

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**“FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL SÍNDROME DE APNEA-
HIPOPNEA DEL SUEÑO DIAGNOSTICADO POR POLISOMNOGRAFÍA
CONVENCIONAL EN LA CIUDAD DE QUITO, DURANTE EL PERÍODO 2.011-
2.018”.**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

AUTOR: PATRICIA ALEXANDRA HEREDIA CALVOPÍÑA

DIRECTOR: DR. FERNANDO MONTENEGRO

DIRECTOR METODOLÓGICO: DR. ROMMEL ESPINOZA DE LOS MONTEROS

QUITO, 2019

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por haberme puesto en este camino de servicio, por demostrarme día a día que su tiempo es perfecto y que nunca estamos solos.

A nuestros pacientes, que son la herramienta para buscar nuevos conocimientos, de quienes obtenemos un aprendizaje nuevo cada día, y quienes nos incentivan a ser mejores profesionales y seres humanos.

Mi más sincero e imperecedero agradecimiento al Dr. Fernando Montenegro, Médico Cardiólogo del Hospital de los Valles por la oportunidad brindada para el acceso a la base de datos del presente trabajo, el mismo que servirá como instrumento para el desarrollo de futuras investigaciones sobre este tema.

Y un agradecimiento especial a la coordinación del Postgrado de Medicina Interna de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por buscar los mejores escenarios y docentes para nuestra formación académica.

DEDICATORIA

“Para empezar un gran proyecto, hace falta valentía. Para terminar un gran proyecto, hace falta perseverancia” (James Allen).

A mis padres y hermano,

Por ser mi apoyo incondicional durante todo este tiempo, por ser el motor que me impulsa a seguir adelante y continuar con mi formación profesional, a ellos este sueño alcanzado.

A los amigos de antes, los de hoy y los de siempre,

Porque la amistad es ese tesoro incalculable, que te brinda su apoyo en momentos amargos y te obsequia su sonrisa en momentos de felicidad. He tenido la dicha de conocer grandes amigos, con los que siempre he podido contar y que serán parte de esta historia por siempre.

A ti, Andrés,

Por darme tu mano y caminar a mi lado todo este tiempo, por tus palabras de aliento y por estar ahí siempre que lo necesité.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- AASM:** American Academy of Sleep Medicine (Academia Americana de Medicina del sueño).
- ACC:** American College of Cardiology (Colegio Americano de Cardiología).
- AHA:** American Heart Association (Asociación Americana del corazón).
- APA:** American Psychological Association (Asociación Americana de Psicología).
- CO₂:** Dióxido de Carbono
- CPAP:** Continuous positive airway pressure (Presión positiva continua de la vía aérea)
- DE:** Desviación estándar
- DM:** Diabetes Mellitus
- ECV:** Enfermedad cerebrovascular
- EE.UU:** Estados Unidos
- EKG:** Electrocardiograma
- EMG:** Electromiografía
- EOG:** Electrooculograma
- EPO:** Eritropoyetina
- EPOC:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- ERC:** Enfermedad renal crónica
- ESD:** Excesiva somnolencia diurna
- FA:** Fibrilación auricular
- GES:** Grupo Español de Sueño
- HbA_{1C}:** Hemoglobina glucosilada
- HTA:** Hipertensión arterial
- IAH:** Índice apnea hipopnea
- IAM:** Infarto agudo de miocardio
- IC:** Intervalo de confianza
- ICC:** Insuficiencia cardíaca
- IMC:** Índice de masa corporal
- OMS:** Organización Mundial de la Salud
- OPS:** Organización Panamericana de la Salud
- OR:** Odds Ratio
- PPA:** Presión positiva de la vía aérea

PCR: Proteína C Reactiva

PR: Poligrafía respiratoria

PSG: Polisomnografía

PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono

PaO₂: Presión arterial de oxígeno

SAHS: Síndrome Apnea Hiponea del Sueño

SAHOS: Síndrome apnea hipopnea obstructiva del sueño

SAOS: Síndrome apnea obstructiva del sueño

SATO₂: Saturación de oxígeno

SC: Superficie corporal

SHHS: Sleep Heart Health Study (estudio de la salud del sueño y corazón).

SNC: Sistema Nervioso Central

VAS: vía aérea superior

cm: centímetros

mg/dl: miligramos/decilitro

ml: mililitros

m²: metros cuadrados

min: minutos

mmHg: milímetros de mercurio

TABLA DE CONTENIDO

PORTADA	I
AGRADECIMIENTOS	II
DEDICATORIA	III
GLOSARIO DE TÉRMINOS	IV
TABLA DE CONTENIDOS	VI
LISTA DE TABLAS	IX
LISTA DE GRÁFICOS	X
RESUMEN	XI
ABSTRACT	XII
CAPÍTULO I	1
1.1 INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO II	3
2.1 REVISIÓN BILIOGRÁFICA	3
2.1.1 SÍNDROME DE APNEA -HIPOPNEA	3
2.1.1.1 <i>Definiciones</i>	3
2.1.1.2 <i>Epidemiología</i>	5
2.1.1.3 <i>Factores de riesgo</i>	6
2.1.1.4 <i>Clasificación</i>	9
2.1.1.5 <i>Fisiopatología</i>	10
2.1.1.6 <i>Manifestaciones clínicas</i>	15
2.1.1.7 <i>Exploración física</i>	19
2.1.1.8 <i>Evaluación y diagnóstico</i>	19
2.1.1.9 <i>Severidad del SAHS</i>	28
2.1.1.10 <i>Manejo y tratamiento</i>	29
2.1.1.11 <i>Seguimiento</i>	37
2.1.1.12 <i>Implicaciones</i>	37
2.1.2 RIESGO CARDIOVASCULAR.....	38
2.1.2.1 <i>Definiciones</i>	38
2.1.2.2 <i>Epidemiología</i>	38
2.1.2.3 <i>Factores de riesgo cardiovascular</i>	39

2.1.2.4 <i>Prevención</i>	40
2.1.3 RELACIÓN ENTRE SAHS Y CONDICIONES CARDIOVASCULARES	41
2.1.3.1 <i>Mecanismos fisiopatológicos</i>	41
2.1.3.2 <i>Morbilidad cardiovascular</i>	43
2.1.3.3 <i>Mortalidad cardiovascular</i>	46
2.1.3.4 <i>Otros factores asociados a SAHS</i>	46
CAPÍTULO III	50
3.1 MATERIALES Y MÉTODOS	50
3.1.1 JUSTIFICACIÓN	50
3.1.2 PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN	50
3.1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	51
3.1.4 OBJETIVOS DEL PROYECTO	51
3.2 METODOLOGÍA	52
3.2.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	52
3.2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	56
3.2.3 MÉTODO DE MUESTREO	57
3.2.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	57
3.2.5 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	58
3.2.6 TIPO DE ESTUDIO	58
3.2.7 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	58
3.2.8 METODOLOGÍA DE ANÁLISIS DE DATOS	59
3.3 ASPECTOS BIOÉTICOS	60
3.3.1 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	60
3.3.2 CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN	60
3.3.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO	60
CAPÍTULO IV	61
4.1 RESULTADOS	61
4.1.1 ANÁLISIS UNIVARIAL	61
4.1.2 ANÁLISIS BIVARIAL	65
CAPÍTULO V	72
5.1 DISCUSIÓN	72
CAPÍTULO VI	80

6.1 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	80
6.1.1 CONCLUSIONES.....	80
6.1.2 RECOMENDACIONES	81
BIBLIOGRAFÍA.....	83
ANEXOS	92

LISTA DE TABLAS

N° de Tabla	Descripción	Pág.
Tabla 1	Definiciones de apnea e hipopnea	3
Tabla 2	Clasificación del Apnea Obstruktiva del Sueño	9
Tabla 3	Factores que favorecen el colapso de la vía aérea superior	11
Tabla 4	Triada clínica del SAHS	16
Tabla 5	Signos y síntomas frecuentes en el SAHS	17
Tabla 6	Examen físico en el SAHS	19
Tabla 7	Diagnóstico diferencial de SAHS	20
Tabla 8	Tipos de estudio de sueño	23
Tabla 9	Criterios diagnósticos de SAHS, establecidos por la AASM	25
Tabla 10	Escalas para tamizaje de SAHS	27
Tabla 11	Severidad del SAHS	28
Tabla 12	Procedimientos quirúrgicos de la VAS	36
Tabla 13	Factores de riesgo cardiovascular	39
Tabla 14	Operacionalización de Variables	52
Tabla 15	Prevalencia de acuerdo a la distribución de edades	62
Tabla 16	Consumo de tabaco y alcohol	64
Tabla 17	Hipoxia	65
Tabla 18	Relación entre factores de riesgo y severidad del SAHS	67
Tabla 19	Relación entre enfermedades cardiovasculares y severidad del SAHS	70

LISTA DE GRÁFICOS

N° de Gráfico	Descripción	Pág.
Gráfico 1	Episodios respiratorios durante los estudio de sueño	4
Gráfico 2	Factores de riesgo anatómicos y no anatómicos para SAHS	9
Gráfico 3	Modelo de Starling	13
Gráfico 4	Representación de la fisiopatología del SAHS	15
Gráfico 5	Algoritmo diagnóstico del SAHS.	24
Gráfico 6	Algoritmo de tratamiento del SAHS	33
Gráfico 7	Factores de riesgo y su asociación con enfermedades cardiovasculares	40
Gráfico 8	Fisiopatología entre enfermedades cardiovasculares y SAHS	42
Gráfico 9	Cálculo de la muestra con Epi-Info	57
Gráfico 10	Prevalencia de acuerdo al género	61
Gráfico 11	Motivo de consulta médica	63
Gráfico 12	Índice de Masa Corporal	63
Gráfico 13	IAH	64
Gráfico 14	Distribución del tipo de arritmia observada en el estudio	71

RESUMEN

Los factores de riesgo cardiovascular y su relación con el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) constituyen una de las causas de morbi-mortalidad que en nuestro país aún está subestimada. Nuestro medio no cuenta con estudios respecto a su asociación, por lo cual se valoró la necesidad de realizar un trabajo de investigación en torno a este tema. El presente trabajo fue de corte transversal, realizado en un consultorio privado en la ciudad de Quito, cuyo objetivo principal fue determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en el SAHS; para lo cual se calculó una muestra de 291 personas. Mediante análisis estadístico uni y bi-varial se obtuvieron los resultados, los mismos que se expresaron a través de tablas y gráficos. Los resultados determinaron una clara la asociación entre factores de riesgo cardiovascular y el SAHS; su prevalencia fue variable de acuerdo a cada uno de los factores de riesgo analizados, donde la hipertensión arterial fue la que mayor prevalencia presentó (54,33%) en asociación con SAHS; mientras que dislipidemia, cardiopatía isquémica y enfermedad renal crónica no obtuvieron asociación significativa.

Palabras clave: factores de riesgo cardiovascular, síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

ABSTRACT

Cardiovascular risk factors and their relationship with sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHS) are one of the causes of morbidity and mortality that is still underestimated in our country. Our environment does not have studies regarding their association; therefore, the need to carry out research work on this topic was assessed. The present investigation was cross-sectional, carried out in a private medical office in the Quito city, whose main objective was to determine the prevalence of cardiovascular risk factors in SAHS; for which a sample of 291 people was calculated. Through uni and bi-varial statistical analysis, the results were obtained, which were expressed through tables and graphs. The results determined a clear association of cardiovascular risk factors and SAHS; its prevalence was variable according to each of the risk factors analyzed, where arterial hypertension was the highest prevalence presented (54.33%) in association with SAHS; while dyslipidemia, ischemic heart disease and chronic kidney disease did not obtain a significant association.

Key words: cardiovascular risk factors, apnea-hypopnea sleep syndrome.

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es el cese completo del flujo aéreo por colapso de las paredes de la faringe durante el sueño. Este síndrome se caracteriza por la triada: hipersomnolia diurna, ronquidos y pausas de apnea.

El riesgo cardiovascular global se define como la probabilidad de presentar un evento en un período determinado, se considera como el mejor método de abordaje de la enfermedad aterosclerótica; el cálculo se realiza a través de tablas de riesgo cardiovascular, las cuales han sido popularizadas a raíz del estudio Framingham (Alvarez, 2001). El riesgo cardiovascular global actual se lo implementa con la tabla de riesgo del ACC (American College of Cardiology)/AHA (American Heart Association) del 2013, que incluso lo ratifica en la nueva evaluación de riesgo de la hipertensión arterial en el 2018.

Se estima que la prevalencia del SAHS en la población general es de 4 a 6 % en varones y 2% en mujeres y en pacientes con enfermedad cardiovascular es 2 a 3 veces mayor (Barón & Paez-Moya, 2017). Los factores de riesgo que influyen en la relación SAHS y riesgo cardiovascular incluyen HTA, género masculino, edad, sobrepeso, obesidad, consumo de alcohol, tabaquismo y sedentarismo (Barón & Paez-Moya, 2017). A través de estudios clínicos, el SAHS se ha asociado con varias alteraciones cardiovasculares, como: HTA, cardiopatía isquémica, ECV, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, arritmias cardíacas y muerte súbita; las cuales comparten patogénesis con SAHS (Morales-Blanhir, Valencia-Flores, & Lozano-Cruz, 2017).

El presente trabajo de titulación tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el SAHS, el mismo que se realizó con datos obtenidos de pacientes que acudieron a la realización de polisomnografía convencional por varias causas, entre ellas, ronquido,

obesidad, apneas del sueño y antecedentes de patologías cardiovasculares, principalmente HTA de difícil control; además se tomó en cuenta sólo aquellos pacientes con diagnóstico de SAHS para asociar todos los factores de riesgo cardiovascular que prevalecen en este síndrome. Atribuyendo que la base fisiopatológica en común, en todos estos factores de riesgo cardiovascular es la disfunción endotelial.

La organización del presente trabajo está distribuido por capítulos: en los capítulos primero y segundo se hace referencia a la introducción y revisión bibliográfica, respectivamente; haciendo énfasis en la epidemiología y fisiopatología en torno al daño endotelial que ocurre, así como la asociación de factores de riesgo cardiovascular con el SAHS.

El tercer capítulo hace referencia a la metodología empleada en el presente trabajo de investigación, donde se mencionan los métodos estadísticos utilizados para el procesamiento de datos, así para el análisis univariado y bivariado se usaron tablas de frecuencia absoluta y relativa; y tablas de 2 x 2 y valor de "p" como medidas de significancia, respectivamente. Además se describen brevemente los métodos utilizados para la obtención de la muestra, recolección de la información; así como las herramientas estadísticas necesarias para el procesamiento de dichos datos.

En el capítulo cuarto se exponen los resultados encontrados en presente trabajo, los mismos que se encuentran en tablas de frecuencia absoluta y relativa; además de esquematización con gráficos de barras y pasteles. El quinto y sexto capítulo hacen referencia a la discusión de los resultados, comparándolo con referencias internacionales y las conclusiones y recomendaciones, mismas que se establecieron tras el análisis de los objetivos y resultados del presente trabajo, respectivamente.

Posteriormente se encuentran las referencias bibliográficas, mismas que se encuentran redactadas bajo las normas de American Psychological Association (APA) sexta edición. Y, finalmente, se encuentran los anexos, donde se incluye la matriz de la base de datos y fotografías del trabajo de investigación.

CAPÍTULO II

2.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1.1 SÍNDROME APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) fue descrito por primera vez por Gulleminault en 1976 (Oliva Ramos, Llanos Flores, & de Miguel Díez, 2016). Se considera como una patología infradiagnosticada, que va en aumento en los últimos años.

2.1.1.1 Definiciones

Actualmente se usa el término SAHS, como término equivalente al SAOS, para definir al Síndrome de Apnea – Hipopnea Obstructiva del Sueño, establecido en el año 2005 por el Grupo Español de Sueño (GES), quienes lo definieron como un cuadro de excesiva somnolencia diurna (ESD), trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño (Lloberes, Durán-cantolla, et al., 2011).

Antes de establecer una definición actual sobre el SAHS, vale la pena resaltar la definición de apnea e hipopnea, detallados en la tabla 1.

Tabla 1. *Definiciones de apnea e hipopnea*

Apnea:	Hipopnea:
Es la interrupción del flujo de aire inspiratorio (> 90%) mayor o igual a 10	De acuerdo a los criterios AASM 2012, es la reducción en el flujo de aire inspiratorio, al

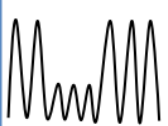



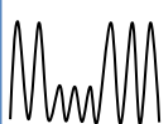
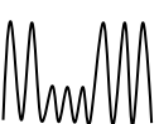


segundos, con presencia de esfuerzo menos del 30%, con una duración mayor o igual a 10 segundos, asociado a la caída de la saturación de oxígeno (mayor o igual al 3%) o excitación del sueño.

Fuente: (Tietjens et al., 2019)

El SAHS se define como un trastorno común, caracterizado por episodios repetitivos de apnea o hipopnea, ocurridos durante el sueño (Tietjens et al., 2019), producto de lo cual se observa un sueño fragmentado, acompañado de fatiga, somnolencia diurna excesiva (Semelka, Wilson, & Floyd, 2016), pérdida de la capacidad cognitiva, cambios de humor, cambios de personalidad, aumento de enfermedades cardiovasculares, y aumento de riesgo de accidentes de tránsito y accidentes laborales (Meira Taveira et al., 2018).

El mecanismo puede ser obstructivo, central o mixto; el primero se da por interrupción parcial (causa de hipopnea) o completa (causa de apnea) del flujo de aire a pesar del esfuerzo inspiratorio, debido a un bloqueo en la vía aérea superior; el segundo por falta de flujo de aire, así como de esfuerzo inspiratorio (Tietjens et al., 2019); y el tercero por ausencia de esfuerzo inspiratorio inicial, con posterior aparición del mismo (Oliva Ramos et al., 2016).

Gráfico 1. *Episodios respiratorios durante los estudio de sueño.*

	Hipopnea	Apnea obstructiva	Apnea central	Apnea mixta
Flujo respiratorio				
Bandas toraco-abdominales				
Saturación de oxígeno	↓ > 3%	↓ 0 =	↓ 0 =	↓ 0 =

Fuente: Ramos, A. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño

2.1.1.2 Epidemiología

El SAHS afecta a todas las edades, con una prevalencia que va en aumento en las personas mayores a 60 años y personas obesas; se estima alrededor del 2 al 14 % en la población en general (Semelka et al., 2016). El sexo masculino es 3 veces más susceptible que el femenino en desarrollar SAHS, con tendencia a igualarse a partir de la menopausia (Semelka et al., 2016), (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011). Según Heinzer et al., la relación hombre: mujer es de alrededor de 2:1 a 4:1; con mayor incidencia en hombres entre los 45 a 64 años y en mujeres pasado los 65 años (R Heinzer, et al, 2015).

La prevalencia de SAHS en los Estados Unidos (EE.UU) es del 3% al 7% en hombres (con una media de 4%) y del 2% al 5% en mujeres (media de 2%), porcentajes aplicados en personas con diagnóstico de SAHS; mientras que se considera que alrededor de un 5% de la población general tiene SAHS no diagnosticado (Gutierrez & Brady, 2013).

Se estima que la prevalencia del SAHS en pacientes con enfermedad cardiovascular es 2 a 3 veces mayor que la de la población general (Barón & Paez-Moya, 2017). Se presenta entre el 40 y 60% de los pacientes con enfermedad cardiovascular (Tietjens et al., 2019).

De acuerdo a estudios realizados en diferentes grupos étnicos se ha observado que en la población China el SAHS ocurre en personas con IMC menor que en caucásicos, además su prevalencia es significativamente más alta y de severidad moderada, por lo que se plantea a la restricción cráneo-facial como posibilidad etiológica (Lim & Pack, 2017).

En hispanos el Sleep Heart Health Study (SHHS) reportó que un 17% tiene al menos SAHS moderado, un IMC mayor puede explicar su prevalencia. En Brasil se encontró una asociación importante entre sexo masculino, obesidad y edad avanzada (Lim & Pack, 2017).

Estudios en afroamericanos reportan mayor somnolencia diurna, comparado con el resto de etnias; así el SHHS encontró una prevalencia del 32% comparado con 18.8% en caucásicos (Lim & Pack, 2017). En caucásicos, se observó aumento de la prevalencia de SAHS entre 14 y 55%, comparado los períodos de 1988 – 1994 y 2007 – 2010 (Lim & Pack, 2017).

Alrededor de una cuarta parte de los niños tiene algún problema de sueño; caracterizado por somnolencia diurna excesiva (alrededor del 7% de todos los niños); todo esto, posiblemente está en relación con sueño insuficiente evidenciado en niños en etapa escolar y/o trastornos del sueño, como: SAHS, síndrome de piernas inquietas, sonambulismo. Se estima una prevalencia de SAHS en la infancia de 1 +/- 5.8% (determinado por polisomnografía u oximetría de pulso) y 4 +/- 11% (determinado por encuestas de somnolencia); constituyendo a ser un factor de riesgo negativo en su desarrollo (Tsukada et al., 2018).

