

Polisomnografía de siesta: ¿es suficiente para iniciar tratamiento con CPAP?

J.I. Aguirregomoscorta Urquijo, I. Menéndez Gastan, S. Aparicio Abendaño, J.M. Quintana López, A. Capelastegui Saiz e I. Urrutia Landa

Servicio de Neumología. Hospital de Galdakao. Bizkaia.

La polisomnografía de siesta (PSG-S) es un método abreviado de diagnóstico en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). Aunque el diagnóstico de SAHS se establece con un índice de apnea-hipopnea (IAH) mayor de 10, el tratamiento con ventilación a presión positiva continua nasal (CPAP) se inicia con un IAH superior a 30.

OBJETIVO: Conocer la rentabilidad diagnóstica de la PSG-S para iniciar el tratamiento con CPAP y evaluar los diferentes tipos de registros polisomnográficos hallados.

MÉTODOS: A 296 pacientes con sospecha clínica de SAHS se les realizó una PSG-S de 3 h de duración. Las PSG-S se consideraron: a) positivas cuando el IAH era mayor de 30; b) normales cuando el IAH era inferior a 10 con sueño NREM y REM (mayor del 10%); c) nulas si el paciente durmió menos de 60 min, y d) no concluyentes, donde se definieron 3 subgrupos: IAH entre 10 y 30 con REM; IAH menor de 30 sin REM y sospecha de síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRAVAS).

La suma de las polisomnografías positivas y las normales se consideró diagnóstica; la suma de las nulas y las no concluyentes se consideró no diagnóstica. Según el episodio respiratorio más frecuente, las polisomnografías de siesta positivas fueron consideradas obstructiva predominante, hipopnea predominante, central-mixta, central-obstructiva y miscelánea.

RESULTADOS: En un 70% las PSG fueron diagnósticas (55% positivas más 15% normales), y el 30% no diagnósticas (12% nulas más 18% no concluyentes). Las PSG-S positivas se desglosaron en obstructivas predominantes (55%), hipopneas predominantes (29%), central-mixta (8%), central-obstructiva (4%) y miscelánea (4%).

CONCLUSIONES: La rentabilidad diagnóstica de la PSG-S para iniciar tratamiento con CPAP es elevada y existe una notable frecuencia del subgrupo definido como "hipopneas predominantes".

Palabras clave: Polisomnografía de siesta. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Presión positiva continua nasal.

(Arch Bronconeumol 2001; 37: 302-306)

Introducción

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) se caracteriza por un cuadro de somnolencia y trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a

Nap polysomnography: sufficient grounds for initiating CPAP treatment?

Nap polysomnography (NPSG) is a technique for rapid diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHS). Although an apnea-hypopnea index (AHI) over 10 indicates a diagnosis of SAHS, treatment with nasal continuous positive airway pressure (CPAP) starts when the AHI exceeds 30.

OBJECTIVE: To determine the diagnostic yield of NPSG for initiating CPAP and to evaluate the different types of polysomnographic findings.

METHODS: Two hundred ninety-six patients suspected of having SAHS underwent NPSG lasting three hours. NPSG findings were considered positive at AHI > 30; normal at AHI < 10 with non-REM and REM sleep (more than 10%); invalid if the patient slept less than 60 minutes; and inconclusive if AHI was between 10 and 30 with REM, if AHI was < 30 without REM, or if upper airway resistance syndrome (UAS) was suspected.

Positive and normal polysomnographic findings were considered diagnostic and the invalid and inconclusive findings were considered non-diagnostic. We also observed whether SAHS was predominantly obstructive, predominantly hypopneic, central-mixed, central-obstructive or miscellaneous, based on the type of event detected most often during NPSG.

RESULTS: Seventy percent of the NPSG were diagnostic (55% positive and 15% normal) and 30% were not (12% invalid and 18% inconclusive). Fifty-five percent of the positive NPSGs were predominantly obstructive, 29% were predominantly hypopneic, 8% were central-mixed, 4% were central-obstructive and 4% were miscellaneous.

CONCLUSIONS: The diagnostic value of NPSG for initiating CPAP treatment is high. Predominantly hypopneic forms are particularly common.

