



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

**ESPECIALIDAD EN MEDICINA
FAMILIAR**

TESIS

Que para optar por el grado de Maestro en Derecho, presenta:

EUNICE TURRUBIATES GARCIA

**“ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y
METABÓLICAS EN PACIENTES CON SINDROME DE
APNEA HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO”**

Director: M.I.M.S.P. Roxana Gisela Cervantes Becerra

Santiago de Querétaro, Qro., 2022



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de Medicina Familiar

“ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y METABÓLICAS EN PACIENTES
CON SINDROME DE APNEA HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la

Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:

Médico General Eunice Turrubiates García.

Dirigido por:

M.I.M.S.P. Roxana Gisela Cervantes Becerra.

M.I.M.S.P. Roxana Gisela Cervantes Becerra.

Presidente

M.I.M.S.P. Leticia Blanco Castillo.

Secretario

Med. Esp. Omar Rangel Villicaña.

Vocal

Med. Esp. Eliodoro Castro Montes.

Suplente

M. en E. Martha Leticia Martínez Martínez.

Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Febrero 2022
México

Resumen

Introducción: El síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño consiste en la presencia de apneas durante el sueño que se asocian a enfermedades cardiovasculares y metabólicas. **Objetivo:** Determinar las enfermedades cardiovasculares y metabólicas en pacientes con el síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño. **Materiales y Métodos:** Estudio observacional, transversal, descriptivo. Se realizó el análisis de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de SAHOS adscritos a consulta externa de neumología en Unidad Médica de atención ambulatoria 1 (UMAA). El tamaño de la muestra fue de 120 y se utilizó una técnica de muestreo probabilístico. Las variables a estudiar son edad, sexo, IMC, el grado de severidad de SAHOS, DM, HAS, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, insuficiencia cardíaca, evento cerebral vascular. El análisis estadístico de tipo descriptivo acorde a las variables cualitativas utilizando frecuencias y porcentajes. Y en cuanto a las variables cuantitativas se empleó la media y desviación estándar. Estudio sujeto a normas éticas nacionales e internacionales. **Resultados:** De 120 pacientes estudiados, se encontró que la edad promedio fue de 63.48 (DE 13.81), predominó el sexo masculino en el 57.5% (IC 95%; 48.7 – 66.3); el IMC más frecuente fue obesidad grado I en un 29.2% (IC 95%; 21.1 – 37.3), seguida de sobrepeso con un 24.2% (IC 95%; 16.5 – 31.9). Los pacientes con SAHOS, dentro de sus características cardiovasculares presentaron hipertensión arterial sistémica un 76.7% (IC 95%; 69.1 – 84.3), seguido de insuficiencia cardíaca en un 20% (IC 95%; 12.8 – 27.2) y en menor frecuencia se presentó la enfermedad cerebral vascular en un 10% (IC 95%; 4.6 – 15.4). Dentro de las características metabólicas, la de mayor predominio fue la obesidad en un 62.6% (IC 95%; 53.9 – 71.3), seguida de hipertrigliceridemia en un 44.2% (IC 95%; 35.3 – 53.1) y en menor frecuencia hipercolesterolemia en 43.3% (IC 95%; 34.4 – 55.2), seguido de diabetes mellitus en 25.8% (IC 95%; 18 – 33.6). **Conclusiones:** Las prevalencias de hipertensión arterial sistémica en pacientes con SAHOS fue de 76.7%; de evento cerebral vascular 10%, de insuficiencia cardíaca 20%, obesidad 62.6%, diabetes mellitus 25.8%, hipercolesterolemia 43.3% y de hipertrigliceridemia 44.2%.

Palabras clave: Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño, enfermedades cardiovasculares, enfermedades metabólicas.

Summary

Introduction: Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome consists of the presence of apneas during sleep that are associated with cardiovascular and metabolic diseases. **Objective:** To determine the cardiovascular and metabolic diseases in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **Materials and Methods:** Observational, cross-sectional, descriptive study. An analysis of the files of patients with a diagnosis of OSAHS assigned to the pulmonology outpatient clinic in the Medical Unit of ambulatory care 1 (UMAA) was carried out. The sample size was 120 and a probability sampling technique was used. The variables to be studied are age, sex, BMI, the degree of severity of OSAHS, DM, SAH, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, heart failure, and vascular brain event. Descriptive statistical analysis according to qualitative variables using frequencies and percentages. And as for the quantitative variables, the mean and standard deviation were used. Study subject to national and international ethical standards. **Results:** From 120 patients studied, it was found that the mean age was 63.48 (SD 13.81), male sex predominated in 57.5% (95% CI; 48.7 - 66.3); the most frequent BMI was grade I obesity in 29.2% (95% CI; 21.1 - 37.3), followed by overweight with 24.2% (95% CI; 16.5 - 31.9). The patients with OSAHS, within their cardiovascular characteristics, presented systemic arterial hypertension in 76.7% (95% CI; 69.1 - 84.3), followed by heart failure in 20% (95% CI; 12.8 - 27.2) and in a lesser frequency it presented cerebrovascular disease by 10% (95% CI; 4.6 - 15.4). Among the metabolic characteristics, obesity was the most prevalent in 62.6% (95% CI; 53.9 - 71.3), followed by hypertriglyceridemia in 44.2% (95% CI; 35.3 - 53.1) and hypercholesterolemia in 43.3 less frequently % (95% CI; 34.4 - 55.2), followed by diabetes mellitus in 25.8% (95% CI; 18 - 33.6). **Conclusions:** The prevalences of systemic arterial hypertension in patients with OSAHS was 76.7%; of vascular cerebral event 10%, of heart failure 20%, obesity 62.6%, diabetes mellitus 25.8%, hypercholesterolemia 43.3% and hypertriglyceridemia 44.2%.

Key words: Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, cardiovascular diseases, metabolic diseases.

Dedicatorias

Primeramente y sobre todo a mi Dios y Señor, porque de Él, por EL y para EL son todas las cosas, he aquí que lo dedico a Jehová.

A mis padres, por quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades porque Dios está conmigo siempre, este es su logro antes que el mío.

A mi esposo, por ser mi mano derecha e izquierda y mis pies cuando ya no podía más, a mi hijo porque aunque aún no lo entendías, desde la panza estuviste en mis guardias siendo fuerte, y tu primer año paciente para que yo trabajara.

Agradecimientos

A mi Dios, porque ore a Él y El me respondió, porque tuve limitantes, pero El sobrepaso todo entendimiento, por guiarme en mi camino y por permitirme concluir con mi objetivo, porque no hay nada bueno fuera de EL, porque por su gracia e infinita misericordia soy bendecida. Él ha sido bueno, a Él sea la gloria y la honra por siempre. Amén.

A mi estimada doctora Roxana, por rescatar mi trabajo, por dedicarme más de lo que debía, darme su tiempo es algo que no poder regresarle. A mí también querida doctora Lety por sus enseñanzas que lograron hacer más llevadero este trabajo, gracias a ambas por ser excelentes profesoras, con ustedes entendí lo que para mí era imposible.