Las principales causas de SAHS en la población pediátrica son la hipertrofia adenoidea e hipertrofia de amígdalas, por lo que una adenotonsilectomía como tratamiento principal tiene una eficacia alrededor del 90% (Shen, Lin, Lin, & Yang, 2018).

Se considera como un problema de salud pública, ya que se relaciona con deterioro de la calidad de vida, aparición de comorbilidades, aumento de la mortalidad y de los recursos sanitarios (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

2.1.1.3 Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo se incluyen obesidad, anomalías anatómicas cráneo-faciales u oro-faríngeas, sexo masculino y tabaquismo (Tietjens et al., 2019); además de factores genéticos, familiares y raciales (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

Otros factores agravantes y con influencia en el riesgo cardiovascular (Barón & Paez-Moya,

2017) son: el consumo de alcohol, tabaco, sedantes, hipnóticos, barbitúricos, sedentarismo y la posición en decúbito supino (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011). En este contexto se puede considerar a los factores de riesgo tanto anatómicos como no anatómicos (ver gráfico 2).

a) Anatómicos:

Aquellos que promueven el estrechamiento faríngeo (Meira Taveira et al., 2018), como las dimensiones o alteraciones cráneo-faciales, circunferencia grande del cuello (> 40 cm.) (J. Costa et al., 2019), (Meira Taveira et al., 2018), tejidos blandos cervicales (Lim & Pack, 2017), disfunción de músculos dilatadores de la vía aérea superior (especialmente a nivel del músculo geniogloso), umbral de excitación a hipoxia e hipercapnia (Lim & Pack, 2017), longitud del cuerpo mandibular (Punjabi, 2008) y el depósito de grasa en la lengua, todos estos factores contribuyen a una disminución en el tamaño de la luz de la vía aérea superior (Jordan & McSharry, 2014).

b) No anatómicos:

El sexo masculino es uno de los principales factores de riesgo, posiblemente por tendencia al aumento de peso más central que en las mujeres, además varios estudios indican que la vía aérea del hombre es más larga que en el sexo femenino, lo que podría también explicar la mayor propensión al colapso (Jordan & McSharry, 2014).

La edad es un factor de riesgo debido a que en personas mayores se reduce el anclaje de la vía aérea superior por el volumen pulmonar debido a la pérdida del retroceso elástico del pulmón, además la vía aérea se torna más colapsable debido a la pérdida de colágeno o umbral de excitación reducido por una peor calidad en el sueño (Jordan & McSharry, 2014); y cambios en las estructuras corporales que rodean la faringe (Punjabi, 2008).

En cuanto a la etnia varios estudios han demostrado que la prevalencia de SAHS en persona asiáticas es comparable a personas norte-americanas y europeas, teniendo como factor de riesgo para este grupo étnico las características cráneo-faciales, incluso con aumento en la gravedad de la enfermedad (Punjabi, 2008).

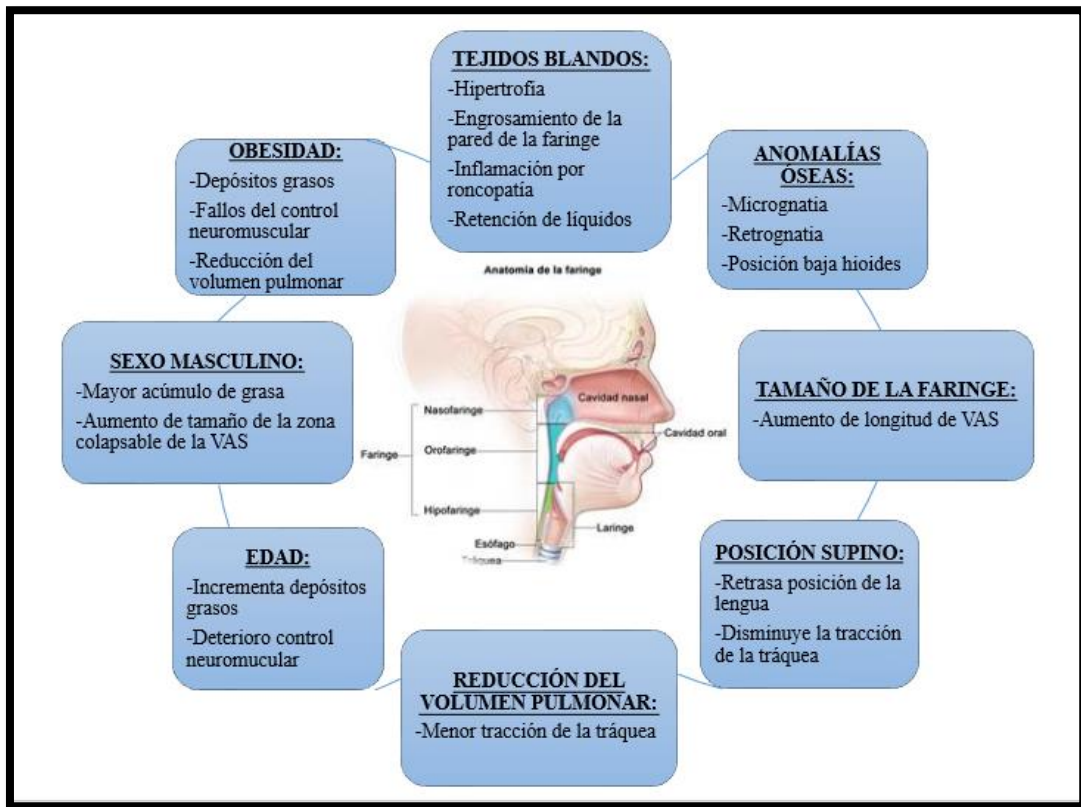
En relación a la predisposición genética y familiar, varios estudios han demostrado el papel de la herencia y los factores familiares en el apareamiento de SAHS, sobre todo en familiares de primer grado, aumentando directamente en relación al número de parientes afectados (Punjabi, 2008). Además de las anomalías hereditarias que pueden predisponer al desarrollo de trastornos respiratorios durante el sueño (Punjabi, 2008).

La menopausia está relacionada con la redistribución de la grasa corporal a regiones centrales y la pérdida de masa muscular magra (Jordan & McSharry, 2014), lo que explica su contribución con el SAHS una vez la mujer llega a esta etapa.

La posición supina genera una redistribución de fluidos y tejidos blandos en dirección antero-posterior y desde los miembros inferiores hasta el cuello, lo que produce mayor predisposición al colapso de la vía aérea y afectación mecánica en la vía aérea, respectivamente (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

Existen otras condiciones médicas como el embarazo (por aumento de peso gestacional, alteraciones en la fisiología pulmonar y disminución de la luz de la faringe), síndrome de ovario poliquístico (por adiposidad central y niveles de andrógenos elevados) y el hipotiroidismo (posiblemente por disminución de hormonas tiroideas, depósito de mucoproteínas en la vía aérea superior y disminución del impulso ventilatorio central) que también tienen una estrecha relación en la prevalencia de SAHS (Punjabi, 2008).

Gráfico 2. Factores de riesgo anatómicos y no anatómicos para SAHS.



Fuente: Soler, Susana (2008).

2.1.1.4 Clasificación

2.1.1.4.1 Adultos

Con respecto a la clasificación por severidad se establece en: leve (IAH: 5-14,9); moderada (IAH: 15-29,9); severa (IAH > 30) (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011), (tabla 2).

Tabla 2. Clasificación del Apnea Obstructiva del Sueño

Clasificación	IAH	Hallazgos clínicos
Leve	5 – 15 episodios por hora	Asintomáticos. Somnolencia o insomnio leve.

		Desaturación de oxígeno leve. Arritmias cardíacas benignas. Somnolencia diurna moderada, fatiga que interfiere con actividades normales.
Moderado	15 – 30 episodios por hora	Desaturación de oxígeno moderado y/o arritmias cardíacas leves. Riesgo de lesiones / accidentes. Riesgo de HTA, IAM, ECV y Cor pulmonale. Somnolencia diurna interfiere con las actividades normales.
Severo	> 30 episodios por hora	Desaturación de oxígeno severa. Arritmia cardíaca moderada a severa. Mayor riesgo de lesiones / accidentes. Mayor riesgo de HTA, IAM, ECV y Cor pulmonale.

Fuente: (Gutierrez & Brady, 2013)

2.1.1.4.2 Niños

En los niños (Alonso-Álvarez et al., 2011) se clasifica en:

- SAHS leve: IAH < 5/hora.
- SAHS moderado: IAH de 5 a 10/hora.
- SAHS grave: IAH > 10/hora.

2.1.1.5 Fisiopatología

La vía aérea superior participa en varias funciones vitales como el habla, la deglución (tanto de sólidos como líquidos) y permitir el paso del aire; está compuesta por varios músculos (agonistas y antagonistas) y tejidos blandos; sin embargo carece de soporte óseo (Eckert & Malhotra, 2008).

Los factores que favorecen el colapso de la vía aérea y que intervienen en la fisiopatología se encuentran descritos en la tabla 3:

Tabla 3. *Factores que favorecen el colapso de la vía aérea superior*

Factor anatómico	Factor muscular	Factor neurológico
Aquello que conduce a la reducción del calibre de la vía aérea superior, conllevando a un aumento en su resistencia.	La acción dilatadora de los músculos de la vía aérea superior se encuentran disminuida.	La vía aérea superior se cierra durante el sueño por mecanismos que se alteran a nivel cerebral.

Fuente: (Cascante, 2007)

2.1.1.5.1 Factores anatómicos y musculares

Dentro de las estructuras que intervienen en la obstrucción del pase de aire en el SAHS se encuentran:

La nariz, conformada por estructuras rígidas (cornetes, septum nasal y pirámide ósea) y dinámicas (válvulas nasales), las cuales pueden intervenir en la obstrucción cuando presentan cierto tipo de modificaciones o experimentar algún tipo de colapso, respectivamente (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

La faringe, es una estructura blanda y elástica, constituida por tejido músculo-facial delgado, el cual se engrosa en la porción posterior de la línea media, facilitando el colapso a este nivel (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017). Se divide en secciones (Patil, Schneider, Schwartz, & Smith, 2007), lugares en los que se puede evidenciar diferentes mecanismos de obstrucción:

-Nasofaringe: por hipertrofia adenoidea, atresia de coanas, tumores, malformaciones cráneo-faciales (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

-Orofaringe: a nivel de su pared lateral y paladar blando no existe soporte rígido, por lo que este sitio es el lugar donde tiende a existir mayor colapso (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

La etiología del colapso ocurre principalmente a nivel de la orofaringe (Casante, 2007), y es causado por alteraciones anatómicas, cargas mecánicas impuestas y/o en respuesta neuromuscular dinámica a la obstrucción de la vía aérea superior producida durante el sueño (Patil et al., 2007). Para mantener un calibre adecuado la acción de los músculos orofaríngeos y abductores juegan un papel importante durante cada inspiración (Casante, 2007).

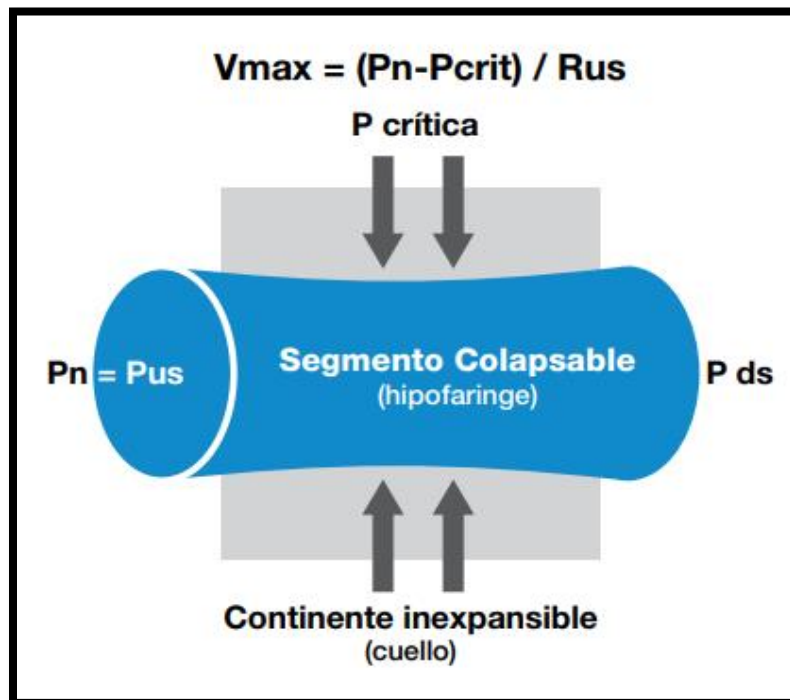
-Hipofaringe: por acción disminuida del músculo geniogloso (mayor dilatador de la vía aérea) (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

La laringe permanece permeable la mayor parte del tiempo, ya que está constituida por un esqueleto cartilaginoso, hay que recalcar que esto no la exceptúa de tener componentes obstructivos (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

El modelo de Starling explica el dinamismo de la vía aérea superior (ver gráfico 2), donde se describe a la hipofaringe como un tubo colapsable dentro de una estructura rígida (región cervical), aquí se desencadena una presión atmosférica y otra traqueal, una por encima y otra por debajo de la faringe, respectivamente. A partir de esto, se originan 2 tipos de presiones: intraluminal y extraluminal, la primera abre la vía aérea superior y la segunda la cierra; una diferencia entre estas dos presiones origina la presión transmural, que es la que determina el diámetro de la vía aérea (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

Existe una presión crítica que es la que origina la obstrucción o colapso de la vía aérea superior, la cual aparece más frecuentemente en personas con SAHS.

Gráfico 3. *Modelo de Starling.*



V: flujo aéreo; Pn: presión nasal, Pds: presión vías inferiores (traqueal);
Rus: resistencia vía aérea superior; Pus: presión de las vías aéreas superiores.

Fuente: (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

2.1.1.5.2 Factores dinámicos y neurológicos

De acuerdo al modelo de Starling cuando se crea una presión intraluminal sub-atmosférica las vías respiratorias inferiores mantienen la permeabilidad por el soporte intraluminal de la estructura cartilaginosa; sin embargo, la hipofaringe solamente depende de los tejidos blandos, por lo tanto su permeabilidad está influenciada por varios factores (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

La hipofaringe permanece permeable durante la vigilia por acción de los músculos dilatadores; sin embargo una vez inicia el sueño la actividad de estos músculos disminuye, conllevando a una reducción en el diámetro y en los casos de SAHS al colapso de la vía (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

Además el sistema de control respiratorio juega un papel importante, ya que la acción de los músculos dilatadores depende del estímulo neurológico central, de esta manera el colapso se produce cuando el estímulo neurológico disminuye, provocando un descenso de la actividad dilatadora de estos músculos y aumentando su resistencia (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

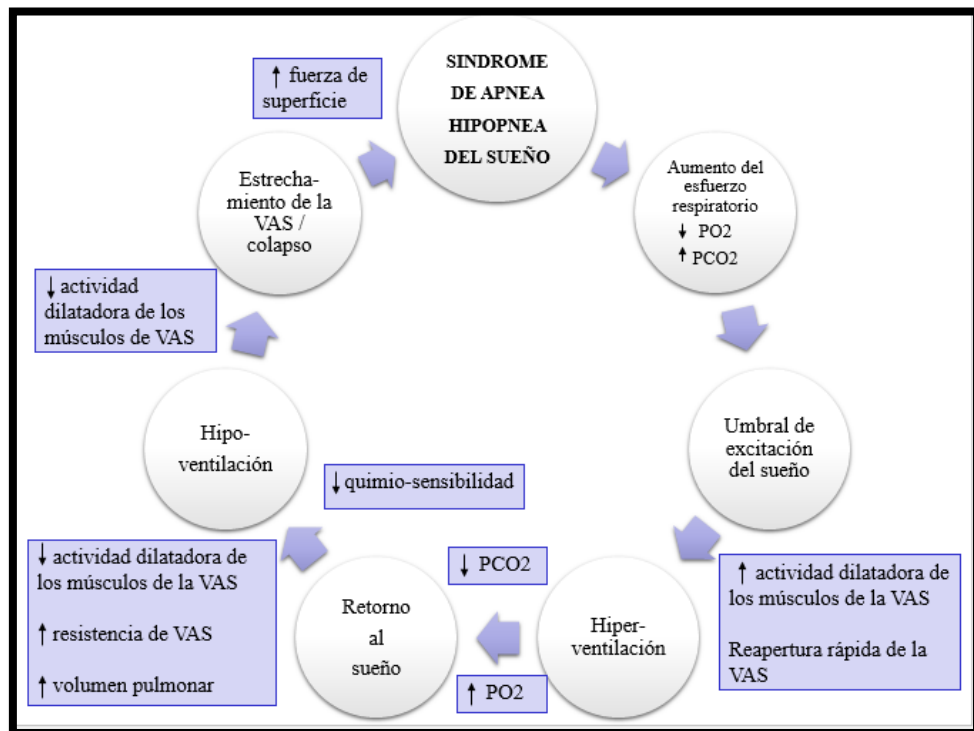
Otro factor importante que influye es el umbral de excitación. Cuando se produce el cese del flujo aéreo hay un aumento de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) y disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2), los quimiorreceptores periféricos y centrales activan al sistema nervioso central (SNC) haciendo que incremente el impulso respiratorio central y el tono muscular de la vía aérea superior para producir su dilatación; sin embargo cuando este impulso central no es suficiente para ejercer efecto dilatador, la corteza cerebral se activa y origina microalertas (microdespertares) que hacen que el tono muscular incremente y el evento obstructivo finalice (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

Los mecanorreceptores juegan otro papel importante, que consiste en regular las motoneuronas del XII par craneal, activándose desde las paredes faríngeas cuando se produce presión negativa intraluminal en la inspiración. Estos receptores median el acto reflejo para contrarrestar el colapso faríngeo (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

Una vez se produce el microdespertar se incrementa el tono muscular y facilita el paso de aire, por lo que el apnea se interrumpe; sin embargo, a pesar de esto, la presión negativa al final del apnea genera una fase hiperpneica, el SNC interpreta como hiperventilación, dando como resultado una apnea central (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

El volumen pulmonar es otro factor que contribuye en la fisiopatología del SAHS, a menor volumen se produce mayor colapso de la vía aérea (Venegas-Mariño & Camilo García, 2017).

Gráfico 4. Representación de la fisiopatología del SAHS.



Fuente: (Eckert & Malhotra, 2008).

2.1.1.6 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del SAHS se producen como resultado de dos acontecimientos fisiopatológicos ya descritos previamente, como son, en primer lugar el apnea, hipopnea e hipoxia intermitente, los mismos que condicionan la presentación de enfermedades cardiovasculares y en segundo lugar la desestructuración del sueño, asociados con hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

Para una mejor caracterización del cuadro clínico, se describe una tríada clásica del SAHS, compuesta por presencia de ronquido, apneas presenciadas y excesiva somnolencia diurna, (ver tabla 4), (Oliva Ramos et al., 2016).

Tabla 4. *Triada clínica del SAHS*

Ronquido	Apneas presenciadas	Excesiva somnolencia diurna
Tiene una alta sensibilidad (100%) (Cancino & Rivera, 2018), a pesar que la mayoría de personas con este síntoma no tienen SAHS.	Tiene una alta especificidad, sobre todo si se observan en forma repetida y prolongada durante la misma noche.	Tiene poca sensibilidad (55%) y especificidad, sin embargo su importancia se encuentra en la intensidad del SAHS.

Fuente: (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011)

Hay que tomar en cuenta que ninguno de estos parámetros sea aislado, o en combinación con otros tiene suficiente valor para diagnosticar esta patología, ya que estos parámetros los podemos encontrar en personas sanas o pueden estar ausentes en personas que tengan SAHS (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

Además de los síntomas descritos previamente, los pacientes también pueden presentar una amplia lista de signos y síntomas nocturnos y diurnos (ver tabla 5) como son: fatiga, sensación de sueño no reparador, nicturia, jadeos nocturnos, hipersomnia diurna, cefalea matutina (por incremento de CO₂ durante los episodios de apnea) (Myers, Mrkobrada, & Simel, 2013), insomnio, despertares asfícticos, irritabilidad, disminución de la libido, diaforesis, pesadillas, reflujo gastroesofágico, cambios de personalidad, pérdida de memoria, dificultad de concentración, disminución del rendimiento profesional y académico, apatía, síntomas depresivos, eventos cardiovasculares, entre otros (Oliva Ramos et al., 2016).