Key words: Nap polysomnography. Sleep apnea-hypopnea syndrome. Nasal continuous positive pressure.

episodios de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior que provocan constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios (*arousals*), lo que da lugar a un sueño fragmentado, no reparador¹.

Se ha detectado una alta prevalencia de SAHS tanto en la población trabajadora² como en la general³, y existe un incremento de la prevalencia del SAHS con la edad⁴.

Correspondencia: Dra. I. Urrutia Landa.
General Concha, 13, 7 A. 48010 Bilbao.
Correo electrónico: isabelurrutia@airtel.net

Recibido: 13-2-2001; aceptado para su publicación: 5-6-2001.

El diagnóstico del SAHS se basa en la historia clínica y exploraciones complementarias, necesitando tradicionalmente del estudio polisomnográfico nocturno para el diagnóstico de certeza. La alta prevalencia del SAHS y el elevado coste de la polisomnografía (PSG) convencional han generado el desarrollo de métodos de diagnóstico alternativos más sencillos, como la oximetría⁵, la poligrafía respiratoria^{6,7} o los estudios polisomnográficos abreviados, estudios cortos de sueño, entre los que destacan el registro vespertino (siesta)⁸⁻¹⁰, diurno matutino¹¹ y el de la primera mitad del sueño nocturno¹²⁻¹⁴.

El diagnóstico de SAHS se realiza con un índice de apnea-hipopnea (IAH)¹⁵ mayor de 10, pero se recomienda el inicio del tratamiento con presión continua positiva por vía nasal (CPAP) a partir de un IAH superior a 30¹⁶, acompañado de síntomas diurnos o factores de riesgo importantes.

Se han publicado diversos estudios^{9,10,17,18} que demuestran la alta rentabilidad de la PSG de siesta respecto a la nocturna en el diagnóstico del SAHS (IAH > 10). Nuestro objetivo principal era conocer la rentabilidad diagnóstica para iniciar tratamiento con CPAP (IAH > 30) de la PSG de siesta aislada, sin PSG nocturna de control, y el secundario evaluar los diferentes tipos de registros polisomnográficos encontrados.

Métodos

Se recibió de forma consecutiva en la consulta de apnea de sueño a 347 usuarios, 276 varones (79,5%) y 71 mujeres (20,5%), por sospecha clínica de SAHS. A todos los pacientes, en general interrogados junto a su acompañante de cama, se les realizaron una historia clínica general y otra enfocada a los trastornos respiratorios del sueño, donde se valoraron entre los signos más destacados el ronquido y la apnea, además de la hipersomnolencia diurna, el sueño no reparador y el cansancio diurno como síntomas principales. Se llevó a cabo una cuantificación objetiva de la somnolencia diurna y valoración de la higiene de sueño (horario de sueño teniendo en cuenta si se trabaja a turnos, postura al dormir, insomnio de conciliación o mantenimiento, parasomnias con movimientos periódicos de piernas y horario de siesta, si existiese), además de la exploración física (talla, peso, perímetro de cuello y presión arterial) y pruebas complementarias (radiografía de tórax, electrocardiograma [ECG], espirometría, hematimetría y gaseometría).

Se definió como “baja sospecha clínica” a quienes solamente presentaban ronquidos y/o apneas no acompañados por los síntomas descritos o si, existiendo alguno de ellos, era claramente explicado mediante la historia clínica (pacientes con trabajo a tres turnos e hipersomnolencia diurna que desaparece totalmente al suprimir el turno de noche o en periodo vacacional, insomnes inveterados por pésima higiene de sueño, etc.).

Si manifestaban ronquidos y/o apneas con al menos uno de los síntomas citados atribuibles por la historia clínica a la apnea de sueño, se les etiquetó de “media-alta sospecha clínica”.

Los pacientes con baja sospecha clínica fueron dados de alta sin estudio polisomnográfico.

Los pacientes con media-alta sospecha clínica fueron estudiados con PSG de siesta y una miscelánea de pacientes (depresivos, no duermen o no quieren siesta, etc.) fue estudiada directamente con PSG de noche.

