre-mujer de

3: 1. En los varones, más del 60% que padecen SAHS son obesos, aunque también se puede presentar en sujetos delgados<sup>11</sup>. En las mujeres es muy frecuente en las postmenopáusicas, entre el 12 % y el 35 %<sup>12</sup>.

En las últimas dos décadas se han realizado estudios, para proporcionar datos importantes sobre el SAHS en las diversas poblaciones, estimar la carga de morbilidad del SAHS y conocer aspectos interesantes de su prevalencia en las distintas poblaciones. Davies y Stradling<sup>13</sup>, analizaron 12 estudios previos acerca de la prevalencia del SAHS en el mundo, concluyendo que en Reino Unido (RU) del 1 al 5 % de la población adulta tenía SAHS, y que por las diferencias de índice de masa corporal (IMC) en Estados Unidos (EU) y Australia la prevalencia era más elevada. Ancoli-Israel *et al.*<sup>14</sup> han visto que la prevalencia del SAHS en una población adulta  $\geq 65$  años es mayor en los afroamericanos con una probabilidad de tener un IAH  $\geq 30$  de 2,5 veces más que los caucásicos. Redline *et al.*<sup>15</sup> encontraron que la relación del IMC con el SAHS, es más fuerte en los jóvenes caucásicos que en los afroamericanos. Cakirer *et al.*<sup>16</sup> demostraron que la asociación entre la morfología craneofacial y el SAHS es más fuerte en los caucásicos que en los afroamericanos.

Se conoce que existen factores de riesgo específicos que hacen variar la prevalencia, según la raza. Coltman *et al.*<sup>17</sup> encontraron que el IMC es un factor predictivo importante de la gravedad del SAHS en los pacientes de raza blanca de Nueva Zelanda en comparación con los polinesios. En otras partes del mundo, en los indios americanos y los hispanos, la prevalencia esta principalmente explicada por el aumento del IMC<sup>18</sup>.

### 1.3. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo más importantes en el SAHS son: obesidad (IMC > 25), edad avanzada y sexo:

- **OBESIDAD:** es el mayor factor de riesgo para desarrollar SAHS. Se asocia a alteraciones anatómicas que predisponen a la obstrucción de la VAS durante el sueño, por el aumento del depósito de grasa alrededor de la faringe/cuello y el abdomen. El aumento de la circunferencia del cuello también puede ser considerado un factor de riesgo clínico relacionado con el sexo masculino y el movimiento de la pared lateral faríngea<sup>19</sup>. La obesidad central se asocia a la reducción del volumen pulmonar con lo que se produce una pérdida de la tracción de la faringe permitiendo que ésta se colapse. Un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, está presente en la mayor parte de los pacientes con TRS; un incremento de peso del 10% está asociado a un riesgo hasta 6 veces mayor de desarrollar SAHS y las reducciones del peso en porcentajes similares (10-20%) lo disminuyen<sup>20</sup>. Se considera que a mayor IMC (>25) mayor es el SAHS y la excesiva somnolencia diurna<sup>21</sup>.
- **EDAD:** la prevalencia del SAHS aumenta con la edad<sup>6</sup>, aunque puede afectar a todos los rangos de la población. A partir de los 65 años aumenta un 10 %. Este incremento experimenta una meseta siendo independiente del IMC. Esto puede explicarse por un aumento en el depósito de grasa en la faringe, por la disminución de la actividad de la musculatura de la VAS y la disminución de la respuesta del músculo geniogloso a la presión negativa<sup>22</sup>. Cuando relacionamos la edad con la obesidad, el SAHS es más severo a menor edad y a mayor IMC; no obstante algunos autores refieren que la presentación clínica es diferente en jóvenes porque las consecuencias cardiovasculares son menos severas<sup>22</sup>. La clínica del SAHS en ancianos, en ocasiones difiere de lo habitual dado que el impacto del SAHS en el anciano puede centrarse más en la esfera neurocognitiva<sup>23</sup>.
- **SEXO:** aún no está clara la razón por la cual el SAHS es mayor en varones que en mujeres, se puede atribuir a la anatomía y función de la VAS de cada género y a la respuesta de ventilación que ocurre al producirse los microdespertares durante el sueño. Los varones en comparación con las mujeres tienen mayor depósito de grasa alrededor de la faringe. Roure *et al.*<sup>92</sup> en su estudio encontraron que las mujeres con

SAHS consultan por éste a una edad más avanzada que los varones, ellas tienen el IMC mayor que los varones, sin observar otras diferencias clínicas relevantes.

Es importante tener en cuenta que las manifestaciones clínicas del SAHS leve-moderado en varones son distintas a las producidas en las mujeres. En ellas es más frecuente la presencia de síntomas inespecíficos (síntomas depresivos, ansiedad, cansancio general, falta de energía y cefalea), por lo cual hay que considerar otros diagnósticos posibles antes de sospechar un SAHS<sup>24</sup>.

Las diferencias hormonales juegan un papel en la predisposición de los TRS. En las mujeres postmenopáusicas que están con terapia hormonal de reemplazo, la prevalencia se iguala a las premenopáusicas, quienes están relativamente protegidas contra el SAHS, aun cuando tienen otros factores de riesgo.

Otros factores considerados menos importantes que los anteriores, pero de una gran relevancia son: antecedentes familiares, malformación craneofacial, alteración de la ventilación pulmonar, consumo de alcohol y tabaco.

- **Genética, antecedentes familiares y raciales:** la morfología cráneo-facial representa otro mecanismo por el cual la genética influye en el desarrollo de SAHS, un ejemplo es el síndrome de Pierre-Robin el cual se caracteriza por micrognatia, glosoptosia y paladar hendido, en el que la lengua tiende al prolapso posterior<sup>25</sup>.

En algunos grupos étnicos en los que no existe una alta prevalencia de obesidad las diferencias craneofaciales pueden explicar la variación en riesgo de SAHS. Se comparó 174 chinos con 75 canadienses, observándose que los asiáticos tienen una puntuación en la escala de Mallampati elevada, o lo que es lo mismo una distancia tiromental corta. Es decir que los asiáticos tienen una vía aérea superior menor debido a la retrognatia<sup>26</sup>.

La escala de Mallampati<sup>27</sup>, es una escala que valora la anatomía de la cavidad oral y predice una intubación difícil. La puntuación alta está asociada con una difícil intubación así como con una alta incidencia de apnea del sueño.

- **Alteración de la ventilación pulmonar:** en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), especialmente los que presentan hipoxemia o hipercapnia en reposo, están más predispuestos a una hipoventilación exagerada y a una hipercapnia mayor durante el sueño. Además de esto, los pacientes con EPOC no recuperan el grado de normoxemia debido a que tras el episodio de apnea mantienen la hipoxemia, en contraste con los pacientes que sólo presentan apnea obstructiva. La combinación en un mismo paciente de EPOC y SAHS, se le denomina “síndrome de overlap”<sup>28</sup>.
- **Consumo de tabaco y alcohol:** la asociación del cigarrillo a la prevalencia del ronquido y los desórdenes del sueño se explica por la inflamación e irritación que se produce al fumar, lo cual altera la estructura y la función de la vía aérea superior aumentando el colapso durante el sueño. El alcohol relaja los músculos dilatadores de la faringe aumentando la resistencia de la VAS que puede inducir a SAHS en sujetos susceptibles. Por eso la ingesta de alcohol prolonga los períodos de apneas, suprime los microdespertares, aumenta la frecuencia de los episodios oclusivos y empeora la severidad de la hipoxemia<sup>29</sup>.

#### 1.4. SINTOMATOLOGIA Y PATOLOGIA ASOCIADA

El SAHS es una condición crónica con múltiples secuelas cardiometabólicas<sup>30</sup>. Actualmente se relaciona al síndrome metabólico que consiste en hipertensión arterial (HTA), resistencia a la insulina, dislipemia y obesidad. Por tanto se asocia a HTA, infartos, arritmias, alteraciones de la coagulación, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y lesión endotelial generalizada<sup>31</sup>.

Los desórdenes del sueño pueden expresar un cierto número de síntomas y signos dependiendo de los distintos grados de severidad, basado en la susceptibilidad de cada individuo<sup>3,32-34</sup>. Estos se recogen en la siguiente lista:

- Síntomas nocturnos:
  - Ronquido
  - Apneas presenciadas por sus familiares
  - Episodios asfícticos nocturnos
  - Nicturia
  - Despertares frecuentes
  - Reflujo gastroesofágico
  - Diaforesis
  - Pesadillas
  - Sueño agitado, movimientos anómalos
  - Insomnio
  - Disminución de la libido
  
- Síntomas Diurnos
  - Cefalea matutina
  - Percepción del sueño como no reparador
  - Cansancio y/o fatiga durante el día
  - Dificultades de concentración
  - Apatía e irritabilidad
  - Cambios de personalidad
  - Pérdida de memoria
  - Disminución de rendimiento profesional y en los estudios
  - Náuseas matutinas
  - Síntomas depresivos
  - Cansancio crónico
  - Caídas frecuentes
  - Eventos cardiovasculares
  - Poliglobulia
  - Crisis epilépticas, entre otras.

Ningún parámetro clínico aislado o en combinación con otros ha demostrado suficiente valor en el diagnóstico del SAHS, debido a que también pueden aparecer en individuos sanos con elevada frecuencia o estar ausentes en pacientes con SAHS<sup>1</sup>. La triada principal del SAHS la componen tres síntomas:

- **Roncopatía crónica:** es el síntoma más común en el SAHS (95%), sin embargo tiene un bajo valor predictivo para definir la enfermedad por su alta prevalencia en la población general<sup>3</sup>.
- **Apneas presenciadas:** esta condición clínica sin dudas sugiere la posibilidad de la presencia de SAHS, aunque no se correlaciona con la severidad<sup>104</sup>.
- **Excesiva somnolencia diurna:** llamada también hipersomnia o somnolencia diurna, es un síntoma que está asociado a la presencia de SAHS, es poco específico y sensible, pero el de mayor importancia porque marca la intensidad clínica de la patología<sup>1</sup>. Su presencia no explicada por circunstancias evidentes es suficiente, aun en ausencia de otros síntomas y signos para la realización de un estudio del sueño.

A causa del deterioro en la calidad de vida de los pacientes con SAHS, este síndrome se asocia a grados variables de hipoxemia, hipercapnia, reducción de la presión intratorácica, activación simpática y cortical. Con lo cual puede causar HTA, enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, metabólicas, aumento del riesgo de muerte prematura, 2-3 veces más que el resto de la población y favorecer la aparición de accidentes de tráfico; por lo tanto, se reconoce el riesgo de mortalidad asociada al SAHS, en especial en personas entre los 30-60 años con SAHS severo<sup>35</sup>. Este riesgo se ve reducido o se iguala a la población en general cuando ponemos tratamiento a estos pacientes, ya sea con cirugía, dieta o con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)<sup>36</sup>.

La relación directa que existe entre SAHS y HTA se ha puesto de manifiesto en varias ocasiones. El SAHS ocurre en el 2-4% de la población hipertensa femenina y masculina, respectivamente, y se presenta en alrededor del 10% de la población mayor de 65 años con HTA. La HTA refractaria que supone del 1 al 3% de todos los casos, corresponde a los casos

que no responden al tratamiento farmacológico y medidas generales como la dieta, ejercicio físico y restricción en la ingesta de sal<sup>37</sup>. La población afectada tiene una mortalidad del 37% a los 8 años de su inicio, por ser un factor de riesgo cardiovascular<sup>37,38</sup>.

Debido a que los pacientes no diagnosticados duplican el consumo de los recursos sanitarios con respecto a los diagnosticados y los que han recibido tratamiento, el SAHS se considera un problema de salud pública de primera magnitud que obliga al médico a identificar a los pacientes subsidiarios de tratamiento. Sin embargo, a pesar de que se ha evidenciado que en España existen 1.200.000 - 2.150.000 pacientes que padecen SAHS, y que por tanto necesitan de tratamiento, sólo el 5-9% de estos pacientes han sido diagnosticados y tratados.<sup>39</sup>

La estimación de la prevalencia del síndrome clínico causado por el SAHS necesita la identificación de individuos con síntomas causados por esta patología. Las personas con un alto riesgo pueden identificarse considerando las características demográficas, así como por las medidas antropométricas y las observaciones del/la compañero/a de cama<sup>40</sup>.

El aumento del IMC y de la circunferencia del cuello, la cual se mide por debajo del cartílago tiroideos, son medidas que identifican individuos obesos con depósito de grasa alrededor de la VAS y son quienes tienen un mayor riesgo de tener SAHS. Frecuentemente en la exploración de la VAS encontramos: pared faríngea estrecha, amígdalas palatinas y base de lengua hipertrófica, úvula elongada, paladar blando bajo, flácido y retrognatia<sup>41</sup>. La valoración subjetiva desde el punto de vista del otorrinolaringólogo debe levantar alta sospecha hacia el diagnóstico precoz del SAHS moderado / grave<sup>19</sup>.

## **1.5. CONTROVERSIAS EN LA TERMINOLOGIA**

Los estudios epidemiológicos del SAHS cuentan con dos grandes hándicaps<sup>1</sup>:

- 1- La dificultad de realizar estudios polisomnográficos en grupos amplios de población.
- 2- La falta de criterios uniformes a la hora de definir el SAHS, ya que no siempre se utiliza el mismo IAH en todos los estudios.

Hay varias definiciones de la hipopnea y con esto varía el valor del IAH. De hecho al no disponer de una definición bien contrastada de la hipopnea, no existe un consenso universal del valor del IAH para considerarlo como normal o patológico. La Academia Americana de Medicina del Sueño<sup>42</sup> (American Sleep Disorders Association, ASDA) tiene dos definiciones de hipopnea: 1) es la disminución de la presión en el transductor nasal mayor o igual al 30 %, con desaturación mayor o igual al 4% de más de 10 segundos de duración; 2) es la disminución mayor o igual al 50 % de la presión de transductor nasal, con desaturación mayor o igual al 3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma (EEG).

Usando distintas definiciones de hipopnea se producen diferentes estimaciones del IAH, y por tanto de la prevalencia del SAHS<sup>105</sup>. Un ejemplo de esto es que en el estudio realizado por la ASDA, la prevalencia de SAHS leve y SAHS moderado-severo fue 3/2 veces mayor respectivamente, cuando las hipopneas se contaron como desaturaciones mayor o igual al 3%, que las que se produjeron tomando como referencia una disminución mayor o igual al 4% de desaturación de oxígeno<sup>42,43</sup>.

Se han realizado varios estudios epidemiológicos de los TRS. Young *et al.*<sup>44</sup> en Wisconsin, EU (1993), realizaron una cohorte en una población de varones y mujeres con edades comprendidas entre 30 y 60 años. Este fue el primer estudio epidemiológico amplio, el cual arrojó una prevalencia global del SAHS de un 4%, definido como un IAH > 5 asociado a excesiva somnolencia diurna. Años después Bixler *et al.*<sup>45</sup> realizaron un estudio de diseño similar en Pensilvania, en una población exclusivamente masculina, con un rango de edad entre 20 y 100 años. Tomaron como patológicos los casos que asociaban un IAH  $\geq$  10 con excesiva somnolencia diurna. La prevalencia del SAHS obtenida fue de un 3,3%, similar a la que obtuvo Young *et al.*<sup>44</sup>, a pesar de ser más restrictivos en los criterios diagnósticos.

Marín *et al.*<sup>46</sup> en Zaragoza, España (1997), realizaron un estudio con un total de 1.222 individuos (597 varones y 625 mujeres), a quienes se les realizó pulsioximetría nocturna, la cual es una prueba no invasiva que permite la monitorización de la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>). Se consideró alterada en los casos de episodios repetidos de desaturaciones seguidas

del restablecimiento de la línea basal de la SaO<sub>2</sub> (10 episodios/ h). Encontraron una prevalencia del SAHS de un 3% en varones y un 1,7% en mujeres, cifras bastante similares a las encontradas en otras partes del mundo, en la que se conservaba la relación 2:1 entre varones y mujeres. Y al igual que en el resto de los estudios, la prevalencia del SAHS aumentó con la edad.

El estudio español más amplio, fue realizado por Durán *et al.*<sup>47</sup> en Vitoria (2001). Incluyeron a 2.266 individuos a los que les realizaron, en una primera fase, una entrevista clínica, toma de presión arterial y pulsioximetría. En la segunda fase, de los que se sospechaban que tenían apneas les realizaron una PSG en el laboratorio de sueño. Se encontró que el 35 % de la población roncaba y sólo en el 6 %, además tenía pausas de apneas. Ambas características ocurrían con mayor frecuencia en varones, con una tendencia a aumentar con la edad y se asoció con el SAHS. La excesiva somnolencia fue del 18% y no se asoció al SAHS. Un IAH mayor o igual a 10 fue encontrado en el 19% de los varones y el 15 % de las mujeres.

Otro estudio realizado por Young *et al.*<sup>48</sup>, en EU (2002), está considerado como el más representativo para la población de países industrializados hasta el momento. Se realizó entre trabajadores de edad media, y nos dice que las personas que presentan SAHS con IAH > 5 supone el 3-28% y los que presentan SAHS con un IAH > 15, son el 1-14%; además, que 1 de cada 5 tienen SAHS leve y 1 de cada 15 tienen SAHS moderado, con tendencia al aumento con la obesidad, la edad y el ronquido.

A pesar de la concordancia entre los estudios aún queda la duda de cuál es la prevalencia del SAHS, ya que no está unánimemente establecido si se debe definir el SAHS en base a criterios puramente polisomnográficos, o si hay que conjugarlos con la presencia de síntomas clínicos, como puede ser la excesiva somnolencia diurna. Además no está universalmente aceptado el valor del IAH por encima del cual entraríamos en el terreno de la patología. Algunos autores colocan el punto de corte de este índice en 5, otros en 10, otros más restrictivos en 15, sin que se haya definido de forma fehaciente cuál es el más correcto.

Elegir una única forma de medición para los TRS es complicado, por el hecho de que no hay un único parámetro de la PSG que esté bien asociado con todos los síntomas del SAHS. Por lo tanto, hay discordancia entre los estudios de investigación, como la relación entre la formas de medir estos trastornos y sus síntomas<sup>7</sup>; aunque el SAHS se define como «un cuadro de excesiva somnolencia diurna, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos e inflamatorio» secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la VAS durante el sueño, en el que los episodios se miden con el IAH. Un IAH > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico<sup>2</sup>.

### **1.6. EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA Y SAHS**

La excesiva somnolencia diurna es un síntoma muy asociado al SAHS. Un IAH > 5 sumado a excesiva somnolencia, resultan ser por su elevada prevalencia, elementos concurrentes pero no necesariamente asociados<sup>47</sup>. Lo que sugiere que el SAHS se puede manifestar de distintas maneras y podemos encontrar personas que responden a la definición clásica de SAHS como IAH elevado y excesiva somnolencia diurna, con o sin complicaciones secundarias, mientras que en otras personas puede haber complicaciones sin síntomas o bien, sólo un IAH elevado. La presencia de un IAH > 15 está asociada con un aumento de riesgo cardiovascular, con o sin síntomas asociados, y este riesgo es mucho mayor para pacientes con un IAH > 30. Esto sugiere que la definición de SAHS debe estar basada, prioritariamente, en la objetivación de un IAH anormal<sup>3</sup>.

La combinación del SAHS y la excesiva somnolencia diurna o el SAHS por sí solo, contribuyen a la discapacidad laboral<sup>49,102</sup>. Con lo cual se destaca la importancia del SAHS en los trabajadores y su repercusión en el lugar de trabajo, para animar a que los pacientes sean examinados, en particular en situaciones de disminución de la productividad asociada con excesiva somnolencia diurna.

La excesiva somnolencia es un síntoma no específico del SAHS y está influenciado por múltiples factores como la obesidad, la edad y la depresión; hay quienes refieren que es el principal síntoma y el más frecuente<sup>50-52</sup>. En los ancianos está asociada al riesgo de caídas,

reducción de la calidad de vida y la mortalidad<sup>53</sup>. En las mujeres de edad media la excesiva somnolencia diurna se relaciona a las alteraciones hormonales y al sedentarismo<sup>54</sup>. En los varones se relaciona a la obesidad y la falta de ejercicio regular<sup>55</sup>. Esta asociación es modificada por el sexo y el grado de somnolencia, por lo que, a la hora de evaluar y tratar a los pacientes con SAHS, se debe tener en cuenta la existencia de un cuadro depresivo y la falta de ejercicio físico<sup>56</sup>.

Existen múltiples patologías que cursan con excesiva somnolencia diurna:

- Trastornos de la conducta, mala higiene del sueño, síndrome de sueño insuficiente, horario del sueño interpuesto.
- Enfermedades psiquiátricas, trastorno del estado del ánimo, depresión, psicosis, otros.
- Factores ambientales como trastornos del sueño ambiental, toxinas.
- Drogodependencias, alcoholismo, hipnóticos, estimulantes.
- Alteraciones respiratorias como el síndrome de apnea central, síndrome de hipoventilación alveolar central, taquipnea neurogénica del sueño.
- Movimientos anormales, síndrome del movimiento periódico de las extremidades, síndrome de las piernas inquietas.
- Alteraciones vigilia sueño, grandes dormidores, jet lag, trabajos a turnos, síndrome de retraso de fase, síndrome de avance de fase, horarios no circadianos, patrón vigilia sueño irregular.
- Otras alteraciones del sistema nervioso central como la narcolepsia, hipersomnía idiopática, hipersomnía recurrente, síndrome de subvigilia, mioclonus fragmentario, parkinsonismos, demencia, enfermedad del sueño.
- Otras causas: menstruación, embarazo.

Cabe destacar que a pesar de ser la excesiva somnolencia diurna el síntoma que más se asocia al SAHS, muchos de los pacientes que acuden a consulta lo hacen buscando una solución para el ronquido. Se hace poco probable el diagnóstico de SAHS en ausencia de ronquido; sin embargo la mayoría de los roncadores no tienen SAHS<sup>1</sup>. El ronquido se da en el 40% de los varones y en el 20% de las mujeres de la población general<sup>3</sup>.

En cuanto a la relación de la excesiva somnolencia diurna y las variables que estudia la PSG, Roure *et al.*<sup>57</sup> determinaron que las apneas y la fragmentación del sueño no son los factores más determinantes de este síntoma y concluyeron que la hipoxemia nocturna juega el papel más importante en la aparición de la somnolencia diurna. De igual forma Chiner *et al.*<sup>58</sup> observaron que a mayor hipoxemia nocturna mayor es la somnolencia diurna. Siguiendo esta línea, casi 10 años después encontramos a Mediano *et al.*<sup>59</sup> que estudiaron acerca de los factores determinantes de la excesiva somnolencia en el SAHS sin encontrar diferencias significativas entre el IMC, edad e IAH en los pacientes con SAHS, que tenían o no excesiva somnolencia, encontrando mayor hipoxemia nocturna en los pacientes con somnolencia diurna, concluyendo que la hipoxemia nocturna está envuelta en la patogénesis de la somnolencia diurna.

Por otro lado, Bahammam<sup>60</sup> señaló el posible papel del síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO), como posible causa de somnolencia excesiva. El SHO se define como la presencia de obesidad e hipoventilación crónica, lo cual resulta en hipertensión pulmonar, cor pulmonale, y mortalidad temprana probable<sup>61</sup>. Los pacientes con SHO tienen el mismo IAH de los pacientes solo con SAHS, asociados a la edad y el IMC, pero se caracterizan por apneas de una duración más larga y una hipoxemia nocturna más severa, al igual que los pacientes estudiados por Mediano *et al.*<sup>59</sup> En otras palabras, Bahammam<sup>60</sup> sugiere que la hipoxemia nocturna y la excesiva somnolencia diurna asociada, observada por Mediano *et al.*<sup>59</sup> en los SAHS con somnolencia excesiva podrían ser debido al SHO. Por lo tanto, Bahammam<sup>60</sup> también llega a la conclusión de que la hipoxemia nocturna, tiene un papel fundamental en la somnolencia, con o sin relación al SHO.

Otros autores<sup>62</sup>, defienden que el factor dominante en la génesis de este síntoma es la fragmentación del sueño. Sin embargo en el estudio que realiza Roure *et al.*<sup>58</sup> se encontró que las diferencias entre el IAH, sueño fragmentado y la desaturación entre los grupos estudiados no fueron estadísticamente significativos, sugiriendo que la apnea del sueño y sus

consecuencias biológicas no son un factor determinante para la excesiva somnolencia diurna. De hecho muchos pacientes con SAHS no refieren este síntoma<sup>57,63</sup>.