Tabla 5. *Signos y síntomas frecuentes en el SAHS*

Nocturnos	Diurnos
Ronquidos	Somnolencia diurna excesiva
Apneas presenciadas	Cefalea matutina
Jadeo nocturno o asfixia	Dificultad para concentrarse
Nicturia	Deterioro de la memoria
Insomnio	Irritabilidad
Pesadillas	Disminución de la libido
Reflujo gastroesofágico	Sueño no reparador
Salivación excesiva	Apatía
	Depresión

Fuente: (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011)

Dentro de las enfermedades que pueden asociarse al SAHS se encuentran: hipotiroidismo, acromegalia, distrofia miotónica, síndrome de Ehlers-Danlos, entre otras (Oliva Ramos et al., 2016).

Existen grupos vulnerables en quienes se debe considerar las manifestaciones clínicas, éstos son mujeres, ancianos, niños y profesionales que laboran en turnos nocturnos (Oliva Ramos et al., 2016).

2.1.1.6.1 Manifestaciones clínicas en la mujer

Como se había mencionado anteriormente la prevalencia de SAHS en el sexo femenino es menor que en el masculino, aunque a partir de la menopausia esta tiende a igualarse. En mujeres embarazadas el AHS se encuentra en menos del 10% (Olivi, 2013).

La clínica suele variar respecto a la del hombre; por lo que durante el estudio de SAHS en una mujer se deben tomar muy en cuenta estas variaciones. Dentro de las manifestaciones clínicas que se pueden observar son sintomatología psiquiátrica (ansiedad y depresión), fatiga y cefaleas (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

2.1.1.6.2 Manifestaciones clínicas en el anciano

En personas ancianas la severidad del SAHS va entre moderado y severo, con una prevalencia del 20% en edades comprendidas entre 80 y 89 años (Olivi, 2013). Dentro de las manifestaciones clínicas en donde más debe centrarse la atención en el anciano es en la esfera neurocognitiva (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011), ya que suele agravar enfermedades preexistentes como el Parkinson y Alzheimer, además de asociarse a oftalmopatías (Olivi, 2013).

2.1.1.6.3 Manifestaciones clínicas en el niño

En los niños las manifestaciones clínicas más frecuentes son los problemas neuroconductuales derivados de un patrón alterado del sueño; lo que condiciona a restricción del crecimiento, alteraciones en el comportamiento y enfermedad cardiovascular (Shen et al., 2018).

2.1.1.6.4 Manifestaciones clínicas en profesionales que trabajan en la noche

Dentro del grupo de profesionales de salud, la somnolencia diurna es el síntoma principal que pueden presentar debido al horario de su jornada laboral; sin embargo, no quedan libres de poder presentar SAHS, en cuyo caso se verá afectado su rendimiento laboral, su calidad de vida y puede llegar a tener complicaciones como la hipertensión arterial (Mohammad, Rahnama,

Yazdanparast, & Jamaati, 2016).

2.1.1.7 Exploración física

Las características fenotípicas del SAHS comprenden el de un paciente hombre o mujer (peri o postmenopáusica), de edad media, acompañado/a de obesidad y cuello corto (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011). En pacientes con sospecha de SAHS se debe realizar un examen físico minucioso, considerando los lugares anatómicos descritos en la tabla 6.

Tabla 6. Examen físico en el SAHS

Parámetros generales	Región cráneo-facial	Región dental y orofaríngea	Región nasal
Obesidad: (IMC > 30 kg/m ²).	Retrognatia.	Mallampati 3 o 4.	Desviación septal.
Perímetro de cuello: > 40 cm. (mujeres) > 43 cm. (hombres)	Micrognatia. Posición anormal del paladar.	Hipertrofia amigdalina. Aumento tejido periamigdalino.	Hipertrofia de cornetes.
Presión arterial	Paladar ojival.	Macroglosia	Pólipos nasales.

Fuente: (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011)

2.1.1.8 Evaluación y diagnóstico

2.1.1.8.1 Evaluación

La evaluación general en individuos con sospecha de SAHS debe incluir una historia clínica

completa del sueño (Tietjens et al., 2019), enfatizando los signos y síntomas cardinales de esta patología; un examen físico que incluya el sistema respiratorio, cardiovascular y neurológico (Kapur, Auckley, Chowdhuri, Kuhlmann, & Mehra, 2017); además del estudio de factores de riesgo y comorbilidades (Tietjens et al., 2019).

Tras la evaluación general se debe establecer un diagnóstico diferencial (ver tabla 7) para establecer las pruebas diagnósticas más apropiadas (Kapur et al., 2017). El objetivo de la evaluación y diagnóstico temprano es identificar dos grandes grupos (Olivi, 2013):

1. Individuos sintomáticos, para tratamiento oportuno.
2. Individuos con factores de riesgo para SAHS, disminuir morbi-mortalidad.

Tabla 7. *Diagnóstico diferencial de SAHS*

Condiciones asociadas a somnolencia diurna excesiva según la AASM	Condiciones que intervienen con el sueño
FISIOLÓGICA:	
<ul style="list-style-type: none"> – Edad – Periodo premenstrual – Embarazo – Ejercicio físico intenso – Postprandial. 	<ul style="list-style-type: none"> – Ataques de pánico
PATOLÓGICA:	
Primarias:	<ul style="list-style-type: none"> – Asma nocturno – Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
<ul style="list-style-type: none"> – Narcolepsia – Hipersomnia diurna idiopática – Hipersomnias recurrentes – Síndrome de piernas inquietas 	<ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad por reflujo gastroesofágico – Crisis convulsivas
Secundarias:	
<ul style="list-style-type: none"> – Trastornos respiratorios del Sueño – Enfermedades psiquiátricas – Enfermedades neurológicas – Enfermedades metabólicas 	

-
- Enfermedades infecciosas
 - Secundaria a trastornos del ritmo circadiano
 - Trabajo en turnos rotativos
 - Apnea central del sueño
 - Enfermedades respiratorias
 - Uso de medicamentos y/o drogas
-

Fuente: (Gutierrez & Brady, 2013)

2.1.1.8.2 Diagnóstico

Ante la sospecha de SAHS podemos recurrir a diferentes métodos diagnósticos, los cuales son de mucha ayuda al momento del estudio en este grupo de individuos; entre ellos tenemos:

a) Estudios paraclínicos:

Laboratorio: a pesar que la American Academy of Sleep Medicine (AASM) indica que dentro de los instrumentos de fácil utilización y acceso se encuentran encabezando los biomarcadores, los cuales podrían valorar la severidad y ser un predictor diagnóstico de gran importancia, no existen estudios concluyentes (Elon Fleming et al., 2018) ni pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico de SAHS.

Las pruebas de laboratorio ayudan a descartar otras entidades patológicas asociadas o que se confunden con el SAHS, como Hipotiroidismo, Anemia, Diabetes mellitus, Enfermedad renal y hepática. Dentro de las pruebas de laboratorio más solicitadas de utilidad se encuentran: perfil metabólico, biometría hemática completa, TSH (Gutierrez & Brady, 2013).

Varios biomarcadores han sido ampliamente estudiados, los mismos que se pueden alterar en ciertas disfunciones metabólicas, hipoxemia, inflamación cónica y fragmentación del sueño inducidos por SAHS, estos biomarcadores son: hemoglobina glucosilada (HbA1C), proteína C reactiva (PCR), eritropoyetina (EPO), interleucina 6 (IL-6) y ácido úrico (Elon Fleming et al., 2018). Un estudio que combina 3 de estos biomarcadores (HbA1C + PR + EPO) reporta que la elevación de sus niveles puede relacionarse a la severidad de esta enfermedad, por lo que podría originar una alta sospecha de SAHS y por ende permitir su referencia para un estudio más ampliado de sueño (Elon Fleming et al., 2018).

Polisomnografía (PSG): Su descripción oficial se realizó en 1974 por Holland y colaboradores (Olivi, 2013). Es el estudio gold standard más fiable y recomendado para el diagnóstico de SAHS (Oliva Ramos et al., 2016); se caracteriza por la monitorización del sueño en la que se registran variables fisiológicas como: electroencefalografía (EEG), actividad ocular (EOG), muscular (EMG) y variables cardiorrespiratorias.

Dentro de las indicaciones establecidas por la AASM (Olivi, 2013) para la realización de polisomnografía se encuentran:

1. Diagnóstico de desórdenes respiratorios del sueño.
2. Titulación de presión positiva en la vía aérea (PAP).
3. Evaluación preoperatoria para cirugía de la VAS.
4. Evaluación de tratamiento en SAHOS moderado a severo (por recurrencia de síntomas en pacientes con tratamiento previo, clínico o quirúrgico).
5. Seguimiento clínico por respuesta incompleta o recurrencia.
6. Evaluación de pacientes con sospecha de apnea del sueño más comorbilidades asociadas.
7. Diagnóstico y evaluación de narcolepsia.
8. Diagnóstico y evaluación de pacientes con sospecha de trastornos del sueño.

A pesar de que la PSG es el estudio más certero para el diagnóstico de SAHS, tiene una gran limitación en función a su costo, accesibilidad y personal entrenado, en este contexto, se han diseñado alternativas útiles que pueden realizarse en un centro de sueño o en el domicilio, con

resultados similares al estudio gold standard (Oliva Ramos et al., 2016). La AASM clasificó 4 tipos de estudios del sueño, descritos en la tabla 8 (Oliva Ramos et al., 2016):

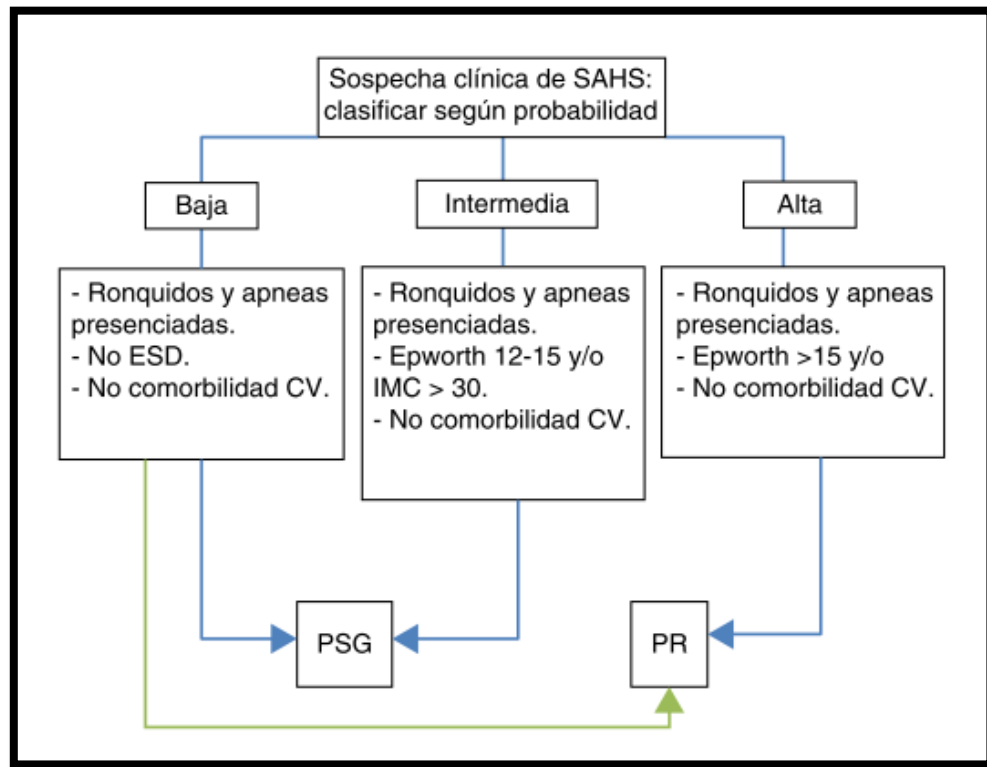
Tabla 8. *Tipos de estudio de sueño*

Tipos de estudio	Descripción
Polisomnografía (PSG) convencional	Método de referencia, vigilado por un técnico de un centro de sueño. Valora diferentes parámetros (7 canales), se debe realizar en la noche con un registro de 6.5 horas, con un sueño mínimo de 3 horas.
Polisomnografía	Modo split night (con mínimo de 3 horas), realizada con equipo portátil sin vigilancia de un técnico. Se divide en 2 partes: PSG basal y continuous positive airway pressure (CPAP).
Poligrafía respiratoria (PR)	Registra la respiración, esfuerzo tóraco-abdominal y pulsioximetría. Es un método confiable en pacientes con sospecha de SAHS moderada – alta. No valora la cantidad ni calidad de sueño, lo que constituye una limitación.
Estudios simplificados	Registra oximetría y/o respiración. Tiene indicación en individuos sin co-morbilidades cardíacas o pulmonares, por lo que su recomendación es débil.

Fuente: (Oliva Ramos et al., 2016)

En caso de sospecha de SAHS se puede recurrir a una PSG o poligrafía respiratoria, si la segunda es negativa y la sospecha clínica es moderada a alta se debe recurrir a una PSG, como se describe en el gráfico 5, (Lloberes, Durán-cantolla, et al., 2011). Los monitores portátiles para uso en domicilio pueden utilizarse cuando existe alta sospecha pre-test para SAHS moderado a severo (Olivi, 2013), mientras que en individuos con co-morbilidades o factores de riesgo debe realizarse en lo posible en un centro de sueño (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

Gráfico 5. Algoritmo diagnóstico del SAHS.



CV: cardiovascular; ESD: excesiva somnolencia diurna; IMC: índice de masa corporal; PR: poligrafía respiratoria; PSG: polisomnografía.

Fuente: (Oliva Ramos et al., 2016).

A través del estudio de PSG se puede obtener el índice de apnea – hiponea (IAH), que es la suma de apneas e hiponeas, dividido para el número de horas de sueño (Olivi, 2013). Un IAH > 5/hora equivale a un valor alterado, y a partir de éste, puede clasificarse en leve, moderado o severo (ver tabla 2).

Para el diagnóstico de SAHS no debe considerarse el IAH por sí solo, sino que debe coexistir con otra sintomatología (Olivi, 2013).

b) Criterios diagnósticos:

La AASM estableció criterios diagnósticos (A - D) para SAHS, basados en la clínica y el registro de la PSG (ver tabla 9), para diagnosticar se debe cumplir con 3 criterios (A, B y C) o 2 criterios (C y D), (Olivi, 2013).

Tabla 9. Criterios diagnósticos de SAHS, establecidos por la AASM

Criterios	Descripción
A	<p>Uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Episodios involuntarios de sueño (en vigilia), somnolencia diurna excesiva, sueño no reparador, fatiga o insomnio. - Se despierta conteniendo la respiración, jadeo o asfixia. - Ronquidos fuertes presenciados, interrupción de la respiración o ambos.
B	<p>La PSG reporta:</p> <ul style="list-style-type: none"> - IAH > 5/hora. - Evidencia de esfuerzo respiratorio durante todo o una parte de cada evento respiratorio
C	<p>La PSG reporta:</p> <ul style="list-style-type: none"> - IAH > 15/hora. - Evidencia de esfuerzo respiratorio durante todo o una parte de cada evento respiratorio
D	<p>El trastorno no se explica por otro trastorno del sueño, afección médica o neurológica, uso de medicación o abuso de drogas.</p>

Fuente: (Gutierrez & Brady, 2013)

c) Cuestionarios de screening diagnóstico:

Se han diseñado cuestionarios con preguntas sencillas para tener una mejor tamizaje en la selección de los individuos que deben someterse a PSG (Cancino & Rivera, 2018).

Estas escalas diagnósticas con validación internacional son una herramienta de ayuda en la evaluación de SAHS (Polanía-Dussan, Escobar-Córdoba, Eslava-Schmalbach, & Netzer, 2013), (Chica-Urzola, Escobar-Córdoba, & Eslava-Schmalbach, 2007), (Luna-Solis, Robles-Arana, & Agüero-Palacios, 2015), y presentan una estrecha relación con los hallazgos clínicos evidenciados en este grupo de pacientes; dentro de éstas se encuentran:

1. Escala de Somnolencia de Epworth (desde 1990), evalúa la hipersomnia diurna (Polanía-Dussan et al., 2013).
2. Cuestionario de Berlín (desde 1996), se centra en el análisis de factores de riesgo de SAHS (Saldías Peñafiel, Poniachi-K, López Canelo, Uribe Monasterio, & Díaz Patiño, 2018).
3. Escala de Pittsburgh, evalúa la calidad del sueño (Oscar Del Brutto, Del Brutto, Mera, Zambrano, & Castillo, 2017).
4. Cuestionario de STOP y/o STOP-Bang (desde 2008), evalúa el riesgo de padecer SAHS (Saldías Peñafiel et al., 2018).
5. Escala de somnolencia de Stanford, evalúa el nivel de somnolencia (Saldías Peñafiel et al., 2018).
6. Escala de Thornton, permite predecir el riesgo de SAHOS (Saldías Peñafiel et al., 2018).
7. Índice de Flemons, usado para la pesquisa de pacientes con trastornos respiratorios del sueño (Saldías Peñafiel et al., 2018).
8. Prueba de puntaje Lausanne NoSAS (circunferencia del cuello, obesidad, ronquidos, edad, sexo), (desde 2016), identifica personas en riesgo de SAHS (J. Costa et al., 2019).

Dentro de las ventajas de estas herramientas son brindar una ayuda rápida, conveniente y económica de forma ambulatoria; sin embargo su sensibilidad y especificidad no son comparables con el gold standard (ver tabla 10), por lo que su ayuda se enfoca en el tamizaje o evaluación de la eficacia del tratamiento (Tietjens et al., 2019).

Tabla 10. Escalas para tamizaje de SAHS

Escalas	Descripción de los cuestionarios	Precisión diagnóstica
Cuestionario de Berlín	10 preguntas relacionadas con los siguientes 3 signos/síntomas: <ul style="list-style-type: none">- Ronquidos- Somnolencia diurna- Hipertensión Individuos con puntaje de bajo o alto riesgo de SAHS.	Sensibilidad: 77% Especificidad: 44%
Cuestionario de STOP-BANG	4 preguntas sobre signos y síntomas más 4 parámetros clínicos: <ul style="list-style-type: none">- Ronquidos- Somnolencia- Apneas presenciadas o asfixia- Hipertensión-Obesidad (IMC > 35 kg/m²)-Edad (> 50 años)-Perímetro del cuello-Sexo Individuos con puntaje de bajo, intermedio o alto riesgo de SAHS.	Sensibilidad: 90% Especificidad: 36%
Escala de Somnolencia de Epworth	8 preguntas para calificar la posibilidad de quedarse dormido durante el día. Individuos clasificados como que tienen sueño normal, somnolencia moderada o severa y posiblemente patológica.	Sensibilidad: 47% Especificidad: 62%

Fuente: (Tietjens et al., 2019)

2.1.1.9 Severidad del SAHS

Como se mencionó previamente para establecer la severidad del SAHS se deben tomar en cuenta varios parámetros, que se describen en la tabla 11, (Olivi, 2013).

Tabla 11. Severidad del SAHS

SEVERIDAD	I	II	III
IAH	Leve (> 5 - < 15)	Moderada (> 15 - < 30)	Severa (> 30)
Desaturación	≥ 90%	89 – 80%	≤ 80%
CT90	≥ 1 - < 5	≥ 5 - < 10	≥ 10
Estructura del sueño	Leve desorganización REM 10 – 20%	Desorganización moderada REM < 10% Ausencia NREM III	Desorganización marcada Solo NREM I y II
Ritmo cardíaco	Bradycardia – taquicardia	Extrasístoles auriculares aisladas	Extrasístoles auriculares frecuentes o ventriculares
Comorbilidades	No	HTA	HTA, Enfermedad coronaria, arritmia diurna, DM, EPOC

IAH: índice apnea – hipopnea; **CT90:** porcentaje de tiempo con SatO2 <90%; **REM:** movimiento rápido de los ojos; **HTA:** hipertensión arterial; **DM:** Diabetes Mellitus; **EPOC:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Fuente: (Olivi, 2013)

Un punto importante que se debe considerar es que los individuos con diagnóstico de SAHS severo no tratado tienen mayor mortalidad comparado con individuos sin SAHS (Cancino & Rivera, 2018).

2.1.1.10 Manejo y Tratamiento

El manejo del SAHS debe ser en forma integral, individualizando cada paciente (Tietjens et al., 2019), ya que precisan de un equipo multidisciplinario (Marin Hernandez & Herrera, 2017) que brinde un adecuado seguimiento y monitoreo a largo plazo.