La PSG de siesta era posprandial y se realizó entre las 14 y las 17 h. No se indujo el sueño mediante fármacos y se reco-

mendó a los pacientes que el día del estudio de sueño se levantarán a las 5:00 de la mañana. Se consideró un tiempo mínimo de sueño (TST) de 60 min para dar la siesta como válida.

Las PSG se efectuaron con un polisomnógrafo Alice3 de 16 canales: dos registros de electroencefalograma (derivaciones C₃A₂ y C₄A₁), dos de movimientos oculares, un flujo oronasal medido por termistor (Healthdyne®), una actividad de musculatura submentoniana, una de ronquido, una de banda torácica, una de banda abdominal, una de movimientos de piernas, así como registros de ECG y SatO₂, un actímetro y otro de posición corporal (supino o lateral).

La lectura de la información obtenida se realizó de modo manual, analizándose los siguientes parámetros:

1. Variables neurofisiológicas: tiempo total en cama (TIB), tiempo total de sueño (TST), eficiencia del sueño, latencia del sueño NREM y REM, fases de sueño y despertares según la clasificación estándar de Retschaffern y Kales.

2. Variables respiratorias: número y tipo de apneas e hipopneas, IAH, SatO₂.

3. Miscelánea: ECG, electromiograma y postura al dormir.

Se indicó a los pacientes que durmieran en la posición utilizada habitualmente en su domicilio, pudiendo variarla a voluntad durante el transcurso de la siesta. Esta postura debía ser coincidente con la recogida como más habitual en la historia clínica.

Se define *apnea* como la ausencia de flujo aéreo en la nariz y la boca durante al menos 10 s. Según se acompañe o no de movimientos toracoabdominales, se ha considerado como apnea obstructiva o central, respectivamente. La apnea mixta se inicia como una central y termina como una obstructiva.

Se considera *hipopnea* cuando se produce una caída del flujo oronasal por debajo del 50% acompañada de una desaturación de oxígeno del 3% o *arousal*.

Se define “*arousal*” como un cambio brusco en la frecuencia del EEG, que puede incluir ondas theta, alfa y/o frecuencias de grado mayor de 16 Hz, pero no husos de sueño. La duración del cambio del EEG es de al menos 3 s.

Se sospechó síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRAVAS) si la única alteración que aparecía era un número elevado de despertares (*arousals* respiratorios) por hora de sueño (más de 20/h), sin episodios respiratorios previos, apneas o hipopneas, que los justificaran. No se utilizó sonda esofágica ni de presión nasal (esta última se introdujo en el laboratorio de sueño posteriormente a la realización de este trabajo).

Las PSG de siesta se consideraron: a) positivas, cuando el IAH era superior a 30; b) normales, cuando el IAH era menor de 10, con sueño NREM y REM (mayor del 10%); c) nulas, cuando el paciente durmió menos de 60 min, y d) no concluyentes, con un IAH entre 10 y 30 con sueño NREM y REM; IAH inferior a 30 con NREM y sin REM; sospecha de SRAVAS.

Análisis estadístico

Se presentan datos de estadística descriptiva por medio de frecuencias y proporciones de las variables estudiadas.

Resultados

De los 347 pacientes, 276 varones (79,5%) y 71 mujeres (20,5%), se procedió al alta directa por baja sospecha clínica en 31 pacientes (9%). Una miscelánea de pacien-

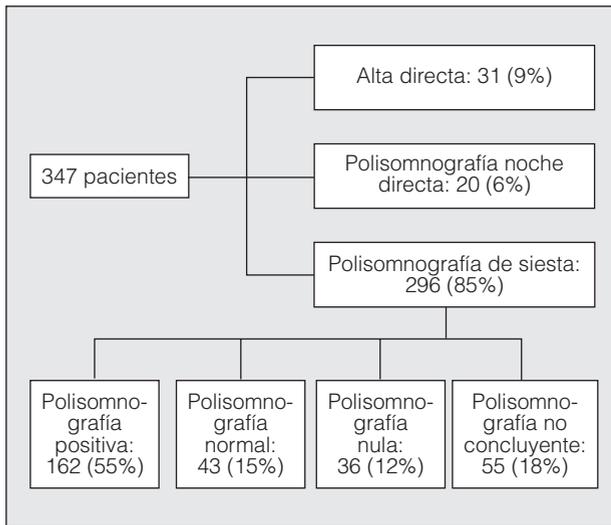


Fig. 1. Resultados de las polisomnografías de siesta.