En 2008, Lombardi *et al.*<sup>64</sup> demostraron que existe una asociación entre la somnolencia y el deterioro de la regulación cardíaca autónoma. Esto explicaría la causa por la cual la somnolencia excesiva está asociada a un alto riesgo de desarrollar HTA, al producirse alteraciones en los quimiorreceptores, alteraciones en los mecanismos de ventilación y en la estructura del sueño, que caracterizan el SAHS.

## **1.7. DIAGNÓSTICO**

Citando lo expuesto en el Consenso Nacional sobre el SAHS del 2007<sup>12</sup> de la Revista Española de Medicina de Familia:

1. El SAHS es un problema de salud pública, que en España afecta a unos dos millones de personas, que produce un deterioro de la calidad de vida, y que está relacionado con enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, accidentes domésticos y de tráfico.
2. El SAHS puede ser tratado de manera eficaz en la mayoría de los pacientes.
3. La situación actual del SAHS, no es adecuada debido a que:
  - a) la mayoría de los pacientes están sin diagnosticar;
  - b) las unidades de sueño son insuficientes y muchas de ellas no están bien dotadas;
  - c) las listas de espera son excesivas.
4. Todos los profesionales sanitarios, en especial Atención Primaria, Medicina del Trabajo y Centros de reconocimiento de conductores tienen un papel determinante en la identificación de los pacientes con sospecha clínica (ronquidos, pausas respiratorias y somnolencia).

5. Es imprescindible favorecer el conocimiento de esta entidad entre el personal sanitario y la población general.

Esta patología ocupa una gran parte de la actividad diaria del médico de Atención Primaria y consume una importante proporción de tiempo y recursos, suelen ser los que primero ven a los pacientes y deciden si derivarlos o no al especialista. Por lo tanto, su conocimiento y colaboración en este aspecto son fundamentales.

6. Las unidades de sueño y/o los especialistas deberían disponer de los recursos adecuados para diagnosticar y tratar el SAHS.

#### **1.7.1. Métodos diagnósticos subjetivos y objetivos de la excesiva somnolencia diurna.**

Los métodos subjetivos utilizados para diagnosticar la excesiva somnolencia diurna son las escalas que por su fácil aplicación, buscan evaluar el grado de somnolencia y las consecuencias diurnas de la falta de sueño. Entre estas escalas tenemos:

- Escala de Stanford<sup>65</sup> (SSS): fue desarrollada por Hoddes en 1973 para evaluar las percepciones subjetivas de la excesiva somnolencia diurna, oscilando entre 1, que describe el estado del individuo como “sintiéndose activo y vital, alerta, muy despierto” y 7, “a punto de conciliar el sueño, pérdida de fuerzas para permanecer despierto”. Los individuos que responden a la escala deben seleccionar la opción que mejor describe lo somnolientos que se sienten. Las puntuaciones altas indican si una persona padece somnolencia de tipo patológico. La SSS posee dos versiones: una primera mediante la cual puede evaluarse la activación subjetiva cada hora durante las 24 horas del día, y una segunda que permite detectar la activación en 3 momentos del día a lo largo de la semana.
- Escala de somnolencia de Epworth<sup>66</sup> (ESE), es la más usada por los facultativos. Fue introducida en 1991 por el doctor Murray Johns del hospital Epworth en Melbourne, Australia.

Describe la probabilidad de quedarse dormido en 8 situaciones de la vida cotidiana y en cada una de ellas el paciente debe establecer la posibilidad de adormilarse (va desde 0 -no posibilidad- hasta 3 -máxima posibilidad-). La somnolencia patológica de los pacientes con SAHS, suele diagnosticarse con una puntuación mayor de 10<sup>66</sup>. Esta es una escala de fácil aplicación, autoadministrada en la mayoría de las veces, a pesar de que algunos autores<sup>67,94</sup> consideran que la mejor forma de administrar la escala es que sea realizada a través del personal sanitario, debido a que tiene mayor relación con el IAH cuando se realiza de esta forma.

La aplicación de la ESE en pacientes con SAHS está sujeta a variaciones culturales, sexo y edad. Los afroamericanos tienen puntuaciones elevadas en la escala en comparación con los blancos. La razón de esta diferencia no está clara, y se cree que es independiente de los factores de riesgo de la somnolencia excesiva. En estos grupos estudiados la diferencia aparece debido a las respuestas de dos preguntas de la ESE, que sugieren una diferencia en la interpretación de estas preguntas: ¿Cuál es la frecuencia de quedarse dormido sentado charlando con alguien y cuál es la frecuencia de quedarse dormido sentado después del almuerzo sin alcohol?<sup>68</sup>.

La ESE también está sujeta a variaciones por la edad, como por ejemplo se describe en el estudio realizado por Onen *et al.*<sup>53</sup> en donde la mayoría de los adultos mayores de 65 años, no fueron capaces de responder a todos los elementos de la escala. Por lo que se puede subestimar la gravedad de la somnolencia en los sujetos de mayor edad. A pesar de las quejas de excesiva somnolencia en todas las materias, sólo una cuarta parte de ellos tuvo una puntuación patológica en la escala. Algunos estudios consideran que una puntuación anormal de la ESE junto a un engrosamiento de la pared lateral faríngea, y el sexo masculino son factores de riesgo independientes para la predicción de SAHS moderado / grave<sup>19</sup>.

Actualmente la indicación para hacer una PR además de la clínica, es una ESE alterada. Esta escala plantea algunas limitaciones ya que no siempre nos sirve para desarrollar un algoritmo adecuado, debido a que en muchos casos la ESE es normal o simplemente el

paciente no refiere este síntoma, posteriormente si al paciente se le realiza una PR conduce a un diagnóstico de SAHS en mayor o menor grado, con lo cual nos dejamos un gran número de pacientes sin diagnosticar y sobre todo sin tratar.

Numerosas sociedades científicas alrededor del mundo aceptan el uso de la ESE como herramienta complementaria antes de la exploración respiratoria del sueño por PR o PSG aunque su punto de corte de mejor discriminación no es uniforme. Por ejemplo, la ASDA sugiere que ESE >10 debe considerarse como somnolencia diurna de grado significativo, el Consenso Español de Sueño del año 2005<sup>1</sup>, sugiere que el corte a utilizar sea de > 12 puntos. Otras investigaciones han intentado buscar un punto de corte de la escala que correlacione mejor con el IAH, Borsini *et al.*<sup>99</sup> han encontrado baja sensibilidad y alta especificidad para la ESE > 11. En todos los casos el área bajo la curva es del 0,50 aproximadamente<sup>97</sup>.

Esta escala esta aceptada universalmente, traducida al castellano y validada en población española.<sup>58,69</sup>

Son métodos objetivos para medir la excesiva somnolencia diurna:

- El test de latencia múltiple del sueño (TLMS)<sup>70,71</sup>, mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se le somete a condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño. Se basa en la asunción de que un paciente con somnolencia excesiva se dormirá con mayor rapidez y que por tanto podemos cuantificar la somnolencia por la rapidez en cómo se queda dormido cuando le proporcionamos esa oportunidad. El TLMS se considera por muchos autores<sup>42, 72,73</sup> como el Gold Standard dentro de todos los métodos objetivos de medición de excesiva somnolencia diurna.
- Test de mantenimiento de la vigilia (TMV), es una variante del TLMS que cuantifica la habilidad del sujeto para mantener la vigilia midiendo la capacidad de un sujeto para mantenerse despierto en unas condiciones de baja estimulación<sup>74</sup>.

- Test de Osler (OXFORD SLEEP RESISTANCE), es una variante del TMV que mide la habilidad para mantener la vigilia en condiciones de baja estimulación, pero es más simple ya que no monitoriza ninguna variable neurofisiológica y, por tanto, puede ser monitorizado por personal no experto<sup>75,76</sup>.
- Test de vigilancia motriz (PVT), mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual. Evalúa la capacidad para mantener la atención, la cual se ve influenciada por la excesiva somnolencia diurna<sup>77</sup>.

### 1.7.2. Métodos objetivos para el diagnóstico del SAHS

Para el diagnóstico del SAHS, se requiere la realización de un estudio de sueño, que puede llevarse a cabo con distintas técnicas, clasificadas por la ASDA<sup>42</sup> en 4 niveles según su grado de complejidad: nivel I, PSG nocturna estándar con vigilancia directa; nivel II, PSG portátil no vigilada; nivel III, registros nocturnos de varios parámetros cardiorespiratorios con la PR; nivel IV, registro de uno ó 2 parámetros cardiorespiratorios con la pulsioximetría<sup>78</sup>.

La PSG constituye la prueba diagnóstica de elección. Sin embargo, en la práctica diaria el número de pacientes diagnosticados de SAHS depende de la disponibilidad de medios técnicos adecuados, del número de laboratorios de sueño y de la accesibilidad a ellos, lo cual hace que el SAHS esté infravalorado e inadecuadamente diagnosticado<sup>42</sup>. Por ello, se hace necesaria la búsqueda de alternativas diagnósticas menos costosas y de eficacia comparable con la de la PSG, que permitan el adecuado diagnóstico y tratamiento del SAHS. En este sentido, la PR se ha desarrollado para su utilización fuera del laboratorio de sueño, en el propio domicilio del paciente, lo cual permite comodidad y familiaridad con el entorno. Alonso *et al.*<sup>79</sup> recalcan que el empleo de la PR facilita el acceso al diagnóstico del SAHS en lugares diferentes de las unidades de sueño, y que por tanto es un método eficaz para el diagnóstico de SAHS, también refieren que puede utilizarse en el propio domicilio del paciente sin que suponga un aumento de los costes.

La PR consiste en la monitorización de las variables cardiorespiratorias que se incluyen en la PSG. Está indicada en los pacientes con moderada o elevada probabilidad clínica del SAHS sin comorbilidad médica grave como la insuficiencia respiratoria y sin síntomas o signos de trastornos no respiratorios del sueño. Hay una gran variedad de polígrafos respiratorios en el mercado con capacidad de monitorizar desde 4 hasta 10 o más canales. Se recomienda que como mínimo se registre el flujo oral y nasal, esfuerzo respiratorio, SaO<sub>2</sub>, el ronquido y la posición corporal. De forma opcional se puede registrar la frecuencia cardíaca y la actimetría (medición de la actividad motora)<sup>80</sup>.

Las características técnicas de los biosensores que se recomiendan en la PR son los mismos que los de la PSG. Algunos equipos de PR permiten la visualización en tiempo real del estudio mientras que en otros el registro se almacena en una tarjeta de memoria para ser analizado con posterioridad<sup>80</sup>.

## **2. OBJETIVOS.**



## 2.1. HIPÓTESIS

El SAHS tiene una notable incidencia en la población. La PR es una de las pruebas diagnósticas objetivas a la que podemos acceder de manera rápida, la cual se indica si hay una ESE patológica o una sintomatología clínica muy relevante. La hipótesis de trabajo es que la ESE no es un método de despistaje fiable para el desarrollo de un algoritmo diagnóstico en los pacientes con sospecha de SAHS.

## 2.2. OBJETIVOS

### General

- Analizar la validez de la ESE como parámetro predictivo del SAHS, comparando los resultados de esta escala con los parámetros evaluados en la PR, los cuales son: IAH, número de desaturaciones, índice de desaturaciones, episodios de ronquidos registrados, porcentaje del sueño roncado, bradicardias y taquicardias.

### Específicos

- Comparar el valor aportado de la escala con el valor generado por cada parámetro de la PR, al estratificar por sexo.
- Comparar el valor aportado de la escala con el valor generado por cada parámetro de la PR, entre diferentes grupos de edad.
- Conocer la relación que existe entre el IMC y la excesiva somnolencia diurna, en los subgrupos de la población por edad y sexo.
- Conocer la prevalencia de SAHS en sujetos con excesiva somnolencia diurna.



### **3. MATERIALES Y METODOS.**



### 3.1. METODOLOGÍA

Para analizar la validez de la ESE, la cual evalúa de forma subjetiva el grado de somnolencia diurna en los pacientes con sospecha de SAHS, se diseñó un estudio prospectivo de corte transversal, considerando como método diagnóstico de referencia la PR.

### 3.2. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

La población diana de este estudio fue la población adulta española, con edades comprendidas entre 20-90 años de edad, con síntomas de excesiva somnolencia. Considerando que la prevalencia del SAHS en la población española se sitúa entre un 3-6%<sup>1</sup>, se estimó un tamaño muestral de 500 sujetos. El reclutamiento se realizó entre aquellos sujetos que acudieron a consulta de Otorrinolaringología especializada en SAHS del Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla", por ronquido, para cribado de esta patología, en un período de 24 meses, hasta completar la muestra total.

Se consideraron criterios de exclusión aquellas condiciones patológicas o la ingesta de fármacos que pueden producir excesiva somnolencia y/o alterar el resultado de la PR:

- Fármacos:
  - Benzodiacepinas, opiáceos, barbitúricos, neurolépticos.
- Enfermedades:
  - Neurológicas, que producen trastornos del sueño y excesiva somnolencia, como epilepsia, narcolepsia y demencias.
  - Cardiovasculares, debido a que se ha demostrado que el SAHS está asociado a la presencia de alteraciones que contribuyen a disfunción cardiovascular como HTA, cardiopatía isquémica, arritmias, insuficiencia cardíaca<sup>81</sup>. También como hemos visto antes la excesiva somnolencia diurna está asociada a un alto riesgo de desarrollar HTA, debido a la asociación que se ha establecido entre el deterioro de la regulación cardíaca autónoma en pacientes con excesiva somnolencia<sup>64</sup>.

- Pulmonares, que interfirieren en los resultados de la PR, debido a que se produce una obstrucción de las vías aéreas como es el EPOC, el enfisema y la bronquitis crónica.

Tras ser informados sobre el estudio, todos los pacientes que accedieron a formar parte del mismo firmaron el consentimiento por escrito. (Anexo 1, pg. 139)

### **3.3. ESTRATIFICACION DE LA POBLACION**

Considerando que podían existir importantes diferencias en los hábitos de vida entre varones y mujeres o diferencias en función de la edad, así como la posible influencia de los distintos hábitos de la población sobre la validez de la ESE, se estratificó la población de estudio por:

**a. Sexo:**

- I. **Varones**
- II. **Mujeres**

**b. Grupos de edad:**

- I. **Grupo 1:** (20-40 años) representando a jóvenes con vida laboral y social completamente activa.
- II. **Grupo 2:** (40-60 años) son adultos con mayor responsabilidad, etapa en donde se producen cambios hormonales.
- III. **Grupo 3:** (> 60 años) en donde se producen cambios en los hábitos del sueño, vida laboral menos activa o inactiva.

### 3.4. CRONOGRAMA DEL ESTUDIO (FIGURA1)

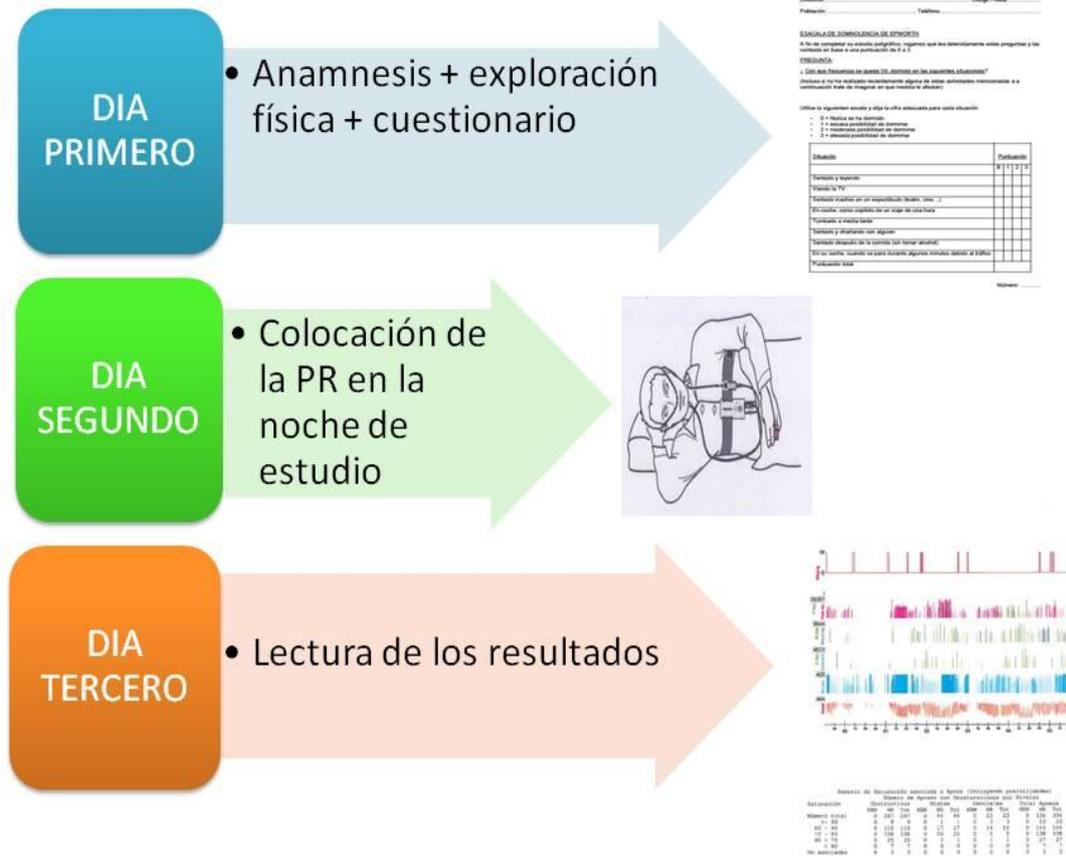


Figura 1. Cronograma que se llevó a cabo en cada uno de los sujetos de la población estudiada.

### 3.5. ANAMNESIS

Para verificar el cumplimiento de los criterios de selección anteriormente expuestos, así como para registrar los antecedentes familiares y personales, se les hizo una anamnesis, seguida de una exploración física, recogiendo datos antropométricos: Peso en kilogramos (kg) y talla en metros (m<sup>2</sup>). Posteriormente cumplieron la escala.

- **Índice de Masa Corporal (IMC):** se define como el cociente de medir el peso sobre la talla (kg / m<sup>2</sup>). Se utiliza para reflejar la adiposidad en la mayoría de la población y nos permite dividir la obesidad en grados. El IMC aumentado se considera un factor de riesgo importante en el SAHS, el cual está asociado a la edad. Según el Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica<sup>82</sup>, se considera:
  - I. Normal: 18.5-24.9
  - II. Sobrepeso: 25,0-29,9
  - III. Obesidad I: 30,0-34,9
  - IV. Obesidad II: 35,0-39,9
  - V. Obesidad III: 40,0-49,9
  - VI. Obesidad IV: >50.

### 3.6. ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH O TEST DE EPWORTH (ESE)

Se trata de una escala autoadministrada. El evaluador debe explicar al paciente el modo de contestar a las preguntas y este último debe cumplimentar el formulario.

“¿Con que frecuencia se queda Vd. dormido en las siguientes situaciones?”

(Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarán)

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

0 = nunca se ha dormido

1 = escasa posibilidad de dormirse

2 = moderada posibilidad de dormirse

3 = elevada posibilidad de dormirse

Situación	Puntuación			
	0	1	2	3
Sentado y leyendo				
Viendo la TV				
Sentado inactivo en un espectáculo (teatro, cine...)				
En coche, como copiloto de un viaje de una hora				
Tumbado a media tarde				
Sentado y charlando con alguien				
Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)				
En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico				
Puntuación Total				

Esta escala posee una puntuación mínima de 0 y una máxima de 24. Para la ASDA<sup>42</sup>, clínicamente es normal si la suma es menor de 10 puntos, para fines del estudio hemos tomado este dato para crear las variables cualitativas que nos represente la escala patológica  $\geq 10$  (**ESE-pat**) y la no patológica  $< 10$  puntos (**ESE No-pat**).

Según la puntuación obtenida con la escala, se establecen distintos grados de somnolencia. Nos referiremos a los grados como **ESD**. Se categorizó en:

- I. **No ESD** (<10 puntos): no hay excesiva somnolencia diurna
- II. **ESD-leve** (10-15 puntos): cuando encontramos episodios infrecuentes de somnolencia excesiva que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.
- III. **ESD-moderada** (16-20 puntos): episodios de somnolencia excesiva que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros, reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.
- IV. **ESD-severa** (21-24 puntos): episodios de somnolencia excesiva a diario en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando), altera de forma importante las actividades habituales.

El día de la realización de la PR se concertó una nueva cita en la que se colocó el dispositivo poligráfico y al día siguiente se retira para la lectura diferida de los resultados obtenidos durante las horas del sueño. (Anexo 4, págs.145-147)

### **3.7. POLIGRAFIA RESPIRATORIA (PR)**

La elevada prevalencia de los trastornos respiratorio del sueño y el inadecuado nivel de recursos diagnósticos de nuestro medio, han originado que los métodos diagnósticos más sencillos tengan cada vez más protagonismo en la práctica clínica, como la PR, avalada como técnica diagnóstica por las normativas de la ASDA<sup>42</sup> y la SEPAR<sup>80</sup>.

La PR fue realizada mediante el polígrafo ApnoeScreen PRO ® (Jaeger, GMBH, Wuerzburg, Germany, 2000). (FIGURA 2)

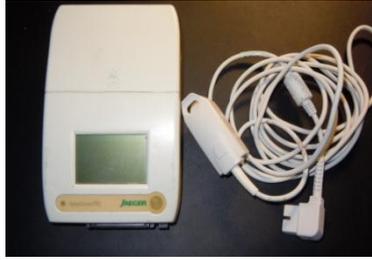


Figura 2. Polígrafo ApnoeScreen PRO.

Los canales de la PR utilizados para este estudio fueron los siguientes: se estudió el flujo oral y nasal a través del termistor nasobucal, el cual es una resistencia térmica que detecta las variaciones de temperatura entre el aire inspirado y el aire espirado, (por las fosas nasales y por la boca obteniendo una estimación cualitativa del flujo), el esfuerzo torácico y esfuerzo abdominal (sensores piezoeléctricos), la SaO<sub>2</sub> mediante pulsioximetría, la frecuencia cardíaca por onda de pulso, el ronquido.

Los parámetros que cuantifica son:

- **Índice de Apnea/Hipopnea (IAH):** es el Gold Standard y se define como la suma del número de apneas e hipopneas por hora de sueño o por hora de registro si se usa una PR, como es nuestro caso. Se consideró como válido para este estudio un mínimo de 5 horas de registro. En adelante nos referiremos en término de **IAH**.

Hemos clasificado a la población, en función de la puntuación del IAH, en distintos grados de SAHS, como la mayor parte de la literatura consultada en:

- I. **No SAHS:** 0-4,9 IAH
- II. **SAHS leve:** 5-14,9 IAH
- III. **SAHS moderado:** 15-29,9 IAH
- IV. **SAHS severo:** > 30 IAH

- **Parámetros Cardiorespiratorios:**

El registro de la oximetría permite monitorizar los niveles de SaO<sub>2</sub> durante toda la noche. Los valores normales de la SaO<sub>2</sub> oscilan entre 95% y 96%, con un rango de variación del 2%. Valores por debajo del 95% (en reposo) se asocian con situaciones patológicas y del 92-90% con insuficiencia respiratoria crónica previa<sup>78</sup>.

En la oximetría, además de obtener una representación gráfica de la saturación de oxígeno durante toda la noche, es posible calcular una serie de parámetros:

- I. Índice de desaturaciones (**i-desat**): es el número de desaturaciones por hora de sueño registrado. El límite para considerar significativo un descenso en la SaO<sub>2</sub> (desaturación) oscila entre el 2 y el 4% con respecto al valor basal. Es más sugestivo de SAHS cuanto mayor sea su valor.
- II. Desaturación mínima (**CT90%**): porcentaje del tiempo de registro que transcurre con una SaO<sub>2</sub> inferior al 90%. Suele orientar hacia un resultado negativo cuanto más bajo sea (CT90% < 1%, es poco probable que haya un SAHS significativo).
- III. Taquicardias (**n-taq**): es la frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto, en reposo.
- IV. Bradicardias (**n-brad**): es la frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto.

- **Ronquido:**

Se toman en cuenta los episodios mayores a 20 segundos (**n-ronq**) y el porcentaje del total del sueño que ha roncado el paciente (**%s- ronq**).

En la tabla I se recogen las variables del estudio.