El objetivo de un tratamiento adaptado a las condiciones clínicas de cada paciente está enfocado en mejorar la calidad de vida, evitar la progresión de la enfermedad (Marin Hernandez & Herrera, 2017), mitigar la sintomatología, reducir las consecuencias cardiovasculares y su mortalidad asociada (Gutierrez & Brady, 2013). Dentro del tratamiento se establecen estrategias puntuales, las cuales se detallan a continuación:

2.1.1.10.1 Medidas generales

- a. Higiene del sueño:** el mal hábito del sueño es el causante de la excesiva somnolencia diurna (Oliva Ramos et al., 2016), por lo que la finalidad de esta higiene es mejorar el cuadro clínico y obtener una adaptación para el tratamiento específico (Cascante, 2007).

Dentro de las recomendaciones beneficiosas se encuentran:

- Acostarse todas las noches a la misma hora.
- Evitar alimentos copiosos previos a dormir, o que sean por lo menos 2 horas antes.
- Evitar consumo de tabaco o alcohol previo a dormir.
- Levantar la cabecera a unos 30°.

- Usar medicación para inducir el sueño sólo en caso necesario, en lo posible evitar.
- Evitar el decúbito supino.

b. Pérdida de peso: es una de las medidas generales más importantes, cuya finalidad es conseguir un $IMC \leq 25 \text{ kg/m}^2$ (Marin Hernandez & Herrera, 2017) sea con la realización de ejercicio físico en forma regular como una dieta saludable.

En pacientes obesos que logren una pérdida de alrededor del 10% o más de su peso puede conllevar a la mejoría de la sintomatología, reducción de la severidad del SAHS (Tietjens et al., 2019), disminuir el IAH (Oliva Ramos et al., 2016) y mitigar patologías cardiovasculares (Gutierrez & Brady, 2013).

En el caso de pacientes con obesidad mórbida se puede valorar la posibilidad de cirugía bariátrica (Oliva Ramos et al., 2016), considerando que no se logrará la remisión de la patología en estos pacientes, pero sí la mejoría de los síntomas.

c. Evitar consumo de alcohol y tabaco: como ya se mencionó anteriormente el alcohol y tabaco tienen influencia sobre el SAHS.

El consumo de alcohol disminuye la actividad dilatadora de los músculos faríngeos, por lo que interviene en el empeoramiento del SAHS (Cascante, 2007). Mientras que el consumo de tabaco puede favorecer el desarrollo de roncopatía y empeorar la inflamación de la VAS (Cascante, 2007). En este contexto se recomienda evitar el consumo de estas dos sustancias nocivas.

d. Terapia posicional: el objetivo es mejorar la posición de la VAS, por medio de la utilización de un objeto de posicionamiento (por ejemplo: pelota de tenis) (Marin

Hernandez & Herrera, 2017) que alerte la posición en decúbito supino durante el sueño (Tietjens et al., 2019). Esta terapia se indica sobre todo en pacientes con un IAH leve.

Se debe recalcar que estas medidas no deben realizarse en forma aislada, sino combinadas con un tratamiento específico para SAHS, por ello se debe realizar un seguimiento con estudios polisomnográficos (Marin Hernandez & Herrera, 2017) para establecer la conducta terapéutica a seguir.

2.1.1.10.2 Tratamiento con presión positiva de la vía aérea

El tratamiento de elección en pacientes con diagnóstico de SAHS se enfoca en la presión positiva de la vía aérea (PAP), cuyos resultados son disminuir el IAH, reducir la somnolencia y brindar una mejor calidad de vida (Tietjens et al., 2019). Tiene un costo-efectividad que incrementa anualmente (Tietjens et al., 2019).

La actividad terapéutica consiste en disminuir la obstrucción del flujo de aire y las apneas (Tietjens et al., 2019), a través de una apretura neumática de la vía aérea, que actúa como férula, evitando su colapso (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

La titulación de la PAP se la debe realizar mediante PSG, donde se valora la presión requerida para conservar la permeabilidad de la VAS (Tietjens et al., 2019). De acuerdo a la AASM se recomienda iniciar con una presión de 4 cm. H₂O, la misma que se va incrementando progresivamente hasta establecer la presión terapéutica; no debe exceder de 20 cm. H₂O en adultos (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

El dispositivo debe utilizarse por lo menos 3.5 horas en la noche, para que cumpla su objetivo terapéutico (Oliva Ramos et al., 2016). Existen 2 modalidades de administrar PAP:

1. Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP):

Es la modalidad de elección para pacientes con SAHS, sobre todo de severidad moderada a grave (Marin Hernandez & Herrera, 2017). Es la primera línea de tratamiento, ya que su efectividad comparada con otros mecanismos de tratamiento como dispositivos dentales, procedimiento quirúrgicos o medicamentos es superior (Gutierrez & Brady, 2013).

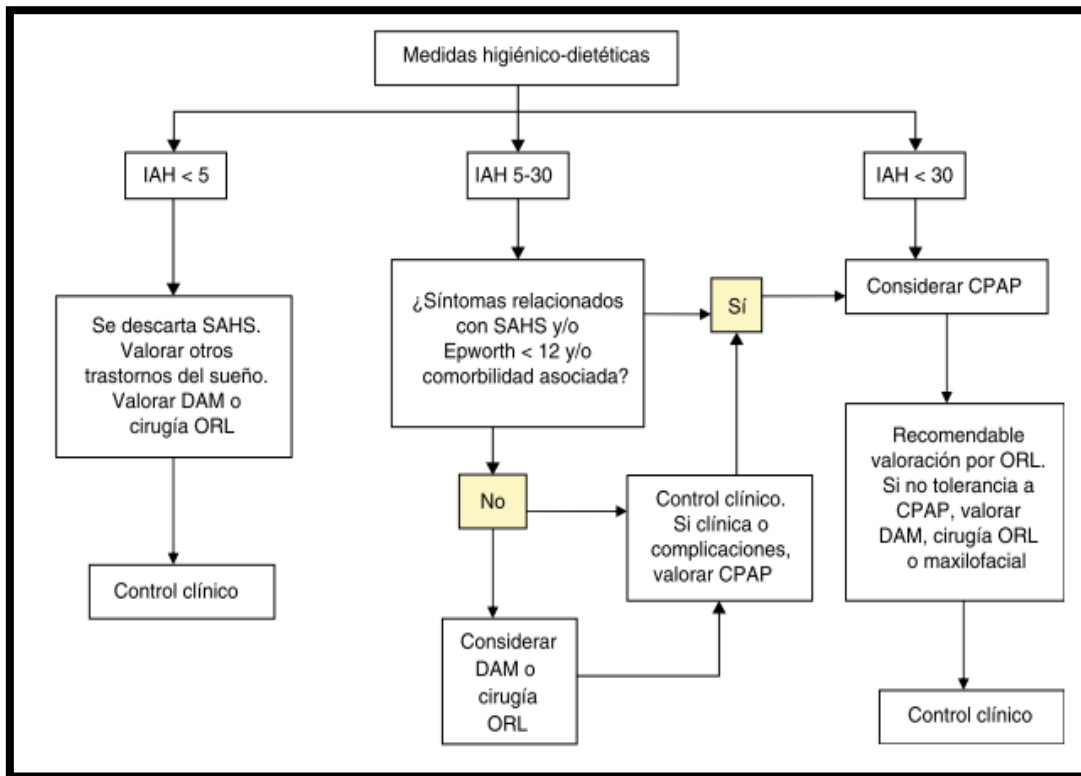
Los resultados son disminuir el IAH, la presión arterial, arritmias cardíacas, reducir la fragmentación del sueño (Oliva Ramos et al., 2016) y mejorar la calidad del sueño, la saturación de oxígeno (Gutierrez & Brady, 2013), reduce los eventos cardiovasculares (Oliva Ramos et al., 2016). A pesar de la efectividad descrita no se han encontrado estudios que revelen disminuir la morbi – mortalidad a largo plazo (Gutierrez & Brady, 2013).

El CPAP está recomendado en pacientes con patologías cardiovasculares asociadas, en pacientes con IAH ≥ 5 sintomáticos, y en pacientes con un IAH > 30 independientemente de otras variables (ver gráfico 6). Se contraindica su uso en pacientes que tengan fístula de líquido cefalorraquídeo; y se debe tener precaución de su uso en enfermedades que empeoran con el uso de PAP (Oliva Ramos et al., 2016).

2. Presión positiva de dos niveles de la vía aérea (BPAP):

Esta modalidad suministra presión inspiratoria y espiratoria por medio del dispositivo facial (Gutierrez & Brady, 2013); esta modalidad se prefiere en pacientes con SAHS más síndromes de hipoventilación, y en casos en donde los pacientes no soportan la CPAP (Tietjens et al., 2019).

Gráfico 6. Algoritmo de tratamiento del SAHS



Fuente: (Oliva Ramos et al., 2016).

Dentro de los efectos adversos tempranos más frecuentes se mencionan: congestión nasal, sequedad faríngea, irritación cutánea, ruido, conjuntivitis, epistaxis, aerofagia, insomnio, dificultad para exhalar o sensación de ahogo, por lo que su seguimiento a corto plazo es indispensable (Oliva Ramos et al., 2016).

A pesar de ser un tratamiento eficaz, su respuesta se ve afectada por la mala adherencia (Tietjens et al., 2019) que se observa en este grupo de pacientes. Según estudios se observa un nivel de cumplimiento entre el 50 a 80% (Oliva Ramos et al., 2016); por lo que se han planteado ciertas medidas para contrarrestar su falta de apego:

- Cambiar la interfaz de la máscara, se observa mejor tolerancia a la interfaz nasal.
- Agregar humidificación al circuito PAP.
- Agregar una correa para la barbilla a la interfaz de la máscara.

Una vez iniciado el tratamiento con PAP se debe mantener un seguimiento estrecho en las 2 primeras semanas para indagar sobre dificultades que haya presentado el paciente, con la finalidad de valorar la eficacia del tratamiento y establecer posibles soluciones ante problemas que se hayan evidenciado (Marin Hernandez & Herrera, 2017). El seguimiento en este tiempo condiciona a determinar la adherencia que el paciente tendrá a futuro (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

2.1.1.10.3 Dispositivos orales

Son aparatos intraorales cuyo objetivo es aumentar el área transversal de la VAS a nivel de la orofaringe y desplazar la lengua ampliando de esta manera la VAS y disminuyendo su colapso durante el sueño. Mediante su mecanismo de acción ayudan a disminuir el IAH, sin embargo tienen una menor eficacia comparado con la PAP (Tietjens et al., 2019).

Dentro de este grupo se encuentran:

- Dispositivo de avance mandibular (eficaces en el 40%).
- Dispositivos de retención de lengua

Su recomendación va dirigida al tratamiento de ronquidos primarios en pacientes sin SAHS; en SAHS de leve a moderado, con escasa sintomatología e IMC bajo (Oliva Ramos et al., 2016); en casos en los que el paciente decide tener como primera opción el uso de dispositivo oral antes que el tratamiento con PAP y comparado a no recibir algún otro tipo de tratamiento, independientemente de la causa (Tietjens et al., 2019). En pacientes con un IAH ≥ 30 puede ser un predictor de fracaso de tratamiento del aparato oral.

Los efectos adversos encontrados son molestias dentales (aumento de la sensibilidad), dolor a nivel de la articulación témporo – mandibular, boca seca, salivación excesiva, gingivitis, bruxismo, problemas de oclusión (Gutierrez & Brady, 2013), por lo que se recomienda seguimiento odontológico cada 6 meses (Oliva Ramos et al., 2016).

2.1.1.10.4 Manejo farmacológico y oxigenoterapia

No existe suficiente evidencia que demuestre un tratamiento farmacológico beneficioso para pacientes con SAHS, por el contrario podrían empeorar la sintomatología. El único tratamiento recomendado es aquel para patologías subyacentes como el Hipotiroidismo, Acromegalia y rinitis alérgica, los cuales demostraron mejorar el IAH, siempre y cuando se usen conjuntamente con la terapia específica (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

La oxigenoterapia se recomienda en casos de hipoxemia, mas no como terapia primaria (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

2.1.1.10.5 Manejo Quirúrgico

Este manejo abarca una serie de procedimientos quirúrgicos enfocados a la obstrucción anatómica de la VAS (Tietjens et al., 2019); su evaluación pre-quirúrgica va encaminada a establecer los sitios posibles de intervención y la evaluación de comorbilidades médicas, psicológicas o sociales que puedan repercutir en el resultado quirúrgico (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

El manejo quirúrgico se puede considerar de elección en pacientes con SAHS leve derivado de alteraciones anatómicas que produzcan una obstrucción severa de la VAS, y cuya intervención quirúrgica pueda corregir esta alteración. Mientras que se considera un manejo secundario cuando no existe una adecuada respuesta al tratamiento con PAP, dispositivos orales o existe intolerancia (Marin Hernandez & Herrera, 2017). En niños, el manejo quirúrgico puede ser curativo, mientras que en adultos tiene diferentes resultados (Oliva Ramos et al., 2016), por lo general muy eficaz en el tratamiento de SAHS (Tietjens et al., 2019).

El manejo quirúrgico puede ser en conjunto con otros tratamientos cuando la evidencia de alteraciones anatómicas influye sobre la respuesta adecuada de otras terapias (Marin Hernandez & Herrera, 2017). La variedad de procedimientos quirúrgicos individuales va orientada al lugar donde se evidencia la obstrucción (ver tabla 12). Existen pacientes que requieren cirugías multinivel, las mismas que pueden realizarse simultáneamente o por etapas (Tietjens et al., 2019).

Tabla 12. *Procedimientos quirúrgicos de la VAS*

Región	Procedimientos	Indicaciones
Nasal	Septoplastia	Desviación septal
	Rinoplastia	SAHS leve
	Polipectomía nasal	Pólipos nasales
	Adenoidectomía	Roncopatía
Faringe superior	Uvulopalatofaringoplastia	No se recomienda en SAHS
	Amigdalectomía	
	Traqueostomía	En casos de emergencia o cuando todas las posibilidades de tratamiento se han agotado.
Procedimientos globales de la VAS	Cirugía de avance maxilar y mandibular	Mejora los parámetros de PSG comparado a los resultados con el uso de CPAP.

Fuente: (Marin Hernandez & Herrera, 2017), (Tietjens et al., 2019)

Como todo acto quirúrgico se pueden presentar cierto tipo de complicaciones como hemorragias, obstrucción respiratoria, infecciones e incompetencia velopalatina; por lo que el manejo post – quirúrgico es muy importante; además de un seguimiento a largo plazo (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

2.1.1.11 Seguimiento

La AASM establece un seguimiento rutinario con PSG (Marin Hernandez & Herrera, 2017) en los siguientes casos:

- Par evaluar los resultados del tratamiento con CPAP.
- Tras una pérdida importante de peso.
- Luego de ganancia de peso más sintomatología recurrente.
- Cuando exista mala respuesta clínica.
- Cuando los síntomas reaparecen tras una respuesta inicial adecuada.

El seguimiento se recomienda al mes y cada 3 meses durante el primer año, cada 6 meses en el segundo año y luego de forma anual a largo plazo (Oliva Ramos et al., 2016), para indagar y resolver problemas enlazados con la máscara, la máquina o su uso (Marin Hernandez & Herrera, 2017). No se recomienda el seguimiento rutinario en remisión de síntomas con tratamiento basado en CPAP (Marin Hernandez & Herrera, 2017).

2.1.1.12 Implicaciones

El SAHS tiene una implicancia negativa en varios estratos de la sociedad (Morsy et al., 2019), dentro de los cuales se pueden mencionar:

- Relaciones interpersonales
- Costos económicos
- Implicaciones legales
- Accidentes de tránsito
- Efectos en el sitio de trabajo
- Comorbilidades de SAHS y depresión

Al tener esta connotación, un adecuado manejo de un paciente con SAHS puede restablecer varios aspectos en la sociedad y del impacto psicológico que se produce en la vida de estos

pacientes (Morsy et al., 2019).

2.1.2 RIESGO CARDIOVASCULAR

2.1.2.1 Definición

El riesgo cardiovascular global se define como la probabilidad de presentar un evento cardiovascular, el cual puede ser predecible o incierto en un período determinado (por lo general valorado a 10 años) (Mori, 2013). Se considera como el mejor método de abordaje de la enfermedad aterosclerótica; el cálculo se realiza a través de tablas de riesgo cardiovascular de la American College of Cardiology (ACC) / American Heart Association (AHA) del 2013, las cuales han sido popularizadas a raíz del estudio Framingham (Alvarez, 2001).

Otra herramienta para la evaluación de riesgo cardiovascular es la valoración de la edad vascular, que evalúan la edad arterial biológica de una persona, también se realizan a través de tablas de estudio de Framingham (Gorostegi-Anduaga et al., 2017)(Gorostegi-Anduaga et al., 2017).

2.1.2.2 Epidemiología

De acuerdo a los informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad a nivel mundial, cuya prevalencia es mayor en países subdesarrollados (Montanaro, 2017); además de ser la primera causa de enfermedad temprana, morbilidad y causa de hospitalización (Gorostegi-Anduaga et al., 2017).

La OMS reporta una mortalidad de 17.5 millones en el 2012 (equivalente al 31%), de donde 7.4 millones correspondieron a Enfermedad coronaria y 6.7 millones a eventos cardiovasculares

(Gorostegi-Anduaga et al., 2017). Se establece una probabilidad de enfermedades cardiovasculares mayor en el sexo masculino que en el femenino, con una relación de 2 a 5 veces mayor (Gorostegi-Anduaga et al., 2017).

Los costos en relación a enfermedades cardiovasculares se estimaron alrededor de 106 mil millones de euros, de acuerdo a un informe en el 2009 por la Unión Europea, lo que equivale al 9% del gasto total de asistencia sanitaria (Montanaro, 2017). De acuerdo a cálculos realizados, se observó que con la reducción de enfermedades cardiovasculares se podría conseguir un ahorro de aproximadamente 40 millones de euros al año; por lo que la Unión Europea propone la disminución de factores de riesgo cardiovascular en la adolescencia, para evitar en edades posteriores de la vida la presencia de enfermedades cardiovasculares (Montanaro, 2017).

2.1.2.3 Factores de riesgo cardiovascular

El término Factor de Riesgo se define como la característica de una persona que le da una predisposición a una determinada enfermedad; en 1961 el Dr. Thomas Royle Dawber, primer director del Estudio del Corazón de Framingham, determinó al hábito tabáquico, la HTA y la dislipidemia como factores de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica, fue la primera persona en utilizar este término refiriéndose a la etiología cardiovascular (Mori, 2013). Existe una amplia variedad de factores de riesgo cardiovascular; los cuales se clasifican en modificables y no modificables (ver tabla 13).

Tabla 13. *Factores de riesgo cardiovascular*

Modificables	No Modificables
Tabaquismo / Alcoholismo	Edad
Dislipidemia	Sexo
Hipertensión arterial	Historia familiar de enfermedades
Diabetes mellitus	cardiovasculares prematuras

Sobrepeso/Obesidad

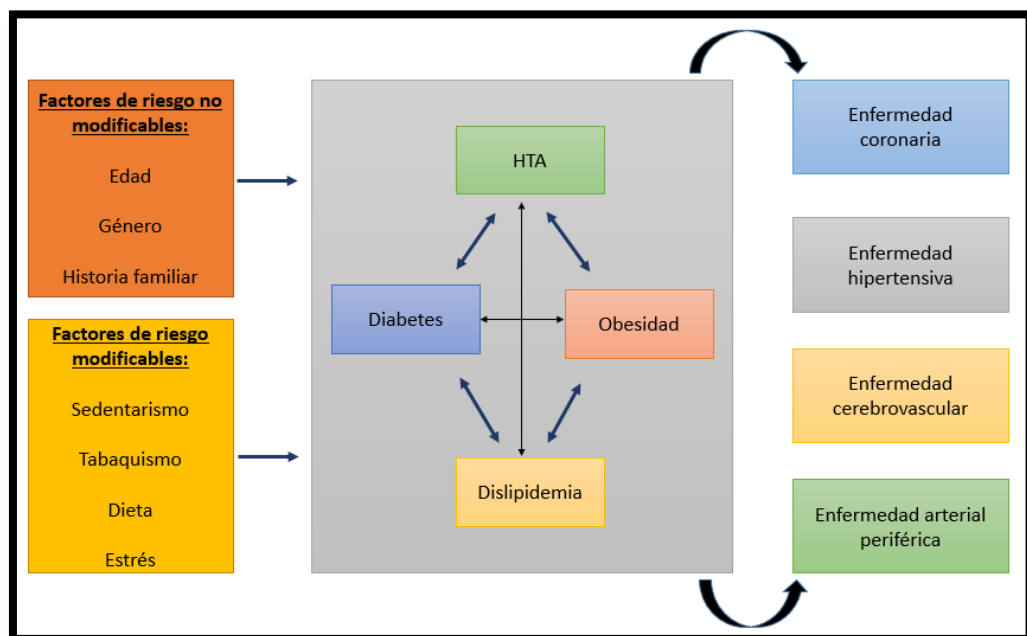
Inactividad física

Dieta aterogénica

Fuente: (Gorostegi-Anduaga et al., 2017)

Dentro de los principales factores que tienen una relación causal con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y la mortalidad temprana se encuentran: la edad, género, tabaquismo, obesidad, presencia de Diabetes mellitus, Dislipidemia e Hipertensión arterial (Gorostegi-Anduaga et al., 2017). La HTA es el factor de riesgo más conocido para el desarrollo de Insuficiencia Cardíaca, Enfermedad Cerebrovascular, Angina y mortalidad temprana (ver gráfico 7). La presencia de obesidad tiene una estrecha relación con el origen de HTA en aproximadamente el 75% de los casos, y su asociación incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Gorostegi-Anduaga et al., 2017).