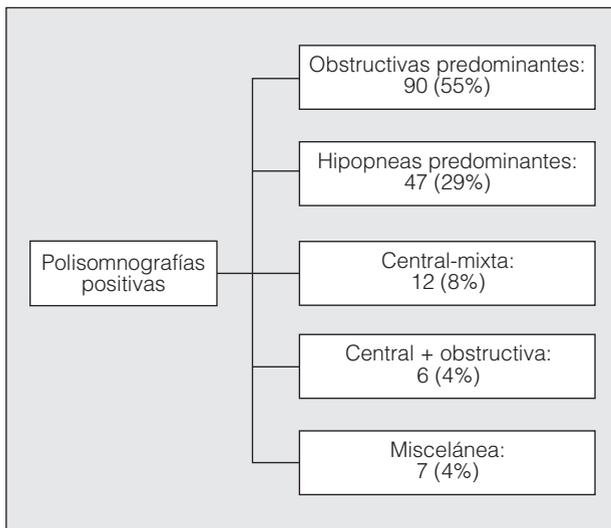


Fig. 2. Polisomnografías positivas. Tipos de registros polisomnográficos positivos.

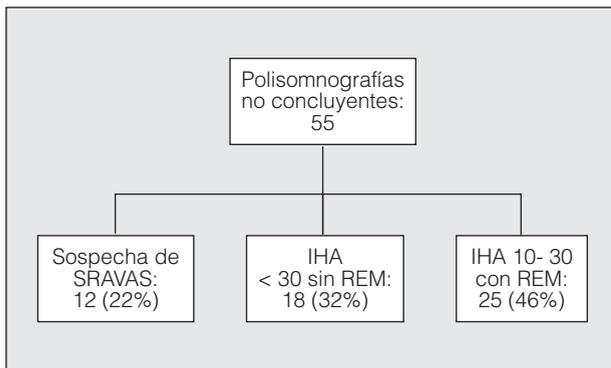


Fig. 3. Desglose de las polisomnografías no concluyentes. SRAVAS: síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior; IAH: índice de apnea-hipopnea.

tes 20 (6%) (depresivos, no querían siesta, etc.) fue dirigida a realización de PSG de noche directamente.

Así pues, se realizó PSG de siesta a 296 pacientes (85%). De ellas, 162 (55%) fueron positivas; 43 (15%), normales; 36 (12%), nulas, y 55 (18%) no concluyentes (fig. 1).

Las PSG positivas se desglosaron en obstructivas predominantes: 90 (55%); hipopneas predominantes: 47 (29%); central-mixta: 12 (8%); central-obstructiva: 6 (4%), y miscelánea: 7 (4%) (fig. 2).

Las PSG nulas fueron 36 (12%), y las no concluyentes, 55 (18%), que se desglosaron en sospecha de SRAVAS: 12 (22%); IAH menor de 30 sin sueño REM: 18 (32%), e IAH entre 10 y 30 con sueño REM: 25 (46%) (fig. 3).

Considerando la suma de las PSG positivas para iniciar tratamiento (IAH > 30) y las normales, la rentabilidad diagnóstica obtenida es del 70%.

Discusión

A diferencia de otros métodos como la pulsioximetría y la poligrafía respiratoria, los estudios cortos de sueño (siestas, diurnos o primera mitad de la noche) monitorizan las mismas variables que la PSG nocturna (*gold standard*). Al incluir canales neurofisiológicos podemos clasificar el sueño y calcular su duración, además de obtener información sobre otras patologías afines causantes de somnolencia diurna, como son la narcolepsia, el síndrome de piernas inquietas o la sospecha de SRAVAS; este último sobre todo si se utiliza sonda de presión nasal, además de medir el flujo oronasal mediante termistor. Con ello se logra aumentar la rentabilidad del laboratorio de sueño y disminuir tanto los costes como las listas de espera¹³.

La PSG de siesta trata de establecer el diagnóstico de seguridad del SAHS si es positiva; es decir, el resultado positivo debe ser fiable. No debe haber falsos positivos y la especificidad ha de ser alta. Esto implica que un resultado positivo sería diagnóstico de SAHS y se podría pasar directamente al tratamiento¹⁹.