CUANTITATIVAS	CUALITATIVAS
<b>Edad</b> del paciente	<b>Sexo:</b> varones, mujeres
<b>IMC:</b> índice de masa corporal	<b>Grupos de edad:</b> grupo 1, grupo 2, grupo 3
<b>ESE:</b> escala de somnolencia de Epworth o test de Epworth	<b>SAHS,</b> intensidad de SAHS según IAH a través de PR: no SAHS, SAHS leve, SAHS moderado, SAHS severo
<b>i-desat:</b> índice de desaturaciones	<b>ESD,</b> grado de excesiva somnolencia diurna, según la ESE: ESD-leve, ESD-moderado, ESD-severo
<b>CT90%:</b> porcentaje de desaturaciones < 90% en un registro	<b>ESE-pat:</b> escala de somnolencia de Epworth patológica <b>ESE-no pat :</b> escala de somnolencia de Epworth no patológica
<b>n-taq:</b> números de taquicardia durante el estudio	
<b>n-brad:</b> números de bradicardia durante el estudio	
<b>IAH:</b> índice de apnea/ hipopnea	
<b>n-ronq:</b> episodios roncados	
<b>% s-ronq:</b> duración del los episodios durante el sueño expresado en porcentajes	

*Tabla 1. Variables cuantitativas y cualitativas del estudio.*

Siguiendo los principios de la declaración Helsinki sobre aspectos éticos en la investigación biomédica, antes de ser incluido en el estudio, a cada paciente se le entregó un ejemplar de la hoja de información acerca de los objetivos del estudio, (Anexo 2, pg. 140) el manejo de su historial médico y consentimiento informado. Los datos de los pacientes se registraron en la hoja de recogida de datos diseñada específicamente para este estudio (HDR) (Anexo 3, pg. 143), se le asignó un código numérico para así mantener el anonimato del paciente durante todo el estudio. Para ello los datos se documentaron de manera anónima y disociada, y a partir de los cuales se elaboró una base de datos informatizada y se analizaron finalmente los resultados.

### **3.8. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

Los datos se analizaron en SPSS 12.0 y tras la obtención de los resultados de nuestra población se realizó:

#### **3.8.1. Estudio descriptivo**

Se analizó la distribución de la muestra para ver si se ajustaba o no a normalidad, a través de la prueba de Shapyro Wilk, y aplicar posteriormente test paramétricos o no paramétricos.

Los resultados cuantitativos no sujetos a normalidad, obtenidos a través de los parámetros de la PR y de la ESE, se describieron como medianas e intervalo de confianza del 95%, mientras que las variables con distribución normal se expresaron como media y desviaciones estándar. Para facilitar el análisis de determinadas variables, se distribuyeron los resultados como percentiles (cuartiles). Para las variables cualitativas se realizó estudio de frecuencia a través de tablas de contingencia.

#### **3.8.2. Estudio comparativo**

Las posibles diferencias en la distribución de frecuencias entre las distintas variables cualitativas se analizaron mediante tablas de contingencia, aplicando Chi<sup>2</sup>, test de simetría y Fisher.

La comparación entre aquellas variables cuantitativas paramétricas se estableció mediante las pruebas de T-Student y Anova (aplicando test post hoc para comparaciones múltiples de Bonferroni o T3 de Dunnett en función del análisis de la varianza) y mediante los test de U de Mann Whitney y/o Kruskal-Wallis en el caso de las no sujetas a normalidad.

La asociación entre las diferentes variables se estableció mediante estudio de correlación de Pearson y/o Spearman.

### **3.8.3. Análisis de la validez diagnóstica**

Se realizó calculándose la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos positivos y negativos de la puntuación del ESE en relación a cada parámetro de la PR. La relación entre la sensibilidad de la prueba frente a su proporción de falsos positivos y la especificidad de la prueba frente a su proporción de falsos negativos, se representó mediante curvas ROC (Receiver Operating Characteristics) o Característica Operativa del Receptor (COR), evaluándose el comportamiento del área bajo la curva y su precisión. La elección se realiza mediante la comparación del área bajo la curva. Esta área posee un valor comprendido entre 0,5 y 1, donde 1 representa un valor diagnóstico perfecto y 0,5 es una prueba sin capacidad discriminatoria diagnóstica. De esta forma las curvas ROC son índices de la exactitud diagnóstica y proporcionan un criterio unificador en el proceso de evaluación de una prueba. Cualitativamente, cuanto más próxima es una curva ROC a la esquina superior izquierda, más alta es la exactitud global de la prueba. De la misma forma, si se dibujan en un mismo gráfico las curvas obtenidas con distintas pruebas diagnósticas, aquella que esté situada más hacia arriba y hacia la izquierda tiene mayor exactitud: por simple observación se obtiene una comparación cualitativa<sup>83,84</sup>.

\*\*\*El nivel de significación se situó en  $p < 0.050$ .



## **4. RESULTADOS.**



## 4.1. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACION DE ESTUDIO

### 4.1.1. Variables cuantitativas

Tras realizar la distribución de la muestra, ninguna de las variables contempladas en el estudio se ajustó a normalidad por lo que los resultados los expresamos como mediana e intervalos de confianza del 95%, sin embargo el elevado tamaño muestral nos permitió trabajar también con la media.

El total de nuestra población de estudio fue de 500 sujetos con un rango de edad comprendido entre 20 y 95 años edad, de los cuales el 18,4 % (n=92) pertenecía al grupo 1 (20-40 años), el 43,7% (n=218) pertenecía al grupo 2 (40-60 años), y el 37,9%(n=189) pertenecía al grupo 3 (> 60 años). De la población total, 351 fueron varones correspondiendo al 70,2%, y 149 mujeres correspondiendo al 29,8%.

La edad media fue de 54,5 años (IC 95%: 53,1- 55,8; mediana: 55), con un IMC promedio de 27,5 (IC 95%: 27,1-28,0; mediana: 27,6).

La puntuación media de la ESE se situó en 11,9 puntos (IC 95%: 11,4-12,5; mediana: 12), y para el IAH fue de 17,1 (IC 95%: 15,2-19; mediana: 8,1).

En los parámetros cardiorespiratorios, el valor medio del i-desat fue de 125 desaturaciones por hora de sueño registrado (IC 95%: 113,2-137 mediana: 77 desaturaciones/h). La media del CT90% fue de 21,8 % (IC 95%: 20-24; mediana: 14). En el n-brad la media fue de 26,8 (IC 95%: 23-31; mediana: 6) y en el n-taq la media fue de 6 (IC 95%: 3,5-8,5; mediana: 0).

En los parámetros de ronquido, la media de los n-ronq fue de 411 episodios de ronquidos (IC 95%: 382-441; mediana: 344) y la media de %s-ronq fue del 23,9%(IC 95%: 21,6-26; mediana: 17,5%).

#### 4.1.2. Variables cuantitativas/ categorizadas

Del total de la población que acudió a nuestra consulta para cribado de SAHS: (FIGURAS 3A, 3B)

- IAH <5 ó ≥5:
  - No SAHS.....37,8% (n=189)
  - SAHS leve.....26,8 % (n=134)
  - SAHS moderado ..14,2 % (n=71)
  - SAHS severo.....21,2 % (n=106)
  
- ESE < 10 ó ≥ 10:
  - No ESD.....29,6%(n=148)
  - ESD leve.....39 % (n=195)
  - ESD moderada.....22 % (n=110)
  - ESD severa.....9,4 % (n=47)

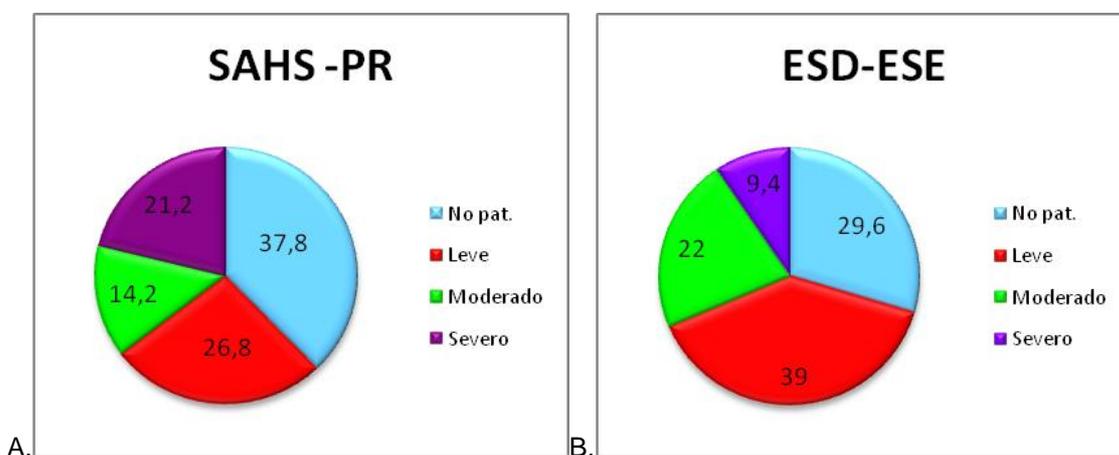


Figura 3. A) Porcentajes de SAHS en la población de estudio. B) Porcentajes de ESD en la población de estudio.

En la población con SAHS la mayoría tenían un grado leve. En la población con excesiva somnolencia diurna el mayor porcentaje mostraron ESD leve. Del 100% de la población el mayor porcentaje presentó no SAHS y ESD leve.

## 4.2. COMPARACION ENTRE LAS DISTINTAS VARIABLES EN LA POBLACION GENERAL

Al comparar a los sujetos con o sin SAHS que presentan ESE pat o ESE no-pat, se observaron diferencias (Chi2: 3,89; p= 0,04) y asociación (r: 0,08; p= 0,04) estadísticamente significativas entre ambos grupos: (FIGURA 4)

- No SAHS (n=189):
  - ESE pat.....66,1% (n=125)
  - ESE no-pat....33,9% (n=64)
  
- SAHS (n=311):
  - ESE pat.....73,0% (n=227)
  - ESE no-pat.....27,0% (n=84)

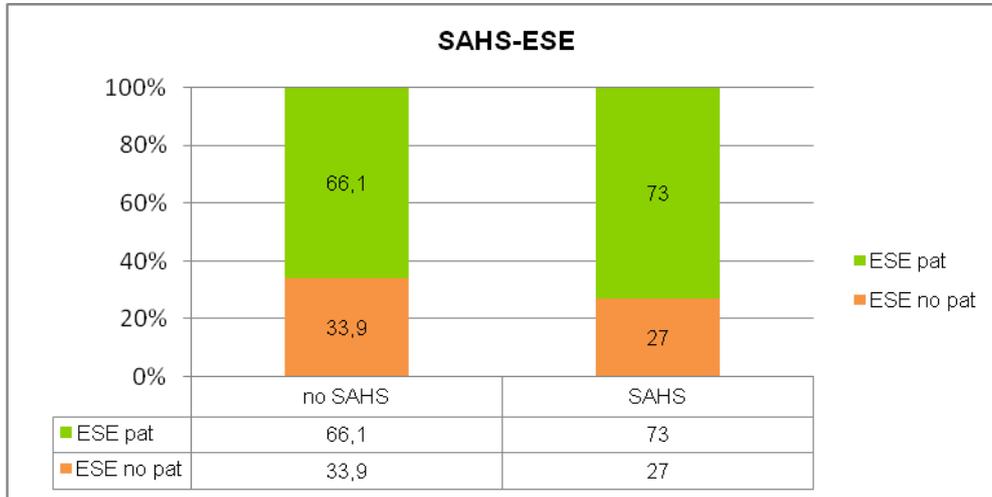


Figura 4. Comparación entre los sujetos con o sin SAHS en función de la ESE.

En la relación entre los pacientes con SAHS que presentaron ESE no patológica el 27 % correspondió a este grupo, con lo cual son pacientes que se nos quedan sin diagnosticar. Y de los no SAHS con ESE patológica, en el 66,1 % se sobrediagnostica patología.

Al relacionar los distintos ESD con los grados de SAHS, encontramos diferencias estadísticamente significativas ( $\chi^2$ : 25,63;  $p < 0,001$ ) y correlación ( $r$ : 0,13,  $p < 0,001$ ) entre los grupos: (FIGURAS 5A 5B, 5C, 5D)

- De los sujetos con NO ESD (n=148):
  - no SAHS.....43,2% (n=64)
  - SAHS-leve.....27,7% (n=41)
  - SAHS-moderado...16,2% (n=24)
  - SAHS-severo.....12,8% (n=19)
  
- De los pacientes con ESD leve (n=195):
  - no SAHS.....38,5% (n=75)
  - SAHS-leve.....28,2% (n=55)
  - SAHS-moderado....15,4% (n=30)
  - SAHS-severo.....17,9% (n=35)
  
- En los pacientes con ESD moderada (n=110):
  - no SAHS.....30,0% (n=33)
  - SAHS-leve.....23,6% (n=26)
  - SAHS-moderado....9,1% (n=10)
  - SAHS-severo.....37,3% (n=41)
  
- En los pacientes con ESD severo (n=47):
  - no SAHS.....36,2% (n=17)
  - SAHS-leve.....25,5% (n=12)
  - SAHS-moderado....14,9% (n=7)
  - SAHS-severo.....23,4% (n=11)

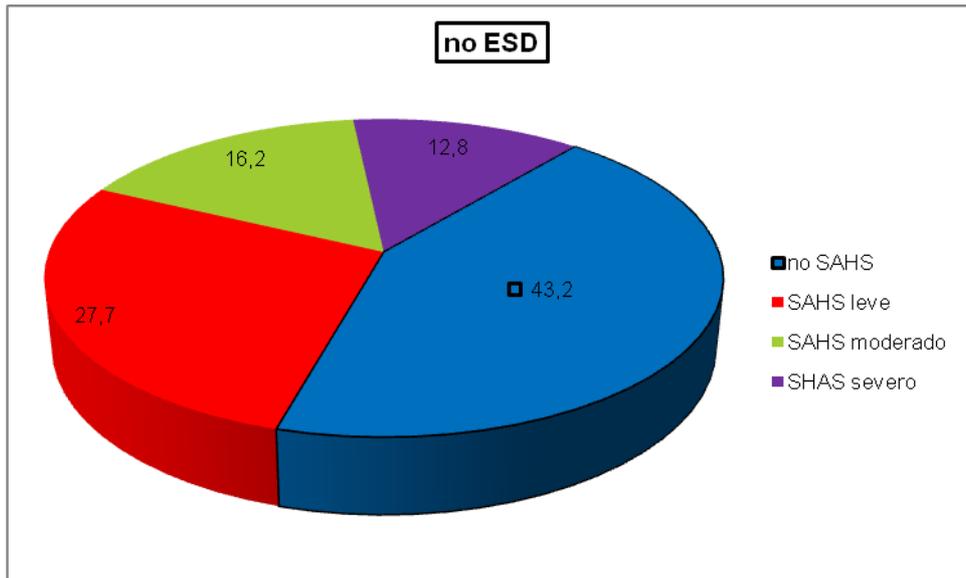


Figura 5A. Relación de la población no ESD con los grados de SAHS.

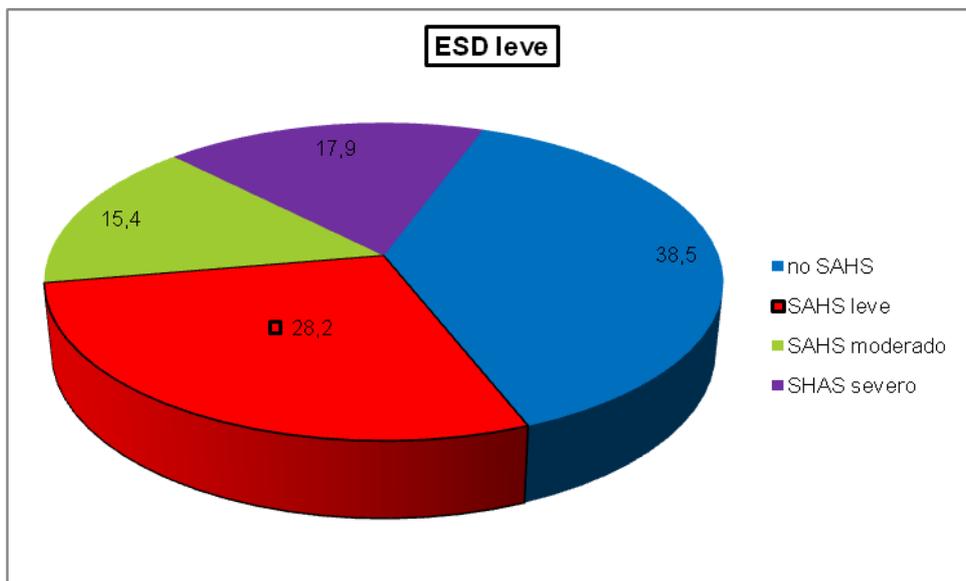


Figura 5B. Relación de la población ESD leve con los grados de SAHS.

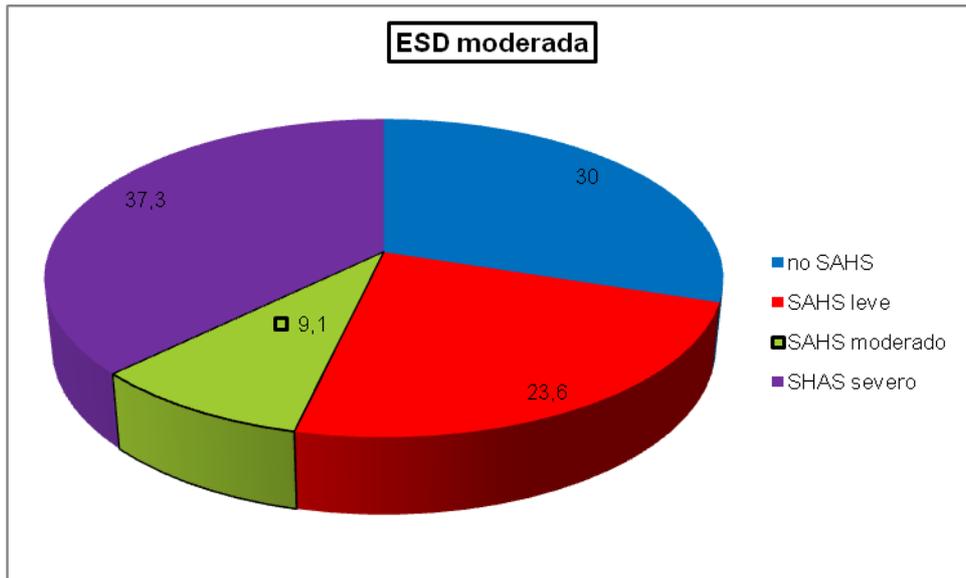


Figura 5C. Relación de la población ESD moderada con los grados de SAHS.

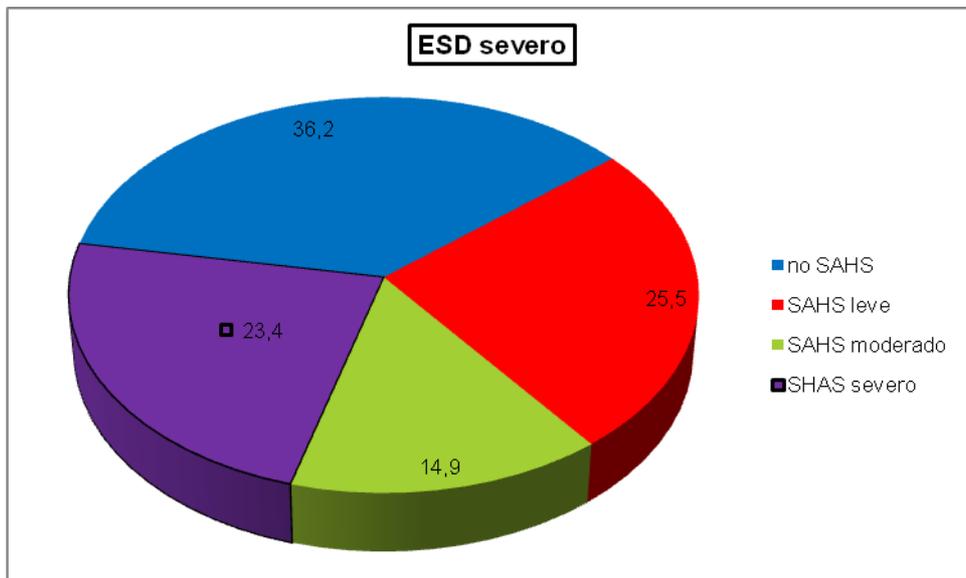


Figura 5D. Relación de la población ESD severo con los grados de SAHS.

En los sujetos no ESD, además de que el 43,2% no presentó SAHS, un alto porcentaje tenían SAHS leve (27,7%). En los ESD leve, el grupo de mayor porcentaje no tenían SAHS (38,5%), seguidos de los SAHS leves (28,2%); cabe destacar que estos sujetos presentaron un porcentaje importante de SAHS severo a pesar de que tenían ESD leve. En los individuos ESD moderada, la mayor parte tenían SAHS severo, seguido por los SAHS leve, y sólo un 9,1 % de SAHS moderado. En el grupo de los ESD severo la mayoría no tenían SAHS, y de los que sí presentaron SAHS, el porcentaje de SAHS leve fue mayor que el de los SAHS severo en este grupo.

#### 4.2.1.Comparación entre distintos ESD con las variables poligráficas en la población de estudio

Al comparar los grupos de ESD con respecto a los resultados de cada parámetro estudiado en la PR, encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas entre los ESD respecto a: (TABLA II)

- i-desat, se encontró diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre los sujetos con:
  - ESD-severo (media=184; IC 95 %: 126,5-242,2), tienen mayor i-desat frente a:
    - ESD-leve (media=128; IC 95 %: 110-146)
    - no ESD (media=95,2; IC 95 %: 79,3-111)
  - ESD-moderada (media=144; IC 95%: 117-170,4) tiene mayor i-desat con respecto los no ESD (media=95,2; IC 95 %: 79,3-111)
- CT90%, se encontró diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre los sujetos con:
  - ESD-severo (media=29; IC 95%: 20-38,02), tienen mayor porcentaje que los no ESD (media=16; IC 95%: 13,5-19)
  - ESD-moderada (media=25,5; IC 95 %: 21-30,4) tienen mayor porcentaje que los no ESD (media=16; IC 95%: 13,5-19)
  - ESD-leve (media=23; IC 95 %: 20-26,1) tienen mayor porcentaje que los no ESD (media=16; IC 95%: 13,5-19)
- IAH, existen diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,001$ ) entre los sujetos con:

- ESD-severo (media=22,4; IC 95%:14-31,3), presentan mayor IAH con respecto a los no ESD (media=13; IC 95 %: 10,3-15,4)
- ESD-moderada (media=23; IC 95 %: 18,5-27,3), presentan mayor IAH con respecto a los no ESD (media=13; IC 95 %: 10,3-15,4)
- En cuanto a los parámetros del ronquido, observamos diferencias significativas (p=0,009), sólo en n-ronq en los sujetos con:
  - ESD-moderada (media=504; IC 95 %: 426,4-541,5) tienen mayor n-ronq frente a los no ESD (media=372,5; IC 95 %: 322-423)
- No observamos diferencias significativas en el n-brad (p=0,589) y n-taq (p=0,092) entre los sujetos con o sin excesiva somnolencia diurna.

PR	ESD				ANOVA (valor p)
	Media (IC 95%)				
	No patológica	Leve	Moderado	Severo	
i-desat	<b>95,2(79,3-111)+ ++</b>	<b>128(110-146)++</b>	<b>144(117-170,4)*</b>	<b>184(126,5-242,2)* **</b>	<b>&lt;0,001</b>
CT90%	<b>16(13,5-19)** + ++</b>	<b>23(20-26,1)*</b>	<b>25,5(21-30,4)*</b>	<b>29(20-38,02)*</b>	<b>&lt;0,001</b>
n-brad	23,4(18-29,1)	27,4(20,1-35)	28,4(21-35,4)	34(12,3-55,3)	0,589
n-taq	5(1,50-8,3)	7(2,3-11,4)	2,13(0,44-3,81)	14,1(-0,20-28,47)	0,092
IAH	<b>13(10,3-15,4)+ ++</b>	17(14-19,5)	<b>23(18,5-27,3)*</b>	<b>22,4(14-31,3)*</b>	<b>0,001</b>
n-ronq	<b>372,5(322-423)+</b>	385(343,1-427,5)	<b>504(426,4-581,5)*</b>	428(327,2-528,4)	<b>0,009</b>
%s-ronq	27(21,2-32)	22,4(19,3-25,5)	23,4(19,4-27,4)	21,5(16,4-27)	0,442

Tabla II. Comparación de los ESD con los parámetros de La PR en la población de estudio. En negrita los datos estadísticamente significativos ( $p < 0,05$ ). \* Diferencias con respecto a los no patológicos, \*\*diferencias con respecto a ESD leve, +diferencias con respecto a ESD moderado, ++diferencias con respecto a ESD severo.