Índice (cuando esté concluido, oculten los bordes)

Contenido	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
Abreviaturas y siglas	viii
I. Introducción	1
II. Antecedentes/estado del arte	4
III. Fundamentación teórica	6
III.1 Síndrome de apnea-hipoapnea Obstructiva del Sueño	6
III.2 Cuadro Clínico.	8
III.3 Diagnostico.	9
III.4 Patologías consecuentes de la apnea del sueño	10
IV. Hipótesis o supuestos	19
V. Objetivos	20
V.1 General	20
V.2 Específicos	20
VI. Material y métodos	21
VI.1 Tipo de investigación	21
VI.2 Población o unidad de análisis	21
VI.3 Muestra y tipo de muestra	21
VI.3.1 Criterios de selección	22
VI.3.2 Variables estudiadas	22
VI.4 Procedimientos	23
VI.5 Análisis estadístico	23
VI.6 Consideraciones éticas	24

VII. Resultados	25
VIII. Discusión	28
IX. Conclusiones	30
X. Propuestas	31
XI. Bibliografía	32
XII. Anexos	36

Índice de cuadros

Cuadro		Página
VII.1	Características sociodemográficas y antropométricas de los pacientes estudiados.	26
VII.2	Características cardiovasculares y metabólicas de los pacientes con diagnóstico de SAHOS.	27

Abreviaturas y siglas

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social
UMF: Unidad de medicina familiar
SAHOS: Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño
SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño
TS: Trastorno del sueño
SACS: Síndrome de Apnea Central del Sueño
HAS: Hipertensión arterial sistémica
ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
OMS: Organización mundial de la salud
a.C.: antes de Cristo
VAS: vía aérea superior
SH: Síndrome de Hiperventilación Alveolar durante el sueño
SNC: sistema nervioso central.
RGE: reflujo gastroesofágico.
PSG: polisomnograma
IAH: índice de apnea-hipoapnea
AASM: American Academy of Sleep Medicine
AGL: ácidos grasos libres
PCR: proteína C reactiva ultrasensible
CMS: Centro de Servicios de Medicare y Medicaid
AHA: asociación americana del corazón
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
AHA: L Asociación americana del corazón
VD: ventrículo derecho
REM: rapid eye movement
HbA1C: hemoglobina glucosilada

I. INTRODUCCIÓN

El sueño es un factor fisiológico fundamental que contribuye al estado de bienestar físico y psicológico, su importancia se refleja en que las personas pasan una tercera parte de su vida durmiendo, la mala calidad y la duración disminuida del sueño presentan alteraciones secundarias que propician daños en la vida del individuo que imposibilitan mantener la salud. (García et al., 2020)

Los trastornos respiratorios del sueño incluyen un amplio espectro de entidades, que van desde insomnio, roncadore primario, el síndrome de resistencia de la vía aérea superior y el síndrome de apnea e hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS). A nivel mundial del 1% al 6% de los adultos lo presenta y aumenta hasta un 24% conforme avanza la edad, especialmente en hombres de 30 a 60 años. En México el 41% de los trastornos del sueño (TS) lo ocupa el SAHOS, posicionándose en el trastorno del sueño más frecuente. (Ringler et al., 2021; Kassebaum et al., 2016)

El SAHOS se caracteriza por episodios recurrentes de oclusión parcial o completa de la vía aérea superior durante el sueño, de origen multifactorial, produciendo apneas de hasta 2 o 3 minutos durante el sueño, presentando consecuencias inmediatas generando aumento del esfuerzo respiratorio, hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipoventilación, estudios recientes demuestran que esto a su vez desencadena un aumento del estrés oxidativo, activación de la cascada inflamatoria sistémica, disfunción endotelial y activación simpática, responsables de los efectos y consecuencias a mediano y largo plazo del SAHOS a nivel metabólico y cardiovascular. (Saldias et al., 2020; Ringler et al., 2021)

El SAHOS constituye un importante problema de salud, mucho más común de lo que se cree en general y aunque fue descrita desde mitad del siglo XX, apenas en los últimos años se ha convertido en una entidad que ha cobrado importancia

por las repercusiones multisistémicas, lo que la está convirtiendo en un problema de salud pública a nivel mundial; un estudio reciente refiere que los pacientes con SAHOS moderado-grave tiene mayor riesgo que la población general de presentar hipertensión arterial, cardiopatías como insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, resistencia a la insulina y síndrome metabólico. (Vizcarra et al., 2021, Saldías et al., 2020)

Dentro de las enfermedades cardiovasculares se ha encontrado que la más frecuente en relación con el SAHOS, es la hipertensión arterial sistémica, presentándose hasta en un 30% al 40% de los casos; con menor frecuencia pero con gran importancia en su impacto clínico y socioeconómico por su alto índice de incapacidad a nivel mundial, se ha encontrado la enfermedad cerebral vascular en un 2% pero esta podría asociarse a un peor pronóstico, esto por los efectos durante la hipoxia, incluso sin otros factores de riesgo tradicionales. La insuficiencia cardíaca es otra patología que tomo importancia por su alta mortalidad (mayor al 50%) a los cinco años de diagnóstico, esta se presenta en un 3.5% de los pacientes con SAHOS. (Morales et al., 2017)

Las enfermedades metabólicas son condicionantes de riesgo cardiovascular y de ahí su importancia. La relación de este tipo de enfermedades y el SAHOS han sido objeto de estudio y parece haber una orientación a mayor grado de SAHOS, mayor prevalencia de obesidad, dislipidemias, resistencia a la insulina y diabetes. (Paz et al., 2012)

A diferencia del resto de las patologías, la obesidad es factor de riesgo bidireccional, ya que se ha documentado que el 40% de los obesos tienen SAHOS y 70% de los pacientes con SAHOS son obesos, seguidos en frecuencia se ha presentado en 61% hipercolesterolemia y en 53,3 % hipertrigliceridemia; resistencia a la insulina en 24% de los pacientes y Diabetes Mellitus en un 15.5%. (Londoño et al., 2017; Márquez et al., 2018; Yurgaky, et al 2011; Gallam et al., 2020; Uribe et al., 2018)

Al relacionar el SAHOS con enfermedades cardiovasculares y el síndrome metabólico, y al ser estas las principales causas morbimortalidad en México, es importante iniciar a estudiar este síndrome y la prevalencia de estas patologías en la población mexicana, ya que en México solo existe un estudio de prevalencia solamente de HAS en pacientes con SAHOS realizado por ENSANUT, para en un futuro poder asociarlo y demostrarlo como factor de riesgo en la población mexicana para las patologías antes mencionadas.

II. ANTECEDENTES

El dormir no solo es un fenómeno normal, sino que también es considerado una necesidad fisiológica, indispensable para una buena salud; los trastornos del sueño son diversos, y aunque apenas se considera una enfermedad frecuente, su aparición no es nueva. En la antigua Grecia (330 a.C.) se describía al rey de Pontus como glotón, obeso, con gran dificultad para mantener la vigilia y al que era necesario molestarlo con agujas para despertarlo. De los trastornos del sueño, el síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) es el de mayor frecuencia a nivel mundial y en nuestro país. (Ramavath et al., 2018; Olivi et al., 2013).