Estos hallazgos han sido comprobados por diversos autores, tanto en adultos^{9,10,20} como en niños^{18,21}.

Como contrapartida a su alta especificidad, la limitación que presentan los estudios de siesta afecta a su sensibilidad (existencia de falsos negativos); aunque es alta en líneas generales, sus rendimientos no son uniformes, en función de que los registros se realicen en el laboratorio de sueño^{10,19} o en el domicilio¹⁷.

En nuestro estudio no podemos hallar la sensibilidad y la especificidad, dado que no hemos efectuado PSG nocturna de control. Hemos estimado, en cambio, que la rentabilidad diagnóstica de la PSG de siesta antes de iniciar tratamiento con CPAP es del 70%, considerando la suma de las PSG positivas (IAH > 30) y las normales (IAH < 10) con sueño NREM y REM (mayor del 10%). Se obtienen resultados similares con los datos publicados por otros autores: 75%¹⁹ y 72%¹⁷.

Consideramos un IAH superior al 30 como diagnóstico de certeza enfocado al tratamiento por ser éste el nivel a partir del cual la SEPAR considera indicado el tratamiento con CPAP¹⁶ y porque se ha demostrado que, al

elevant el punto de corte para el IAH en los estudios abreviados, aumenta la sensibilidad, manteniéndose la especificidad^{9,12,22} o bajando ligeramente si no se controla la postura al dormir²³. Esta disminución de la especificidad (escasos falsos positivos de la PSG) que algunos autores presentan^{10,22} se achaca a la privación de sueño de noche anterior. Nosotros creemos que, en parte, también se debe a que no se controla la postura al dormir durante la siesta (véase más adelante). Es decir, los SAHS graves diagnosticados mediante siesta se consideran diagnósticos de seguridad del SAHS y se puede iniciar tratamiento con CPAP.

Se podría objetar que una pequeña parte de las PSG de siesta consideradas normales puede corresponder a pacientes que se descubren como SAHS (IAH > 10) con la PSG nocturna, pero siempre son casos leves de SAHS (el valor más alto encontrado en la bibliografía⁹ es un IAH de 18 en la PSG nocturna para un IAH menor de 10 en la siesta). Nosotros hemos tratado de evitar esta limitación exigiendo a los pacientes etiquetados como normales una cantidad de sueño REM mayor del 10%, aunque también es cierto que no todos los autores han encontrado que la ausencia de REM en la siesta se relacione con la citada limitación^{9,19}.

Este subgrupo de pacientes únicamente sería susceptible de tratamiento con CPAP en función de una notable sintomatología diurna o evidentes factores de riesgo, recogidos en la historia clínica, lo que nos induciría a realizarles una PSG nocturna, en la práctica clínica habitual, aunque tuvieran una PSG de siesta normal.

Además, los pacientes diagnosticados de SAHS de leve a moderado (IAH entre 10 y 30) no son claramente susceptibles de tratamiento con CPAP, ya que el cumplimiento a largo plazo es deficiente, y los abandonos del tratamiento, frecuentes²⁴.

Respecto al desglose de las PSG positivas, llama la atención la elevada frecuencia del subgrupo hipopneas predominantes (29%). Podría deberse al hecho observado en la PSG nocturnas^{23,25} de que, a medida que aumenta el tiempo de sueño, las hipopneas tienden a disminuir y las apneas obstructivas, a aumentar y ser de mayor duración. Es decir, parece como si existiera una *sustitución* de las hipopneas por apneas obstructivas a medida que transcurre el sueño y la siesta mostrase una “cara más amable” de la enfermedad (aunque la repercusión fisiopatológica de las apneas e hipopneas es similar). Otros autores²⁶ no encuentran estas diferencias. La frecuencia de apneas centrales y mixtas es similar a la descrita en otras series²⁷.