Los sujetos con ESD severa presentaron parámetros de la PR con cifras superiores al resto, en algunas variables como i-desat, CT90%. Los ESD moderados mostraron mayor IAH y n-ronq. En tanto los sujetos no ESD (< 10 puntos) presentaron valores por debajo de los mostrados por los otros grupos en las variables respiratorias (i-desat, CT90%), IAH y n-ronq.

No se observó variación entre los ESD, con respecto a los parámetros cardíacos de la PR (n-brad, n-taq), tampoco se observó variación en el % s-ronq.

#### 4.2.2. Correlación de la ESE e IAH con los parámetros de la PR e IMC.

Al correlacionar las variables de estudio para determinar la dependencia que existe entre dichas variables con la ESE y con el IAH, encontramos que: (TABLA III)

- ESE tiene asociación estadísticamente significativa aunque de forma débil, con los siguientes parámetros (el valor del coeficiente de correlación (r) es cercano a cero) :
  - i-desat (r: 0,170; p<0,001)
  - CT90% (r: 0,166; p<0,001)
  - IAH (r: 0,156; p<0,001)
  - n-ronq (r: 0,111; p=0,014)
  - IMC (r: 0,093; p=0,037)
- No existe correlación estadísticamente significativa entre la ESE y el n-brad (r: 0,068; p=0,128) o en el n-taq (r: 0,026; p=0,556).
- El IAH tiene asociación estadísticamente significativa con los siguientes parámetros de forma:
  - Fuerte, es decir, con valores (r) cercanos al 1:
    - i-desat (r: 0,776; p<0,001)
    - CT90% (r: 0,872; p<0,001)

- Débil correlación con valores (r) cercanos a 0:
  - n-brad (r: 0,213; p<0,001)
  - n-taq (r: 0,117; p= 0,009)
  - n-ronq (r: 0,278; p<0,001)
  - %s-ronq (r: 0,199; p<0,001)
  - IMC (r: 0,321; p<0,001).

		Parámetros de la PR						
	ESE	i-desat	CT90%	n-brad	n-taq	n-ronq	% s-ronq	IMC
ESE		<b>0,170</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,166</b> <b>(&lt;0,001)</b>	0,068 (0,128)	0,026 (0,556)	<b>0,111</b> <b>(0,014)</b>	-0,048 (0,292)	<b>0,093</b> <b>(0,037)</b>
IAH	<b>0,156</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,776</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,872</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,213</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,117</b> <b>(0,009)</b>	<b>0,278</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,199</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,321</b> <b>(&lt;0,001)</b>

Tabla III. Correlaciones en la población general entre la ESE y los parámetros de la PR e IMC. En negrita aparecen los datos estadísticamente significativos ( $p < 0,05$ ).

Aunque se observa una asociación directa entre el valor de la ESE y los distintos parámetros de la PR esta relación es menos robusta que la obtenida en el valor IAH. No existe correlación con los parámetros cardíacos (n-brad, n-taq).

### 4.3. ANALISIS DE VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE EN LA POBLACION GENERAL

#### 4.3.1. Valor predictivo de la ESE para el diagnóstico de SAHS

Al categorizar la población de estudio por SAHS y no SAHS, no se encontraron diferencias significativas ( $p= 0,288$ ) en la valoración de la ESE entre ambos grupos. (FIGURA 6)

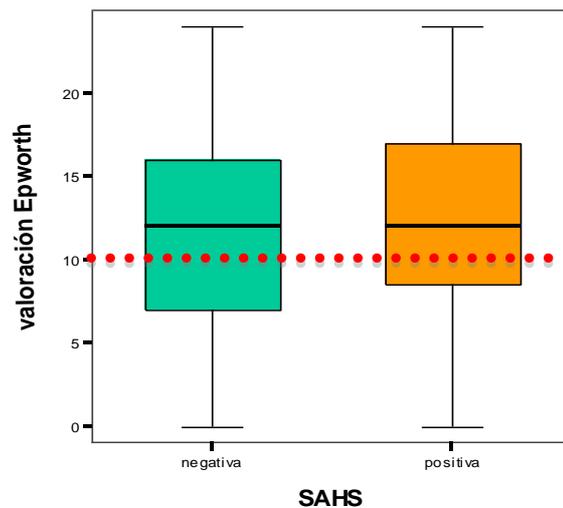


Figura 6. Valoración de la puntuación de la ESE en los no SAHS y SAHS.

Al estudiar el valor predictivo de la ESE (ESE/ no ESE) frente al SAHS (SAHS / no SAHS) se encontró que el valor diagnóstico de dicha ecuación fue:

- Sensibilidad del 74,89% (IC 95%: 69,20-80,58)
- Especificidad del 33,21% (IC 95%: 27,7-38,7)
- Valor predictivo positivo del 47,44% (IC 95%: 42,2-52,7)
- Valor predictivo negativo del 62,16 % (IC 95%: 54,3-69,98)

- Estimación de riesgo relativo: en los sujetos con SAHS es 1,48 veces más probable encontrar una ESE pat. (IC 95 %: 1,00-2,196) que la de tener una ESE no-pat, aunque el IC está muy próximo al 1.
  - La probabilidad de tener SAHS en los sujetos con ESE pat. es de 1,25 veces mayor que la de tener SAHS entre los ESE no-pat, lo cual no es significativo por presentar un IC 95% de 0,99-1,58 (incluye el 1). (FIGURA 7)
  - La probabilidad de no tener SAHS entre los ESE pat. es 0,84 veces menor que entre los sujetos con ESE no-pat (IC 95%: 0,72-0,99). (FIGURA 7)

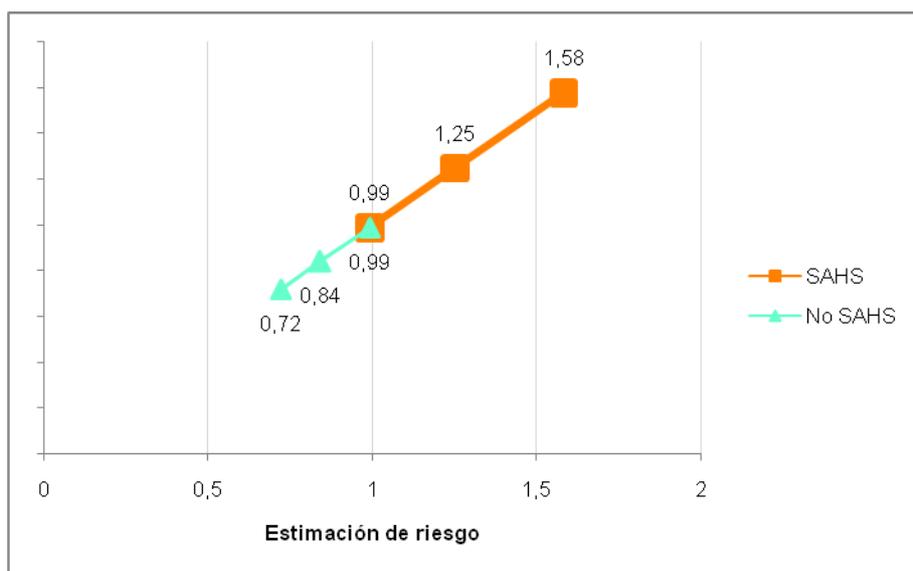


Figura 7. Estimación de riesgo de los sujetos con ESE pat.

### 4.3.2. Validación de la ESE

Al efectuar el cálculo del área bajo la curva de eficacia diagnóstica de la ESE, curva ROC, obtuvimos una área del 0,529 (IC 95 %: 0,479-0,580); y un valor p, sin significación estadística, de 0,259. Es decir que, la ESE no tiene exactitud diagnóstica y es una prueba con capacidad discriminatoria nula. (FIGURA 8)

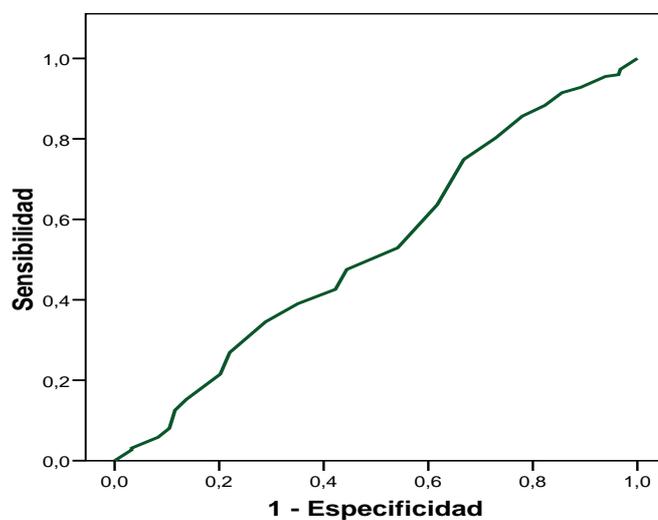


Figura 8. Curva ROC de la ESE en la población general.

El análisis de la forma de la curva ROC muestra que la distribución de la relación sensibilidad-especificidad dibuja una curva "plana" y diagonal que divide el espacio ROC en dos, señalando el escaso valor de discriminación de la ESE para el diagnóstico de SAHS. El mejor método posible de predicción se situaría en un punto en la esquina superior izquierda, representando un 100% de sensibilidad (ningún falso negativo) y un 100% también de especificidad (ningún falso positivo).

#### 4.4. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACION ESTRATIFICADA. DIFERENCIAS ENTRE SEXOS

##### 4.4.1. Variables cuantitativas

En la población estratificada por sexos no se encontró variaciones significativas en la media de la edad ( $p=0,258$ ), IMC ( $p=0,144$ ) o en la puntuación media de la ESE ( $p=0,513$ ). (TABLA IV)

Sin embargo al analizar los parámetros incluidos en el estudio de la PR, encontramos diferencias estadísticamente significativas en el valor medio de las variables entre varones y mujeres con respecto a: (TABLA IV)

- El valor medio de i-desat ( $p<0,001$ ) en los varones fue de 139,4 (IC 95%: 125,6-153) y en las mujeres el valor medio se situó en 91,9 (IC 95%: 70,2-113,6)
- La media del CT90% ( $p<0,001$ ) en los varones se situó en 24,6% (IC 95%: 22,2-27,0) y en las mujeres en 15,3% (IC 95%: 11,9-18,6)
- La media de n-brad ( $p<0,001$ ) en varones fue mayor 33,2 (IC 95%:27,5-38,8) que en las mujeres 12,3 (IC 95%: 8,4-16,1)
- El valor medio del IAH ( $p<0,001$ ) en varones es 19,5 (IC 95%:17,2-21,7) mientras que en las mujeres 11,8 (IC 95%: 8,6-15,1)
- Aunque no existen diferencias estadísticamente significativas en la media del n-ronq ( $p=0,168$ ) al considerar el % s-ronq ( $p=0,004$ ), se encontró que la media 26,1% (IC 95%: 23,7-28,5) del % s-ronq de los varones fue más elevada que la media 18,9% (IC 95%:14,1-23,7)] del % s-ronq de la mujeres.

	Varones	Mujeres	T-Student (valor de P)
	Media (IC 95%)	Media (IC 95%)	
Edad	54,5(52,5-55,6)	55,4(53,0-57,0)	0,258
IMC	27,7(27,2-28,3)	27(26,2-27,9)	0,144
ESE	11,8(11,2-12,5)	12,3(11,3-13,3)	0,513
i-desat	<b>139,4(125,6-153)</b>	<b>91,9(70,2-113,6)</b>	<b>&lt;0,001</b>
CT90%	<b>24,6(22,2-27,0)</b>	<b>15,3(11,9-18,6)</b>	<b>&lt;0,001</b>
n-brad	<b>33,2(27,5-38,8)</b>	<b>12,3(8,4-16,1)</b>	<b>&lt;0,001</b>
n-taq	4,3(2,1-6,5)	9,9(3,3-16,5)	0,117
IAH	<b>19,5(17,2-21,7)</b>	<b>11,8(8,6-15,1)</b>	<b>&lt;0,001</b>
n-ronq	426,6(391-462)	375(322-429)	0,168
%s-ronq	<b>26,1(23,7-28,5)</b>	<b>18,9(14,1-23,7)</b>	<b>0,004</b>

Tabla IV. Valor medio e IC 95% de las variables en población estratificada por sexos. En negrita aparecen los datos estadísticamente significativos ( $p < 0,05$ ).

Los varones en los parámetros de la PR, mantienen valores medio por encima de los presentados por las mujeres. No se observaron diferencias significativas de la media obtenida en la ESE, en el IMC, edad, n- taq o n-ronq.

#### 4.4.2. Variables cualitativas/categorizadas

Al evaluar la excesiva somnolencia diurna en la población estratificada por sexos, no se observó diferencias estadísticamente significativas entre ambos, (Chi2: 6,78;  $p = 0,079$ ). Estos datos están representados en la figura 9.

- Mujeres (n=149):
  - ESE no-pat.....30,9% (n=46)
  - ESE pat.....69,1% (n=103):
    - ESD-leve.....36,9% (n=55)
    - ESD-moderada....18,1% (n=27)
    - ESD-severa.....14,1% (n=21)

- Varones (n=351):
  - ESE no-pat.....29,1% (n=102)
  - ESE pat..... 70,9% (n=249):
    - ESD-leve.....39,9% (n=140)
    - ESD-moderado....23,6% (n=83)
    - ESD-severa.....7,4% (n=26)

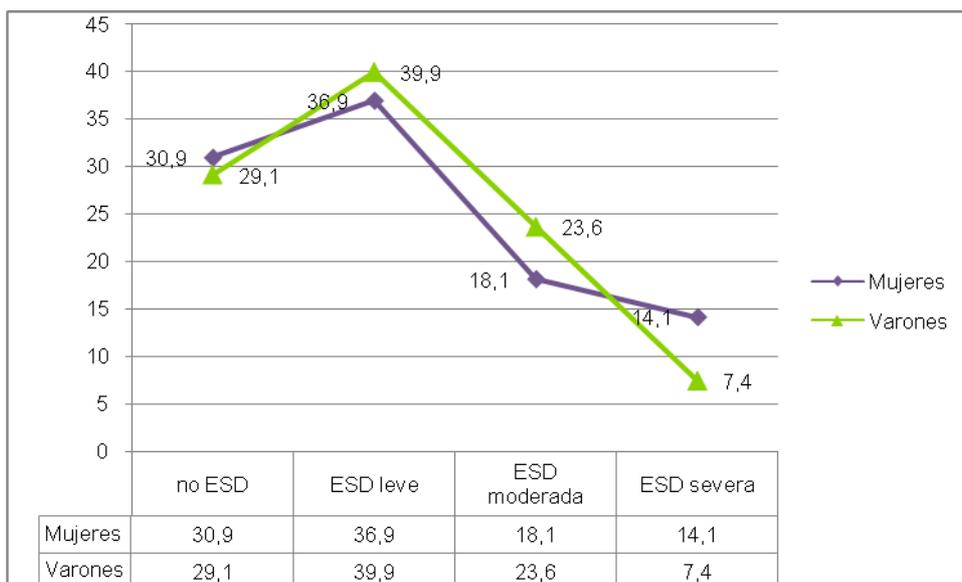


Figura 9. Porcentajes de los distintos grados ESD en la población estratificada por sexos.

El mayor porcentaje de ambos grupos muestran ESD leve, seguidos de los no ESD. En las mujeres con ESD severa fue mayor que en los varones.

Por el contrario, sí se observó diferencias estadísticamente significativas entre sexos al evaluar la intensidad del SAHS, a través del IAH (Chi2: 36,2;  $p < 0,001$ ). (FIGURA10)

- Mujeres (n=149):
  - no SAHS....56,4% (n= 84)
  - SAHS.....43,6% (n=65):
    - SAHS-leve.....24,8% (n=37)
    - SAHS-moderado.....7,4% (n=11)
    - SAHS-severo.....11,4% (n=17)

- Varones (n=351):
  - no SAHS.....29,9% (n=105)
  - SAHS.....70,1 % (n=246):
    - SAHS-leve.....27,6% (n=97)
    - SAHS-moderado.....17,1% (n=60)
    - SAHS-severo.....25,4% (n=89)

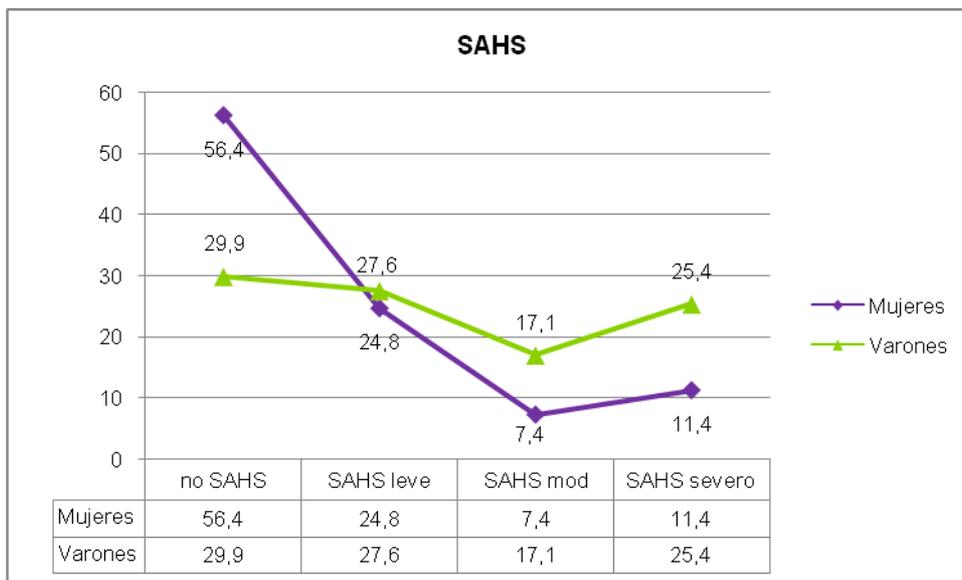


Figura 10. Grados de SAHS en la población estratificada por sexos.

La mayoría de las mujeres no presentaron SAHS, en el menor porcentaje están las que tenían SAHS moderado o severo. En tanto los varones presentaron un aumento de los grados moderado y severo del SAHS.

#### 4.5. ANALISIS COMPARATIVO ENTRE LAS DISTINTAS VARIABLES EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR SEXOS

No se observaron diferencias significativas (Chi2: 1,504; p=0,22), ni asociación (r: 0,10; p=0,22) entre las mujeres con o sin SAHS, que tenían la ESE pat o ESE no-pat. En los varones tampoco se observaron diferencias (Chi2: 2,320; p=0,128) o asociación (r: 0,08; p=0,12). Los datos descritos se representan en las figuras 11A, 11B:

- Mujeres:
  - No SAHS (n=84):
    - ESE pat....61,9% (n=52)
    - ESE no-pat....38,1%(n=32)
  - SAHS (n=65):
    - ESE pat....78,5% (n=51)
    - ESE no-pat.....21,5% (n=14)
  
- Varones (n=351):
  - No SAHS (n=105):
    - ESE pat.....69,5% (n=73)
    - ESE no-pat....30,5% (n=32)
  - SAHS (n=246):
    - ESE pat.....70,3% (n=173)
    - ESE no-pat.....29,6% (n=73)

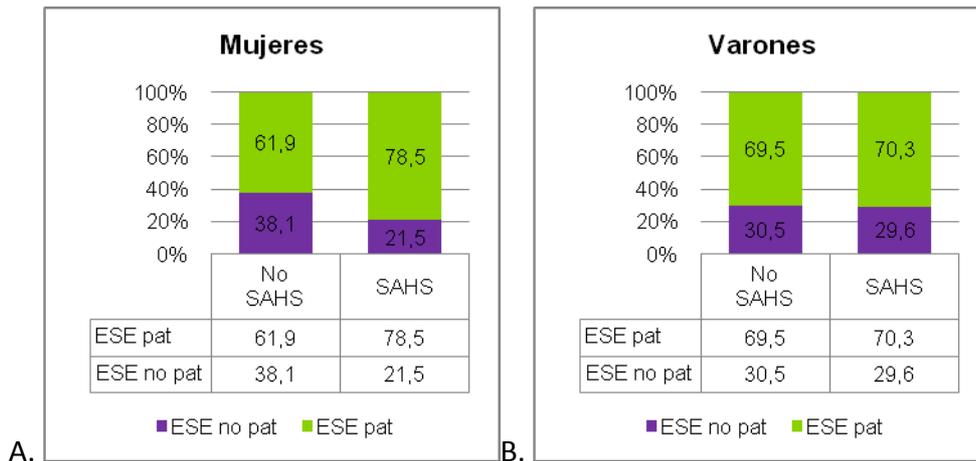


Figura 11. A) Relación de las mujeres con SAHS y sin SAHS en función de la ESE pat o no-pat. B) Relación de los varones que presentaron SAHS y sin SAHS en función de la ESE pat o no-pat.

En el grupo de mujeres, se relacionó a los distintos ESD con los grados de SAHS, éstas no mostraron diferencias ( $\chi^2:13,81$ ;  $p=0,129$ ) o asociación ( $r: 0,023$ ;  $p=0,13$ ) estadísticamente significativa. Aparece en **negrita** la intensidad del SAHS que correspondería al mismo grupo de ESD. Estos datos están representados en la figura 12:

- **No ESD (n=46):**
  - **no SAHS.....69,6% (n=32)**
  - SAHS-leve.....21,7% (n=10)
  - SAHS-moderado.....6,5% (n=3)
  - SAHS-severo.....2,2% (n=1)
- **ESD leve (n=55):**
  - no SAHS.....54,4% (n=30)
  - **SAHS-leve.....20,0% (n=11)**
  - SAHS-moderado.....10,9% (n=6)
  - SAHS-severo.....14,5% (n=8)

- **ESD moderada (n=27):**
  - no SAHS.....55,6% (n=15)
  - SAHS-leve.....25,9% (n=7)
  - **SAHS-moderado.....3,7% (n=1)**
  - SAHS-severo.....14,8% (n=4)
  
- **ESD severo (n=21):**
  - no SAHS.....33,3% (n=7)
  - SAHS-leve.....42,9% (n=9)
  - SAHS-moderado.....4,8% (n=1)
  - **SAHS-severo.....19,9% (n=4)**

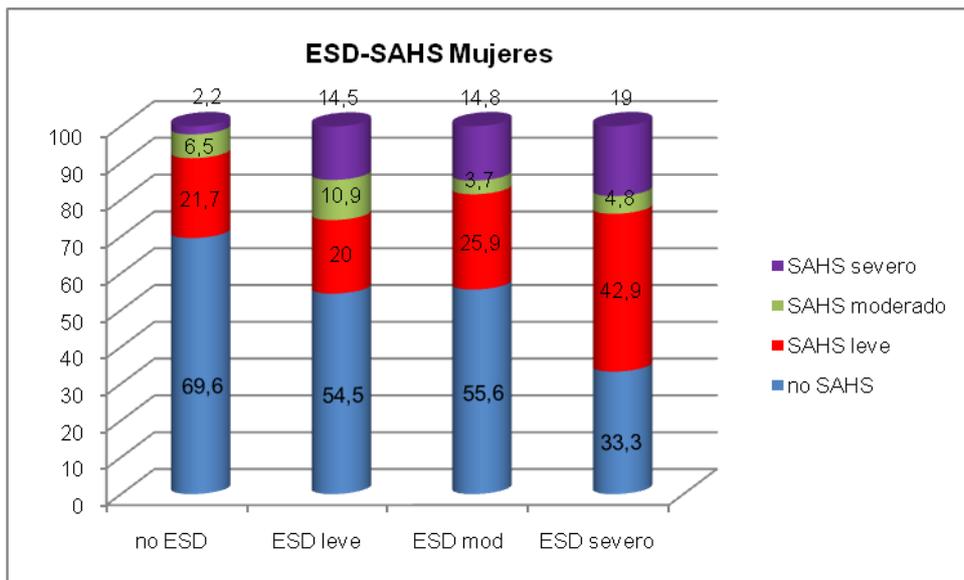


Figura 12. Relación de los ESD con los grados del SAHS en mujeres.

Se muestra la no asociación que hay entre los distintos ESD y el SAHS. Las mujeres con ESD indistintamente cual, no presentaron SAHS en su mayoría, excepto las ESD severo, que sí presentan SAHS en mayor porcentaje.