Con el tiempo se fue relacionando con otras alteraciones como la obesidad e hiperventilación, curiosamente descritas por Charles Dickens en su novela “Los papeles del Club Pickwick”. Sin embargo, hasta la segunda mitad del siglo XX no se crea una definición precisa de esta enfermedad que ha afectado al ser humano desde hace mucho tiempo. Siendo descrita por primera vez en 1877 por Broadbent, aunque fue hasta en 1973 que Guillerminault y colaboradores lo reconocieron como una entidad clínica de importancia y frecuente, denominándolo por primera vez como “Síndrome de Apnea del Sueño”. (Olivi et al., 2013).

Conforme se ha ido estudiando su fisiopatología se ha renombrado como el síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS). El síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño es el trastorno del sueño más prevalentes en la población general y está asociado a diferentes alteraciones biológicas que pueden llegar a desencadenar importantes problemas cognitivos, metabólicos y cardiovasculares, incluso nuevos estudios indican que el SAHOS lleva a la muerte cardiovascular. (Parejo et al., 2017)

El SAHOS afecta a nivel mundial del 1% al 6% de los adultos, y aumenta hasta un 24% conforme avanza la edad, especialmente en hombres de 30 a 60 años. (Kassebaum et al., 2015)

Existen pocos estudios epidemiológicos en nuestro país en relación con la patología del sueño, sin embargo de los trastornos del sueño (TS) en México el 41% lo ocupa el SAHOS, posicionándose en el trastorno del sueño más frecuente además al volverse un problema de salud pública, por primera vez, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (Ensanut MC 2016) en México, incluyó en el 2016 información del SAHOS en la población mexicana; donde informa que afecta del 4 al 6% en hombres y del 2 al 4% en mujeres, además de que el 27.8% de la población tiene riesgo alto de SAHOS, sin embargo con el aumento de la obesidad y el envejecimiento poblacional en poblaciones con similitudes sociodemográficas para el año 2018 las mujeres cuentan con una prevalencia del 23 al 26% y en los hombres del 40 al 49%. En México el riesgo de SAHOS es mayor en personas con hipertensión arterial sistémica, obesidad y del medio urbano. Esta cifra es alarmante debido a que el SAHOS es un factor de riesgo modificable e independiente para varias de las principales causas de mortalidad en México como lo son las enfermedades cardiovasculares y metabólicas, accidentes y cáncer. (Collado et al., 2016; Romero et al., 2017; Guerrero et al., 2018).

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una enfermedad que representa una amenaza clara a la salud en sus aspectos físico, psicológico y de relación con los demás, la existencia de correlaciones inversas significativas entre el SAHOS y las dimensiones afecto, familiar y emocional; y correlaciones directas con las dimensiones ansiedad y depresión, indicando que existe una correlación significativa entre el SAHOS y los distintos factores del bienestar psicológico como son el propio bienestar psicológico subjetivo, las relaciones de pareja y el bienestar psicológico general. (Parejo et al., 2017).

III. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

III.1 Síndrome de apnea-hipoapnea Obstructiva del Sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) o de apnea-hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es la ausencia o reducción de más de un 90% del flujo aéreo durante al menos 10 segundos, en el transcurso del sueño, producto de una obstrucción o colapso recurrente de la vía aérea superior (VAS), con disminución en el flujo de aire, hipoxemia intermitente y despertares durante el sueño. (Levy et al., 2015).

En el SAHOS existe percepción de movimientos respiratorios forzados debido al aumento del trabajo de la respiración, causando un sueño fragmentado e hipoxemia; desde hace tiempo se reconoce que causa somnolencia excesiva durante el día y aumenta los accidentes. (Gonzaga et al., 2015).

Más recientemente, se ha asociado con importantes complicaciones metabólicas y cardiovasculares, como la hipertensión, los accidentes cerebrovasculares, obesidad, resistencia a la insulina, diabetes y dislipidemias, sin mencionar los efectos sobre la alerta que causan problemas con actividades sensibles a la seguridad. Además, parece empeorar muchas otras enfermedades. (Gonzaga et al., 2015).

Dentro de los factores de riesgo para SAHOS se ha descrito que los más relevantes son la obesidad y las malformaciones cráneo-faciales que condicionan una alteración de la anatomía de la vía aérea. También se han descrito pacientes que tienen otras patologías de base que presentan alto riesgo de presentar SAHOS paralelamente generando un deterioro clínico aun mayor, en estos pacientes se debería buscar dirigidamente síntomas compatibles con SAHOS con la finalidad de prevenir las consecuencias asociadas. (Gonzaga et al., 2015).

Actualmente el concepto es más amplio y la clasificación internacional de los trastornos del sueño, distingue a los desórdenes respiratorios durante el sueño, por un lado y al grupo de los desórdenes no respiratorios del sueño por otro. A su vez, en el primer grupo establece tres categorías principales (Frances et al., 2016):

1. Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS).
2. Síndrome de Apnea Central del Sueño (SACS).
3. Síndrome de Hiperventilación Alveolar durante el sueño (SH).

4. "Otras", que como su nombre lo indica, incluye a otras afecciones respiratorias que ocurren durante el sueño como el asma nocturna, las alteraciones del EPOC del sueño, etc. (Thorpy et al., 2017)

Se clasificó como riesgo alto de presentar SAHOS con la presencia de al menos dos de las siguientes categorías (Jachero et al., 2018):

Categoría 1. Se consideró presente al contar con al menos 2 puntos dados por:

Ronquido = 1,

Intensidad fuerte o muy fuerte del ronquido = 1,

Frecuencia de ronquido ≥ 3 noches/semana = 1,

Ronquido que moleste a otras personas = 1

Apnea = 2

Categoría 2. Se consideró presente con al menos dos puntos dados por:

Percepción de no descanso = 1

Cansancio diurno = 1

Somnolencia al conducir = 1

Categoría 3. Presencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) o diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (Romero et al., 2017)

III.2 Cuadro Clínico.

III.2.1 Síntomas y signos durante el sueño.

El ronquido es uno de los síntomas más frecuentes, su sonido se produce por la vibración de los tejidos flexibles de la vía aérea superior (VAS) al paso del aire. El ronquido en SAHOS puede ser muy fuerte y perturbador, alterna con intervalos de silencio y finaliza con un jadeo enérgico que refleja el restablecimiento de la respiración. (Macarthur et al., 2018).

La intensidad del ronquido aumenta con el incremento de peso y con la ingesta de alcohol o de depresores del sistema nervioso central (SNC). Aunque es un síntoma cardinal, su ausencia no descarta la presencia de SAHOS. Se debe tratar de diferenciar del ronquido simple, el cual es continuo, de amplitud igual en cada ciclo y que no plantea problemas al paciente. Cerca del 75% de los compañeros de cama observan episodios de pausas respiratorias apneas durante el sueño; esto les causa preocupación y, con frecuencia, despiertan al paciente por miedo a que persista en apnea. (Simou et al., 2018; Páez et al., 2017).