Gráfico 7. Factores de riesgo y su asociación con enfermedades cardiovasculares



Fuente: (Mori, 2013; Oliva Ramos et al., 2016).

2.1.2.4 Prevención

El aumento de riesgo cardiovascular puede prevenirse con ciertas medidas eficaces; se ha establecido que las enfermedades cardiovasculares se pueden prevenir en al menos el 80% (Montanaro, 2017). Dentro de las medidas de prevención se encuentran:

- Modificación en el estilo de vida (dieta saludable, actividad física)
- Modificación del comportamiento social (reducción en consumo de alcohol y tabaco)
- Mantener un peso adecuado (IMC < 25 kg/m²)
- Control de presión arterial
- Control de glucemia
- Control de niveles de colesterol

2.1.3 RELACIÓN ENTRE EL SINDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO Y CONDICIONES CARDIOVASCULARES.

El impacto del SAHS en enfermedades cardiovasculares se atribuye a la disfunción endotelial que presentan estos pacientes. A través de estudios clínicos, el SAHS se ha asociado con varias alteraciones cardiovasculares, como: hipertensión arterial (HTA), cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular (ECV), insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar, las cuales comparten patogénesis con SAHS (Morales-Blanhir et al., 2017). En el gráfico 8 se resumen los mecanismos fisiopatológicos.

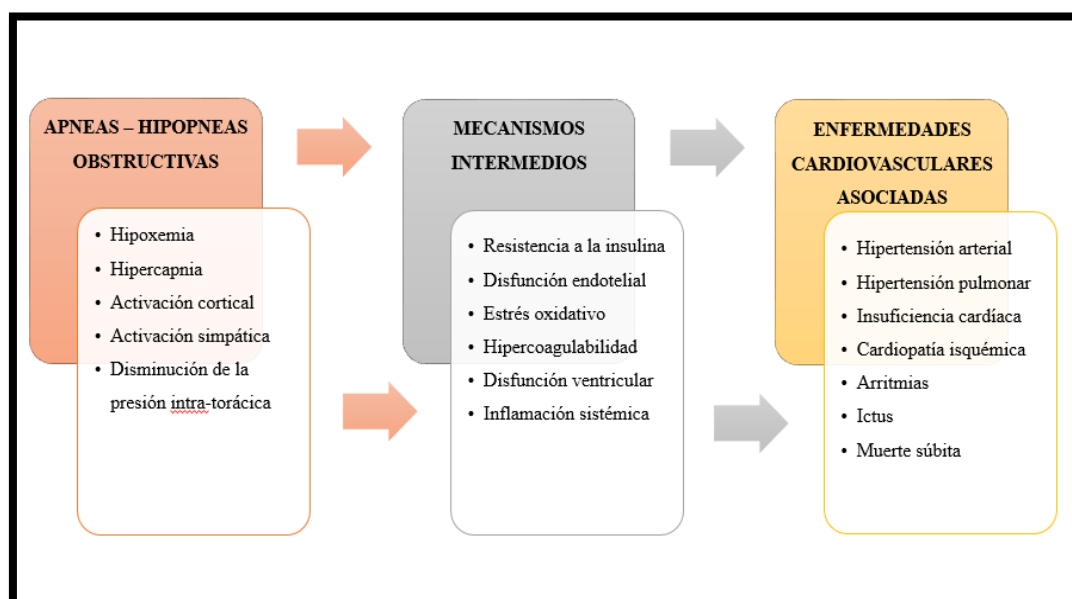
2.1.3.1 Mecanismos fisiopatológicos

Durante el sueño, una vez se produce el apnea, la hipoxemia e hipercapnia se desencadenan 2 mecanismos: el primero es la activación de quimiorreceptores y el segundo la inhibición simpática por bloqueo aferente, en ausencia de la respiración; estos mecanismos producen un mayor descarga simpática resultando en vasoconstricción generalizada, elevación de la presión arterial y aumento del consumo de oxígeno por el miocardio (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

El esfuerzo inspiratorio inefectivo desencadenado por la presencia de algún tipo de obstrucción en la VAS origina presiones intratorácicas negativas, las cuales elevan la presión transmural del ventrículo izquierdo y su retorno venoso en las cavidades derechas del corazón, elevando así la precarga del ventrículo derecho; mientras que a nivel pulmonar se observa vasoconstricción secundaria a la hipoxemia incrementando la postcarga a nivel del ventrículo derecho (Morales-Blanhir et al., 2017), conllevando a un volumen sistólico disminuido y relajación diastólica alterada (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

Los períodos de hipoxemia y re-oxigenación intermitente genera un desequilibrio entre factores oxidantes y antioxidantes, que se traduce en estrés oxidativo, el cual favorece la formación de sustancias reactivas de oxígeno que a su vez generan un estado pro inflamatorio y la disfunción endotelial generalizada y la aterosclerosis (Morales-Blanhir et al., 2017), (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011). Los pacientes con diagnóstico de SAHS presentan resistencia a la insulina, por lo que aumenta el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (Lloberes, Durán-cantolla, et al., 2011).

Gráfico 8. *Fisiopatología entre enfermedades cardiovasculares y SAHS*



Fuente: (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

2.1.3.2 Morbilidad cardiovascular

2.1.3.2.1 Hipertensión arterial (HTA):

De todas las comorbilidades cardiovasculares asociadas a SAHS, la más estudiada y que tiene una relación bien establecida es la HTA (Tietjens et al., 2019). Se ha evidenciado que cerca del 50% de los pacientes con SAHS tienen HTA y un estimado del 30% de los hipertensos tiene SAHS, con frecuencia no diagnosticado, patogenia que se explica por la elevación de CO₂ que estos pacientes presentan debido a la hipoxia intermitente repetida, que desencadena aumento del tono simpático y liberación de sustancias vasoactivas que explican la vasoconstricción y elevación de cifras de tensión arterial (Barón & Paez-Moya, 2017).

De acuerdo a estudios realizados en pacientes tratados con CPAP se ha observado una reducción en cifras de presión arterial de 4.7 mmHg. en la sistólica y 2.9 mmHg. en la diastólica; lo que indica que este tratamiento ofrece menor riesgo de eventos cardiovasculares asociados a pesar que no sea una reducción importante de la presión arterial (Tietjens et al., 2019).

2.1.3.2.2 Insuficiencia cardíaca (IC):

La relación de SAHS en pacientes con insuficiencia cardíaca está claramente definida, con una prevalencia entre el 50% y 70% (Tietjens et al., 2019). Se ha estimado que el SAHS aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca en 2.38 veces respecto a la población general (Shahar et al., 2001).

La base fisiopatológica de su asociación se explica por las apneas que se producen y la activación del sistema nervioso simpático, además del resultado de la pre y postcarga originadas

por el la presión intratorácica negativa (Tietjens et al., 2019). La asociación de estas 2 condiciones puede exacerbar la hipertensión arterial, conducir al aumento de arritmias, aumento de muerte cardíaca súbita y riesgo de eventos coronarios (Tietjens et al., 2019).

La terapia con PAP en estos pacientes ha tenido reportes de resultados discordantes, ya que por un lado varios estudios sugieren efectos benéficos con este tratamiento, mientras que otros no (Tietjens et al., 2019).

2.1.3.2.3 Fibrilación auricular (FA) / otras Arritmias:

La hipoxia intermitente puede causar alteraciones de la frecuencia cardíaca; su presencia se explica por aumento en el tono simpático, hipertensión arterial y remodelación estructural sobre todo a nivel auricular. El mecanismo principal es la bradicardia transitoria que aparece por el aumento vagal durante un evento apneico (Tietjens et al., 2019). Con el pasar del tiempo el SAHS produce un remodelado estructural aurículo – ventricular, lo que contribuye con el estado pro arritmico (Tietjens et al., 2019).

La prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con SAHS es de aproximadamente el 5%, en cambio pacientes con SAHS diagnosticados de FA tienen una prevalencia entre el 32% y 39% (Tietjens et al., 2019).

El tratamiento con CPAP en estos pacientes ha demostrado menor riesgo de progresión a FA permanente, comparado con individuos sin tratamiento (Tietjens et al., 2019). Un análisis que sugiere asociación entre fibrilación auricular y SAHS fue publicado por Kanagala y cols., quienes observaron que pacientes con SAHS sin tratamiento tuvieron una recurrencia de fibrilación auricular de 82% (Kanagala, 2003).

2.1.3.2.4 Cardiopatía isquémica (CI):

La actividad del sistema nervioso simpático, el estrés oxidativo y la predilección por hipertensión mal controlada y / o resistente, además de la disfunción endotelial explican el mecanismo fisiopatológico de la cardiopatía isquémica en pacientes con SAHS (Tietjens et al., 2019). Estudios clínicos reportan asociación entre SAHS y cardiopatía isquémica (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

2.1.3.2.5 Enfermedad cerebrovascular (ECV):

La base fisiopatológica es la misma que se produce en la cardiopatía isquémica, y que ya fue descrita previamente. Se ha informado que el riesgo de ECV en pacientes con SAHS es de 1.97 veces más prevalente que la población general y que éste aumenta conforme a la severidad del SAHS hasta 4,33 (Arzt, Young, Finn, Skatrud, & Bradley, 2005).

2.1.3.2.6 Muerte súbita:

En EE.UU la muerte cardíaca súbita corresponde alrededor de 450,000 casos de muerte anual. De acuerdo a varios estudios, la muerte cardíaca súbita no sólo está relacionada con los factores de riesgo ya conocidos, sino también con otros aún no reconocidos como el SAHS. La evidencia demuestra que esta asociación puede estar relacionada con la arritmogénesis y el origen de enfermedades cardiovasculares que afectan la función cardíaca (Gami et al., 2013).

Se resalta que la muerte cardíaca súbita tiene mayor probabilidad que ocurra en la noche, durante el sueño, sobre todo en personas que tienen un patrón día – noche alterado. Las principales causas de muerte cardíaca súbita en estos pacientes son las arritmias ventriculares, las cuales pueden ser resultado de eventos cardiovasculares como infartos de miocardio, embolia pulmonar masiva, disección aórtica y hemorragia subaracnoidea; otra causa menos frecuente pero no menos importante es la apnea propiamente dicha (Gami et al., 2013).

2.1.3.3 Mortalidad cardiovascular

A pesar que hasta el momento no se ha establecido una relación causal entre SAHS y mortalidad cardiovascular, varios tipos de estudios reportan que existe una asociación entre SAHS y el aumento de mortalidad cardiovascular, sobre todo en individuos con SAHS severo (IAH > 30) y de edad media (30 - 60 años) (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

La mayor causa de mortalidad asociada en este grupo de pacientes se ha evidenciado por ECV e infarto de miocardio (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011). Existen estudios que revelan una reducción de la mortalidad cardiovascular en pacientes con SAHS severo tratados con CPAP que tienen buena adherencia a este tratamiento (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011).

2.1.3.4 Otros factores asociados a SAHS

a. Alcohol:

El consumo de alcohol muestra asociación con SAHS, con una probabilidad de alrededor 1.33 veces para aquellos que consumen alcohol (Meira Taveira et al., 2018). Además el consumo de alcohol puede prolongar la duración de apnea y empeorar la hipoxemia asociada (Punjabi, 2008).

A pesar que los mecanismos por los que el alcohol contribuiría al desarrollo de SAHS no están bien definidos, se ha establecido que podría estar en relación a la disminución en la función motora respiratoria, teniendo como resultado hipotonía en los músculos orofaríngeos (Punjabi, 2008).

b. Tabaco:

El tabaquismo se asocia con mayor gravedad del SAHS, presencia de ronquido (Meira Taveira et al., 2018) y desaturación nocturna más prolongada, debido a la disfunción endotelial que ocasiona (Sze Lui et al., 2016) y posiblemente a mecanismos inflamatorios que el tabaco ejerce sobre la vía respiratoria y enfermedades derivadas de su consumo (Meira Taveira et al., 2018).

c. Obesidad:

La obesidad es uno de los factores de riesgo más conocido para SAHS, ya que alrededor del 70% de personas con SAHS se asocian con obesidad, y el 40% de personas con obesidad tiene SAHS (Gutierrez & Brady, 2013); este mecanismo se explica por el depósito de grasa circulante, lo que conlleva a una afección directa sobre la estructura de la vía aérea superior (Jordan & McSharry, 2014).

d. Dislipidemia

La hipoxemia intermitente podría explicar el mecanismo fisiopatológico de la dislipidemia (Shane A. & Joosten, 2018). A pesar que se observa una relación importante entre SAHS y dislipidemia, ésta se podría explicar por mayor influencia de otros factores de riesgo como la genética y factores ambientales (Shane A. & Joosten, 2018).

e. Diabetes mellitus (DM)

Se describe una relación bidireccional entre estas 2 patologías, ya que el SAHS puede empeorar las condiciones metabólicas (Bonsignore, Baiamonte, Mazzuca, Castrogiovanni, & Marrone, 2019). Tiene una prevalencia para SAHS del 2% en la población general y una prevalencia mundial del 6.4% para pacientes con diabetes (Chuen Peng, Clete A, & John Arputhan, 2019).

El tratamiento específico de SAHS puede prevenir complicaciones graves de la diabetes (neuropatía, retinopatía, enfermedad arterial periférica, nefropatía), mas no mejorar el control glucémico (Bonsignore et al., 2019).

El estudio SAVE demostró que los pacientes diabéticos con SAHS sometidos al tratamiento con CPAP y que tienen buena adherencia al mismo, presentan un efecto protector para condiciones cardiovasculares en pacientes diabéticos con SAHS (Bonsignore et al., 2019).

f. Enfermedad renal crónica (ERC)

Su relación va encaminada a que comparten factores de riesgo cardiovascular entre sí, como: HTA, diabetes mellitus, obesidad y la edad, estas condiciones en forma independiente o en conjunto pueden determinar la aparición o progresión de una nueva (Bonsignore et al., 2019).

De acuerdo a un estudio se observó la prevalencia de SAHS en el 68.6% de pacientes sometidos a diálisis peritoneal y el 50% en pacientes con hemodiálisis, y la severidad fue mayor en pacientes de diálisis peritoneal (Huang, Lin, Yu, Kao, & Liang, 2018). La mortalidad fue mayor en pacientes sin tratamiento con CPAP (Huang et al., 2018).

Los mecanismos por los que el SAHS puede contribuir al daño renal son la hipoxemia nocturna intermitente, picos elevados de presión arterial en la noche, aumento de la actividad simpática, aumento de la activación del sistema renina – angiotensina, estrés oxidativo,

inflamación sistémica y disfunción endotelial (Bonsignore et al., 2019).

Otros 3 estudios retrospectivos realizados en Taiwán demostraron mayor incidencia de ERC en pacientes con SAHS que en individuos de control, su limitación fue que estos estudios no tienen información de resultados de PSG para valorar la severidad (Bonsignore et al., 2019). Varios estudios orientan hacia resultados benéficos con el tratamiento de CPAP en este grupo de pacientes (Bonsignore et al., 2019).

CAPÍTULO III

3.1 MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.1 JUSTIFICACIÓN

El propósito del presente trabajo de investigación fue determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y su asociación en pacientes con síndrome apnea-hipopnea del sueño, cuyo diagnóstico se realizó a través de un estudio de polisomnografía convencional, en personas que acudieron a consulta privada por trastornos del sueño, derivados de hospitales de la red pública y privada de salud; su justificación se encaminó a que en el país no existen estudios sobre el tema, por lo que se tomó como referencia bibliografía internacional.

Considerando que en el Ecuador existe escasa investigación sobre este tema, es necesario la realización de múltiples investigaciones para contar con estadísticas locales que permitan tomar decisiones acertadas en políticas de salud, como la intervención oportuna sobre los factores de riesgo cardiovascular, y la prevención de comorbilidades asociadas.

Los resultados encontrados en el presente trabajo nos permitieron sustentar la bibliografía internacional, con lo que permitirá tener un cimiento local para futuros estudios. Tomando como ejemplo internacional se estima que la prevalencia del SAHS en pacientes con enfermedad cardiovascular es 2 a 3 veces mayor que la de la población general (Barón & Paez-Moya, 2017).

3.1.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Nuestro país no cuenta con estudios respecto al síndrome de apnea-hipopnea del sueño y su

relación con factores de riesgo cardiovascular, por lo que la realización de trabajos en torno a este tema es de gran importancia, para determinar la correlación de estas variables comparadas con referencias internacionales.

La importancia del problema de investigación radicó en el incremento de factores de riesgo cardiovascular que se ha evidenciado en nuestro país durante los últimos años, con lo que se promoverá investigaciones futuras sobre este tema, así como la intervención oportuna sobre estos factores de riesgo; citando como ejemplo el incremento alarmante de sobrepeso en adultos entre 19 a 59 años 62,8% (ENSANUT, 2015).

3.1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular asociados al síndrome de apnea-hipopnea del sueño en pacientes que tienen estudio polisomnográfico positivo?

3.1.4 OBJETIVOS DEL PROYECTO

3.1.4.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

3.1.4.2 Objetivos específicos

1. Identificar la asociación entre sobrepeso/obesidad y la severidad del síndrome apnea/hipopnea del sueño.

2. Definir la prevalencia del síndrome apnea-hipopnea del sueño en relación al género y edad de presentación.
3. Estimar las comorbilidades y su asociación a factores de riesgo cardiovascular con el síndrome apnea-hipopnea del sueño.
4. Demostrar la prevalencia de arritmias en pacientes con diagnóstico de síndrome apnea-hipopnea del Sueño.
5. Establecer la relación entre consumo de tabaco y alcohol en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

3.2 METODOLOGÍA

3.2.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla 14: *Operacionalización de Variables.*

<i>Variable</i>	<i>Operacionalización (Definición)</i>	<i>Indicador</i>	<i>Escala</i>	<i>Naturaleza de la variables</i>	<i>Medida estadística</i>
Edad	Tiempo de vida de una persona, desde su nacimiento hasta la actualidad.	Años	20 – 30 31 – 41 42 - 52 53 – 63 64 – 74 Mayor o igual a 75 años	Categoría	Frecuencia Absoluta Frecuencia Relativa

Género	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres.	Sexo	1: Masculino 2: Femenino	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Absoluta
Índice de Masa corporal (IMC)	Razón matemática que asocia el peso y la talla de un individuo.	IMC(Kg/m ²)	18.5-24.9 (Normal) 25-29.9 (Sobrepeso) Mayor 30 (Obesidad)	Cualitativa Ordinal	Frecuencia Relativa
Hipertensión arterial (HTA)	Enfermedad crónica caracterizada por un incremento de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites.	Hipertensión arterial	1: Si 2: No 3: Desconoce	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta Porcentaje
Diabetes mellitus (DM)	Grupo de alteraciones metabólicas, caracterizado por hiperglucemia crónica, secundario a un defecto en la secreción de la insulina, en su acción, o a ambas.	Diabetes mellitus	1: Si 2: No 3: Desconoce	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta
Dislipidemia	Trastorno a nivel de lípidos, caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol y/o triglicéridos.	Dislipidemia	1: Si 2: No 3: Desconoce	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta
Cardiopatía isquémica	Es un conjunto de alteraciones cardíacas que ocurren por un desequilibrio entre el flujo coronario y el	Cardiopatía isquémica	1: Si 2: No 3: Desconoce	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta Frecuencia Relativa

	requerimiento de oxígeno del músculo cardíaco.				
Arritmias cardíacas	Alteración de la frecuencia cardíaca o del ritmo de los latidos del corazón. Durante una arritmia el corazón puede latir demasiado rápido (taquicardia), demasiado despacio (bradicardia) o de manera irregular.	Arritmias cardíacas	<p>1: Si:</p> <p>a)Extrasístoles supra-ventriculares</p> <p>b)Extrasístoles ventriculares</p> <p>c)Taquicardia paroxística supra-ventricular</p> <p>d)Fibrilación auricular</p> <p>e)Bloqueo AV 1er grado</p> <p>f)Bloqueo AV 2do grado</p> <p>g)Bloqueo AV total</p> <p>2: No</p>	Cualitativa Nominal Politómica	<p>Frecuencia Absoluta</p> <p>Frecuencia Relativa</p>
Insuficiencia cardíaca (IC)	Resultado de la alteración de la función miocárdica ventricular izquierda, que compromete el llenado o la eyección de sangre a nivel ventricular.	Insuficiencia cardíaca	<p>1: Si</p> <p>2: No</p> <p>3: Desconoce</p>	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta

Enfermedad cerebro - vascular (ECV)	Pérdida del flujo de sangre a una parte del cerebro que daña el tejido cerebral.	Enfermedad cerebro-vascular	1: Si 2: No 3: Desconoce	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta
Enfermedad renal crónica (ERC)	Disminución de la función renal, expresada por una TFG < 60 mL/min/1.73m ² SC o como la presencia de daño renal durante más de 3 meses.	Enfermedad renal crónica	1: Si 2: No 3: Desconoce	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta
Consumo de tabaco	Uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas.	Consumo de tabaco	1: Si 2: No	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta
Consumo de alcohol	Factor de riesgo para varias enfermedades crónicas. Su consumo en exceso puede derivar en adicción.	Consumo de alcohol	1: Si 2: No	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta
Índice apnea hipopnea (IAH)	Suma del número de apneas e hipopneas; es el parámetro más frecuentemente utilizado para valorar la gravedad de los trastornos respiratorios durante el sueño.	Polisomnografía	IAH: 5 – 14,9 (Leve) IAH: 15 – 29,9 (Moderado) IAH: > 30 (Grave)	Cualitativa Ordinal	Frecuencia Absoluta Frecuencia Relativa
Saturación de oxígeno	Nivel de oxigenación de la sangre, es un importante parámetro para evaluar la función respiratoria.	Oxímetro de pulso	95 – 99% (Normal) 91 – 94% (Hipoxia leve) 86 – 90% (Hipoxia moderada)	Cualitativa Ordinal	Frecuencia Absoluta Frecuencia Relativa

			<86% (Hipoxia severa)		
Motivo de consulta	Es la expresión del paciente por la que solicita atención sanitaria al profesional de salud.	Anamnesis	1.Ronquido 2.HTA 3.Apnea del sueño 4.Somnolencia 5.Insomnio 6.Piernas inquietas	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia Absoluta Frecuencia Relativa

Elaborado por: Heredia, P (2019).