En los varones al relacionar los ESD con los grados de SAHS, se encontraron diferencias (Chi2: 26,65;  $p < 0,001$ ), y asociación ( $r = 0,129$ ;  $p = 0,015$ ) estadísticamente significativa. Aparece en negrita la intensidad del SAHS que correspondería al mismo grupo de ESD. (FIGURA13)

- **No ESD (n=102):**
  - **no SAHS.....31,4% (n=32)**
  - SAHS-leve.....30,4% (n=31)
  - SAHS-moderado.....20,6% (n=21)
  - SAHS-severo.....17,6% (n=18)
  
- **ESD leve (n=140):**
  - no SAHS.....32,1% (n=45)
  - **SAHS-leve.....31,4% (n=44)**
  - SAHS-moderado.....17,1% (n=24)
  - SAHS-severo.....19,3% (n=27)
  
- **ESD moderada (n=83):**
  - no SAHS.....21,7% (n=18)
  - SAHS-leve.....22,9% (n=19)
  - **SAHS-moderado.....10,8% (n=9)**
  - SAHS-severo.....44,6% (n=37)
  
- **ESD severo (n=26):**
  - no SAHS.....38,5% (n=10)
  - SAHS-leve.....11,5% (n=3)
  - SAHS-moderado.....23,1% (n=6)
  - **SAHS-severo.....26,9% (n=7)**

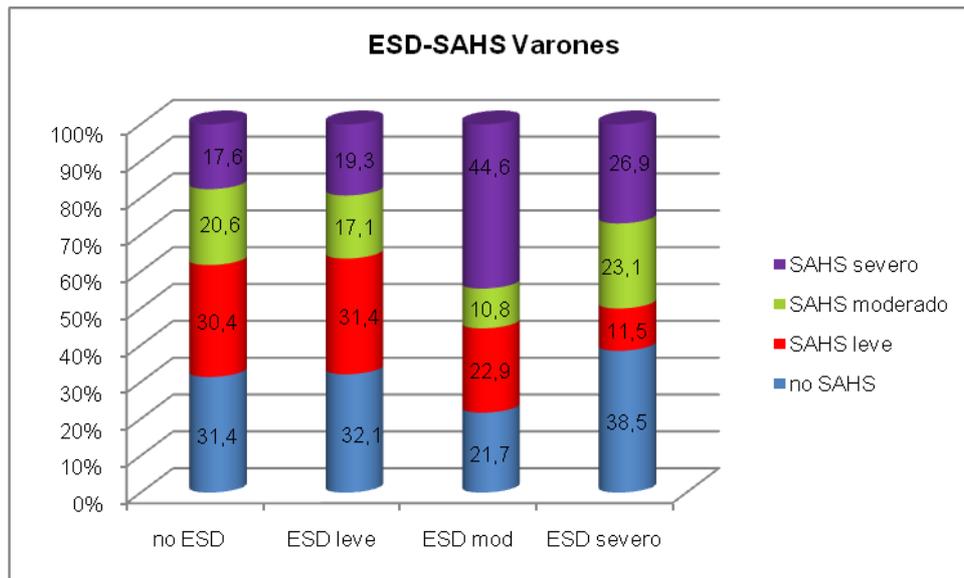


Figura 13. Relación de los ESD con el SAHS en varones.

Todos los varones evaluados por sospecha de SAHS independientemente de si tenían o no ESD, presentaron un porcentaje elevado de SAHS.

#### 4.5.1. Comparación entre los ESD con las variables poligráficas en la población estratificada por sexos

Al comparar las variables poligráficas e IMC obtenidas entre los distintos ESD, en la población estratificada por sexos, se observó que (TABLA V):

- Entre las mujeres con distintos ESD, existen diferencias significativas en los siguientes parámetros de la PR :
  - i-desat ( $p < 0,001$ ) entre las mujeres con:
    - ESD-severo (media: 192; IC 95%: 79,3-306,3) tienen mayor i-desat frente al resto:
      - ESD-moderada (media: 56,3; IC 95%: 73,4-135,2)
      - ESD-leve (media: 104,3; IC 95%: 73,4-135,2)
      - no ESD (media: 53,8; IC 95%: 36,2-71,5)

- CT90% ( $p=0,002$ ):
  - ESD-severo (media: 25,6; IC 95%: 11,6-39,6) tienen mayor porcentaje frente a:
    - ESD-moderado (media: 9,5; IC 95%: 3,4-15,5)
    - no ESD (media: 9,1; IC 95%: 6,2-11,9)
  
- n-ronq ( $p=0,022$ ):
  - ESD-severo (media: 530,5; IC 95%: 369,8-691,1) tienen mayor n-ronq que las no ESD (media: 274,7; IC 95%: 200,5-349,4)
  
- Entre los varones con distintos ESD existen diferencias estadísticamente significativas en los siguientes parámetros :
  - i-desat ( $p=0,010$ ):
    - ESD-moderada (media: 172,2; IC 95%:140,8-203,7) tienen mayor i-desat frente a los no ESD (media: 114,0; IC 95%: 93,0-134,9)
  
  - CT90% ( $p=0,002$ ):
    - ESD-moderada (media: 30,9; IC 95%:25,4-36,4) tienen mayor porcentaje frente a los no ESD (media: 53,8; IC 95%: 36,2-71,5)
  
  - IAH ( $p=0,002$ ):
    - ESD-moderada (media: 26,6; IC 95%: 21,3-31,9) tienen mayor IAH frente a:
      - ESD-leve (media: 17,5; IC 95%: 14,1-20,9)
      - no ESD (media: 15,9; IC 95%:12,7-19,1)

- n-ronq (p=0,011):
  - ESD-moderada (media: 526,7; IC 95%: 436,5-616,9) tienen mayor n-ronq frente a las que tienen ESD-leve (media: 386,0; IC 95%: 338,6-433,4)

PR		ESD				ANOVA (valor p)
		Media (IC 95%)				
		No ESD	Leve	Moderado	Severo	
i-desat	V	<b>114,0(93,0-134,9)+</b>	136,9(114,7-159)	<b>172,2(140,8-203,7)*</b>	177,6(118,3-236,7)	<b>0,010</b>
	M	<b>53,8(36,2-71,5)++</b>	<b>104,3(73,4-135,2)++</b>	<b>56,3(73,4-135,2)++</b>	<b>192,8(79,3-306,3)*</b> <b>**+</b>	<b>&lt;0,001</b>
CT90%	V	<b>19,2(15,9-22,6)+</b>	24,3(20,6-28,0)	<b>30,9(25,4-36,4)*</b>	31,6(18,8-44,3)	<b>0,002</b>
	M	<b>9,1(6,2-11,9)++</b>	19,6(13,5-25,6)	<b>9,5(3,4-15,5)++</b>	<b>25,6(11,6-39,6)* +</b>	<b>0,002</b>
n-brad	V	27,4(20,4-34,4)	34,9(24,3-43,9)	31,9(22,7-41,3)	56,8(19,4-94,1)	0,090
	M	14,6(4,7-24,6)	10,4(5,8-15,1)	17,0(8,7-25,3)	5,4(0,2-10,6)	0,304
n-taq	V	6,0(1,2-10,8)	4,3(0,5-8,1)	2,2(0,08-4,5)	3,9(0,09-7,5)	0,673
	M	2,6(-0,6-5,8)	13,3(0,20-26,5)	1,70(0,02-3,4)	26,9(-5,5-59,3)	0,084
IAH	V	<b>15,9(12,7-19,1)+</b>	<b>17,5(14,1-20,9)+</b>	<b>26,6(21,3-31,9)* **</b>	25,2(12,2-38,3)	<b>0,002</b>
	M	6,1(2,6-9,6)	14,4(8,3-20,6)	11,5(5,2-17,8)	18,9(6,2-31,7)	0,060
n-ronq	V	417,0(352,8-481,1)	<b>386,0(338,6-433,4)+</b>	<b>526,7(436,5-616,9)**</b>	341,6(214,7-468,5)	<b>0,011</b>
	M	<b>274,7(200,5-349,4)++</b>	383,7(293,2-474,1)	435,0(275,8-594,3)	<b>530,5(369,8-691,1)*</b>	<b>0,022</b>
%s-ronq	V	29,0(24,3-33,7)	24,6(20,7-28,5)	25,9(21,0-30,7)	20,8(13,5-28,1)	0,313
	M	21,2(7,3-35,0)	17,1(12,1-22,0)	16,0(9,5-22,5)	22,3(14,6-30,1)	0,081

Tabla V. Comparación de los parámetros de la PR entre los distintos ESD, en la población estratificada por sexo. En negrita los datos estadísticamente significativos (p<0,005). \* Diferencias con respecto a los no ESD, \*\*diferencias con respecto a ESD leve, + diferencias con respecto a ESD moderado, ++ diferencias con respecto a ESD severo.

En las mujeres que presentan ESD severa se objetiva un aumento en los parámetros de la PR en relación a las que tienen ESD moderada, leve o no ESD. Mientras que en los varones estas diferencias se dan en los que tienen ESD moderada frente al resto.

#### 4.5.2. Correlación de la ESE e IAH con los parámetros de la PR e IMC en la población estratificada por sexos

Cuando correlacionamos la ESE con los parámetros de la PR en la población estratificada por sexo se encontró que: (TABLA VI)

- En las mujeres sólo existe correlación estadísticamente significativa aunque de forma débil entre la ESE e i-desat ( $r: 0,209$ ;  $p=0,010$ ), es decir si tenemos valores aumentados de la ESE presentarán mayor i-desat en el registro.
  - El IAH presenta una correlación estadísticamente significativa de forma fuerte con:
    - i-desat ( $r: 0,668$ ;  $p<0,001$ )
    - CT90% ( $r: 0,829$ ;  $p<0,001$ )

Vemos como el valor de ( $r$ ) se acerca al 1, lo que nos habla de una mayor dependencia entre las variables. Es decir, si tenemos un IAH aumentado el i-desat y CT90% estará aumentado en relación al IAH.

- El IAH presenta correlación débil aunque estadísticamente significativa, es decir existe menor grado de dependencia con:
  - n-brad ( $r: 0,215$ ;  $p=0,009$ )
  - n-taq ( $r: 0,241$ ;  $p=0,003$ )
  - n-ronq ( $r: 0,250$ ;  $p<0,001$ )
  - IMC ( $r: 0,243$ ;  $p=0,003$ )
- El IAH no presentó correlación estadísticamente significativa con la ESE ( $r: 0,154$ ;  $p= 0,060$ ), y no presentó correlación con %s-ronq ( $r: 0,063$ ;  $p=0,449$ )

- En los varones la ESE presentó correlación estadísticamente significativa de forma débil con:
  - i-desat (r: 0,163; p=0,002)
  - CT90% (r: 0,189; p<0,001)
  - n-brad (r: 0,111; p=0,038)
  - IAH (r: 0,168; p=0,002)
  - Con el resto de variables, la escala no presentó correlación significativa.
- IAH presentó correlación fuerte y estadísticamente significativa con:
  - i-desat (r: 0,811; p<0,001)
  - n-desat (r: 0,882; p<0,001)
- IAH tiene correlación débil estadísticamente significativa con:
  - n-brad (r: 0,187; p<0,001)
  - n-ronq (r: 0,250; p<0,001)
  - %s-ronq (r: 0,248; p<0,001)
  - IMC (r: 0,346; p<0,001)

		Parámetros de la PR							
		ESE	i-desat	CT90%	n-brad	n-taq	n-ronq	%s-ronq	IMC
IAH	Varones	<b>0,168</b> <b>(0,002)</b>	<b>0,811</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,882</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,187</b> <b>(&lt;0,001)</b>	0,070 (0,193)	<b>0,250</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,248</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,346</b> <b>(&lt;0,001)</b>
	Mujeres	0,154 (0,060)	<b>0,668</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,829</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,215</b> <b>(0,009)</b>	<b>0,241</b> <b>(0,003)</b>	<b>0,231</b> <b>(0,005)</b>	0,063 (0,449)	<b>0,243</b> <b>(0,003)</b>
ESE	Varones		<b>0,163</b> <b>(0,002)</b>	<b>0,189</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,111</b> <b>(0,038)</b>	-0,064 (0,231)	0,058 (0,258)	-0,090 (0,096)	<b>0,117</b> <b>(0,028)</b>
	Mujeres		<b>0,209</b> <b>(0,010)</b>	0,144 (0,081)	-0,071 (0,391)	0,122 (0,139)	0,058 (0,282)	0,032 (0,700)	0,051 (0,537)

Tabla VI. Correlación de las variables de estudio de la población estratificada por sexos. En negrita los datos estadísticamente significativos ( $p < 0,05$ ).

Al estratificar la población observamos como varía la dependencia entre las diferentes variables. En los varones la ESE se correlaciona con los parámetros respiratorios, el n-brad e IMC, de forma menos potente como lo hace el IAH con estas mismas variables. En las mujeres sólo tiene asociación con el i-desat, de forma débil.

#### 4.6. ANALISIS DE VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR SEXOS

##### 4.6.1. Validación de la ESE en la población estratificada por sexos

- En varones, el área bajo la curva ROC es de 0,542 (IC 95%: 0,481-0,602), valor  $p=0,176$ ; con lo cual la ESE carece de exactitud diagnóstica en los varones. (FIGURA 14 A)
- En las mujeres, el área bajo la curva ROC es de 0,509 (IC 95%: 0,405-0,614), valor  $p=0,863$ , lo que nos indica que esta prueba no es capaz de discernir entre mujeres sanas y enfermas. (FIGURA 14 B)

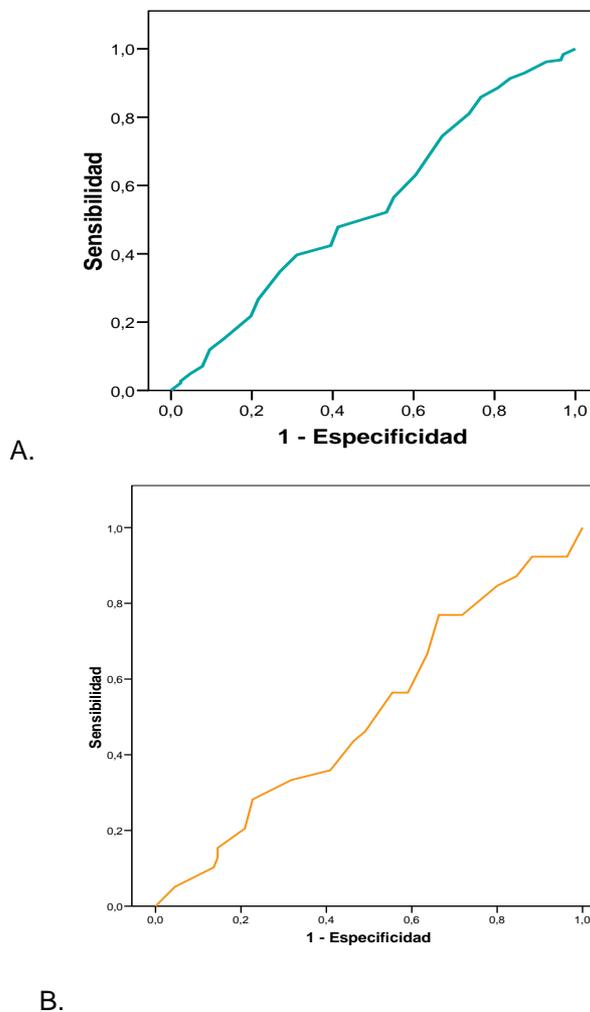
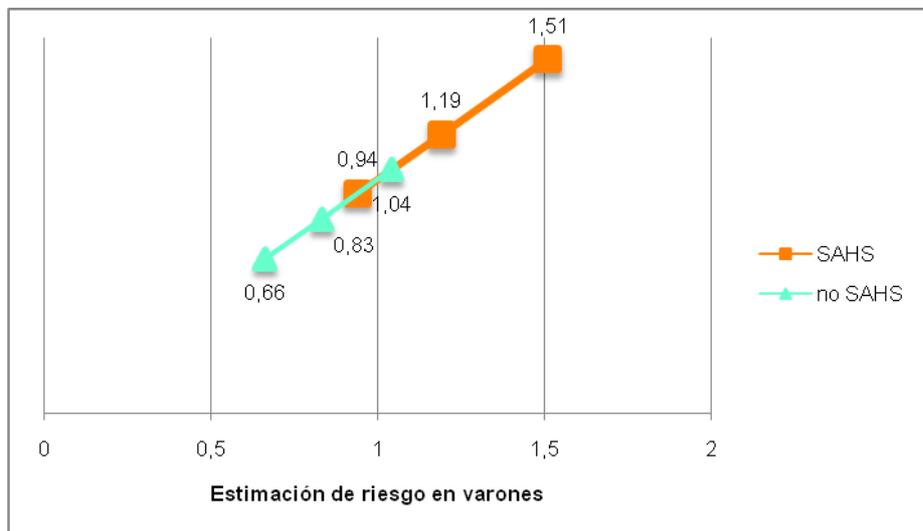
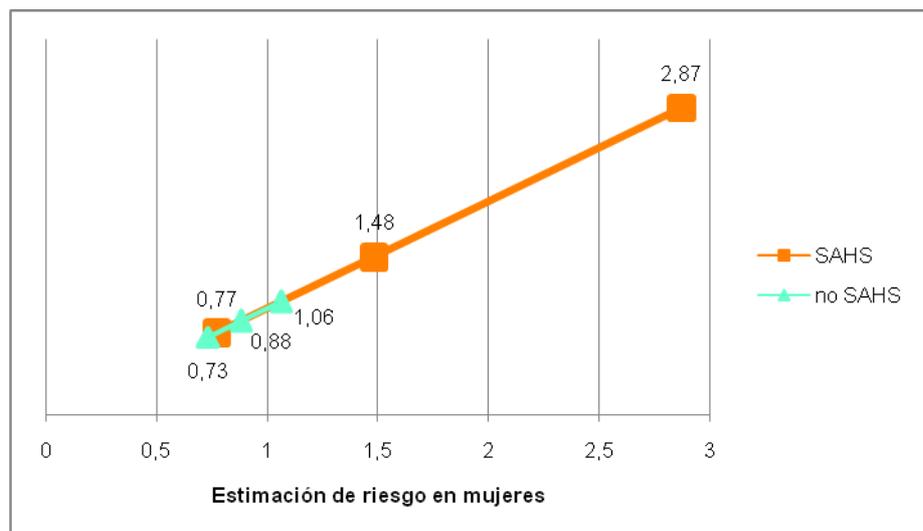


Figura 14. Curvas ROC de la ESE en la población estratificada por sexo. A) Varones. B) Mujeres.

- Estimación de riesgo relativo: en los varones con SAHS es 1,43 veces (IC 95 %: 0,90-2,27) y en las mujeres con SAHS es 1,68 veces (IC 95 %: 0,72-3,92) más probable encontrar una ESE pat, lo cual no es significativo por presentar un IC que incluye el 1.
  - La probabilidad de tener SAHS en los varones con ESE pat. es de 1,19 veces (IC 95%: 0,94-1,5) y en las mujeres es de 1,48 veces (IC 95%: 0,77-2,87) mayor que la de tener SAHS entre los que tienen ESE no-pat. (FIGURA 15)
  - La probabilidad de no tener SAHS en varones con ESE pat. es 0,83 veces (IC 95%: 0,66-1,04) y en las mujeres con ESE pat. es de 0,88 veces (IC 95%: 0,73-1,06) menor que entre los varones y mujeres con ESE no-pat. (FIGURA 15)



A.



B.

Figura 15. Estimación de riesgo en los pacientes con ESE pat en la población estratificada por sexos. A) Varones. B) Mujeres

## 4.7. DESCRIPTIVAS DE LA POBLACIÓN ESTRATIFICADA POR RANGO DE EDAD

### 4.7.1. Variables cuantitativas

Al estratificar a la población por grupos de edad se observaron diferencias estadísticamente significativas en la media de algunas variables.

En el IMC ( $p=0,021$ ) la media obtenida en los pacientes mayores de 60 años de edad (grupo 3) fue mayor que la obtenida en los de 20-40 años (grupo 1). En la puntuación media de la ESE ( $p=0,276$ ) y en el valor medio del IAH ( $p=0,389$ ), no se observó diferencias significativas entre los grupos.

En los parámetros cardiorrespiratorios de la PR, se observó diferencias significativas en el valor medio de la variable n-brad ( $p=0,011$ ) entre el grupo 1, quienes presentaron mayor cifra frente al grupo 3. En el resto de estos parámetros no se observó diferencias estadísticamente significativas.

En el valor medio del n-ronq no se observó diferencias significativas entre los grupos, pero sí en %s-ronq ( $p=0,036$ ) en el que, el grupo 1 permaneció más tiempo con ronquido que el grupo 3. Estos datos están recogidos en la tabla VII.

	Grupo 1 (20-40 años) Media (IC 95%)	Grupo 2 (40-60 años) Media (IC 95%)	Grupo 3 (> 60 años) Media (IC 95%)	Anova (valor p)
IMC	<b>26,4 (25,2-27,7)≠</b>	27,4 (26,8-28,1)	<b>28,2 (27,4-28,9)*</b>	<b>0,021</b>
ESE	11,1 (9,8-12,5)	12,2 (11,3-13,0)	12,1 (11,3-12,9)	0,276
i-desat	112,4 (82,3-142,4)	123 (105-140)	133,3 (114-152)	0,460
CT90%	18,7 (13,4-24)	21,6 (18,6-24,5)	23,5 (20,4-26,5)	0,228
n-brad	<b>38,6 (25,2-51,9)≠</b>	27 (21,1-32,9)	<b>20,8(14,9-26,8)*</b>	<b>0,011</b>
n-taq	12,3 ( 3,3-21,5)	3,9 (1,5-6,4)	5,2 (1,1-9,3)	0,054
IAH	14,8(10,2-19,4)	18,0 (15,2-20,8)	17,3(14,1-20,4)	0,389
n-ronq	342 (277-407)	446 (398-493)	406 (359-452)	0,052
%s-ronq	<b>27,3 (22-32,6)≠</b>	25,7 (21,7-29,7)	<b>20,1(17,4-29)*</b>	<b>0,036</b>

Tabla VII. Descripción de la población estratificada por edad. Se resalta en negrita las diferencias estadísticamente significativas en la media ( $p<0,05$ ). \*Diferencias con respecto al grupo 1; #Diferencias con respecto al grupo 2; ≠Diferencias con respecto al grupo 3.

No se observó diferencias en el valor medio de las variables en el grupo 2(40-60 años) frente al resto de los grupos. Entre los grupos 1 y 3 sí hay diferencias entre ellos.

#### 4.7.2. Variables cualitativas/categorizadas

Existen diferencias significativas entre los estratos de la población con respecto a los ESD ( $p=0,030$ ), sin asociación entre ambos ( $r: 0,069$ ;  $p=0,125$ ): (FIGURA 16)

- Grupo 1 (20-40 años) (n=92):
  - No ESD.....40,2% (n=37)
  - ESD.....59,8% (n=55):
    - ESD-leve.....34,8% (n=32)
    - ESD-moderado.....15,2% (n=14)
    - ESD-severo.....9,8% (n=9)
  
- Grupo 2 (40-60 años) (n=218):
  - No ESD.....30,3% (n=66)
  - ESD.....69,7% (n=152):
    - ESD-leve.....33,9% (n=74)
    - ESD-moderado.....25,2% (n=55)
    - ESD-severo.....10,6% (n=23)
  
- Grupo 3 (<60 años) (n=189):
  - No ESD.....23,8% (n=45)
  - ESD.....76,2% (n=144):
    - ESD-leve.....46,6% (n=88)
    - ESD-moderado.....21,7% (n=41)
    - ESD-severo.....7,9% (n=15)

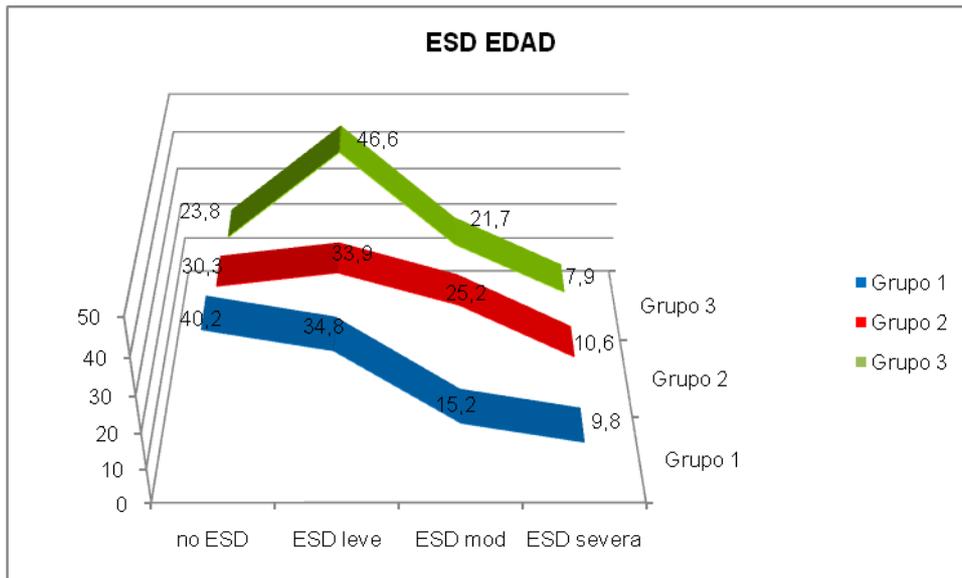


Figura 16. Estimación de los ESD en la población por grupos de edad. Grupo 1(20-4 años), grupo 2 (40-60 años), grupo 3 (>60 años).