Por lo general, la pausa respiratoria termina en un sonido fuerte, jadeo, vocalización o, incluso, un movimiento que denota el corto despertar y que continúa con ronquido. Este despertar puede pasar desapercibido al paciente, pero 18-31% de estos refieren despertar con sensación de asfixia o disnea. Algunos pacientes refieren múltiples despertares durante el sueño, sin tener clara la causa, y con frecuencia se quejan de insomnio o sueño no reparador. (Páez et al., 2017).

Cerca del 50% de los pacientes refieren sueño intranquilo con mucho movimiento y diaforesis; esto también es referido por el compañero de cama. La nicturia es otro síntoma frecuente, el 28% de pacientes refieren levantarse al baño entre 4 y 7 veces. La enuresis se ha reportado de forma menos frecuente. (Páez et al., 2017).

El paciente puede referir síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico (RGE). El esfuerzo inspiratorio durante la obstrucción de la VAS lleva a incremento de la presión intratorácica negativa, lo que aumenta el gradiente de presión entre la presión intraabdominal y la intratorácica favoreciendo el movimiento del contenido gástrico hacia el esófago, otros síntomas referidos son boca seca, babeo y bruxismo. (Páez et al., 2017).

III.2.2 Síntomas diurnos.

Entre los síntomas diurnos está la Somnolencia Diurna, es el síntoma más frecuente reportado en SAHOS, que se define como la tendencia a dormirse en situaciones inapropiadas independiente de haber dormido las horas adecuadas, esta somnolencia es evaluada por la escala de Epworth, en la que se evalúa la frecuencia en que se presenta somnolencia durante las actividades diarias. (Sandoval et al., 2013)

III.3 Diagnostico.

Se han definido criterios mínimos de diagnóstico para el SAHOS; entre estos, que los pacientes deben tener somnolencia diurna excesiva sin otra causa identificable o experimentar dos o más de los siguientes síntomas que no se explican por otros factores: ronquido fuerte, asfixia o jadeo mientras duerme, despertares recurrentes durante el sueño, sueño no reparador, fatiga durante el día y dificultad en la concentración. (Guilleminault et al., 2017).

El diagnóstico de SAHOS requiere un polisomnograma (PSG) nocturno para detectar la frecuencia de los eventos respiratorios tipo apnea o hipoapnea. Una apnea obstructiva o hipoapnea se puede definir como un evento que tiene una duración ≥ 10 segundos y se caracteriza por ausencia o disminución del valor inicial en la amplitud de una medida válida de la respiración durante el sueño ($\geq 90\%$ para apnea y $\geq 30\%$ para hipoapnea), desaturación de oxígeno de 4% o alertamiento. Esta detección se hace con un PSG estándar con mediciones multicanal que permiten determinar el tiempo y las etapas del sueño, el esfuerzo respiratorio, el flujo de aire, el ritmo cardíaco, la oximetría y los movimientos de las extremidades. El índice de apnea-hipoapnea (IAH) corresponde al número promedio de eventos respiratorios por hora. Por lo general, el SAHOS se define como un IAH ≥ 5 con síntomas asociados o un IAH ≥ 15 independiente de los síntomas. (Guilleminault et al., 2017; Gong et al., 2016).

El PSG, nocturno y vigilado en instalaciones, sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico del SAHOS; sin embargo, en el año 2010, el Centro de Servicios de Medicare y Medicaid (CMS) aprobó el uso de PSG portátil para diagnosticar este síndrome y la American Academy of Sleep Medicine (AASM) recomendó considerar esta ruta, actualmente en México, el Instituto Mexicano del Seguro Social utiliza en aquellos lugares donde no se cuenta con clínica del sueño, como es el Estado de Querétaro el PSG portátil siendo de adecuada utilidad para el diagnóstico de esta patología. (Zhaoyan et al., 2019; Gong et al., 2016).

III.4 Patologías consecuentes de la apnea del sueño

Debido al alto grado de morbimortalidad que tienen las enfermedades cardiovasculares, es importante conocer el impacto cardio-metabólico que supone la SAHOS para poder identificarlo y tratarlo de manera oportuna y correcta. (Gallmann et al., 2020)

La activación neurohumoral, los cambios en quimiorreceptores y barorreceptores, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y la inflamación sistémica y vascular son posibles generadores de las enfermedades asociadas, a su vez, el mecanismo por el cual el SAHOS genera inflamación y estrés oxidativo se ha atribuido a la hipoxia intermitente. (González et al., 2016)

Se llama hipoxia intermitente cuando al presentar la obstrucción de la vía aérea en el momento de una apnea, se presenta una disminución transitoria de la saturación de oxígeno de la hemoglobina, seguida de una recuperación en los niveles de oxígeno al recuperar la respiración, asimilando la hipoxia-reoxigenación son similares a lo que ocurre en los procesos de isquemia reperfusión, por lo que esta hipoxia intermitente pudiera ser más agresiva que la hipoxia continua al llevar a lesiones de isquemia-reperfusión devastadoras, como sucede en eventos de trombosis aguda; por ejemplo, un infarto agudo al miocardio. (Vicente et al., 2017)

La hipoxia intermitente activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual tiene potencial para aumentar la presión arterial, la inflamación y el estrés oxidativo. (Vicente et al., 2017)

El SAHOS aumenta de manera dinámica los niveles de sustratos durante el sueño fraccionado, como la glucosa y los ácidos grasos libres (AGL). Esto está relacionado con la estimulación del sistema nervioso simpático y la hipoxia intermitente. La elevación de ácidos grasos libres (AGL) induce disfunción endotelial mediante la generación de especies reactivas de oxígeno y conduce a resistencia a la insulina. (Uribe et al., 2018)

Durante la hipoxia intermitente se conlleva a un aumento de la proteína C reactiva ultrasensible (PCR). El tono adrenérgico se encuentra aumentado en pacientes con SAHOS. El sistema nervioso simpático libera norepinefrina desde sus terminales periféricas y provoca una menor secreción de insulina a la vez que aumenta la resistencia a la misma. (Uribe et al., 2018)

Bajo estos cambios fisiológicos se han observado importantes complicaciones metabólicas y cardiovasculares. (Uribe et al., 2018)

III.4.1 Enfermedades cardiovasculares relacionadas

III.4.1.1 Hipertensión arterial sistémica (HAS)

Es la patología más documentada por ser la más frecuente en relación con el SAHOS, presentándose hasta en un 30% al 40% de los pacientes con SAHOS, el riesgo de desarrollar HAS depende del grado de severidad en que cursa el SAHOS, en un grado grave se tiene hasta tres veces mayor riesgo de desarrollar HAS. (Morales et al., 2017; Uribe et al., 2018)

La Asociación americana del corazón (AHA por sus siglas en inglés) define la hipertensión como lecturas de 130 mm Hg y superiores para la medición de la presión arterial sistólica, o lecturas de 80 y superiores para la medición diastólica. (Uribe et al., 2018)

La HAS en esta patología podría ser consecuencia de pacientes puede ser por una elevación adrenérgica y a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, también se ha relacionado que a mayor severidad del SAHOS más altos serán los niveles de aldosterona, aunque el bloqueo de esta, también reducirá los síntomas del SAHOS, por lo que aún se estudia cual es la causa efecto. (Uribe et al., 2018)