3.2.2 POBLACIÓN YMUESTRA

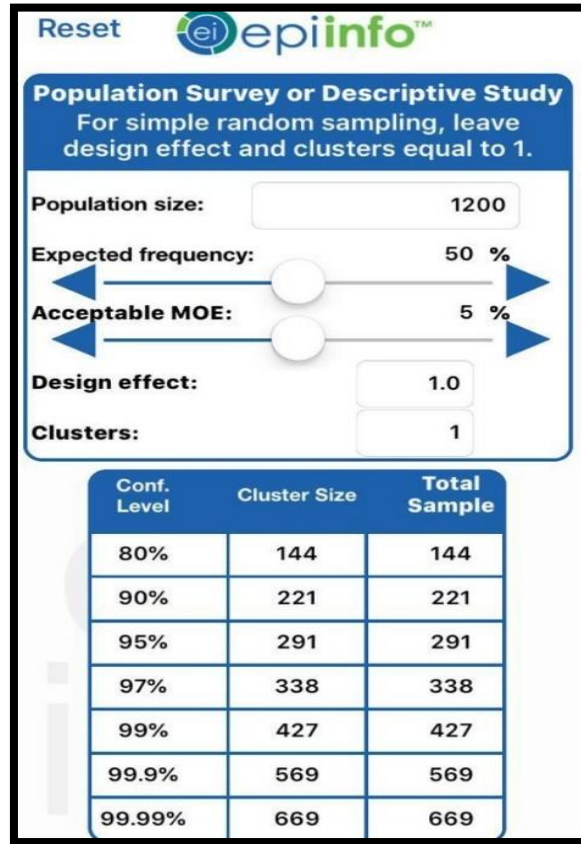
3.2.2.1 Población

La población del presente estudio fue de 1.200 pacientes, atendidos en un consultorio privado, procedentes de la red de salud pública y privada, entre los años 2.011 al 2.018, quienes contaron con estudio de polisomnografía positivo para diagnóstico de SAHS, además de tamizaje para factores de riesgo cardiovascular.

3.2.2.2 Muestra

Para el presente estudio se determinó el cálculo de la muestra con una prevalencia del 50%, para un nivel de confianza del 95% y un error de la muestra del 5%. Con dichos datos y mediante el programa estadístico Epi -Info del CDC se calculó una muestra de 291 pacientes, para un estudio descriptivo, mediante muestreo aleatorio.

Gráfico 9. Cálculo de la muestra con Epi-Info



Elaborado por: Heredia, P (2019).

3.2.3 MÉTODO DE MUESTREO

El método de muestreo utilizado para los pacientes registrados fue aleatorio simple, dentro del programa SPSS versión 24.

3.2.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

a) Criterios de inclusión:

1. Pacientes adultos (mayores o igual a 20 años).
2. Género masculino y femenino.

3. Pacientes con diagnóstico de SAHS con polisomnografía convencional positiva.

b) Criterios de exclusión:

1. Pacientes menores de 20 años
2. Pacientes que no tengan estudio de polisomnografía

3.2.5 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Para este estudio se recolectó información de la base de datos previamente establecida en Excel, donde se consideró información acerca de factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades asociadas y resultados del estudio de polisomnografía convencional (realizada durante la noche), el mismo que fue realizado en todos estos pacientes.

3.2.6 TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación fue un estudio descriptivo de corte transversal, en el que se analizó la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diagnóstico de SAHS.

3.2.7 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

En base a los 1.200 pacientes con estudio polisomnográfico positivo para SAHS, se escogió una muestra de 291 participantes en el estudio, mediante muestreo probabilístico aleatorio simple. La información se obtuvo de una base de datos disponible en un consultorio particular, la misma que ya estaba previamente establecida en Excel (Anexo 2), en donde se valoró los factores de riesgo cardiovascular que este grupo de pacientes presentaba como: IMC, HTA, dislipidemias, Diabetes mellitus, ECV, ERC, arritmias cardíacas, consumo de alcohol y tabaco,

además de resultados reportados durante el estudio de polisomnografía, como fueron: el IAH, desaturación de oxígeno y arritmias presentadas durante el estudio.

3.2.8 METODOLOGÍA DE ANÁLISIS DE DATOS

La base de datos fue organizada previamente en el programa de Excel, para posteriormente realizar el análisis con el programa estadístico IBM SPSS versión 24, distribuido de la siguiente manera:

a) Análisis univariado

Se utilizaron estadísticas descriptivas, utilizando gráficos y tablas, representando los valores absolutos y relativos de las variables cualitativas, así como medidas de tendencia central y de variabilidad para las variables cuantitativas.

b) Análisis bivariado

En estadística inferencial se realizaron análisis bivariantes, mediante tablas 2 x 2, para comparar las características clínicas y prevalencia de las patologías por severidad del SAHS, en este sentido para las variables categóricas se aplicó la prueba de Chi - cuadrado y Odds Ratio, la primera para comparar las proporciones y la segunda para determinar los factores de riesgo. Para las variables cuantitativas (edad) se empleó la prueba “t” de muestras independientes para comparar medias.

La significancia estadística para comparar proporciones y medias se estableció otorgando un valor para “p” $<0,05$; el Odds Ratio se consideró significativo observando los límites del intervalo de confianza del 95%, donde se consideró factor de riesgo si el límite inferior es >1 .

3.3 ASPECTOS BIOÉTICOS

Esta investigación no involucró ningún tipo de intervención experimental con los pacientes del estudio, de manera que no implicó ningún tipo de riesgo para éstos o la investigadora. El protocolo de este estudio fue enviado previamente al Comité de Ética de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, contamos con su revisión y aprobación.

3.3.1 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

El procedimiento para la recolección de información no implicó interacción con el paciente. Se recolectó la información de la base de datos de un consultorio particular. La recopilación de la base de datos se hizo a través de documentación, no hubo contacto con pacientes.

3.3.2 CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN

Se garantizó la confidencialidad de la información obtenida de la base de datos y exclusivamente se empleó para los objetivos del presente trabajo. Si los resultados del estudio llegaran a publicarse no se utilizará los nombres de los pacientes, siendo en este caso sustituidos por códigos numerales.

3.3.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO

No se utilizó formulario de consentimiento informado.

CAPÍTULO IV

4.1. RESULTADOS

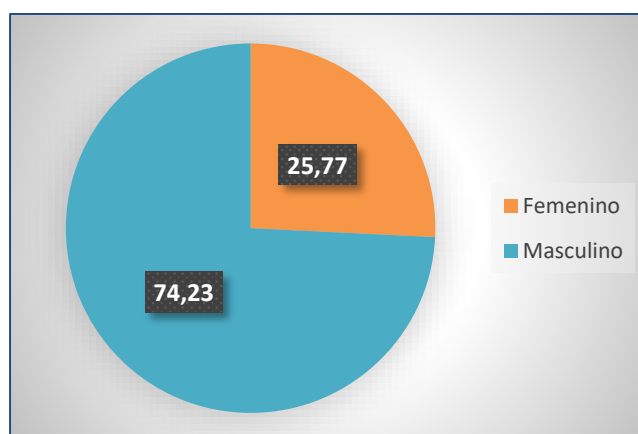
Para determinar la relación entre los factores de riesgo cardiovascular y el SAHS diagnosticado previamente por polisomnografía convencional, se estableció una muestra conformada por 291 pacientes, atendidos en un consultorio particular de Cardiología en la ciudad de Quito, durante el período 2.011 – 2.018, muestra seleccionada en forma aleatoria cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión.

4.1.1 ANÁLISIS UNIVARIAL

4.1.1.1 Género

Se observó que el género prevalente en este grupo de pacientes fue el masculino, representando las $\frac{3}{4}$ partes de la población estudiada.

Gráfico 10. Prevalencia de acuerdo al género



Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología.

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.1.2 Edad

La distribución de pacientes por grupos etarios fue mayor entre los grupos que constituyen desde la tercera a sexta décadas de vida, sumando una prevalencia de 77,7%; con una edad media de 50,26 años + 13,26.

Tabla 15. Prevalencia de acuerdo a la distribución de edades

	Frecuencia	Porcentaje %
20 a 30 años	20	6,9
31 a 41 años	71	24,4
42 a 52 años	77	26,5
53 a 63 años	78	26,8
64 a 74 años	33	11,3
Mayor a 75 años	12	4,1
Total	291	100

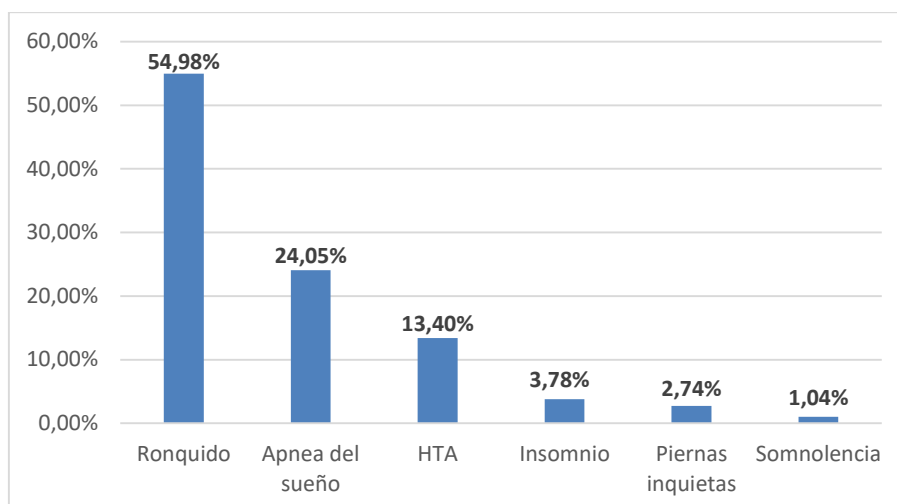
Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.1.3 Motivo de consulta

Dentro de los seis motivos de consulta médica observados en el grupo de estudio, el ronquido fue el que dobla en prevalencia comparado con los otros cinco.

Gráfico 11. *Motivo de consulta médica*



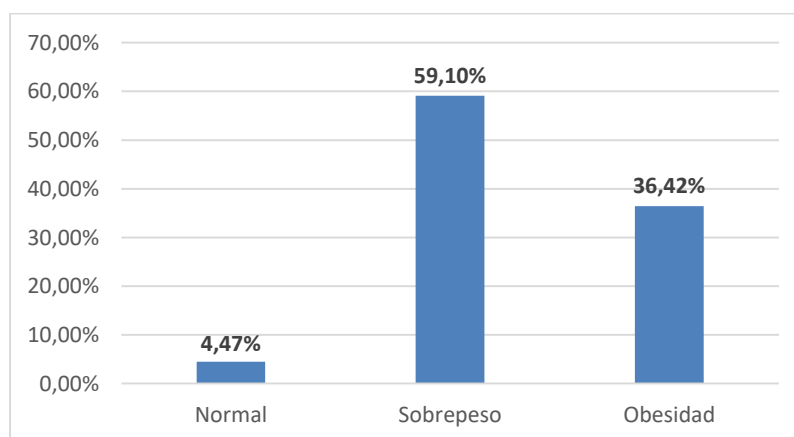
Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología.

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.1.4 Índice de masa corporal (IMC)

En lo que respecta al IMC se observó una prevalencia mayor al 95% entre sobrepeso y obesidad.

Gráfico 12. *Índice de Masa Corporal*



Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología.

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.1.5 Consumo de tabaco y alcohol

Del grupo de pacientes en los que se investigó la prevalencia de consumo de tabaco y alcohol se obtuvo un porcentaje muy similar entre ellos.

Tabla 16. Consumo de tabaco y alcohol

		Frecuencia	Porcentaje %
<u>Tabaco</u>	Si	109	37,45
	No	182	62,54
<u>Alcohol</u>	Si	107	36,77
	No	184	63,23
Total		291	100

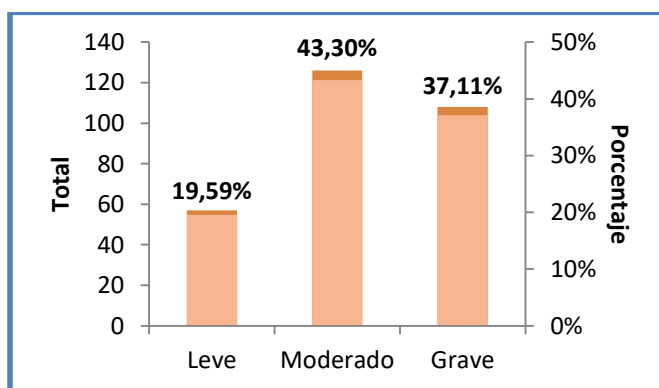
Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.1.6 Índice apnea – hipopnea (IAH)

El IAH se clasificó en 3 categorías, las cuales representan el tipo de severidad del SAHS; de esta manera se identificó el grado de severidad en el siguiente orden: moderado, grave y leve.

Gráfico 13. IAH.



Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología.

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.1.7 Hipoxia

Se observó un porcentaje de hipoxia moderada que dobla al resto, durante el estudio de polisomnografía.

Tabla 17. *Hipoxia*

	Frecuencia	Porcentaje %
Leve (91 – 94%)	71	24,40
Moderada (86 – 90%)	165	56,70
Severa (<86%)	55	18,90
Total	291	100

Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.2 ANÁLISIS BIVARIAL

Para tener una mejor correlación entre las variables del estudio y basándonos en referencias internacionales, se decidió cruzar las variables entre los factores de riesgo y la severidad del SAHS. Con el fin de facilitar el análisis bivariado se agrupó en 2 apartados: factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares, cada grupo con sus variables correspondientes.

4.1.2.1 Factores de riesgo vs. severidad de SAHS

Dentro del grupo de factores de riesgo comparado con la severidad del SAHS se encuentran:

edad, género, IMC, consumo de tabaco – alcohol y saturación de oxígeno (hipoxemia), los resultados se presentan en una sola tabla que contiene todas las variables mencionadas (tabla 18).

4.1.2.1.1 Edad vs. severidad de SAHS

La edad general promedio se ubicó en 50,26 años +/- 13,26; al comparar con la severidad del SAHS se observó diferencias significativas con p-valor de 0,027, siendo de 52,50 años para SAHS grave vs. 48,94 años para SAHS leve-moderado, lo que significa que a mayor edad mayor severidad.

4.1.2.1.2 Género vs. severidad de SAHS

Para el género no se observó diferencias con relación a la severidad del SAHS.

4.1.2.1.3 IMC vs. severidad de SAHS

Al comparar el IMC con la severidad el SAHS se observó diferencias significativas con p-valor de 0,001; siendo las proporciones de la severidad grave del SAHS de 7,69% en peso normal, 31,98% en sobrepeso y 49,06% en obesidad, es decir, a mayor peso la severidad del SAHS se incrementa.

4.1.2.1.4 Consumo de tabaco/alcohol vs. severidad de SAHS

En relación al consumo de tabaco y alcohol no se observaron diferencias al compararlos con la severidad del SAHS.

4.1.2.1.5 Saturación vs. severidad de SAHS

Para la saturación de oxígeno clasificada en función del tipo de hipoxia, no se observaron diferencias al comparar con la severidad del SAHS.

Tabla 18. Relación entre factores de riesgo y severidad del SAHS.

Características clínicas	General	Severidad SAHS		p-valor
		Grave	Leve-moderado	
Edad (media (DE)) ^{1/} años	50,26 (13,26)	52,50 (11,93)	48,94 (13,85)	0,027*
Sexo (n (%)) ^{2/} :				
- Femenino	75 (25,77)	23 (30,67)	52 (69,33)	0,180
- Masculino	216 (74,23)	85 (39,35)	131 (60,65)	
IMC (n (%)) ^{2/} :				
- Normal	13 (4,47)	1 (7,69)	12 (92,31)	0,001**
- Sobrepeso	172 (59,11)	55 (31,98)	117 (68,02)	
- Obesidad	106 (36,42)	52 (49,06)	54 (50,94)	
Consumo de tabaco (n (%)) ^{2/} :				
- Sí	107 (37,02)	42 (39,25)	65 (60,75)	0,612
- No	182 (62,98)	66 (36,26)	116 (63,74)	
Consumo de alcohol (n (%)) ^{2/} :				
- Sí	107 (36,77)	40 (37,38)	67 (62,62)	0,942

- No	184 (63,23)	68 (36,96)	116 (63,04)	
SatO ₂ (n (%)) ^{2/} :				
- Hipoxia leve	71 (24,40)	19 (26,76)	52 (73,24)	
- Hipoxia moderada	165 (56,70)	66 (40,00)	99 (60,00)	0,112
- Hipoxia severa	55 (18,90)	23 (41,82)	32 (58,18)	

DE: Desviación Estándar; * diferencias significativas en las medias p-valor<0,05, 1/ basada en la prueba t; ** diferencias significativas en la proporción de severidad de SAHS p-valor<0,05, 2/ basada en la prueba de homogeneidad del estadístico chi-cuadrado.

Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología.

Elaborado por: Heredia P. (2019).

4.1.2.2 Prevalencia de enfermedades cardiovasculares vs. severidad del SAHS

Dentro del grupo de enfermedades cardiovasculares comparado con la severidad del SAHS se encuentran: HTA, DM, dislipidemias, cardiopatía isquémica, ICC, ECV, ERC y arritmias; los resultados se presentan en una sola tabla que contiene todas las variables mencionadas (tabla 19).

4.1.2.2.1 HTA vs. severidad del SAHS

Al comparar HTA con la severidad del SAHS se observó diferencias significativas con p-valor de 0,003, donde las prevalencias fueron 65,74% en SAHS grave vs. 47,51% en SAHS leve-moderado; con un OR de 2,12 (IC 95%).

4.1.2.2.2 DM vs. severidad del SAHS

Al comparar la DM con la severidad del SAHS se observó diferencias significativas con p-valor de 0,013, donde las prevalencias fueron de 19,80% en SAHS grave vs. 9,30% en SAHS

leve-moderado, con un OR de 2,41 (IC 95%).

4.1.2.2.3 Dislipidemia vs. severidad del SAHS

Al comparar la dislipidemia con la severidad del SAHS no se observó diferencias significativas.

4.1.2.2.4 Cardiopatía isquémica vs. severidad del SAHS

Al comparar la Cardiopatía isquémica con la severidad del SAHS no se observó diferencias significativas.