El grupo 1 no presentó ESD en su mayoría, en tanto que, en el grupo 2 presentó ESD leve. El grupo 3, también presentó en mayor porcentaje ESD leve.

No existen diferencias significativas en la intensidad del SAHS entre los grupos de edades ( $p=0,058$ ) y tampoco existe asociación ( $r: 0,054$ ;  $p=0,227$ ). Los datos están representados de forma gráfica en la figura 17:

- Grupo 1:
  - No SAHS.....51,1% (n=47)
  - SAHS.....49,0% (n=45):
    - SAHS leve.....20,7% (n=19)
    - SAHS moderado.....8,7% (n=8)
    - SAHS severo.....19,6% (n=18)

- Grupo 2:
  - No SAHS.....36,2% (n=79)
  - SAHS.....63,8% (n=139):
    - SAHS leve..... 24,8% (n=54)
    - SAHS moderado....16,1% (n=35)
    - SAHS severo.....22,9% (n=50)
  
- Grupo 3:
  - No SAHS.....33,3% (n=63)
  - SAHS.....66,7% (n=126):
    - SAHS leve.....32,3% (n=61)
    - SAHS moderado... 14,3% (n=27)
    - SAHS severo.....20,1 % (n=38)

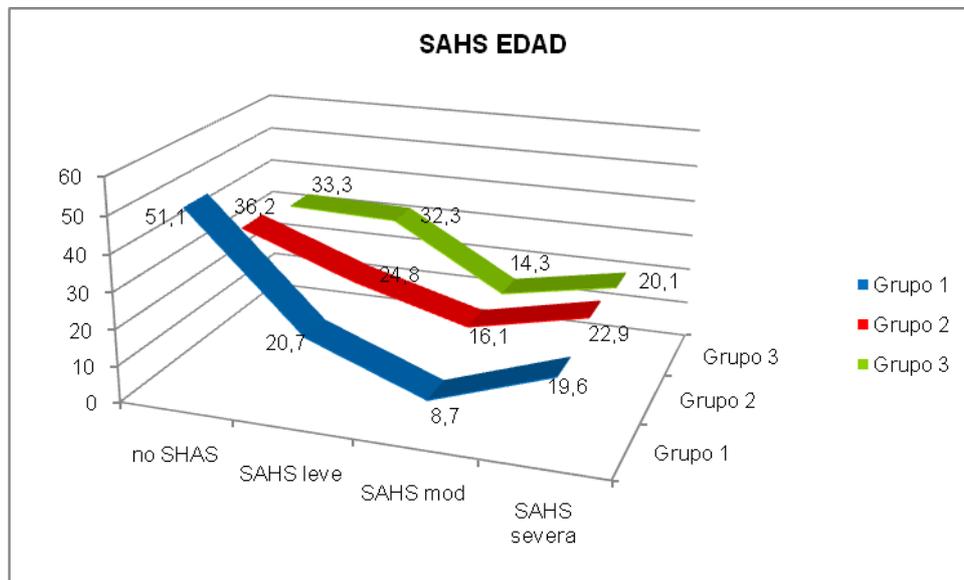


Figura 17. Grados de SAHS entre los distintos grupos de edades. Grupo 1 (20-40 años), grupo 2 (40-60 años), grupo 3 (>60 años).

Los tres grupos de edad presentan mayor porcentaje de no SAHS, seguidos de los grados leves, severos y por último moderados de SAHS.

#### 4.8. ANALISIS COMPARATIVO DE LAS DISTINTAS VARIABLES EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR GRUPOS DE EDAD

Ninguno de los tres grupos de edad presentó diferencias significativas ni asociación entre los que tenían o no SAHS con o sin ESE alterada. Los datos descritos se representan en las figuras 18a, 18b, 18c:

- Grupo 1 (Chi2: 2,61; p=0,106),(r: 0,16; p=0, 108):
  - No SAHS (n=47)
    - ESE pat.....57,4% (n=27)
    - ESE no-pat....42,6% (n=20)
  - SAHS (n=45)
    - ESE pat.....62,2%(n=28)
    - ESE no-pat.....37,8%(n=17)
  
- Grupo 2 (Chi2: 0,99; p=0,318), (r: 0,68; p=0,32):
  - No SAHS (n=79)
    - ESE pat.....65,8% (n=52)
    - ESE no-pat....34,2% (n=27)
  - SAHS (n=139)
    - ESE pat.....71,9% (n=100)
    - ESE no-pat.....28,1%(n=39)
  
- Grupo 3 (Chi2: 0,325; p=0,56), (r: 0,04; p=0,57):
  - No SAHS (n=63)
    - ESE pat.....73,0% (n=46)
    - ESE no-pat....27,0% (n=17)
  - SAHS (n=126)
    - ESE pat.....77,8% (n=98)
    - ESE no-pat.....22,2% (n=28)

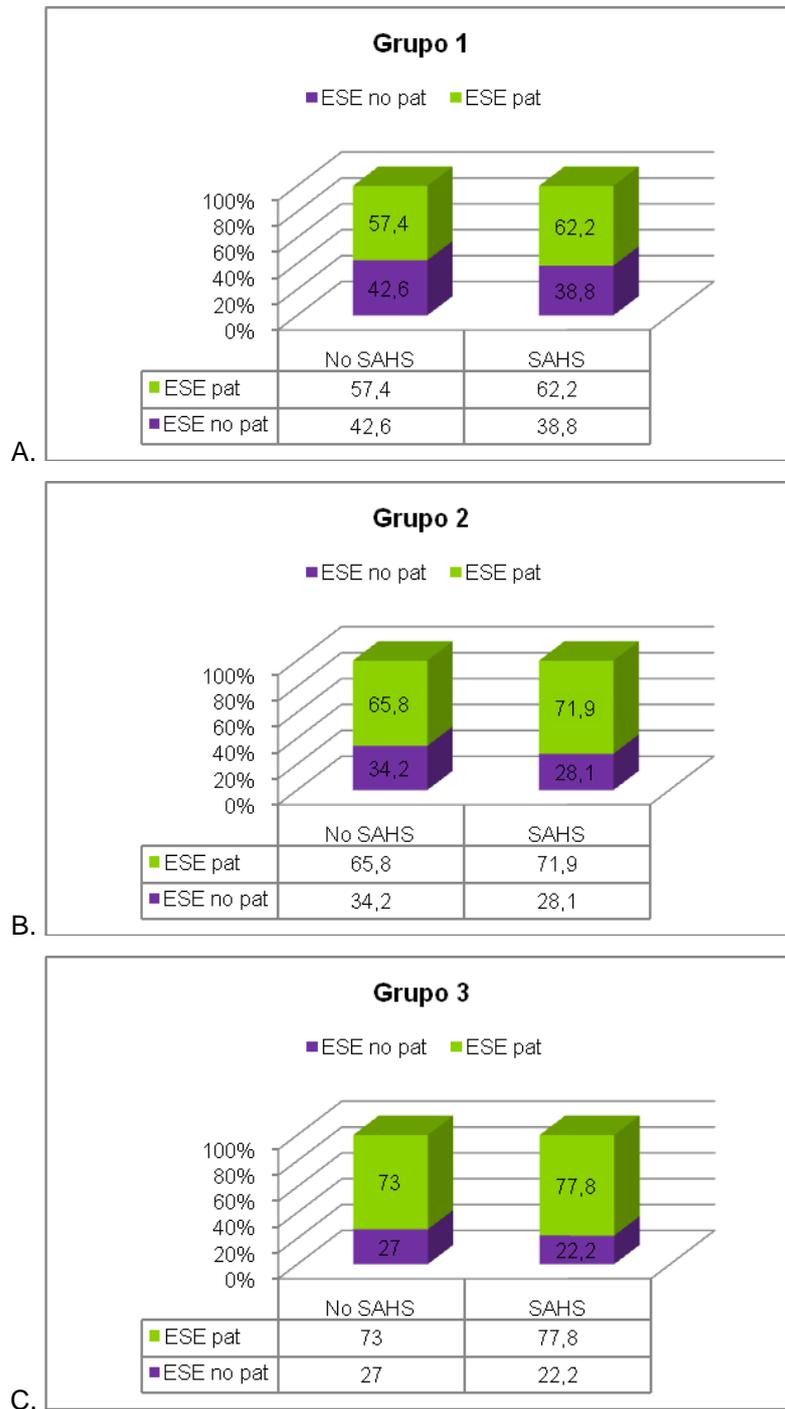


Figura 18. A) Relación de los sujetos que presentaron SAHS y sin SAHS en función de la ESE pat o no-pat, en el grupo 1. B) Relación de los sujetos que presentaron SAHS y sin SAHS en función de la ESE pat o no-pat, en el grupo 2. C) Relación de los sujetos que presentaron SAHS y sin SAHS en función de la pat o no pat, en el grupo 3.

En los tres grupos se queda sin diagnosticar entre el 20 y 40% de los grupos con SAHS y ESE no patológica. En los sujetos sin SAHS la ESE sigue sobrediagnosticando patología al estar alterada en más del 50 %.

En la población correspondiente al grupo 1 al comparar la ESD con los grados de SAHS, no se observó diferencias estadísticamente significativa (Chi2:0,64;  $p=0,69$ ) o asociación ( $r: 0,05$ ;  $p=0,59$ ). En el grupo 2 si tenían diferencias estadísticamente significativa (Chi2:16,16;  $p=0,01$ ), sin asociación ( $r: 0,04$ ;  $p=0,51$ ). En el grupo 3 presentaron diferencias significativas ( $p<0,001$ ) con una Chi2 elevada (31,06) y correlación ( $r: 0,29$ ;  $p<0,000$ ). En la tabla (VIII) se representan los datos referentes a cada grupo. En negrita aparecen los porcentajes de SAHS que correspondería a su ESD.

		No SAHS	SAHS leve	SAHS mod	SAHS sev	Total
Grupo 1 (20-40 años)	No ESD	<b>54,1% (n=20)</b>	21,6% (n=8)	5,4% (n=2)	18,9% (n=7)	100% (n=37)
	ESD leve	43,8% (n=14)	<b>28,1% (n=9)</b>	12,5% (n=4)	15,6% (n=5)	100% (n=32)
	ESD mod	57,1% (n=8)	7,1% (n=1)	<b>14,3% (n=2)</b>	21,4% (n=3)	100% (n=14)
	ESD sev	55,6% (n=5)	11,1% (n=1)	0% (n=0)	<b>33,3% (n=3)</b>	100% (n=9)
Grupo 2 (40-60 años)	No ESD	<b>40,9% (n=27)</b>	24,2% (n=16)	19,7% (n=13)	15,2% (n=10)	100% (n=66)
	ESD leve	36,5% (n=27)	<b>21,6% (n=16)</b>	17,6% (n=13)	24,3% (n=18)	100% (n=74)
	ESD mod	25,5% (n=14)	30,9% (n=17)	<b>7,3% (n=4)</b>	36,4% (n=20)	100% (n=55)
	ESD sev	47,8% (n=11)	21,7% (n=5)	21,7% (n=5)	<b>8,7% (n=2)</b>	100% (n=23)
Grupo 3 (>60 años)	No ESD	<b>37,8% (n=17)</b>	37,8% (n=17)	20,0% (n=9)	4,4% (n=2)	100% (n=45)
	ESD leve	38,6% (n=34)	<b>34,1% (n=30)</b>	13,6% (n=12)	13,6% (n=12)	100% (n=88)
	ESD mod	26,8% (n=11)	19,5% (n=8)	<b>9,8% (n=4)</b>	43,9% (n=18)	100% (n=41)
	ESD sev	6,7% (n=1)	40,0% (n=6)	13,3% (n=2)	<b>40,0% (n=6)</b>	100% (n=15)

Tabla VIII. Relación de la ESD y el SAHS en los grupos de edades.

En el grupo 1, el mayor porcentaje de los sujetos no tienen SAHS, a pesar de los distintos ESD. Según va aumentando la edad (grupos 2 y 3) de la población disminuye el porcentaje de los no SAHS, y se demuestra que a mayor edad es mayor la relación de la excesiva somnolencia diurna con la aparición del SAHS, pero solo de forma global.

#### 4.8.1.Comparación de los parámetros obtenidos en la PR entre los grados de somnolencia en la población estratificada por grupos de edad

No existen diferencias significativas en el grupo 2 (40-60 años) al comparar los parámetros de la PR en los distintos ESD presentados por este grupo. (TABLA IX)

En los grupos 1 (20-40 años) y 3 (>60 años), existen diferencias significativas en el mismo grupo de edad con diferentes ESD: (TABLA IX)

- Grupo 1:
  - n-taq (p=0,016):
    - Los que tenían ESD-severa (media: 55,3; IC 95%: 23,5-134,2) presentaron mayor n-taq con respecto al resto:
      - ESD-moderada (media: 4,2; IC 95%: 3,7-12,2)
      - ESD-leve (media: 9,9; IC 95%:5,6-25,5)
      - no ESD (media: 6,8; IC 95%:1,9-11,7).
- Grupo 3:
  - i-desat (p<0,001):
    - Los que tenían ESD-severa (media: 257,0; IC95%: 116,4-397,6) presentaron un mayor i-desat frente al resto:
      - ESD-moderada (media: 172,2; IC 95%: 129,6-214,8)
      - ESD-leve: (media:122,5; IC 95%: 100,5-144,6)
      - no ESD: (media: 82,1; IC 95%: 60,8-103,5)

- CT90% ( $p < 0,001$ ):
  - Los que tenían ESD-severa (media: 35,5; IC 95%: 18,6-52,3) presentaron mayor porcentaje en el registro frente al resto:
    - ESD-moderada (media: 32,8; IC 95%: 25,3-40,4)
    - ESD-leve (media: 22,4; IC 95%: 18,3-26,9)
    - no ESD (media: 14,3; IC95%: 10,7-17,9)
  
- IAH ( $p < 0,001$ ):
  - Los que tenían ESD-severa (media: 17,6; IC 95%: 14,5-20,7) tenían menor índice con respecto a:
    - ESD-leve (media: 26,4; IC 95%: 18,7-34,0)
    - no ESD (media: 14,8; IC 95%: 10,5-19,1)
  
  - Los que tenían ESD-moderada (media: 31,4; IC 95%: 13,8-49,1) tenían mayor índice con respecto a:
    - ESD-leve (media: 26,4; IC 95%: 18,7-34,0)
    - no ESD (media: 14,8; IC 95%: 10,5-19,1)
  
- n-rong ( $p = 0,008$ ):
  - Los que tenían ESD-moderada (media: 510,6; IC 95%: 316,6-704,7) presentaron numerosos episodios en comparación con los no ESD (media: 388,2; IC 95%: 325,9-450,1).

PR		ESD				
		Media (IC 95%)				
		No patológica	Leve	Moderado	Severo	ANOVA (valor p)
i-desat	G1	108,1(65,2-151,1)	103,1(55,7-150,4)	92,5(16,5-168,5)	203,4(23,3-383,6)	0,259
	G2	97,1(73,7-120,5)	142,4(107,7-177,2)	135,6(96,2-175,1)	129,6(79,8-179,3)	0,199
	G3	<b>82,1(60,8-103,5)+ ++</b>	<b>122,5(100,5-144,6)++</b>	<b>172,2(129,6-214,8)*</b>	<b>257,0(116,4-397,6)* **</b>	<b>&lt;0,001</b>
CT90%	G1	16,8(10,2-23,4)	17,0(9,3-24,6)	15,6(2,8-28,5)	39,6(0,7-78,4)	0,084
	G2	16,9(13,0-20,8)	25,9(20,1-31,8)	22,5(15,7-29,3)	20,5(12,5-28,5)	0,113
	G3	<b>14,3(10,7-17,9)+ ++</b>	<b>22,4(18,3-26,9)+</b>	<b>32,8(25,3-40,4)* **</b>	<b>35,5(18,6-52,3)*</b>	<b>&lt;0,001</b>
n-brad	G1	30,41(17,3-43,5)	28,3(13,8-42,9)	66,9(30,4-103,3)	64,4(-53,9-182,8)	0,128
	G2	28,8(18,9-38,7)	28,3(15,3-41,3)	23,2(15,7-30,8)	32,8(16,5-49,1)	0,817
	G3	9,9(5,1-14,5)	26,2(15,2-37,2)	21,6(11,5-31,8)	17,0(0,3-34,3)	0,170
n-taq	G1	<b>6,8(1,9-11,7) ++</b>	<b>9,9(-5,6-25,5)++</b>	<b>4,2(-3,7-12,2)++</b>	<b>55,3(23,5-134,2)* ** +</b>	<b>0,016</b>
	G2	5,2(-1,5-11,9)	4,4(1,3-7,5)	2,8(-0,10-5,6)	2,1(-1,36-5,64)	0,844
	G3	3,0(-1,3-7,4)	7,9(-0,3-16,2)	0,6(0,2-1,0)	7,8(-2,4-18,0)	0,506
IAH	G1	12,1(6,6-17,6)	13,7(8,2-19,3)	14,0(2,8-25,3)	30,8(-6,0-67,7)	0,136
	G2	14,9(10,6-19,2)	20,1(14,7-25,5)	22,6(16,3-28,9)	13,3(6,3-20,2)	0,122
	G3	<b>14,8(10,5-19,1)+ ++</b>	<b>26,4(18,7-34,0)+ ++</b>	<b>31,4(13,8-49,1)* **</b>	<b>17,6(14,5-20,7)* **</b>	<b>&lt;0,001</b>
n-ronq	G1	357,8(241,6-473,9)	314,2(220,1-408,3)	307,0(123,8-490,2)	427,8(165,1-690,4)	0,758
	G2	424,5(342,1-506,9)	412,6(339,3-485,8)	436,3(424,9-647,8)	377,4(228,5-526,3)	0,147
	G3	<b>388,2(325,9- 450,1)+</b>	528,7(394,3-663,1)	<b>510,6(316,6- 704,7)*</b>	409,0(362,4-455,7)	<b>0,008</b>
%s-ronq	G1	28,4(20,1-36,8)	32,0(21,4-42,7)	16,4(5,6-27,1)	23,4(6,8-40,0)	0,272
	G2	28,9(19,9-38,8)	23,7(18,2-29,2)	25,1(19,1-31,2)	22,1(14,1-30,1)	0,692
	G3	21,5(14,0-29,0)	18,0(14,7-21,4)	23,6(17,1-30,0)	19,4(12,1-26,6)	0,453

Tabla IX. Comparación de los ESD con los parámetros de la PR, en la población estratificada por edad. En negrita los datos estadísticamente significativos. \* Diferencias con respecto a los no ESD, \*\*diferencias con respecto a ESD leve, +diferencias con respecto a ESD moderado, ++diferencias con respecto a ESD severo.

En el grupo 1 los sujetos que presentaron ESD severa tenían más n-taq que el resto. En el grupo 3, los sujetos que presentaron ESD severa tenían los parámetros respiratorios aumentados con respecto al resto. En este último grupo los sujetos que tenían ESD moderada presentaron un IAH más elevado que el resto y el n-ronq era mayor que en los sujetos no ESD. No se encontraron diferencias entre los ESD del grupo 2.

#### 4.8.2. Correlación de las variables de estudio en la población estratificada por grupos de edad.

En la correlación de las distintas variables en cada grupo de edad se observó que: (TABLA X)

- La correlación de la ESE con el resto de variables, en:
  - Grupo 1:
    - No existe
  - Grupo 2:
    - Débil correlación con:
      - IMC (r: 0,299; p<0,001)
  - Grupo 3:
    - Débil correlación con:
      - i-desat (r: 0,326; p<0,001)
      - CT90% (r: 0,315; p<0,001)
      - n-ronq (r: 0,238; p=0,001)
      - IMC (r: 0,153; p=0,035)
- La correlación que existe entre el IAH con el resto de las variables en:
  - Grupo 1:
    - Fuerte correlación con:
      - i-desat ( r: 0,858; p<0,001)
      - CT90% (r: 0,895; p<0,001)
      - n-brad (r: 0,503; p<0,001)
      - n-taq (r: 0,346; p<0,001)
    - Débil correlación con:
      - n-ronq (r: 0,346; p<0,001)
      - % s-ronq (r: 0,300; p=0,004)
      - IMC (r: 0,388; p<0,001)
    - No tiene correlación con la ESE

- Grupo 2:
  - Fuerte correlación entre:
    - i-desat ( r: 0,839; p<0,001)
    - CT90% (r: 0,860; p<0,001)
  - Débil correlación con:
    - n-ronq (r: 0,234; p=0,001)
    - % s-ronq (r: 0,172; p=0,012)
  - No tiene correlación con ESE, n-brad, n-taq e IMC.
  
- Grupo 3:
  - Fuerte correlación con:
    - i-desat ( r: 0,667 p<0,001)
    - CT90% (r: 0,882; p<0,001)
  - Débil correlación con:
    - n-ronq (r: 0,284; p<0,001)
    - % s-ronq (r: 0,203; p=0,006)
    - IMC (r: 0,304; p<0,001)
    - ESE (r: 0,285; p<0,001)
  - No se correlaciona con: n-brad, n-taq.

		Parámetros de la PR							
		ESE	i-desat	CT90%	n-brad	n-taq	n-ronq	%s-ronq	IMC
ESE	Grupo1 (20-40)		0,080 (0,450)	0,128 (0,224)	0,205 (0,050)	0,162 (0,122)	-0,033 (0,755)	-0,166 (0,115)	0,126 (0,230)
	Grupo2 (40-60)		0,080 (0,239)	0,059 (0,392)	-0,027 (0,692)	-0,58 (0,394)	0,059 (0,391)	-0,048 (0,488)	<b>0,299</b> <b>&lt;0,001</b>
	Grupo3 (>60)		<b>0,326</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,315</b> <b>(&lt;0,001)</b>	0,105 (0,151)	0,004 (0,957)	<b>0,238</b> <b>(0,001)</b>	0,050 (0,496)	<b>0,153</b> <b>(0,035)</b>
IAH	Grupo1	0,166 (0,113)	<b>0,858</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,895</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,503</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,346</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,381</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,300</b> <b>(0,004)</b>	<b>0,388</b> <b>(&lt;0,001)</b>
	Grupo2	0,036 (0,600)	<b>0,839</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,860</b> <b>(&lt;0,001)</b>	0,126 (0,063)	0,009 (0,900)	<b>0,234</b> <b>(0,001)</b>	<b>0,172</b> <b>(0,012)</b>	0,006 (0,924)
	Grupo3	<b>0,285</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,667</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,882</b> <b>(&lt;0,001)</b>	0,130 (0,074)	0,059 (0,417)	<b>0,284</b> <b>(&lt;0,001)</b>	<b>0,203</b> <b>(0,006)</b>	<b>0,304</b> <b>(&lt;0,001)</b>

Tabla X. Correlaciones entre variables, en la población estratificada por grupos de edad. Marcados en negrita los datos estadísticamente significativos ( $p < 0,005$ ).

En el grupo 1, no existe relación entre la ESE y el resto de las variables poligráficas e IMC, el IAH se correlaciona con todas las variables excepto con la ESE. Grupo 2, la ESE sólo se correlaciona con el IMC. El IAH se correlaciona con los parámetros respiratorios (i-desat, CT90%) y del ronquido. Grupo 3, la ESE se correlaciona con las variables respiratorias, el n-ronq e IMC. El IAH se correlaciona con todas excepto con los parámetros cardíacos.

#### 4.9. VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE EN LA POBLACION ESTRATIFICADA POR EDAD

Al analizar el área bajo la curva ROC: (FIGURA19)

- Grupo 1, el área bajo la curva fue de 0,545 con un IC 95 %: 0,426-0,664, valor  $p=0,474$ .
- Grupo 2, el área bajo la curva fue de 0,506 con un IC 95 % de 0,429-0,582, valor  $p=0,999$ .
- Grupo 3, presentó una área bajo la curva de 0,544 con un IC 95 % de 0,462-0,627, valor  $p=0,291$ .