En comparación con pacientes sanos, un estudio demostró mayores concentraciones de angiotensina II y de aldosterona en pacientes con SAHOS, lo que podría apoyar al SAHOS como factor de riesgo para HAS. (Yurgaky et al., 2011)

III.4.1.2 Enfermedad cerebral vascular

Aunque en menor frecuencia que la HAS, el Ictus o enfermedad cerebral toma importancia en su impacto clínico y socioeconómico por la alta causa de incapacidad a nivel mundial. (Morales et al., 2017)

El ictus es el déficit neurológico a consecuencia de una lesión focal del sistema nervioso central de origen vascular, se cree que, en pacientes con SAHOS, este es un factor independiente en un 2% y podría asociarse a un peor pronóstico, esto por los efectos durante la hipoxia, como aumento de la presión arterial, alteraciones del ritmo cardíaco e incremento en la resistencia a la insulina. (Gallmann et al., 2020; González et al., 2019)

El estrés oxidativo puede ser inducido por la hipoxia y la desaturación durante el sueño en el SAHOS, lo que desencadena la disfunción endotelial en el SAHOS; el endotelio arterial contribuye al control del tono vascular y propiedades antiplaquetaria, anticoagulante y fibrinolítica, pero al presentarse la hipoxia intermitente sucede una liberación de radicales libres, semejando isquemia de la pared vascular, aumentando así la aterosclerosis, predisponiendo al paciente a un ictus isquémico, incluso se han observado lesiones cerebrales silentes en pacientes con SAHOS, sin factores de riesgo tradicionales. (Paz et al., 2012)

La producción del óxido nítrico en el endotelio de pacientes con SAHOS, se ve disminuida y al producir la afección protrombótica y proinflamatoria, se considera un marcador indirecto de la función endotelial. (Paz et al., 2012)

III.4.1.3 Insuficiencia cardiaca

Se estima que la insuficiencia cardiaca tiene una mortalidad mayor al 50% a los cinco años de diagnóstico, por lo que toma importancia identificar las condiciones que pudieran ser un factor de riesgo, siendo uno de estos el SAHOS, presentándose en un 3.5% de los pacientes. (Morales et al., 2017)

La fisiopatología podría ser al presentarse presión negativa intratorácica contra la faringe ocluida llevando a un aumento de la presión transmural del ventrículo derecho (VD) que ocasiona aumento en la poscarga. Al mismo tiempo hay un aumento del retorno venoso y con esto la precarga del VD mientras que la vasoconstricción pulmonar, causada por la hipoxemia, aumenta la poscarga del VD. Además, la distensión del VD y la desviación septal hacia la izquierda durante la diástole disminuye el llenado del ventrículo izquierdo. La combinación de los eventos mencionados anteriormente produce reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco, esto podría contribuir al desarrollo o progresión de la remodelación, hipertrofia e IC. (Morales et al., 2017)

Otra forma de afección, es al presentarse repetidas apneas lleva a una disminución del PO_2 y aumento de PCO_2 lo que lleva a inflamación, disfunción endotelial aterosclerosis, concluyendo en un evento cardiovascular. (González et al., 2016)

La disfunción endotelial es la alteración del endotelio para regular la contracción y relajación de los vasos sanguíneos, así como el desequilibrio en el estado de coagulación e inflamación y una vez más puede relacionarse con los episodios de hipoxia intermitente. Durante esta disfunción endotelial se presentan el factor de von Willebrand, la homocisteína, la E-selectina y la P-selectina que son biomarcadores en la circulación sanguínea, se ha demostrado un incremento en los niveles de estos biomarcadores en los pacientes con SAHOS. La homocisteína es un factor de riesgo cardiovascular y sus concentraciones elevadas se asocian con un mayor riesgo de muerte por un evento cardiovascular. (González et al., 2019)

III.4.2 Enfermedades metabólicas

Las enfermedades metabólicas son condicionantes de riesgo cardiovascular y de ahí su importancia. La relación de este tipo de enfermedades y el SAHOS han sido objeto de estudio y parece haber una orientación a mayor grado

de SAHOS, mayor prevalencia de obesidad, dislipidemias, resistencia a la insulina y diabetes. (Vicente et al., 2017)

III.4.2.1 Obesidad

A diferencia del resto de las patologías, la obesidad es factor de riesgo de SAHOS, aunque probablemente también sea en manera bidireccional, El 40% de los obesos tienen SAHOS y 70% de los pacientes con SAHOS son obesos. (Londoño et al., 2017; Márquez et al., 2018)

El empeoramiento de la obesidad en pacientes con SAHOS se encuentra relacionado con el incremento en el tono adrenérgico, fragmentación del sueño, sueño ineficiente y resistencia a insulina, lo que a su vez se asocia con cambios en los niveles de leptina, grelina y adiponectina, lo que ocasiona aumento de apetito y la ingesta calórica, agravando la obesidad. (Uribe et al., 2018; Vicente et al., 2017)

Actualmente el tejido adiposo se considera un órgano endocrino ya que el adipocito produce adipoquinas, que son sustancias que actúan en cambios metabólicos. Una de estas sustancias es la leptina, hormona encargada de regular el apetito; su secreción genera saciedad disminuyendo el apetito, aumenta el gasto calórico y promueve la pérdida de peso. Se han encontrado niveles mucho más elevados de leptina en los pacientes con SAHOS, hasta 50 veces más comparado con aquellos pacientes obesos sin SAHOS, lo que puede concluir en un círculo donde hay una mayor resistencia a la sustancia aumentando el riesgo de desarrollar mayor obesidad. (Uribe et al., 2018; Londoño et al., 2017)

III.4.2.2 Resistencia a la insulina y diabetes

La fase más reparadora del sueño es la fase de onda lenta o sueño profundo, que a su vez son parte del sueño REM (rapid eye movement) y corresponde en general a las tres primeras horas de sueño y es aquí cuando hay grandes fenómenos fisiológicos a nivel endocrino como la supresión del eje

hipotálamo hipofisario adrenocortical y la secreción de la hormona de crecimiento y la prolactina, lo que conllevan a la regulación de la secreción de insulina y la consecuente tolerancia los carbohidratos, determinando de esta forma el balance establecido entre hormonas reguladoras y contra reguladoras. (Yurgaky et al., 2011)

El SAHOS al interrumpir el sueño en diferentes ocasiones durante el sueño podría afectar estas funciones endocrinas por lo que en poblaciones extranjeras se ha observado una prevalencia de DM en un 15.5% y resistencia a la insulina en 24% de los pacientes con SAHOS. (Gallmann et al., 2020; Uribe et al., 2018)