No existe acuerdo en la bibliografía sobre la duración de la siesta (TIB, tiempo en cama) ni sobre el mínimo tiempo exigido de sueño (TST, tiempo total de sueño) para considerar la siesta como válida. En general^{9,19,28}, se acepta un tiempo mínimo de registro de 90 min y de sueño (TST) de 60 min. Nosotros hemos utilizado un TIB constante de 3 h y un TST mínimo válido de 60 min, con lo que hemos obtenido 36 PSG nulas (12%), cifra intermedia entre el 5% de Persson et al²² y el 15% de Antón et al²⁹. Dentro de las PSG “no concluyentes” hemos incluido la sospecha de SRAVAS, ya que efectuamos el estudio cuando solamente disponíamos de

termistor oronasal. Es presumible señalar que, dada la mayor sensibilidad ofrecida por la sonda de presión nasal, sobre todo para detectar episodios respiratorios de carácter dinámico^{30,31}, la rentabilidad global de la PSG de siesta aumente si se añade este artilugio diagnóstico. Es en este subgrupo de “no concluyentes” donde diversos autores indican que pueden encontrarse la mayor parte de los falsos negativos de la PSG de siesta^{8,16,29}. Se han planteado diversas hipótesis:

1. Insuficiente cantidad de sueño REM en las siestas de los pacientes con SAHS de grado leve a moderado; como estos pacientes presentan los episodios respiratorios sobre todo en este tipo de sueño, la baja cantidad de sueño REM limitaría su rentabilidad²⁸. Otros autores no han constatado estos datos^{8,18}.

2. Pacientes con bajo índice de masa corporal que tenderían a padecer SAHS de leve a moderado^{8,16}.

3. La postura al dormir. Se ha observado un incremento en la frecuencia de los episodios respiratorios al dormir en decúbito supino respecto al lateral^{32,33}. Esta característica podría motivar un mayor IAH en la PSG nocturna respecto a la siesta (es más factible que el paciente no duerma en supino en los estudios cortos de sueño). En nuestra experiencia, es más probable el caso contrario, que los pacientes tiendan a dormir espontáneamente en los estudios de siesta en decúbito supino al sentirse *sujetos* por los cables, salvo que se les indique la posibilidad de escoger la postura al inicio de la prueba y variarla durante su transcurso. Por ello, nosotros indicáramos a los pacientes que siguieran esta conducta, para: *a*) tratar de disminuir la discordancia postural que habitualmente existe entre el domicilio y el laboratorio de sueño, y *b*) minimizar los falsos positivos que el SAHS postural puede producir en el test de siesta en pacientes que en su domicilio duermen más en lateral y en la siesta en supino. Esta discordancia postural, además de la privación total de sueño la noche anterior, puede explicar los falsos positivos que algunos investigadores presentan^{10,22} con la PSG de siesta.

4. El incremento del número de episodios respiratorios al aumentar las horas de sueño²², por lo que la duración de la siesta podría, en ocasiones, ser insuficiente para lograr el diagnóstico de SAHS.

Aunque las últimas hipótesis parecen más probables que las primeras, está todavía sin aclarar la verdadera contribución de cada una de ellas en la producción de falsos negativos en la PSG de siesta.

En resumen, creemos que la PSG de siesta tiene una alta rentabilidad diagnóstica para iniciar tratamiento con CPAP (IAH > 30), en nuestras manos del 70%, y que entre las PSG de siesta positivas es de una frecuencia relativamente elevada el subgrupo definido como “hipopneas predominantes”. Es probable que la introducción de la sonda de presión nasal mejore la rentabilidad de la PSG de siesta.