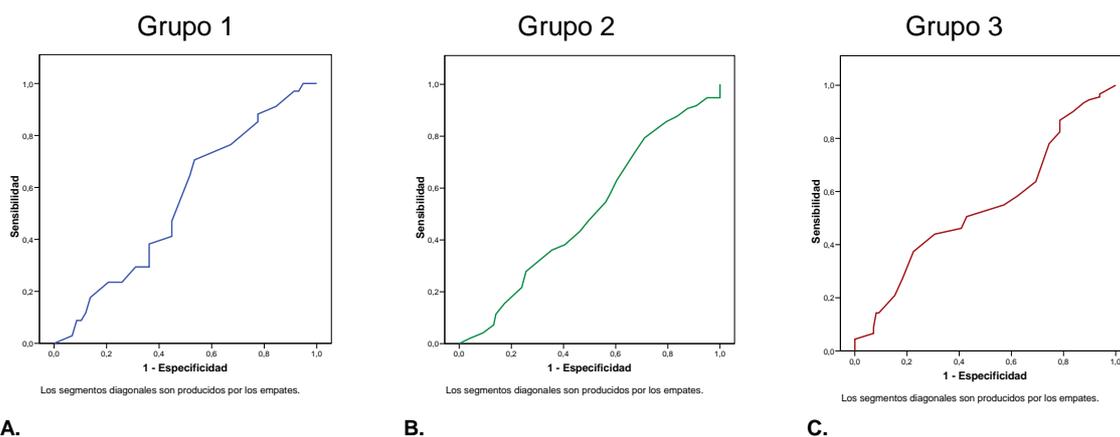


Figura19. Curvas ROC de la ESE en la población estratificada por grupos de edad. A) Grupo 1 (20-40 años). B) Grupo 2 (40-60 años). C) Grupo 3 (> 60 años).

- Estimación de riesgo relativo: en el grupo 1, los sujetos con SAHS es 2,09 veces (IC 95 %: 0,85-5,143); en el grupo 2, los sujetos con SAHS es de 1,34 veces (IC 95%: 0,74-2,42) y en el grupo 3, los sujetos con SAHS es de 1,21 veces (IC 95%: 0,62-2,38) más probable encontrar una ESE pat. En los tres grupos no es significativo por presentar un IC que incluye el 1.
  - La probabilidad de tener SAHS con ESE pat. en,
    - Grupo 1: 1,61 veces (IC 95%: 0,87-2,96) mayor que la de tener SAHS entre los ESE no-pat.
    - Grupo 2: 1,18 veces (IC 95%: 0,84-1,67) mayor que la de tener SAHS entre los ESE no-pat.
    - Grupo 3: 1,10 veces (IC 95%: 0,76-1,60) mayor que la de tener SAHS entre los ESE no-pat. (FIGURA 15)
  - La probabilidad de no tener SAHS con ESE pat. en:
    - Grupo 1: 0,77 veces (IC 95%: 0,57-1,47) menor que la de tener SAHS entre los ESE no-pat.
    - Grupo 2: 0,87 veces (IC 95%: 0,68-1,12) menor que la de tener SAHS entre los ESE no-pat.
    - Grupo 3: 0,91 veces (IC 95%: 0,67-1,24) menor que la de tener SAHS entre los ESE no-pat. (FIGURA 15)

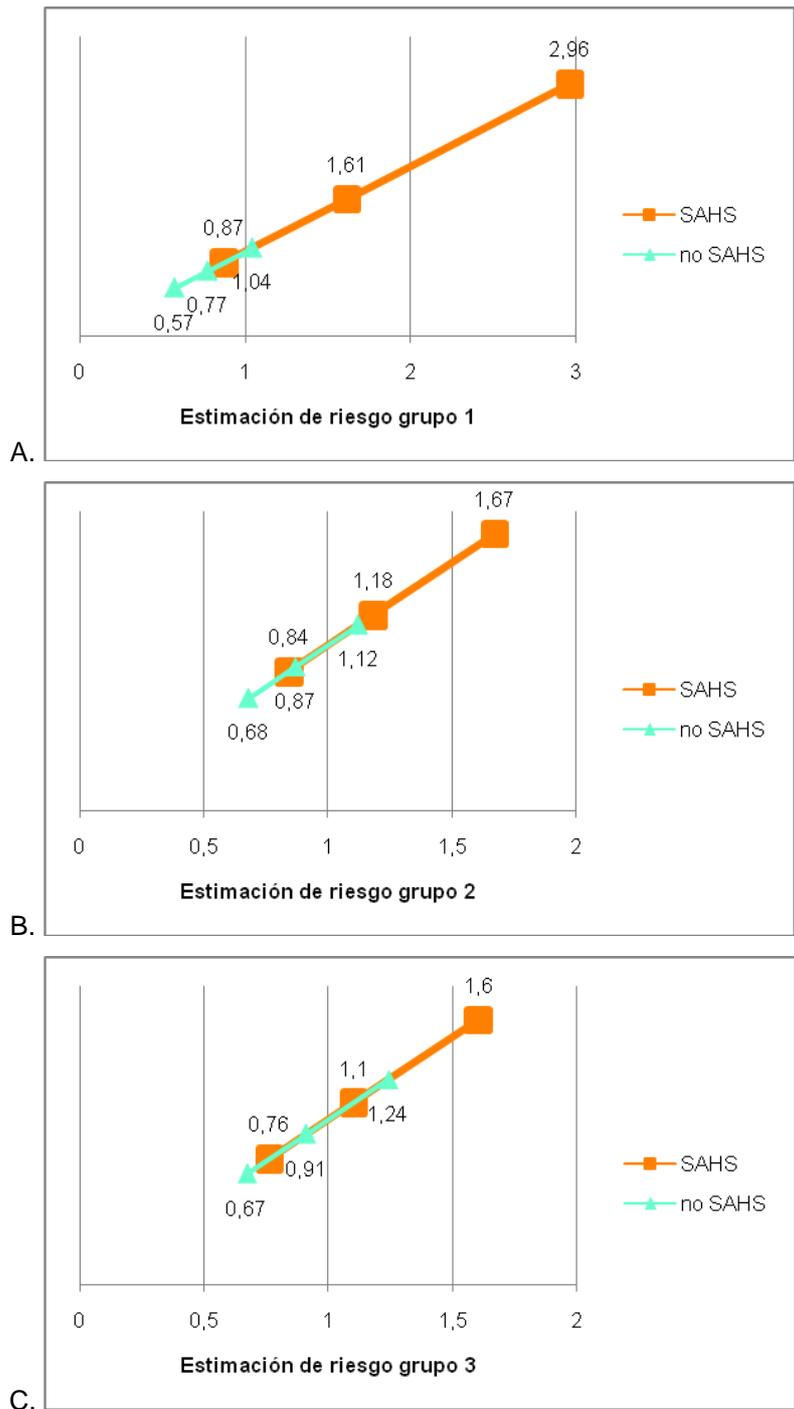


Figura 20. Estimación de riesgo en los sujetos con ESE pat en la población estratifica por edad. A) Estimación de riesgo en los sujetos del grupo 1. B) Estimación de riesgo en los sujetos del grupo 2. C) Estimación de riesgo en los sujetos del grupo 3.



## **5. DISCUSSION.**



## 5.1. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACION

La prevalencia del SAHS (62,2%) y de la excesiva somnolencia diurna (70,4%) en nuestra población es alta como se ha encontrado en otros estudios realizados previamente<sup>6,47</sup>, predominando en los varones de edad media, es decir entre 40-60 años, demostrándose que aumenta progresivamente con la edad<sup>6,47</sup>.

Del grupo que se diagnosticó como SAHS el mayor porcentaje tenía SAHS leve (26,8%) y en cuanto a la excesiva somnolencia diurna, el mayor porcentaje fue ESD leve (39%). Los sujetos pertenecientes al grupo 1 (20-40 años) no presentaron mayoritariamente ESD.

No se obtuvieron diferencias entre sexos, en el IMC, edad y la puntuación de la ESE, sin embargo si hubo diferencias en la gravedad del SAHS y en las variables respiratorias de la poligrafía. Esto difiere con la serie publicada por Roure *et al.*<sup>92</sup> quienes refieren que las mujeres con SAHS consultan por éste a una edad más avanzada que los varones, y tienen un IMC mayor. No encontraron diferencias significativas en los parámetros de la PSG entre sexos, excepto una mayor latencia de sueño, y una menor saturación mínima en las mujeres.

## 5.2. ANALISIS COMPARATIVO DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

### 5.2.1. Comparación entre la ESE y los ESD con los grados de SAHS.

La excesiva somnolencia diurna es un síntoma fundamental puesto que se relaciona con el deterioro de la calidad de vida diaria<sup>9</sup>. Con frecuencia, pacientes con IAH patológicos, no relatan somnolencia o no tienen la ESE > 10 puntos.

En nuestro estudio al relacionar la ESE con el SAHS ( $p= 0.04$ ), es capaz de encontrar un 73 % de los verdaderos positivos, sin embargo se observa una cifra del 66,2 % de falsos positivos, es decir, que si utilizamos esta escala estaríamos sobrestimando la enfermedad. Además el porcentaje de falsos negativo es muy alto (27%) para una enfermedad de alta

prevalencia, la cual es importante tratar para evitar sus consecuencias. En la población estratificada la relación tuvo, de la misma manera, porcentajes muy parecidos.

Damiari *et al.*<sup>94</sup> aplicó la ESE en dos grupos: uno donde la ESE fue cumplimentada por un grupo de especialistas en sueño y otro en el que la ESE la rellenó directamente el paciente. Los resultados señalaron que no hay correlación entre el puntaje de la ESE y la severidad de la enfermedad, a pesar de que en el grupo valorado por los especialistas de sueño mejoró esta asociación.

A pesar de que la excesiva somnolencia diurna es un síntoma muy común, como vimos anteriormente, la ESE, que se encarga de medir este síntoma, no nos sirve de ayuda para tener constancia previa de la necesidad de realizar una PR que nos confirme la sospecha tras referir somnolencia.

De acuerdo a lo que reporta la literatura disponible, no hay una correlación entre los grados de la excesiva somnolencia diurna medida por la ESE y la severidad del SAHS.

Chen *et al.*<sup>95</sup> afirman que la ESE aumenta a medida que la gravedad del SAHS es mayor. A diferencia de este autor, nosotros al comparar los distintos ESD con los grados de SAHS, obtuvimos:

- Los pacientes ESD severo tenían SAHS severo en el 23,4%. La mayoría tenían no SAHS (36,2%).
- Los pacientes ESD moderada tenían SAHS moderado en el 9,1%. La mayoría tenían SAHS severo (36,2%).
- Los pacientes con ESD leve tenían SAHS leve en el 28,2%. La mayoría no tenían SAHS (38,5%).

En nuestra población sólo los pacientes no ESD correspondían en porcentajes con los no SAHS y en el resto de los ESD, no tenían relación. Boari *et al.*<sup>85</sup> defienden que sí existe

relación entre la ESE y el IAH en pacientes sin SAHS y con SAHS severos, pero no en los SAHS leves y SAHS moderados.

Según lo anterior, la ESE no es capaz de diferenciar entre los distintos grados de SAHS o alternativamente depende del grupo de SAHS en el que se use. Sauter *et al.*<sup>86</sup> refieren que los pacientes con SAHS moderado tienen mayor puntuación en todas las medidas subjetivas de somnolencia (ESE > 14 puntos), pero sin significación estadística. En nuestra población estratificada, en los varones y en los individuos mayores de 40 años con ESD moderada presentaron mayor puntuación de la ESE, con diferencia significativa.

La excesiva somnolencia diurna en paciente con SAHS está subestimada por quienes la padecen, debido a que, se da el caso de que algunos pacientes niegan tener somnolencia diurna por el estigma social que se produce y la posibilidad de perder el trabajo, o por interpretar las preguntas de manera distinta<sup>68,87</sup>. A pesar de esto los profesionales que se encargan de realizar reconocimientos, por ejemplo a conductores, aún tienen como referencia para identificar los pacientes de alto riesgo, tener una “ESD grave” relacionada a historias de accidentes por excesiva somnolencia diurna y una escala elevada, para remitir estos pacientes de “alto riesgo” a las unidades de sueño. De acuerdo con Terrán *et al.*<sup>63</sup> debemos individualizar el abordaje y reconocer que no en todos los casos hay excesiva somnolencia diurna, y que necesitamos más datos para establecer los niveles de gravedad de esta enfermedad.

### **5.2.2. Correlación entre los distintos ESD y las variables poligráficas e IMC**

A pesar de la no correlación de la ESE con la severidad del SAHS en pacientes con TRS, la intención de correlacionar la excesiva somnolencia diurna con los grados del SAHS está fundamentada en poder utilizar algunos instrumentos clínicos que pudieran optimizar la selección de los pacientes con una probabilidad clínica pretest alta y ordenar la realización de la PR o PSG.

Lee *et al.*<sup>89</sup> investigaron la relación entre los ESD y los parámetros de la PR, encontrando que los sujetos con algún ESD tienen mayor IMC, IAH, i-desat, n-desat, n-ronq que los no ESD, en la población general y estratificada. Sin embargo en otras investigaciones las diferencias entre los pacientes con SAHS que presentan o no excesiva somnolencia, se ven en los parámetros respiratorios, aunque cuando se compara entre los no ESD y los que presentan ESD severo estas diferencias no existen, según Rey de Castro<sup>88</sup>. Los sujetos de nuestra población con ESD severa frente al resto de grados, presentan diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ) en los parámetros. Estas diferencias varían según la estratificación; por ejemplo, en los varones, se observan diferencias significativas en los que tiene ESD moderada frente al resto.

En varios estudios se habla de las posibles causas de la excesiva somnolencia diurna. Roure *et al.*<sup>57</sup> consideraron que las apneas y la fragmentación del sueño no son los factores determinantes de la excesiva somnolencia diurna y concluyen que la hipoxia es el factor determinante que juega el papel más importante en la aparición de este síntoma. También Chiner *et al.*<sup>58</sup> refieren que la somnolencia se produce básicamente por la desaturación de oxígeno. En nuestro estudio existe correlación estadísticamente significativa entre la ESE con el i-desat y el n-desat, por lo que es posible que a mayor desaturación mayor somnolencia. A pesar de esto, creemos que la excesiva somnolencia no corresponde del todo a este factor (no tenemos arousals registrados que, para autores como Lombardi *et al.*<sup>64</sup> o Furuta *et al.*<sup>62</sup> condicionan a aquella).

En las mujeres la somnolencia es debida a distintos factores que la condicionan (mayor sedentarismo, alteraciones hormonales)<sup>54</sup> y no sólo por SAHS, por lo que puede estar "mal diagnosticada". Las mujeres con somnolencia tenían más desaturaciones y más episodios de ronquido que aquellas que no la presentaban. Sin embargo, los varones con somnolencia presentaron diferencias en los parámetros respiratorios y del ronquido de forma más elevada que las mujeres. Se observó mayor IAH en los varones que tenían somnolencia frente a los que no, mientras que en las mujeres no hubo diferencias en este parámetro.

En los grupos de edad, los procedentes al tercer grupo (> 60 años) que tenían somnolencia, presentaron mayor n-desat, IAH y más n-ronq de los que no. En el grupo 1 (20-40 años), sólo el n-taq fue mayor en los que tienen ESD severa del resto.

### **5.2.3. Correlación de las variables poligráficas y el IMC con la ESE.**

Son numerosos los estudios sobre la ESE, pero aún existe confusión sobre su eficacia diagnóstica en el SAHS. Sil y Barr<sup>96</sup> han publicado una revisión sistemática de la literatura en la que, en 5 estudios encontraban una relación significativa entre la ESE y el IAH, y 11 estudios en los que no se observó dicha relación. En nuestros resultados, tal como otros evidencian, esta relación sólo se produce en varones y en los mayores de 60 años.

De acuerdo con lo publicado por Guimarães *et al.*<sup>87</sup> esto puede ser debido a la subjetividad de la ESE, lo cual puede limitarla para expresar la excesiva somnolencia diurna de forma fehaciente. En este estudio se comparó la severidad de la somnolencia con la ESE, antes y después del uso de la CPAP, sin encontrar correlación entre unos y otros grupos con, el IAH, n-desat, IMC y edad. Tan sólo en el puntaje de la escala encontró diferencias, siendo este menor después del uso de la CPAP.

Ruiz Morales *et al.*<sup>97</sup> en su estudio eliminan secuencialmente algunas preguntas de la escala, con menor validez aparente, no encontrando correlación. Sin embargo muchos otros han encontrado relación significativa entre algunas de las variables como el i-desat, n-desat, IAH, IMC y la ESE, de hecho también refiere que la desaturación es determinante para la excesiva somnolencia diurna<sup>95</sup>. En nuestros resultados estas correlaciones también se producen de forma débil, con diferencias al momento de estratificar la población, con lo cual no existe ninguna variable que se modifique lo suficiente en presencia de somnolencia. El ronquido podría ser un factor predictivo de la excesiva somnolencia diurna<sup>98</sup>, en nuestras variables poligráficas que miden el ronquido, y vemos que existe correlación entre la ESE y el n-ronq en el que a mayor ESD, se producen mayor número de ronquidos en el registro.

Gomar *et al.*<sup>21</sup> (con una correlación importante, pero sin significación estadística) describen que a menor IMC menor es la excesiva somnolencia diurna. Por nuestra parte, encontramos una muy débil correlación ( $r: 0.093, p=0,03$ ) entre el IMC y la ESE, en la población general; con lo cual el aumento de peso no sería un factor determinante en excesiva somnolencia diurna. Al estratificar por sexo y edad, sólo se correlacionó en los varones y en mayores de 40 años, como se ha visto en otros estudios<sup>22</sup>.

### 5.3. VALIDEZ DIAGNOSTICA DE LA ESE

En nuestros resultados observamos que la escala no sirve como método de cribado, ya que un método que sea útil para la detección precoz de una enfermedad, debe cumplir algunos criterios como: fácil aplicación, coste razonable, inocuo, capacidad de repetición. En relación a estos parámetros, esta escala sí los cumple; pero en cuanto a la validez de una prueba, en la práctica, al menos, debe de tener una sensibilidad del 90-95% y una especificidad del 95-99%<sup>84</sup>. Nuestros resultados muestran una sensibilidad del 74,89% y una especificidad del 33,2%.

El objetivo de algunos estudios es identificar el valor de la ESE y que se correlacione con un IAH de la PR en pacientes derivados por sospecha clínica de SAHS, y evaluar su discriminación. Borsini *et al.*<sup>99</sup> concluyen que con un valor de la ESE >11 es posible encontrar un IAH elevado en grado moderado a severo con una aceptable especificidad (75.1%) pero baja sensibilidad (34,7%), con un área bajo la curva de 0.56. En el estudio realizado por Rosenthal y Dolan<sup>100</sup> ya se había evaluado la sensibilidad y la especificidad de la ESE (>10) en el diagnóstico de SAHS y encontraron unos valores del 66% sensibilidad y 31% especificidad. También lo hicieron con un punto de corte más bajo mejorando la sensibilidad en un 76% y la especificidad en el 48%. Sin embargo, reportaron un área bajo la curva de 0,601 similar a la de 0,52 del presente estudio, lo que es congruente con nuestros resultados, que muestran las características operativas inapropiadas de la ESE en el diagnóstico de SAHS.

En nuestro estudio, podría haberse dado el caso de que, si el área bajo la curva ROC fuese mayor de 0,75, estableceríamos un punto de corte distinto a 10, para determinar la sensibilidad y la especificidad, pero en este caso no se puede establecer ningún punto de corte para considerarlo como normal o patológico, porque obtendríamos el mismo resultado. Uribe et al.<sup>90</sup> colocó el punto de corte por encima de 10 obteniendo una alta sensibilidad, especificidad y un alto valor predictivo positivo, para sospecha de SAHS, pero hemos de tener en cuenta que la población en la que se realizó aquel estudio no sobrepasó las 50 personas. Sin embargo autores como Gomar et al.<sup>21</sup> colocaron un punto de corte de 15 para decidir si es prioritario o no hacer un estudio objetivo.

Díaz et al.<sup>101</sup> concluyen que, aunque los cuestionarios presentan un valor limitado al compararlos con las pruebas objetivas, existe una relación entre somnolencia al conducir y ser roncador habitual, presentado una sensibilidad y especificidad de un 70 % y un 53,9 % respectivamente, lo que sugiere que son de utilidad en el cribado de conductores.

En la actualidad el coste de una PR es bajo<sup>79</sup> (69 € por estudio) si lo comparamos con los gastos producidos por los pacientes con SAHS no tratados. Estos consumen el doble de recursos que los sujetos que son tratados, debido a que con estos últimos se evitan gastos indirectos en términos de absentismo, calidad de vida y accidentes de tráfico, laborales y domésticos<sup>102</sup>.

Desde el punto de vista de la prevención de accidentes de tráfico relacionados con la somnolencia diurna, la SEPAR<sup>91</sup> y otros<sup>103</sup> están de acuerdo que es necesario implementar una legislación uniforme en la Unión Europea referente a las causas de excesiva somnolencia diurna, partiendo de la premisa de que el SAHS no es una enfermedad profesional, pero que los accidentes durante el trabajo ligados a la somnolencia son accidentes laborales.

En la conducción de vehículos se establece una clara cadena de responsabilidad, donde las autoridades sanitarias y políticas, los trabajadores, los empresarios y las compañías aseguradoras deben elaborar de forma conjunta protocolos de actuación y reglamentos con

un objetivo fundamental: prevenir y tratar todas las posibles causas que relacionan somnolencia y siniestralidad vial<sup>91</sup>.

## **6. CONCLUSIONES.**



- 1) Debido a las implicaciones clínicas y la alta prevalencia del SAHS hacen importante la existencia de una prueba de screening fiable. La ESE es una herramienta de poca utilidad para estos fines debido a que siendo aplicado en una población de alto riesgo muestra un pobre desempeño y escasa capacidad de discriminación.
- 2) La ESE no nos sirve como método de cribado para diagnosticar SAHS, dado que:
  - a. No cumple los criterios mínimos de sensibilidad y especificidad.
  - b. Sobrestima la patología.
  - c. Es una escala que solo mide un síntoma relacionado con el SAHS y que también aparece en la población normal, como es la excesiva somnolencia diurna. Pese a que la somnolencia excesiva marca la sospecha de la presencia de SAHS, debe estar asociada a otros síntomas de la enfermedad.
- 3) El grado de somnolencia diurna aportada por la ESE no es un valor predictivo para el diagnóstico del SAHS, debido a que los grados de la somnolencia excesiva de la ESE no se correlacionan con los distintos grados de SAHS, en los diferentes grupos.
- 4) Los niveles de SaO<sub>2</sub> aumentados están relacionados con el nivel de excesiva somnolencia según la ESE, aunque no se debe exclusivamente a este factor.
- 5) El valor de la ESE aumenta en relación al valor del IAH en varones y en los mayores de 60 años.

- 6) La relación que existe entre el IMC y la excesiva somnolencia diurna aumenta en los varones y en los mayores de 40 años.

## **7. BIBLIOGRAFIA.**



1. Durán-Cantolla J, Puertas-Cuesta F, Pin-Arboledas G, Santa María-Cano J. El grupo español de sueño (GES). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005; 41(supl 4):51-67.
2. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García M, Marín J M, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2011; 47(3): 143-156.
3. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. Proceedings of the American thoracic society. 2008; 5(2):154-160.
4. Pérez-Larraya JG, Toledo J, Urrestarazu E, Iriarte J. Clasificación de los trastornos del sueño. An.Sist.Sanit.Navar. 2007; 30:19-36.
5. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. 2005.
6. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165(9):1217-1239.
7. Kapur VK. Obstructive sleep apnea: Diagnosis, epidemiology, and economics. Respir Care. 2010; 55(9):1155-1167.
8. Lam JCM, Sharma SK, Lam B. Obstructive sleep apnoea: Definitions, epidemiology & natural history. Indian J Med Res. 2010; 131:165-170.
9. Ip MS, Lam B, Launder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged chinese men in hong kong. CHEST Journal. 2001; 119(1):62-69.
10. Ip MS, Lam B, Tang LC, Launder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged chinese women in hong Kong, prevalence and gender differences. CHEST Journal. 2004; 125(1):127-134.
11. Marin J, Gascon J, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the spanish adult population. Int J Epidemiol. 1997; 26(2):381-386.
12. Jiménez JAQ. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Semergen: revista española de medicina de familia. 2007(1):17-20.
13. Davies RJ, Stradling JR. The epidemiology of sleep apnoea. Thorax. 1996; 51 Suppl 2:S65-70.
14. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estelline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in african-american elderly. Am J Respir Crit Care Med. 1995; 152(6 Pt 1):1946-1949.
15. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in african-americans and caucasians. Am J Respir Crit Care Med. 1997; 155(1):186-192.
16. Cakirer B, Hans MG, Graham G, Aylor J, Tishler PV, Redline S. The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in whites and in african-americans. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163(4):947-950.
17. Coltman R, Taylor DR, Whyte K, Harkness M. Craniofacial form and obstructive sleep apnea in polynesian and caucasian men. Sleep. 2000; 23(7):943-950.