La homeostasis de la glucosa, se podría ver afectada en aquellos sujetos que duermen menos de tres horas, aunque dormir menos de seis horas por día o más de nueve, está relacionado con mayor riesgo de obesidad y Diabetes Mellitus, sumado a esto la interrupción del proceso endocrino, la elevación de ácidos grasos libres, disfunción endotelial y el estrés oxidativo, podría resultar en una resistencia a la insulina que agrava la obesidad y la diabetes o la induce en pacientes previamente sanos, incluso hay un estudio donde se relaciona el IAH con los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1C), por lo que la resistencia a la insulina se relaciona estadísticamente con la severidad de la somnolencia, el índice de alertas y el nadir de las cifras de saturación de oxígeno, y en los pacientes ya con diagnóstico establecido de DM2 y SAHOS severo tienen peor control. (Uribe et al., 2018)

En los pacientes con hipoxia intermitente hay una disfunción, incluso un menor número de células β pancreáticas y apoptosis de las mismas, lo que lleva a la disminución en la producción de insulina. En el SAHOS, al haber una combinación de hipoxia intermitente y fragmentación del sueño, se activa el sistema simpático con aumento de catecolaminas; alteración del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, aumenta así el cortisol plasmático; estrés oxidativo con producción de especies reactivas de oxígeno; activación de las vías inflamatorias con aumento de IL-6 y FNT-alfa, y cambios en las adipocinas con aumento de la leptina y disminución de

la adiponectina, hormonas del tejido adiposo que lleva aun aumento de la resistencia a la insulina y células β del páncreas, independiente del grado de obesidad, llevando a alteración de glucosa en ayunas y probable desarrollo de DM2. (Uribe et al., 2018; Londoño et al., 2017)

III.4.2.3 Dislipidemia

Se ha demostrado que el SAHOS tiene un impacto en el metabolismo de los lípidos, encontrándose una frecuencia de presentación aproximada del 61% en hipercolesterolemia y 53,3 % en hipertrigliceridemia. (Yurgaky et al., 2011)

La dislipidemia es un factor de riesgo cardiovascular mayor, el cual hace parte del síndrome metabólico, se define como valores anormales en la lipoproteína de alta densidad (HDL) y elevación del colesterol total, el colesterol de alta densidad (LDL) y los niveles de triglicéridos. (Uribe et al., 2018)

La fisiopatología puede estar relacionada con la hipoxemia durante los periodos de apnea, induciendo hipertrigliceridemia mediante un aumento en la regulación de la síntesis de triglicéridos y fosfolípidos, así como hipercolesterolemia al inhibir la captación hepática de colesterol disminución en la depuración de las lipoproteínas e incremento en la lipólisis y en la producción hepática de lipoproteínas. (Uribe et al., 2018; Yurgaky et al., 2011)

De acuerdo a la severidad de la hipoxemia se genera una disrupción en la peroxidación de lípidos que contribuye en forma directa a las anomalías del metabolismo de las grasas observado. Los ciclos intermitentes de hipoxia y re-oxigenación que resultan de los episodios de apnea, se encuentran implicados en el aumento de la regulación de la proteína denominada SREBP-1 (hepatic sterol regulatory element binding protein-1) en el hígado, un elemento transcriptor que elevan la producción de VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), aumentando los niveles de triglicéridos y agravando la dislipidemia. En ratones delgados

expuestos a hipoxia intermitente, los niveles de colesterol total, LDL triglicéridos y el contenido de lípidos en el hígado se incrementaron de manera proporcional al estímulo de hipoxia. En ratones obesos, la hipoxia intermitente agrava la dislipidemia existente, la esteatosis hepática y la resistencia a la insulina. (Uribe et al., 2018; Yurgaky et al., 2011)

IV. HIPÓTESIS

Ho. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentan hipertensión arterial sistémica igual o menor del 40 %.

Ha. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran hipertensión arterial sistémica en más del 40 %.

Ho. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran enfermedad cerebral vascular en igual o menor del 2%.

Ha. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran enfermedad cerebral vascular en más del 2%.

Ho. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran insuficiencia cardiaca en igual o menor del 3%.

Ha. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran insuficiencia cardiaca en más del 3%.

Ho. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran obesidad en igual o menor del 70%.

Ha. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran obesidad en más del 70%.

Ho. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran diabetes mellitus en igual o menor del 15 %.

Ha. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran diabetes mellitus en más del 15%.

Ho. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran hipercolesterolemia en igual o menor del 61%.

Ha. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran hipercolesterolemia en más del 61%.

Ho. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran hipertrigliceridemia en igual o menor del 53%.

Ha. Los pacientes con diagnóstico de SAHOS presentaran hipertrigliceridemia en más del 53%.

V. OBJETIVOS

V.1 Objetivo general

Determinar las enfermedades cardiovasculares y metabólicas en pacientes con al síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

V.2 Objetivos específicos

V.2.1. Determinar la hipertensión arterial sistémica en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

V.2.2. Determinar la enfermedad cerebral vascular en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

V.2.3. Determinar la insuficiencia cardiaca en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

V.2.4. Determinar la obesidad en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

V.2.5. Determinar la diabetes mellitus en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

V.2.6. Determinar la hipercolesterolemia en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

V.2.7. Determinar la hipertrigliceridemia en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1 Tipo de investigación

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, en pacientes con diagnóstico de SAHOS que acudieron a la consulta externa de neumología en Unidad Médica de atención ambulatoria 1 (UMAA), de enero 2019 a diciembre de 2020.

VI.2 Población o unidad de análisis

Se estudiaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de SAHOS adscritos a consulta externa de neumología en Unidad Médica de atención ambulatoria 1 (UMAA).

VI.3 Muestra y tipo de muestreo

El tamaño de la muestra se calculó con la fórmula para estudios descriptivos para una población finita, con nivel de confianza de 95% ($Z\alpha=1.64$), con un margen de error del 0.05. Tomando la prevalencia de la obesidad del 70%.

$$n = \frac{Z\alpha^2 pqN}{(N-1)d^2 + Z\alpha^2 pq}$$

$$(N-1)d^2 + Z\alpha^2 pq$$

n= Tamaño Muestra 164

Z α = Nivel de confianza de 95% (valor de 1.64) indica el grado de confianza que se tiene de que el valor verdadero del parámetro en la población se encuentre en la muestra calculada.

p= Proporción de obesidad en pacientes con SAHOS= 70%=0.70.

q= Proporción de la población de referencia que no presenta el fenómeno en estudio (1 - p)= 1-0.70= 0.30

δ = Margen de error permitido =0.05

$$\begin{aligned}
n &= \frac{(1.64)^2(0.70)(0.30)(164)}{(164-1)(0.05)^2 + (1.64)^2(0.70)(0.30)} \\
n &= \frac{(2.6896)(34.44)}{(163)(0.0025) + (2.6896)(0.21)} \\
n &= \frac{92.636712}{0.4075 + 0.5648} \\
n &= \frac{92.636712}{0.972316} \\
n &= 95.27
\end{aligned}$$

Se trabajó con 120 expedientes.

Se utilizó una técnica de muestreo probabilístico a partir de 120 números elegidos por medio de una tómbola que conto con 165 números en relación al total de pacientes en el censo de pacientes con SAHOS de los últimos 2 años.