4.1.2.2.5 ICC vs. severidad del SAHS

Al comparar ICC con la severidad del SAHS se observó diferencias significativas con p-valor de 0,029, donde las prevalencias fueron de 14,85% en SAHS grave vs. 6,67% en SAHS leve-moderado, con un OR de 2,44 (IC 95%).

4.1.2.2.6 ECV vs. severidad del SAHS

Al comparar ECV con la severidad del SAHS se observó diferencias significativas con p-valor de 0,001, donde las prevalencias fueron de 19,39% en SAHS grave vs. 5,92% en SAHS leve-moderado, con un OR de 3,82 (IC 95%).

4.1.2.2.7 ERC vs. severidad del SAHS

Al comparar ERC con la severidad del SAHS no se observó diferencias significativas.

4.1.2.2.8 Arritmias vs. severidad del SAHS

Al comparar arritmias cardíacas con la severidad del SAHS se observó diferencias significativas con p-valor de 0,000, donde las prevalencias fueron de 17,52% en SAHS grave vs. 4,92% en SAHS leve-moderado, con un OR de 4,13 (IC 95%).

Tabla 19. Relación entre enfermedades cardiovasculares y severidad del SAHS.

Patología	General	Severidad SAHS		p-valor	OR	IC-OR
		Grave	Leve-moderado			95% Li - Ls
HTA (n (%))	157 (54,33)	71 (65,74)	86 (47,51)	0,003*	2,12**	1,30-3,47
DM (n (%))	36 (13,19)	20 (19,80)	16 (9,30)	0,013*	2,41**	1,18-4,90
Dislipidemia (n (%))	134 (53,39)	48 (49,48)	86 (55,84)	0,325	0,78	0,47-1,29
Cardiopatía isquémica (n (%))	32 (11,72)	16 (16,33)	16 (9,14)	0,077	1,94	0,92-4,07
Insuficiencia cardíaca (n (%))	26 (9,77)	15 (14,85)	11 (6,67)	0,029*	2,44**	1,07-5,55
ECV (n (%))	29 (10,86)	19 (19,39)	10 (5,92)	0,001*	3,82**	1,70-8,61
ERC (n (%))	12 (4,35)	6 (5,77)	6 (3,49)	0,368	1,69	0,53-5,40
Arritmias cardíacas (n (%))	28 (9,62)	19 (17,59)	9 (4,92)	0,000*	4,13**	1,79-9,50

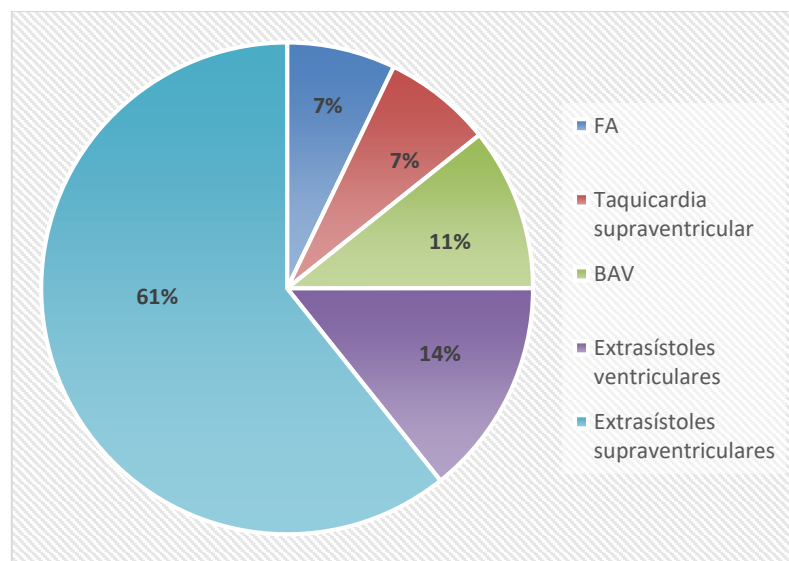
* diferencias significativas en la proporción de la enfermedad p-valor<0,05, basada en la prueba de homogeneidad del estadístico chi-cuadrado; **OR**: Odds Ratio, **IC-OR**: Intervalo de confianza del OR; ** severidad SAHS factor de riesgo en la patología, OR significativo Li>1

Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología.

Elaborado por: Heredia P. (2019).

En cuanto al tipo de arritmias observadas en el estudio no se observó relación con la severidad del SAHS, sin embargo las más frecuentes correspondieron a extrasístoles supra-ventriculares 60,71%, seguido de extrasístoles ventriculares 14,29%, BAV 10,71%, taquicardia paroxística supra-ventricular 7,14% e igual porcentaje con fibrilación auricular, (ver gráfico 15).

Gráfico 14. *Distribución del tipo de arritmia observada en el estudio.*



Fuente: Base de datos, consultorio particular de Cardiología.

Elaborado por: Heredia P. (2019).

CAPÍTULO V

5.1 DISCUSIÓN

Los objetivos del presente estudio fueron determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en el SAHS y su asociación con la severidad del mismo; en este contexto se decidió realizar un estudio para establecer la relación estadísticamente significativa entre las diferentes variables, para lo cual se utilizó una base de datos obtenida de un consultorio particular en la ciudad de Quito, durante el año 2.011 al 2.018. Con los resultados obtenidos se busca proponer alternativas terapéuticas que disminuyan la coexistencia cardiovascular con el SAHS.

Se trata de un problema de salud subdiagnosticado en aproximadamente el 75% de la población con SAHS (Finkel et al., 2009), que se asocia a una alta prevalencia de morbilidades cardiovasculares (40 y 60%) (Tietjens et al., 2019), y con un impacto sanitario elevado (Lloberes, Durán-Cantolla, et al., 2011). Al existir escasa información local, se propuso comparar los resultados obtenidos en la presente investigación con bibliografía internacional, para dar mayor peso al trabajo realizado.

En el presente estudio se encontró que el género predominante con SAHS fue el masculino con una relación cercana hombre – mujer de 3:1; no se encontró diferencias significativas al relacionarlo con la severidad de SAHS. En cuanto a la distribución de pacientes por grupos etarios, la mayor prevalencia se evidenció en el grupo de 53 a 63 años, con una edad promedio de 50,26 años; al compararla con la severidad del SAHS se observó diferencias significativas, lo que significa que a mayor edad mayor severidad.

En contraste a los resultados de género y edad, el estudio de cohorte del sueño de Wisconsin realizado en 1993, reporta una prevalencia de SAHS del 4% en hombres y del 2% en mujeres en edades comprendidas entre 30 a 60 años (Jordan & McSharry, 2014). Por otro lado, Young

en su estudio reporta que el género masculino tiene mayor prevalencia que el femenino, con una relación 3:1 entre los 30 y 60 años de edad (Young et al., 1993). Contrastando los estudios anteriores; los resultados de una tesis de grado realizada en la ciudad de Quito el 2018, reportaron una prevalencia mayor en hombres que en mujeres, estableciendo una relación aproximada de 2,6:1, entre las edades de 46 a 60 años (Montenegro, 2018).

De acuerdo a los estudios en relación a género y edad, se demuestra que los resultados del presente trabajo no están alejados de la prevalencia local e internacional; se observa que el SAHS tiene mayor prevalencia en el género masculino y en edades entre 30 a 60 años, posiblemente por envejecimiento celular que se observa a partir de esta edad y la longitud anatómica más larga de la vía aérea en hombre, haciendo que tenga mayor predisposición al colapso.

Con respecto al motivo de consulta observado en el grupo de estudio, el más prevalente fue el ronquido, cuya determinación es muy importante considerando que el ronquido es uno de los síntomas de la tríada clásica del SAHS (Oliva Ramos et al., 2016). Un estudio realizado en el personal de salud que realiza jornadas de trabajo nocturnas en Irán en el 2016, reportó que el ronquido representa uno de los síntomas de obstrucción más importante, el mismo que puede ser predictor de absentismo y discapacidad laboral (Mohammad et al., 2016); por otro lado un estudio americano asocia el ronquido con mayor probabilidad de desarrollar SAHS moderado (Young et al., 1993).

La explicación por la que el ronquido tiene gran impacto en el diagnóstico del SAHS se debe al grado de turbulencia y vibración que se produce en ciertas estructuras anatómicas cuando se asocia con algún tipo de obstrucción parcial de la vía aérea.

En los resultados observados con el IMC se observó diferencias significativas para el grupo de obesidad y sobrepeso, lo que significa que a mayor peso la severidad del SAHS se incrementa. En su contraste se menciona el estudio de cohorte de sueño de Wisconsin que asocia el IMC con un aumento de cuatro veces en la prevalencia de la enfermedad (Punjabi, 2008).

Además de acuerdo a tres estudios, incluido el estudio de cohorte de sueño de Wisconsin, Cleveland Family y SHHS se establece que el aumento de peso conlleva a una rápida progresión de la enfermedad y puede conducir al aumento de la severidad de la misma (Punjabi, 2008).

De acuerdo a información local en base a un trabajo de tesis de grado reporta que la obesidad tiene 2 veces más riesgo de desarrollar SAHS (Montenegro, 2018). Los resultados del presente trabajo concuerdan con los estudios mencionados previamente, situación que puede relacionarse por el estrechamiento de la vía aérea superior debido al depósito de grasa y aumento de la circunferencia del cuello, además de una reducción de volúmenes pulmonares.

En lo que respecta al consumo de tabaco y alcohol, se obtuvo una misma prevalencia; sin embargo, no se observaron diferencias al compararlos con la severidad del SAHS. Un meta-análisis estudió la evidencia entre SAHS, consumo de alcohol, tabaco y cafeína, en el cual algunos estudios revelaron asociación entre tabaco y alcohol, sin encontrar pruebas concluyentes (Meira Taveira et al., 2018). Un estudio de Irán demuestra que el riesgo de desarrollar SAHS fue mayor en el grupo de fumadores, sin embargo su asociación no fue estadísticamente significativa, esto se atribuye a las políticas libre de tabaco (Mohammad et al., 2016).

Un estudio en China investigó el impacto que tiene el tabaco y SAHS sobre la disfunción endotelial; a pesar que este estudio no fue concluyente, pues presentó varias limitaciones que constituyen un sesgo (Sze Lui et al., 2016); mientras que respecto al consumo de alcohol un estudio publicado en Plos one reporta asociación entre SAHS y alcohol (Tveit, Lehmann, & Bjorvatn, 2018). El presente estudio no tuvo significancia en cuanto al consumo de tabaco y alcohol, posiblemente por una limitación en la entrega de información de los pacientes del grupo de estudio.

Según referencias internacionales, los factores de riesgo cardiovascular tiene gran implicancia respecto a su asociación con la severidad del SAHS, sobre todo con HTA, ECV, ICC y cardiopatía isquémica (Punjabi, 2008).

La prevalencia de HTA fue la más alta respecto al resto de condiciones cardiovasculares y se observó diferencias significativas en cuanto a su relación con el SAHS severo, teniendo 2,12 veces más probabilidad de presentar HTA; es así que en el estudio realizado por Peppard et al (Peppard, Young, Palta, & Skatrud, 2000), se evidenció que la severidad del SAHS incrementa el riesgo de desarrollar HTA sistémica, con un OR de 1.42 (IC 95%).

Un artículo de revisión de Italia explica la bidireccionalidad entre HTA y SAHS, cuyo vínculo se debe a múltiples factores fisiopatológicos que tienen en común ambas patologías (Lombardi, Pengo, & Parati, 2018). Información local reporta, que la hipertensión arterial es un factor de riesgo a considerar con los siguientes valores (OR: 3,2; IC: 1,86 - 5,55), (Montenegro, 2018). De acuerdo al presente estudio los resultados se encuentran en un punto intermedio entre bibliografía local como internacional, siendo los factores dietéticos como el consumo de sal, el sedentarismo y la asociación con obesidad los mecanismos que contribuirían a la prevalencia de estas patologías.

Al determinar la relación de DM con severidad de SAHS, el resultado fue estadísticamente significativo. El estudio de sueño AHEAD reveló que el 86% de los pacientes diabéticos con obesidad presentaban SAHS, de los cuales el 30% está en relación a SAHS moderado y el 22.6% a SAHS severo, sin embargo posiblemente esta asociación fue sesgada por la obesidad en este grupo de pacientes (Chuen Peng et al., 2019). Varios estudios asiáticos en pacientes con SAHS reportan una prevalencia de DM similar a estudios europeos y de EE. UU; Zhang et. al. reportaron que el 60% de 880 pacientes hospitalizados con DM2 tenían algún tipo de trastorno de sueño – respiración (Chuen Peng et al., 2019).

A pesar que en la fisiopatología existen múltiples causas por las que se pueden asociar estas dos patologías (DM y SAHS); los resultados del presente estudio podrían deberse a que el paciente diabético tiene mayor predisposición para desarrollar SAHS, debido a la presencia de comorbilidades como obesidad, HTA, dislipidemias, entre otras.

A pesar que los resultados del presente estudio reportaron una prevalencia de dislipidemia más de la mitad, al ser comparada con la severidad, no se observó diferencias significativas, este resultado se suma a la reciente publicación (ESADA) entre SAHS y dislipidemia, donde se reportó que existe independencia entre la gravedad de SAHS y los valores de colesterol (Shane A. & Joosten, 2018). La relación entre SAHS y dislipidemia podría explicarse por la influencia de otros factores de riesgo como la genética y factores ambientales (Shane A. & Joosten, 2018).

Como se mencionó anteriormente, la dieta, sedentarismo y asociación con obesidad serían los mecanismos por los que la dislipidemia podría estar presente en este grupo de pacientes.

Respecto a cardiopatía isquémica la prevalencia encontrada fue de 11,72% y no se observó diferencias significativas al compararla con la severidad. En el metanálisis realizado por Wang et al, (Peker et al., 1999), se evaluó el riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con SAHS y se concluyó que esta población tiene un riesgo relativo de 1.79 (IC 95%) y un riesgo relativo de enfermedad isquémica coronaria de 3.1 (IC 95%).

En contraste con el presente estudio, el Sleep Heart Health Study tuvo asociación significativa de eventos coronarios con la severidad sólo en el género masculino, sin embargo cuando se ajustó a la edad no tuvo relevancia en el grupo de mujeres (Tveit et al., 2018). Estos resultados podrían extrapolarse a presente trabajo, ya que la mayor prevalencia de cardiopatía isquémica también se evidencia en el género masculino.

En lo que respecta a la prevalencia de arritmias cardíacas evidenciadas durante el estudio de polisomnografía se encontró una prevalencia de 9,62%, poniendo en contraste estudios publicados por Guillemineault en 1983, quien realizó un estudio electrocardiográfico a 400 pacientes con SAHS, evidenciando que 48% presentó arritmias durante la noche (Guillemineault, Connolly, & Winkle, 1983). Al comparar la presencia de arritmias con severidad del SAHS se ve una diferencia significativa importante, demostrando que los

pacientes con SAHS grave tienen 4,13 veces más probabilidad de presentar arritmias cardíacas.

Además, en cuanto al tipo de arritmias las que tuvieron mayor prevalencia fueron extrasístoles supraventriculares. Un estudio reporta que la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular fueron más prevalentes entre los pacientes con SAHS en comparación con aquellos sin diagnóstico de SAHS (Salama et al., 2018).

Mehra y cols, mediante un análisis transversal que incluyó a 228 pacientes con SAHS y 338 controles, a quienes se les realizó una polisomnografía estándar y registro electrocardiográfico, informaron que los pacientes con SAHS con un IAH mayor a 30 tienen mayor riesgo de presentar fibrilación auricular (OR 4.02); taquicardia ventricular (OR 3.4) y ectopia ventricular compleja (OR 1.74) (Mehra et al., 2002). El desarrollo de arritmias podría explicarse por el grado de hipoxia que estos pacientes desarrollan durante el sueño.

La ICC se presentó con una prevalencia menor al 10% y tuvo diferencias significativas en cuanto a su relación con la severidad, lo que indica que los pacientes con SAHS grave tienen 2,44 veces más probabilidad de presentar ICC; estos resultados se contrastan con el Sleep Heart Health Study que reportó que un IAH > 11 aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca en 2.38 veces respecto a la población general (Shahar et al., 2001). Por otro lado, Javaheri et al. y Sin et al. reportaron una elevada frecuencia de SAHS en pacientes con ICC (Parra, 2005). La asociación del presente trabajo puede explicarse por los mecanismos fisiopatológicos descritos previamente, asociados sobre todo a HTA, ya que en nuestra población esta es una de las principales etiologías para ICC.

La prevalencia de ECV y su relación con la severidad del SAHS fue significativa, posiblemente por las bases que ya se describieron anteriormente en los otros factores de riesgo cardiovascular. El resultado del presente estudio contrasta la referencia internacional que indica que el riesgo de ECV en pacientes con SAHS es de 1.97 veces más prevalente que la población general y que éste aumenta conforme a la severidad del SAHS hasta 4,33 (Arzt et al., 2005). Otro reporte procedente del SHHS demuestran un RR para la aparición de ECV de 1,58 en

sujetos con un IAH > 11 (Parra, 2005).

La prevalencia de ERC fue baja y al compararla con la severidad del SAHS no se observó diferencias significativas. Un estudio internacional grande (EE. UU) en adultos mayores reportó una disminución mayor de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes con diagnóstico de SAHS; sin embargo el estudio de cohorte de sueño de Wisconsin no reveló diferencias entre la disminución de la TFG en individuos con un IAH > 15 (Bonsignore et al., 2019).

Tres estudios de cohorte en Taiwán revelaron mayor incidencia de ERC en pacientes con SAHS, sin embargo los resultados no fueron concluyentes, ya que estos estudios no contaban con resultado de polisomnografía, por lo que no se podía valorar la severidad en este grupo (Bonsignore et al., 2019). La prevalencia de ERC en el presente estudio puede tener una asociación con HTA y otras comorbilidades sobreañadidas en este grupo de pacientes.

Finalmente para la saturación de oxígeno clasificada en función del tipo de hipoxia, se observó que la mayor prevalencia tuvo la moderada y no se observaron diferencias al comparar con la severidad del SAHS. Un estudio realizado en México en pacientes con sospecha de SAHS, comparó el índice de desaturación de oxígeno frente al IAH, demostrando que la altitud no afecta la rentabilidad diagnóstica basado en desaturaciones de oxígeno (Torre-Bouscoulet et al., 2007).

Por otro lado, Zhang et al. demostraron que la saturación de oxígeno fue el predictor independiente más fuerte, y que está asociada con la severidad del SAHS; sin embargo, esta severidad no debe evaluarse sólo con el IAH, sino en combinación con el IAH, hipoxia intermitente crónica nocturna, saturación de oxígeno y el índice de desaturación de oxígeno (Reyes - Trigueros et al., 2015).

Un estudio en México revela que la saturación de oxígeno y el IAH no son variables para predecir somnolencia excesiva diurna medida por la escala de somnolencia de Epworth;

además, ésta no es una medida confiable para predecir los cambios en la saturación de oxígeno y el IAH en pacientes con SAHS (Reyes - Trigueros et al., 2015). Frente a la hipoxia de este grupo de pacientes la razón lógica es por el colapso de la vía respiratoria, mas no tendría que ver la altura a la que nos encontramos en Quito.

Por lo descrito anteriormente considero que este trabajo tiene una alta relevancia, ya que a través de él, ampliamos un tema de prevalencia en cuanto a esta patología que, y de la cual no existen estudios suficientes en nuestro país. El anhelo es que este trabajo sirva como punto de partida para la realización de nuevos proyectos e incentive a los futuros profesionales médicos en ampliar este tema que es de gran importancia y que muy poco se lo considera dentro de las etiologías de enfermedades cardiovasculares.

CAPÍTULO VI

6.1 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1.1 CONCLUSIONES

Tras el análisis y discusión de los resultados obtenido en el presente estudio se establecen las siguientes conclusiones:

1. Se establece una clara asociación entre género, obesidad, HTA, DM, ECV, ICC y arritmias con el SAHS, su prevalencia es variable de acuerdo a cada uno de los factores de riesgo analizados en el presente trabajo. La HTA fue la que mayor prevalencia presentó (54,33%) en asociación con SAHS, tal y como lo demuestra la literatura.
2. Se estableció una clara asociación, estadísticamente significativa entre el peso y la severidad del SAHS, se demostró que la obesidad tiene el 49,06% de influencia sobre su severidad; es decir a mayor peso mayor severidad.
3. La relación entre género y edad con SAHS se asemeja a la literatura internacional.
 - a. En relación con la edad, la mayor prevalencia se observó entre la quinta y sexta décadas de vida, con una edad media de 50,26 años.
 - b. En relación al género se demostró una relación hombre – mujer de 3:1.
4. Las comorbilidades cardiovasculares que se estudiaron fueron HTA, DM, dislipidemias, cardiopatía isquémica, ICC, ECV y ERC, de las cuales la dislipidemia, cardiopatía isquémica y ERC no tuvieron relación con la severidad de SAHS.