18. Villanueva ATC, Buchanan PR, Yee BJ, Grunstein RR. Ethnicity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev.* 2005; 9(6):419-436.
19. Proimos E, Kiagiadaki D, Kaprana A, Chimona T, Maroudias NaP,CE. Clinical application of subjective measurements for OSAS assessment: Predictive factors of syndrome severity. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2012; 74(5):240-245.
20. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proceedings of the American Thoracic Society.* 2008; 5(2):185-192.
21. Gomar FMZ, Pérez JAS, Jaramillo BM. Significado clínico y utilidad de la escala de Epworth: Nueva propuesta de tratamiento para el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *AN ORL MEX.* 2007; 52(4):127-131.
22. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society.* 2008; 5(2):136-143.
23. Launois SH, Pepin J, Levy P. Sleep apnea in the elderly: A specific entity? *Sleep medicine reviews.* 2007; 11(2):87-97.
24. Ye L, Pien GW, Weaver TE. Gender differences in the clinical manifestation of obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2009; 10(10):1075-1084.
25. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proceedings of the American Thoracic Society.* 2008; 5(2):185-192.
26. Lam B, Lam D, Ip M. Obstructive sleep apnoea in Asia. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease.* 2007; 11(1):2-11.
27. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. 2006; 29(7):903-908.
28. Marin JM, Boldova A. [COPD and sleep apnea-hypopnea syndrome]. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45 Suppl 4:54-58.
29. Ekici M, Ekici A, Keles H, Akin A, Karlidag A, Tunckol M, et al. Risk factors and correlates of snoring and observed apnea. *Sleep Med.* 2008; 9(3):290-296.
30. Tasali E, Ip MS. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proceedings of the American Thoracic Society.* 2008; 5(2):207-217.
31. Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: Epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* 2007; 293(4):R1671-R1683.
32. Décarry A, Rouleau I, Montplaisir J. Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: A proposed neuropsychological test battery. *Sleep.* 2000; 23(3):369-381.
33. Verstraeten E. Neurocognitive effects of obstructive sleep apnea syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2007; 7(2):161-166.

34. Gurubhagavatula I. Consequences of obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res.* 2010; 131:188-195.
35. Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: Eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008; 31(8):1071.
36. Marti S, Sampol G, Muñoz X, Torres F, Roca A, Lloberes P, et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: Impact of treatment. *Eur Respir J.* 2002; 20(6):1511-1518.
37. Gil Extremera B, Gómez Jiménez F, Soto Más J. Hipertensión refractaria, obesidad y síndrome de apnea del sueño. *Hipertensión.* 2005; 22(3):133-138.
38. Racionero Casero MA, García Rio F, Pino García JM, Prados Sánchez C, Díaz Lobato S, Villamor León J. The sleep apnea syndrome as a health problem. An estimation of its prevalence and morbimortality. *An Med Internal.* 1999; 16(2):97-102.
39. Masa JF, Montserrat JM, Durán J, Spanish Group of Breathing Sleep Disorders. Diagnostic access for sleep apnea in Spain. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170(2):195-6.
40. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: The sleep heart health study. *Arch Intern Med.* 2002; 162(8):893-900.
41. Schellenberg J, Maisling G, Schwab R. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care.* 2000; 162(2):740-748.
42. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF. *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology, and technical specifications.* 1st ed. Westchester, Illinois: American Academy Sleep Medicine; 2007.
43. Epstein LJ, Kristo D, Strollo J, Patrick J., et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5(3):263-276.
44. 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(17):1230-1235.
45. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157(1):144-148.
46. Marin JM, Gascon JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the spanish adult population. *Int J Epidemiol.* 1997; 26(2):381-386.
47. Durán J, Espanola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(3 pt 1):685-689.
48. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165(9):1217-1239.
49. Omachi TA, Claman DM, Blanc PD, Eisner MD. Obstructive sleep apnea: A risk factor for work disability. *Sleep.* 2009; 32(6):791-798.
50. Hayashida K, Inoue Y, Chiba S, et al. Factors influencing subjective sleepiness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2007; 61(5):558-563.

51. Castiglioni P, Lombardi C, Di Rienzo M, Lugaresi E, Montagna P, Cortelli P, et al. What are the causes of excessive daytime sleepiness in patients with sleep-disordered breathing? *Eur Respir J.* 2008; 32(2):526-527.
52. Slater G, Pengo MF, Kosky C, Steier J. Obesity as an independent predictor of subjective excessive daytime sleepiness. *Respir Med.* 2013; 107(2):305-309.
53. Onen F, Moreau T, Gooneratne NS, Petit C, Falissard B, Onen SH. Limits of the epworth sleepiness scale in older adults. *Sleep Breath.* 2013; 17(1):343-350.
54. Chedraui P, Pérez-López FR, Mendoza M, et al. Factors related to increased daytime sleepiness during the menopausal transition as evaluated by the epworth sleepiness scale. *Maturitas.* 2010; 65(1):75-80.
55. Basta M, Lin H, Pejovic S, Sarrigiannidis A, Bixler E, Vgontzas AN. Lack of regular exercise, depression, and degree of apnea are predictors of excessive daytime sleepiness in patients with sleep apnea: Sex differences. *J Clin Sleep Med.* 2008; 4(1):19-25.
56. Lessov-Schlaggar CN, Bliwise DL, Krasnow RE, Swan GE, Reed T. Genetic association of daytime sleepiness and depressive symptoms in elderly men. *Sleep.* 2008; 31(8):1111-1117.
57. Roure N, Gómez S, Mediano O, Durán J, Peña MDL, Capote F, et al. Daytime sleepiness and polysomnography in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med.* 2008; 9(7):727-731.
58. Chine E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol.* 1999; 35:422-427.
59. Mediano O, Barceló A, de la Pena M, Gozal D, Agustí A, Barbé F. Daytime sleepiness and polysomnographic variables in sleep apnoea patients. *Eur Respir J.* 2007; 30(1):110-113.
60. Bahammam A. Excessive daytime sleepiness in patients with sleep-disordered breathing. *Eur Respir J.* 2008; 31(3):685-686.
61. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med.* 2005; 118(9):948-956.
62. Furuta H, Kaneda R, Kosaka K, Arai H, Sano J, Koshino Y. Epworth sleepiness scale and sleep studies in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1999; 53(2):301-302.
63. Terán Santos J, Moreno G, Rodenstein D. Medicina del sueño y profesionales del transporte. Aspectos médico-sociales con especial referencia al síndrome de apneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2010; 46(3):143-147.
64. Lombardi C, Parati G, Cortelli P, et al. Daytime sleepiness and neural cardiac modulation in sleep-related breathing disorders. *J Sleep Res.* 2008; 17(3):263-270.
65. Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement WC. Quantification of sleepiness: A new approach. *Psychophysiology.* 1973; 10(4):431-436.
66. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991; 14(6):540-545.

67. Kaminska M, Jobin V, Mayer P, Amyot R, Perraton-Brillon M, Bellemare Fc. The epworth sleepiness scale: Self-administration versus administration by the physician, and validation of a french version. *Can Respir J*. 2010; 17(2):e27-34.
68. Hayes AL, Spilsbury JC, Patel SR. The epworth score in african american populations. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5(4):344-348.
69. Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platón MJ, Conesa-Peraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth sleepiness scale in a sample of the spanish population. *Sleep*. 1997; 20(8):676-677.
70. Carskadon MA, Dement WC. The multiple sleep latency test: What does it measure? *Sleep*. 1982; 5 Suppl 2:67-72.
71. Piotrowski T, Nasierowski T. MSLT: An objective method of assessment of excessive sleepiness. *Psychiatr Pol*. 2001; 3 5(4):593-603.
72. Benbadis SR, Perry MC, Wolgamuth BR, Mendelson WB, Dinner DS. The multiple sleep latency test: Comparison of sleep onset criteria. *Sleep*. 1996; 19(8):632-636.
73. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. *Sleep*. 2005; 28(4):499-521.
74. Sullivan SS, Kushida CA. Multiple sleep latency test and maintenance of wakefulness test. *Chest*. 2008; 134(4):854-861.
75. Bennett LS, Stradling JR, Davies RJ. A behavioural test to assess daytime sleepiness in obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res*. 1997; 6(2):142-145.
76. Priest B, Brichard C, Aubert G, Liistro G, Rodenstein DO. Microsleep during a simplified maintenance of wakefulness test. A validation study of the OSLEP test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163(7):1619-1625.
77. Hirskowitz M, De La Cueva L, Hernan J. The multiple vigilance test. *Behav Res Meth Instr Comp*. 1993; 25:272-275.
78. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. standards of practice committee of the american sleep disorders association. *Sleep*. 1994; 17(4):372-377.
79. Alonso Alvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara J, Martínez MG, Rodríguez Pascual L, Viejo Bañuelos JL, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria domiciliaria para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Análisis de costes. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44(1):22-28.
80. Morante Veléz F, Ordax Carbajo E. Manual de procedimientos de los trastornos respiratorios del sueño. Barcelona: Respira-Fundación Española Del Pulmón-SEPAR; 2010.  
<http://issuu.com/separ/docs/procedimientos20?mode=window&backgroundColor=%23222222>.
81. Martínez BM, Infante BF, del Valle FJD. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño y enfermedad cardiovascular. 2007; 30(1):89-95.
82. Salas-Salvadó Jordi, Rubio MA, Bárbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina clínica*. 2007; 128(5):184-196.

83. Burgueño M, García-Bastos J, González-Buitrago J. Las curvas ROC en la evaluación de las pruebas diagnósticas. *Med Clin.* 1995; 104(17):661-670.
84. García de Yébenes Prous MJ, Rodríguez Salvanés F, Carmona Ortells L. Validación de cuestionarios. *Reumatología clínica.* 2009; 5(4):171-177.
85. Boari L, Cavalcanti CM, Bannwart S, Sofia O, Dolci JE. Evaluation of epworth sleepiness scale in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia.* 2004; 70(6):752-756.
86. Sauter C, Asenbaum S, Popovic R, et al. Excessive daytime sleepiness in patients suffering from different levels of obstructive sleep apnoea syndrome. *J Sleep Res.* 2000;9(3):293-301.
87. Guimaraes C, Martins MV, Vaz Rodrigues L, Teixeira F, Moutinho Dos Santos J. Epworth sleepiness scale in obstructive sleep apnea syndrome--an underestimated subjective scale. *Rev Port Pneumol.* 2012; 18(6):267-271.
88. Rey de Castro J, Rosales-Mayor E. Clinical and polysomnographic differences between OSAH patients with/without excessive daytime sleepiness. *Sleep Breath.* 2013. Sep; 17(3):1079-86
89. Lee S, Kang H, Lee L. The relationship between the epworth sleepiness scale and polysomnographic parameters in obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012; 246(4):1143-1147.
90. Uribe Echevarria EM, Alvarez D, Giobellina R, Uribe Echevarría AM. Valor de la escala de somnolencia de epworth en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Medicina.* 2000; 60(6):902-906.
91. SAHS y accidentes de tráfico, laborales y domésticos. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41(4):32-47.
92. Roure N, Mediano O, Durán-Cantolla J, García Río F, Peña M, Capote F, et al. Influencia del sexo en las variables clínicas y polisomnográficas del síndrome de apneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2008; 44(12):685-8.
93. Sánchez Gómez A, Gugliem O, Jurado-Gámez B, Buelga-Casal G. Efectos del Síndrome de Apneas- Hipopneas del Sueño sobre la calidad de vida y la somnolencia diurna. *Universitas Psychologica, Norteamérica*, 12, dic. 2012. <http://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revPsycho/article/view/1767>.
94. Damiari MF, Quaranta VN, Falcone VA, Gadaleta F, Maiellari M, Ranieri T, et al. The Epworth Sleepiness Scale. Conventional self vs. Physician administration. *Chest* 2013; 143:1569-1575.
95. Chen R, Xiong KP, Lian YX, Huang JY, Zhao MY, Li JX, et al. Daytime sleepiness and its determining factors in Chinese obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2011 Jan; 15 (1): 129-35.
96. Sil A, Bar G. Assessment of predictive ability of Epworth scoring in screening of patients with Sleep apnoea. *J Laryngol Otol* 2012; 126 (4): 372-9.
97. Ruiz Morales A, Hidalgo Martínez P, Páez S, Perilla AM, González CA. Correlación de la escala de somnolencia de Epworth con el diagnóstico y severidad del síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Colomb Neumol* 201; 25 (1):10-15.
98. Seneviratne U, Puvanendran K. Excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: prevalence, severity, and predictors. *Sleep Med.* 2004 Jul; 5 (5):339-43.

99. Borsini E, Delgado Viteri C, Chertcoff M, Blasco M, Bosio M, Quadrelli S, et al. Relación entre la escala de somnolencia de Epworth y el índice de apneas e hipopneas de la poligrafía respiratoria. *Rev Am Med Resp* 2013; 3: 123-132.
100. Rosenthal L, Dola D. the Epworth Sleepiness Scale in the identification of obstructive Sleep apnea. *J Nerv Ment Dis.* 2008; 196: 429-431.
101. Díaz JR, Guallar J, Arnedoa A, Olivab S, Galab J. Prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea del sueño en conductores profesionales de largo recorrido. *Arch Bronconeumol.* 2001; 37(11):471-6.  
<http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/6/6v37n11a13023053pdf001.pdf>
102. Rey J, Rosales-Mayor E. Monitoreo del sueño en conductores de ómnibus y camiones: factor relevante a considerar para la renovación de la licencia de conducir. *Rev Perú Med Exp Salud Pública.* 2010; 27(2): 260-66.  
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v27n2/a16v27n2.pdf>.
103. Hernández García MC, Parra Lembo L, Pérez Fernández A. Revisión bibliográfica sobre síndrome de apnea obstructiva del sueño y conducción profesional. *Med. segur. trab.* 2012; 58(227): 148-167.  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0465-546X2012000200008&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2012000200008&lng=es).
104. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical feature for the obstructive Sleep apnea síndrome. *Eur Respira J.* 1996; 9:117-124.
105. Warren R, Ruehland, Peter D, Rochford, Fergal J, O'Donoghue, Robert J, Pierce, Parmjit Singh, Andrew T, Thornton. The New AASM Criteria for Scoring Hypopneas: Impact on the Apnea Hypopnea Index. *Sleep.* 2009 February 1; 32(2): 150–157.



## **8. ANEXOS.**



## ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO



Madrid,

Yo, D/Dña.

con DNI

doy mi consentimiento para que los datos obtenidos en mí poligrafía respiratoria sean parte del estudio: "Valor predictivo de la escala de somnolencia Epworth para la excesiva somnolencia diurna en pacientes con sospecha de síndrome de apnea-hipopnea del sueño en relación con los resultados de la poligrafía respiratoria", realizado en el Hospital Central de la Defensa.

FIRMADO:



## ANEXO 2. HOJA DE INFORMACION

El Síndrome de apnea e hipopnea del sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a su colapso, provocando descensos de la oxigenación sanguínea y microdespertares inconscientes que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátrico, respiratorios y cardíacos. Está muy asociado a la excesiva somnolencia diurna y para diagnosticarla uno de los recursos que tenemos es la escala de somnolencia de Epworth, la cual si está alterada se solicita una prueba más objetiva para confirmar el diagnóstico de SAHS, como es la poligrafía respiratoria. Creemos que esta escala no es fiable como método de despistaje para el SAHS, debido a que no todos los pacientes con SAHS tienen somnolencia y no todos los pacientes con somnolencia tienen SAHS.

El objetivo de esta investigación es analizar la validez de la escala como parámetro predictivo del SAHS, comparando los resultados de la misma con los parámetros evaluados en la poligrafía respiratoria.

Los datos que Vd. nos facilite, se le asignará de forma aleatorizada un número, para luego incluirlo en nuestra base de datos en donde aparezca el número asignado con el resto de la información sin su nombre y dirección.

Gracias por su colaboración.



ANEXO 3. HDR

Paciente..... Edad.....  
 Peso.....Talla..... Fecha de estudio.....  
 Dirección..... Código Postal.....  
 Población.....Teléfono.....

ESACALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

A fin de completar su estudio poligráfico, rogamos que lea detenidamente estas preguntas y las contestas en base a una puntuación de 0 a 3.

PREGUNTA:

¿Con que frecuencia se queda Vd. dormido en las siguientes situaciones?  
 (Incluso si no ha realizado recientemente alguna de estas actividades mencionadas a continuación trate de imaginar en qué medida le afectan)

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación

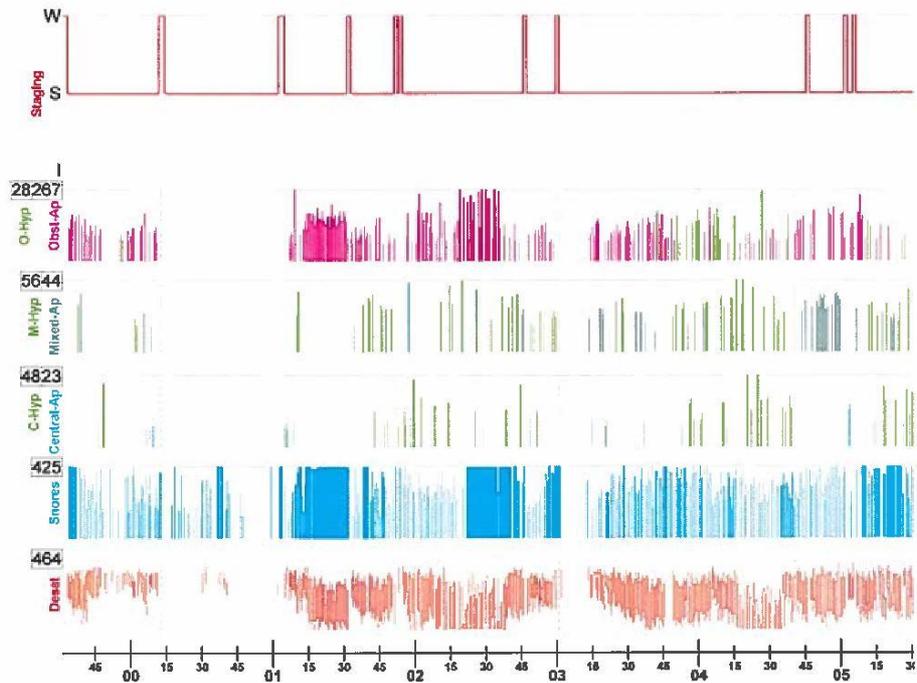
- 0 = Nunca se ha dormido
- 1 = escasa posibilidad de dormirse
- 2 = moderada posibilidad de dormirse
- 3 = elevada posibilidad de dormirse

Situación	Puntuación			
	0	1	2	3
Sentado y leyendo				
Viendo la TV				
Sentado inactivo en un espectáculo (teatro, cine...)				
En coche, como copiloto de un viaje de una hora				
Tumbado a media tarde				
Sentado y charlando con alguien				
Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)				
En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico				
Puntuación total				

Número: .....



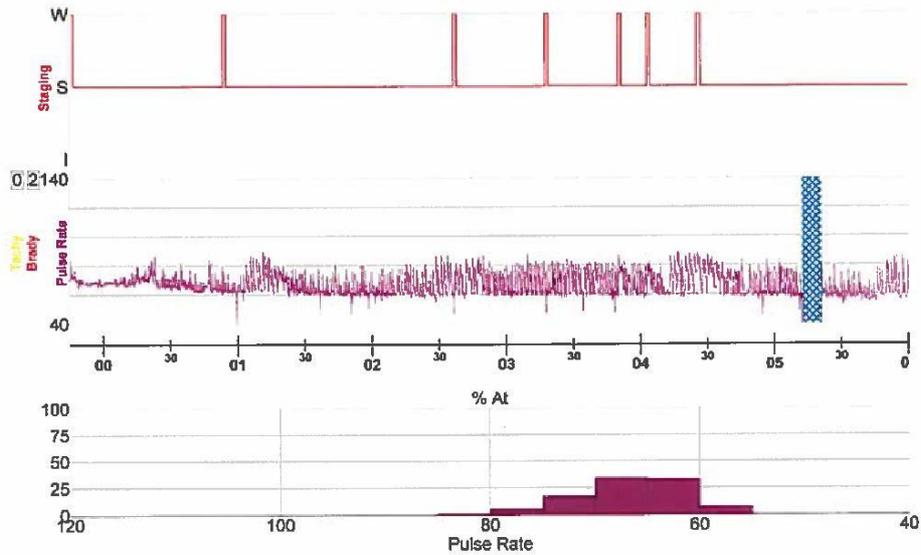
## ANEXO 4. REGISTRO POLIGRAFICO



Sumario de Desaturaciones asociadas a HipoApneas (incluyendo las posibles)  
 Número de HipoApneas (número de deasaturaciones asociadas)

Duración HipoApnea	Obstructivas	Mixtas	Centrales	Todas
0 - 5	0 ( 0)	0 ( 0)	0 ( 0)	0 ( 0)
5 - 10	0 ( 0)	0 ( 0)	0 ( 0)	0 ( 0)
10 - 15	6 ( 6)	1 ( 1)	13 ( 13)	20 ( 20)
15 - 20	4 ( 4)	7 ( 7)	8 ( 8)	19 ( 19)
> 20	18 ( 18)	48 ( 48)	27 ( 27)	93 ( 93)
Todas	28 ( 28)	56 ( 56)	48 ( 48)	132 ( 132)

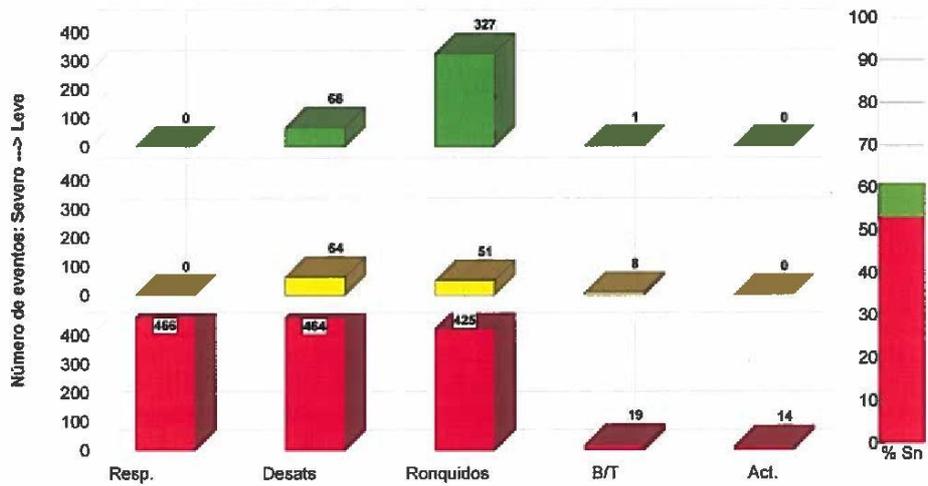
REGISTRO POLIGRAFICO



Sumario de Frecuencia Cardiaca

Frecuencia basal en sueño (bpm)	66.7
Frecuencia mínima (bpm)	37.0
Frecuencia máxima (bpm)	90.0
Número de Bradicardias	2
Bradicardia más larga (seg)	16
Frecuencia mínima en Bradicardia (bpm)	46.0
Duración media de Bradicardias (seg)	15
Frecuencia media durante Bradicardias (bpm)	47.0
Número de Taquicardias	0
Taquicardia más larga (seg)	0
Frecuencia máxima en Taquicardia (bpm)	0.0
Duración media de Taquicardias (seg)	0
Frecuencia media durante Taquicardias (bpm)	0.0
Número de taqui/bradicardias en Vigilia	0
Índice de Bradi/Taquicardia (/hr)	0.3
Número de posibles Bradicardias	4
Número de posibles Taquicardias	0
Porcentaje de registro artefactado	2.6

REGISTRO POLIGRAFICO



Sumario de Correlación de Eventos (incluyendo posibles)  
 Número de Eventos Respiratorios (asociados)

	Obstructivas	Mixtas	Centrales	Apneas	HipoApneas	Todas
Desats	267 (264)	44 (44)	23 (23)	334 (331)	132 (132)	466 (463)
Bradi/Taqui	267 (8)	44 (0)	23 (0)	334 (8)	132 (6)	466 (14)
Despertares	267 (0)	44 (0)	23 (0)	334 (0)	132 (0)	466 (0)
Ronquidos	267 (265)	44 (44)	23 (23)	334 (332)	132 (132)	466 (464)