VI.3.1 Criterios de selección

Se incluyeron expedientes de pacientes derechohabientes y usuarios con diagnóstico de SAHOS de la consulta externa de neumología UMAA Querétaro, no se tomaron criterios de exclusión y se eliminaron pacientes con expediente incompleto.

VI.3.2 Variables estudiadas

Se estudiaron edad, sexo, grados de severidad del SAHOS peso, talla, IMC, obesidad, sobrepeso, diabetes, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cerebral vascular, e insuficiencia cardiaca en pacientes diagnosticados con SAHOS.

VI.4 Procedimientos

Posterior a la aprobación de por el Comité Local de Ética y Comité Local de Investigación en Salud, se solicitó permiso a las autoridades correspondientes de la Unidad Médica de Atención Ambulatoria 1 de IMSS Querétaro, para tener acceso a los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico SAHOS del servicio de neumología de los últimos dos años.

Contando con la autorización se acudió en horario autorizado al área de archivo clínico de UMAA para realizar la recolección de datos a partir de los expedientes, los cuales fueron seleccionados por técnica probabilística a través de tómbola en relación al número del censo. Se realizó el llenado de un instrumento de recolección con los datos capturando edad, sexo, IMC, el grado de severidad de SAHOS, DM, HAS, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, obesidad y antecedente de haber presentado algún evento cerebral vascular o antecedente de insuficiencia cardíaca; dicha recolección de datos solo se realizó por el investigador principal, manteniendo la confidencialidad los pacientes y su información recolectada, resguardando las hojas de recolección de datos en la Coordinación de educación por cinco años.

Se reunió la información por medio de hoja de recolección de datos y posteriormente capturada en programa SPSS versión 25. La base de datos que resulto será resguardada mediante un código de identificación que solo tendrá acceso por el investigador responsable permitiendo la confidencialidad y seguridad de la información.

VI.5 Análisis estadístico

El análisis estadístico de tipo descriptivo acorde a las variables cualitativas utilizando frecuencias y porcentajes. Y en cuanto a las variables cuantitativas se empleó la media y desviación estándar.

VI.6 Consideraciones éticas

Esta investigación se encuentra en obediencia a la reglamentación ética vigente al someterse a un comité de investigación local en salud, ante el cual se presentará para su revisión, evaluación y aceptación.

Se contempla la Declaración de Helsinki 2013, considerando el principio 9 “En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación”. Así como el principio 24 que menciona “Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal”.

En apego al apartado 12.1 de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Se hace constar que la información utilizada para la presente investigación se clasifico como confidencial.

Por las características del estudio se considera que no implica riesgo para los pacientes dado que no se trabajara de manera directa, sino con información documental de hojas de registro y expedientes clínicos. No se requirió de consentimiento informado de pacientes.

Se conservó la confidencialidad y resguardo de los datos recabados, siendo solo utilizados para fines propios de la investigación. Las encuestas serán resguardadas en la Coordinación de Educación durante cinco años, la información que se obtenga de manera digital será codificada para limitar el acceso a ella, bajo la responsabilidad del investigador responsable de la investigación.

VII. RESULTADOS

Se estudiaron 120 pacientes con diagnóstico de SAHOS, dentro de las características sociodemográficas, la edad promedio fue de 63.48 (DE 13.81), predominó el sexo masculino en el 57.5% (IC 95%; 48.7 – 66.3). (Cuadro VII.1)

De los pacientes estudiados el IMC que predominó fue el que corresponde a obesidad grado I en un 29.2% (IC 95%; 21.1 – 37.3), seguida de sobrepeso con un 24.2% (IC 95%; 16.5 – 31.9). (Cuadro VII.1)

Los pacientes con SAHOS, dentro de sus características cardiovasculares presentaron hipertensión arterial sistémica un 76.7% (IC 95%; 69.1 – 84.3), seguido de insuficiencia cardiaca en un 20% (IC 95%; 12.8 – 27.2) y en menor frecuencia se presentó la enfermedad cerebral vascular en un 10% (IC 95%; 4.6 – 15.4). (Cuadro VII.2)

Dentro de las características metabólicas, la de mayor predominio fue la obesidad en un 62.6% (IC 95%; 53.9 – 71.3), seguida de hipertrigliceridemia en un 44.2% (IC 95%; 35.3 – 53.1) y en menor frecuencia hipercolesterolemia en 43.3% (IC 95%; 34.4 – 55.2), seguido de diabetes mellitus en 25.8% (IC 95%; 18 – 33.6) (Cuadro VII.2)

Cuadro VII.1 Características sociodemográficas y antropométricas de los pacientes estudiados.

	n=120			
	IC 95%			
	Promedio	Desviación estándar	Inferior	Superior
Edad	63.48	13.81	60.99	65.98
	Frecuencia	Porcentaje	Inferior	Superior
Sexo				
Femenino	51	42.5	33.7	51.3
Masculino	69	57.5	48.7	66.3
IMC				
Normopeso	16	13.3	7.2	19.4
Sobrepeso	29	24.2	16.5	31.9
Obesidad grado I	35	29.2	21.1	37.3
Obesidad grado II	17	14.2	8.0	20.4
Obesidad grado III	23	19.2	12.2	26.2

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo “Enfermedades cardiovasculares y metabólicas en pacientes con al síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño”

Cuadro VII.2 Características cardiovasculares y metabólicas de los pacientes con diagnóstico de SAHOS.

			n=120 IC 95%	
	Frecuencia	Porcentaje	Inferior	Superior
Hipertensión arterial sistémica				
Si	92	76.7	69.1	84.3
No	28	23.3	15.7	30.9
Evento cerebral vascular				
Si	12	10	4.6	15.4
No	108	90	84.6	95.4
Insuficiencia cardiaca				
Si	24	20	12.8	27.2
No	96	80	72.8	87.2
Obesidad				
Si	75	62.6	53.9	71.3
No	45	37.5	28.6	46.2
Diabetes mellitus				
Si	31	25.8	18	33.6
No	89	74.2	66.4	82
Hipercolesterolemia				
Si	52	43.3	34.4	55.2
No	82	56.7	47.8	65.6
Hipertrigliceridemia				
Si	53	44.2	35.3	53.1
No	67	55.8	46.9	64.7

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo "Enfermedades cardiovasculares y metabólicas en pacientes con al síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño"

VIII. DISCUSIÓN

El síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño es un trastorno frecuente que se ha convertido en un problema de salud pública al relacionarse con enfermedades cardiovasculares y metabólicas que abarcan las principales causas de morbilidad en México, repercutiendo en la calidad de vida de la población afectada. (Guerrero et al., 2018)

Debido a que no es una enfermedad que se le tome mucha importancia por parte del personal de salud y de quien lo padece, es relevante sospechar el diagnóstico de la enfermedad ya que se calcula que el 20% de adultos de edad media tiene al menos SAHOS leve y el 80% de los casos permanecen sin diagnosticar (Hidalgo et al., 2017)

En este estudio, semejante a estudios realizados en otros países, la edad que predominó fue mayor a sesenta años, sin embargo, a diferencia de estudios realizados en distintas poblaciones donde se ha generado evidencia significativa de predominio del sexo masculino, con una frecuencia que puede ser de 2 a 3 veces mayor, en este estudio, se observó una diferencia mínima entre en la prevalencia de hombre y mujeres, esta notoria diferencia no está del todo claro, aunque probablemente se deba a los factores hormonales de la perimenopausia, al sedentarismo presente en la vida del mexicano promedio y sobre todo al principal factor de riesgo para SAHOS que es la obesidad, ya que en nuestro país se cuenta con el segundo lugar en obesidad a nivel mundial, por lo que la mayoría de la población es obesa y el riesgo para presentar SAHOS por consecuencia es mayor. (Páez et al., 2017; Barahona et al., 2017).