Agradecimientos

A D.^a Mertxe Quintana, por su disposición y su trabajo en la transcripción del artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jiménez A et al. Normativas SEPAR: diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño: informe de consenso del área de insuficiencia respiratoria y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 460-462.
2. Young T, Palta M, Deempsey J, Skatrand J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1236.
3. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Toña I, Egea C, Iztueta A. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño entre los varones de 30 a 70 años residentes en Vitoria. *Arch Bronconeumol* 1996; 32 (Supl 2): 6.
4. Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, Wingard DL, Masón WJ, Mulleney DJ. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40-64 years: a population based survey. *Sleep* 1997; 20: 65-76.
5. Parra Ordaz O. Polisomnografía frente a pulsioximetría en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 342-345.
6. García Díaz EM, Capote Gil F, Cano Gómez S, Sánchez Armensol A, Carmona Bernal C, Soto Campos JG. Poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 69-73.
7. Durán Cantolla J, Esnaola Sukía S, Rubio Aramendi R, Egea Santolalla C. Validez de un sistema de registro portátil (MESAM 4) para el diagnóstico del SAHS. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 331-338.
8. Broenw G, Slyter HM. Daytime polysomnographic diagnosis of sleep disorders. *J Neurol Neurosurgery and Psychiatry* 1983; 46: 159-161.
9. Series F, Cormier Y, Forge L. Validity of diurnal sleep recording in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 947-949.
10. Per-Olle H, Carenfelt C, Knutsson E, Persson HE, Rinder J. Preliminary report: validity of symptom analysis and daytime polysomnography in diagnosis of sleep apnea. *Sleep* 1992; 15: 261-263.
11. Cordero Montero P, Márquez Pérez FL, Rodríguez Blanco I, Iñigo Naranjo P, Antona Gómez JM, Fuentes Otero F. Análisis de los registros polisomnográficos cortos diurnos en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 351-355.
12. Alonso ML, Fernández C, Alonso C, Martínez M, Terán J, Rodríguez L et al. Validación de estudios polisomnográficos de mitad de la noche en el síndrome de apneas/hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 180-185.
13. Carmona C, Capote F, Ceno A, Sánchez A, Medina G, Castillo J. Estudios polisomnográficos cortos en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 390-393.
14. Chung KF. Half-night polysomnography: how is it compared to full night polysomnography? *Eur Respir J* 1998; 12: 748-749.
15. Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jiménez A et al. Normativas SEPAR: diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño: informe de consenso del área de insuficiencia respiratoria y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 460-462.
16. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 204-206.
17. Sergi M, Rizzi M, Greco M, Andreoti A, Bamberg M, Castronovo C et al. Validity of diurnal sleep recording performed by an ambulatory device in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Respiratory Medicine* 1998; 92: 216-220.
18. Marcos CL, Keens TG, Davidson Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 16-21.
19. Carmona C. Validación de estudios abreviados de polisomnografía (tesis doctoral). Universidad de Sevilla, 1995.
20. Scharf SM, Garshick E, Broun R, Tishlen PV, Tostesm T, MacCarley R. Screening for subclinical sleep-disordered breathing. *Sleep* 1990; 13: 344-353.
21. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SL. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118: 360-365.
22. Persson HE, Svanborg E. Sleep deprivation worsens obstructive sleep apnea comparison between diurnal and nocturnal polysomnography. *Chest* 1996; 109: 645-650.
23. Sanders MH, Black J, Constantino JP, Kein N, Studnicji K, Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1256-1216.
24. McAdele N, Devereux G, Heidarnejad H, Englemann HH, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea-hipopnea syndrome. *Am Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1108-1114.
25. Montserrat JM, Kosmas EN, Cosío MG, Kimoff RJ. Mechanism of apnea lengthening across the night in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 154: 988-993.
26. Mizuma H, Sonneschein W, Meier-Ewert K. Diagnostic use of daytime polysomnography versus nocturnal polysomnography in sleep apnea syndrome. *Psychiatry and Clinic Neuroscience's* 1996; 50: 211-216.
27. Bradley TD, Phillipson E. Central sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 493-506.
28. Silvestri D, Guillerminault C, Coleman R, Roth T, Dement WC. Nocturnal sleep versus nap findings in patients with breathing abnormalities during sleep. *Sleep Res* 1982; 11: 174A.
29. Antón R, Van Keipema J, Rutgers SR, Stripers RLM. The value of one hour daytime sleep recording in the diagnosis of the sleep apnea syndrome. *J Sleep Res* 1993; 2: 257-259.
30. Montserrat JM, Farré R, Ballester E, Felez MA, Pasto M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 211-215.
31. Farré R, Montserrat JM, Rotger M, Ballester E, Navajas D. Accuracy of thermistors and thermocouples as flow-measuring devices for detecting hypopneas. *Eur Respir J* 1998; 11: 179-182.
32. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effects of sleep position and sleep apnea and parafunctional activity. *Chest* 1896; 90: 424-429.
33. George CF, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea and body position during sleep. *Sleep* 1998; 11: 90-99.