5. En el presente estudio se determinó una prevalencia de arritmias cardíacas evidenciadas durante el estudio de polisomnografía de 9,62%; la arritmia cardíaca más frecuente correspondió a extrasístoles supraventriculares (60,71%).

6. A pesar que el consumo de tabaco y alcohol son factores de riesgo para SAHS, en nuestro estudio se obtuvo una prevalencia similar entre ambos, 37,45% para tabaco y 36,77% para alcohol, pero no se encontró asociación estadística con la severidad; destacando un resultado más a favor de referencias internacionales.

6.1.2 RECOMENDACIONES

1. Establecer medidas preventivas sobre los factores de riesgo modificables, como son control de la presión arterial, de niveles de glucosa y colesterol, reducción del consumo de alcohol y tabaco; y en el caso de las comorbilidades cardiovasculares asociadas tener un buen control de cada una de ellas, para evitar su progresión e influencia con la severidad.

2. Modificación del estilo de vida, esto incluye una dieta saludable libre de grasas saturadas, mayor consumo de frutas, verduras y reducción en el consumo de sal; actividad física cotidiana moderada de al menos 300 minutos por semana, tratar de conseguir un $IMC \leq 25 \text{ kg/m}^2$.

3. Tener amplia consideración en la detección temprana de SAHS en pacientes de género masculino, sobre todo aquellos que tengan factores de riesgo asociados, y no olvidar el sexo femenino en la postmenopausia; para lo cual se debe instrumentar en las evaluaciones médicas los test de somnolencia de Epworth y del riesgo de SAHS (Stop Bang), lo que permitirá reconocer pacientes con potencial riesgo de SAHS.

4. Mantener un adecuado tratamiento y control médico de comorbilidades cardiovasculares como HTA, DM, dislipidemias, cardiopatía isquémica, ICC, ECV y ERC e instaurar tempranamente el uso de CPAP como tratamiento específico en pacientes con diagnóstico de SAHS.

5. Investigar la presencia de arritmias cardíacas a través del monitoreo Holter o el propio estudio polisomnográfico en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular establecida y SAHS.

6. Establecer la reducción o suspensión de consumo de alcohol y tabaco, sobre todo en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso-Álvarez, M. L., Canet, T., Cubell-Alarco, M., Estivill, E., Fernández, Enrique, J., David, G., ... Terán-Santos, y J. (2011). Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños (versión completa). *Arch Bronconeumol.*, 47, 2–18.
- Alvarez, A. (2001). Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *Medifam*, 11(3), 122–139. <https://doi.org/10.4321/S1131-57682001000300002>
- Arzt, M., Young, T., Finn, L., Skatrud, J. B., & Bradley, T. D. (2005). Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172(11), 1447–1451. <https://doi.org/10.1164/rccm.200505-702OC>
- Barón, A., & Paez-Moya, S. (2017). Repercusiones cardiovasculares del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Revista de La Facultad de Medicina*, 65(1Sup), 39–46. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59666>
- Bonsignore, M. R., Baiamonte, P., Mazzuca, E., Castrogiovanni, A., & Marrone, O. (2019). Obstructive sleep apnea and comorbidities: a dangerous liaison. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 9, 1–12.
- Cancino, V., & Rivera, E. (2018). Síntomas durante el sueño en pacientes con sospecha de Síndrome de Apnea e Hipopnea Obstruciva del sueño. *Rev Med Chile*, 470–478.
- Cascante, J. A. (2007). Sleep apnea-hypopnea syndrome. Concept, diagnosis and medical treatment. *Anales Del Sistema Sanitario de Navarra*, 30(Suppl 1), 53–74.

- Chica-Urzola, H. L., Escobar-Córdoba, F., & Eslava-Schmalbach, J. (2007). Validación de la Escala de Somnolencia de Epworth. *Revista de Salud Pública*, 9(4), 558–567. <https://doi.org/10.1590/S0124-00642007000400008>
- Chuen Peng, L., Clete A, K., & John Arputhan, A. (2019). Epidemiological and pathophysiological evidence supporting links between obstructive sleep apnoea and Type 2 diabetes mellitus. *Singapore Med*, 60(2), 54–56.
- Eckert, D. J., & Malhotra, A. (2008). Pathophysiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc Vol*, 5, 144–153. <https://doi.org/10.1513/pats.200707-114MG>
- Elon Fleming, W., C. Holty, J.-E., K. Bogan, R., Hwang, D., Ferouz-Colborn, A. S., Budhiraja, R., ... Southwick, P. C. (2018). Use of blood biomarkers to screen for obstructive sleep apnea. *Nature and Science of Sleep*, 159–167.
- Finkel, K. J., Searleman, A. C., Tymkew, H., Tanaka, C. Y., Saager, L., Safer-zadeh, E., ... Avidan, M. S. (2009). Prevalence of undiagnosed obstructive sleep apnea among adult surgical patients in an academic medical center. *Sleep Medicine*, 10(7), 753–758. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.08.007>
- Gami, A., Olson, E., Shen, W., Wright, S., Ballman, K., Hodge, D., ... Somers, V. (2013). Obstructive Sleep Apnea and the risk of Sudden Cardiac Death: A longitudinal study of 10,701 Adults. *J Am Coll Cardiol*, 62(7), 1–17. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080> Obstructive
- Gorostegi-Anduaga, I., Pérez-Asenjo, J., Rodrigo Aispuru, G., M. Fryer, S., Alonso-

- Colmenero, A., Romaratezabala, E., & Maldonado-Martín, S. (2017). Assessment of cardiovascular risk and vascular age in overweight/obese adults with primary hypertension: the EXERDIET-HTA study. *Clinical Methods and Pathophysiology Assessment*, 154–160. <https://doi.org/10.1097/MBP.0000000000000247>
- Guilleminault, C., Connolly, S. J., & Winkle, R. A. (1983). Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 52(5), 490–494. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90013-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90013-9)
- Gutierrez, C., & Brady, P. (2013). Obstructive sleep apnea: A diagnostic and treatment guide. *The Journal of Family Practice*, 62(10), 565–572.
- Huang, S., Lin, C., Yu, T., Kao, C., & Liang, W. (2018). Risk, Severity, and Predictors of Obstructive Sleep Apnea in Hemodialysis and Peritoneal Dialysis Patients, 1–13. <https://doi.org/10.3390/ijerph15112377>
- J. Costa, C., Rebelo-marques, A., Machado, J. N., Gama, J. M. R., Santos, C., Teixeira, F., & Moita, J. (2019). Validation of NoSAS (Neck, Obesity, Snoring, Age, Sex) score as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. *Pulmonology*, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2019.04.004>
- Jordan, A. S., & McSharry, D. G. (2014). Adult obstructive sleep apnoea syndrome. *Journal of the Royal College of Physicians of London*, 33(5), 439–444. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60734-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60734-5).Adult
- Kanagala, R. (2003). Obstructive Sleep Apnea and the Recurrence of Atrial Fibrillation. *Circulation*, 2589–2594. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000068337.25994.21>

Kapur, V. K., Auckley, D. H., Chowdhuri, S., Kuhlmann, D. C., & Mehra, R. (2017). Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline, *13*(3), 479–504.

Lim, D. C., & Pack, A. I. (2017). Obstructive Sleep Apnea: Update and Future. *Annual Review Of Medicine*, 99–112. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-042915-102623>

Lloberes, P., Durán-cantolla, J., Martínez-garcía, M. Á., María, J., Ferrer, A., Corral, J., ... Sue, U. (2011). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome, *47*(3), 143–156. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2011.01.001>

Lloberes, P., Durán-Cantolla, J., Martínez-García, M. Á., Marín, J. M., Ferrer, A., Corral, J., ... Terán-Santos, J. (2011). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Archivos de Bronconeumología*, *47*(3), 143–156. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2011.01.001>

Lombardi, C., Pengo, M. F., & Parati, G. (2018). Systemic hypertension in obstructive sleep apnea. *Journal of Thoracic Disease*, *10*(Suppl 34), 4231–4243. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.12.57>

Luna-Solis, Y., Robles-Arana, Y., & Agüero-Palacios, Y. (2015). Validación del índice de calidad de sueño de pittsburgh en una muestra peruana. *Anales de Salud Mental*, *21*(2), 23–30. Retrieved from www.insm.gob.pe/ojsinism/index.php/Revista1/article/download/15/14

Marin Hernandez, L. A., & Herrera, J. L. (2017). Protocolo para el síndrome de apnea hipopnea

obstructiva del sueño en adultos. *Recomendaciones actuales*, 6(1), 9–16.

Mehra, R., Benjamin, E. J., Shahar, E., Gottlieb, D. J., Nawabit, R., Kirchner, H. L., ... Redline, S. (2002). Association of Nocturnal Arrhythmias with Sleep-disordered Breathing The Sleep Heart Health Study. <https://doi.org/10.1164/rccm.200509-1442OC>

Meira Taveira, K. V., Marion Kuntze, M., Berretta, F., Mendes de Souza, B. D., Godolfim, L. R., Demathe, T., ... Porporatti, A. L. (2018). Association between obstructive sleep apnea and alcohol, caffeine and tobacco: a meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 890–902. <https://doi.org/10.1111/joor.12686>

Mohammad, S., Rahnama, N., Yazdanparast, T., & Jamaati, H. (2016). Prevalence of snoring and the risk of sleep apnea in hospital staff, 55, 765–772. <https://doi.org/10.3233/WOR-162460>

Montanaro, C. (2017). Cardiovascular risk in adolescents. *International Journal of Cardiology*, 240, 444–445. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.025>

Montenegro, P. (2018). *La Apnea Obstructiva del Sueño se asocia con el Sobrepeso y Obesidad en pacientes entre 30 a 60 años de edad que acuden a la Consulta externa de Neumología del Hospital Carlos Andrade Marín desde Enero a Diciembre del 2016.*

Morales-Blanhir, J. E., Valencia-Flores, M., & Lozano-Cruz, O. A. (2017). El síndrome de apnea obstructiva del sueño como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y su asociación con hipertensión pulmonar. *Neumol Cir Torax*, 76(1), 51–60. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2017/nt171i.pdf>

Mori, E. R. (2013). Riesgo y Prevención Cardiovascular.

Morsy, N. E., Farrag, N. S., Zaki, N. F. W., Badawy, A. Y., Abdelhafez, S. A., Mohammed, M., & Shafey, E. (2019). Obstructive sleep apnea: personal , societal, public health, and legal implications, *34*(2), 153–169.

Myers, K. A., Mrkobrada, M., & Simel, D. L. (2013). Does This Patient Have Obstructive Sleep Apnea? *Jama*, *310*(7), 731. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.276185>

Oliva Ramos, A., Llanos Flores, M., & de Miguel Díez, J. (2016). Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Medicina Clinica*, *147*(1), 22–27. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2016.01.030>

Olivi, H. (2013). Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. *Rev. Med. Clin. Condes*, *24*(3), 359–373.

Oscar Del Brutto, C. H., Del Brutto, O. H., Mera, R. M., Zambrano, M., & Castillo, P. (2017). Trastornos del sueño en residentes de Atahualpa. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, *26*(135), 135–150. Retrieved from http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2017/09/REN-Vol-26-N2_7.pdf

Parra, O. (2005). Riesgo cardiovascular en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño, *41*(Supl 5), 30–35.

Patil, S. P., Schneider, H., Schwartz, A. R., & Smith, P. L. (2007). Adult Obstructive Sleep Apnea: Pathophysiology and Diagnosis. *CHEST*, *132*(1), 325–337. <https://doi.org/10.1378/chest.07-0040>

- Peker, Y., Kraiczi, H., Hedner, J., Löth, S., Johansson, A., & Bende, M. (1999). An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *The European Respiratory Journal*, *14*(1), 179–184. <https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.1999.14a30.x>
- Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., & Skatrud, J. (2000). Prospective Study of the Association Between Sleep-Disordered. *The New England Journal of Medicine*, *342*(19), 1378–1384.
- Polanía-Dussan, I. G., Escobar-Córdoba, F., Eslava-Schmalbach, J., & Netzer, N. C. (2013). Colombian validation of the Berlin questionnaire | Validación colombiana del cuestionario de Berlín. *Revista Facultad de Medicina*, *61*(3), 231–238.
- Punjabi, N. M. (2008). The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea, *5*, 136–143. <https://doi.org/10.1513/pats.200709-155MG>
- R Heinzer, S Vat, P Marques-Vidal, H Marti-Soler, D Andries, N Tobback, V Mooser, M Preisig, A Malhotra, G Waeber, P Vollenweider, M Tafti*, and J. H.-R. (2015). Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Med, Lancet Respir*, *3*(4), 310–318. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00043-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00043-0).Prevalence
- Reyes - Trigueros, S., Pineda - Cásarez, F., Poblano, A., Saldaña - Aveces, R., Bernal - Bermúdez, R., & Rodríguez - Piña, J. (2015). Comparación de la saturación de oxígeno y de la escala de somnolencia de Epworth en pacientes con síndrome de apnea- hipopnea obstructiva del sueño leve , moderado y severo. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*, *60*(3), 169–174.
- Salama, A., Abdullah, A., Wahab, A., Eigbire, G., Hoefen, R., Kouides, R., ... Alweis, R.

(2018). Is obstructive sleep apnea associated with ventricular tachycardia ? A retrospective study from the National Inpatient Sample and a literature review on the pathogenesis of Obstructive Sleep Apnea, (September), 1543–1547. <https://doi.org/10.1002/clc.23092>

Saldías Peñafiel, F., Poniachi-K, J. G., López Canelo, A., Uribe Monasterio, J., & Díaz Patiño, O. (2018). Evaluación de los cuestionarios de sueño en la pesquisa de pacientes con síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Rev Med Chile*, 1123–1134.

Semelka, M., Wilson, J., & Floyd, R. (2016). Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *American Family Physician*, 94(5), 355–361.

Shahar, E., Whitney, C. W., Redline, S., Lee, E. T., Newman, A. B., Nieto, F. J., ... Samet, J. M. (2001). Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study, 163, 19–25.

Shane A., L., & Joosten, S. A. (2018). Obstructive sleep apnoea and cholesterol: Independence in context. *Respirology*. <https://doi.org/10.1111/resp.13405>

Shen, L., Lin, Z., Lin, X., & Yang, Z. (2018). Risk factors associated with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in Chinese children : A single center retrospective case- control study, 1–16.

Sze Lui, M. M., Wo Mak, J. C., Kwan Lai, A. Y., Ming Hui, C. K., Mei Lam, J. C., Leung Lam, D. C., & Man Ip, M. S. (2016). The Impact of Obstructive Sleep Apnea and Tobacco Smoking on Endothelial Function. *Respiration*, 124–131. <https://doi.org/10.1159/000443527>

Tietjens, J. R., Claman, D., Kezirian, E. J., Marco, T. De, Mirzayan, A., & Sadroonri, B. (2019). Obstructive Sleep Apnea in Cardiovascular Disease : A Review of the Literature and Proposed Multidisciplinary Clinical Management, 1–17. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010440>

Torre-Bouscoulet, L., Castorena-Maldonado, A., Baños-Flores, R., Vázquez-García, J. C., Meza-Vargas, M. S., & Pérez - Padilla, R. (2007). Índice de desaturación de oxígeno frente a índice de apneas-hipopneas en adultos con sospecha de apnea obstructiva durante el sueño a 2 . 240 m de altitud. *Arch Bronconeumol.*, 43(12), 649–654.

Tsukada, E., Kitamura, S., Enomoto, M., Moriwaki, A., Kamio, Y., Asada, T., ... Id, K. M. (2018). Prevalence of childhood obstructive sleep apnea syndrome and its role in daytime sleepiness, 1–12.

Tveit, R. L., Lehmann, S., & Bjorvatn, B. (2018). Prevalence of several somatic diseases depends on the presence and severity of obstructive sleep apnea. *Plos One*, 1–12.

Venegas-Mariño, M., & Camilo García, J. (2017). Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), 65, 25–28.

Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep - disordered breathing among middle - aged adults. *The New England Journal of Medicine*, 1230–1235.

ANEXOS

Anexo1. Muestra EPI-INFO

Population Survey or Descriptive Study
For simple random sampling, leave design effect and clusters equal to 1.

Population size: 1200

Expected frequency: 50 %

Acceptable MOE: 5 %

Design effect: 1.0

Clusters: 1

Conf. Level	Cluster Size	Total Sample
80%	144	144
90%	221	221
95%	291	291
97%	338	338
99%	427	427
99.9%	569	569
99.99%	669	669

Elaborado por: Heredia, P (2019)

Anexo 2. Matriz de recolección de datos.

VARIABLES		PACIENTES			
		1	2	3	4
Género	Masculino				
	Femenino				

Edad	20 - 30				
	31 - 41				
	42 - 52				
	53 - 63				
	64 - 74				
	≥ 75				
Motivo de Consulta	Ronquido				
	HTA				
	Apnea del sueño				
	Insomnio				
	Somnolencia				
	Piernas inquietas				
Índice de masa corporal (IMC)	18.5 – 24.9 (Normal)				
	25 - 29.9 (Sobrepeso)				
	Mayor a 30 (Obesidad)				
HTA	Si				
	No				
	Desconoce				
Diabetes Mellitus	Si				
	No				
	Desconoce				
Dislipidemia	Si				
	No				
	Desconoce				
Tabaco	Si				
	No				
Alcohol	Si				
	No				
Cardiopatía Isquémica	Si				
	No				
	Desconoce				
	Si:				

Arritmias	-Extrasístoles supra-ventriculares				
	-Extrasístoles ventriculares				
	-Taquicardia paroxística supra-ventricular				
	-Fibrilación auricular				
	-Bloqueo AV 1er grado				
	-Bloqueo AV 2do grado				
	-Bloqueo AV total				
	No				
Insuficiencia Cardíaca (IC)	Si				
	No				
	Desconoce				
Enfermedad cerebrovascular (ECV)	Si				
	No				
	Desconoce				
Enfermedad renal crónica (ERC)	Si				
	No				
	Desconoce				
Índice apnea-hiponea (IAH)	IAH: 5 – 14,9 (Leve)				
	IAH: 15 – 29,9 (Moderado)				
	IAH: > 30 (Grave)				
Saturación de Oxígeno	95 – 99% (Normal)				
	91 – 94% (Hipoxia leve)				
	86 – 90% (Hipoxia moderada)				
	<86% (Hipoxia severa)				

Elaborado por: Heredia, P (2019).

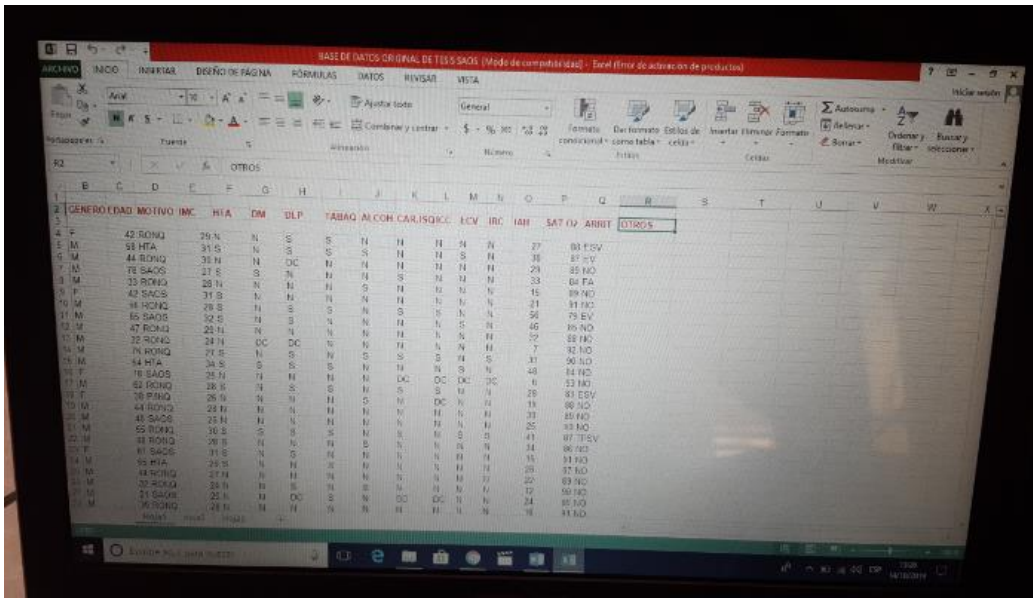
Anexo 3. Fotografías

Fotografía 1. Consultorios médicos Hospital de los Valles



Fuente: Heredia, P (2019).

Fotografía 2. Base de datos



Fuente: Heredia, P (2019).