En cuanto los grados de severidad del SAHOS, al igual que otros estudios epidemiológicos de diferentes características poblacionales, se coincide que el SAHOS grave es el que se presenta en mayor frecuencia, aunque esto sea muy probable por la escasa promoción del diagnóstico temprano desde el primer nivel

de atención, ya que en su mayoría solo se busca intencionadamente este diagnóstico cuando el cuadro clínico es demasiado sugerente de esta patología, o incluso hasta que el cuadro clínico se vuelve incapacitante para el paciente o su familia y es cuando el paciente o el médico le toman importancia a los síntomas, pero no cuando se presentan en forma temprana, ya que el paciente los llega a asociar a otros factores ambientales como el estrés laboral o familiar. (Hidalgo et al., 2017)

Referente a las patologías cardiovasculares la hipertensión arterial sistémica se observó por arriba de lo esperado, lo que llevó a un aumento en la prevalencia de la enfermedad cerebral vascular y de la insuficiencia cardíaca. Las enfermedades cardiovasculares son la causa número uno de muerte en México en el 2020 según el INEGI, una de los factores que se asocian es el estilo de vida de la gran parte de la población sobre todo en el factor alimentación y actividad física, donde predominan las dietas altas en carbohidratos y el sedentarismo, lo que lleva a la obesidad y esta a su vez trae consecuencias cardiovasculares.

De la literatura revisada y del actual estudio, la prevalencia de diabetes, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, no hubo diferencia significativa; esto tal vez por la similitud en la población estudiada, ya que parte de la literatura es en población latina donde se comparten frecuentemente hábitos alimenticios, además de ser la misma raza.

IX. CONCLUSIONES

La prevalencia de hipertensión arterial sistémica en pacientes con SAHOS fue de 76.7%.

La prevalencia de evento cerebral vascular en pacientes con SAHOS fue del 10%.

La prevalencia de insuficiencia cardiaca en pacientes con SAHOS fue del 20%.

La prevalencia de obesidad en pacientes con SAHOS fue del 62.6%.

La prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con SAHOS fue del 25.8%

La prevalencia de hipercolesterolemia en pacientes con SAHOS fue del 43.3%.

La prevalencia de hipertrigliceridemia en pacientes con SAHOS fue del 44.2%.

X. PROPUESTAS

Se sugiere brindar una capacitación especial al personal de salud del primer nivel de atención donde se concientice la importancia de la enfermedad, esto para lograr una adecuada detección de la enfermedad, incluyendo la toma de medidas antropométricas (circunferencia de la cintura, circunferencia del cuello y IMC), reconocimiento de factores de riesgo y control de aquellos que son modificables previniendo complicaciones asociadas a este síndrome como lo son las consecuencias cardiovasculares y metabólicas. Guerrero et al., 2018)

Se propone incluir el SAHOS en los programas de salud, donde se podría realizar la aplicación de un cuestionario adicional a su historia clínica a todos los adultos que presenten signos o síntomas de este síndrome, dirigido a detectar las alteraciones relacionadas con el síndrome de apnea obstructiva del sueño, para una detección temprana y remitir a neumología los casos sospechosos para su diagnóstico por medio de polisomnografía y un adecuado tratamiento.

Las principales limitaciones de este estudio ameritan ser observadas, pues es solo el inicio del estudio de esta patología en nuestra población y es que al ser un estudio observacional, transversal, descriptivo impide establecer la causa o efecto de las variables estudiadas a lo largo del tiempo, además al trabajar con expedientes la recolección de datos y de laboratorio fueron incompletas, por lo que se propone seguir estudiando con un diseño de estudio diferente que pueda exponer la causalidad.

XI. BIBLIOGRAFÍA

Collado Ortiz MA, Sánchez Escandón O. 2016. Epidemiología de los trastornos del sueño en población mexicana: seis años de experiencia en un centro de tercer nivel. *An Médicos, Asoc Medica Cent Med ABC*. 61(2):87–92.

Frances Chung M, Hairil R A, Pu Liao M. 2016. STOP-Bang Questionnaire. *Chest*. 149(3):631–8.

Francisco Ringler A, Pilar Gajardo O. 2021. Síndrome de apnea obstructiva del sueño persistente en niños adenoamigdalectomizados. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*. 81:139-152.

Gallmann A, Camporro F, Gazzoni F. 2020. Frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev. Methodo*. 5(2):56-62.

Gallmann A, Camporro F, Gazzoni F. 2020. Frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev. Methodo*. 5(2):56-62.

García Real TJ, Losada Puente L, Vázquez Rodríguez I, Díaz Román TM. 2020. Interrelación entre calidad, hábitos de sueño y ajuste escolar en adolescentes de un distrito urbano de Galicia. *Rev. Esp. Salud Publica*. 94:1-14.

Gong X, Huang L, Liu X, Li C, Mao X, Liu W, et al. 2016. Correlation analysis between polysomnography diagnostic indices and heart rate variability parameters among patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *PLoS One*. 11(6):1–13.

Gonzaga C, Bertolami A, Bertolami M, Amodeo C, Calhoun D. 2015. Obstructive sleep apnea, hypertension and cardiovascular diseases. *J Thorac Dis*. 7(8):1311–5.

González Aquines A, Martínez Roque D, Treviño Herrera AB, Chávez Luévanos BE, Guerrero Campos F, et al. 2019. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y su relación con el ictus isquémico. *Rev. Neurol*. 69(6):255-260.

González Pliego JA, González Marines D, Guzmán-Sánchez CM,

Oduola Vázquez SO. 2016. Apnea del sueño e hipertensión arterial. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 54(3):338-43.

Guerrero-Zúñiga S, Torre-Bouscoulet L. 2018. Los trastornos del sueño en México. A propósito de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. *Neumol Cir Torax.* 77(3):183–5.

Guilleminault C, Parejo-Gallardo KJ. 2017. Historia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev la Fac Med.* 65(1):11–6.

Jachero Lucero JP, Macias Coello CA, Teran Villacres FJ. 2018. Sleep apnea of the newly born and its implication in the pediatric edge. *Opuntia Brava.* 10(2):25–31.

Kassebaum NJ, Arora M, Barber RM, Brown J, Carter A, Casey DC, et al. 2016. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 388(10053):1603–58.

Levy P, Kohler M, McNicholas W, Barbe F, McEvoy RD, Somers V, et al. 2015. Obstructive sleep apnea syndrome. *Nat Rev Dis Prim.* 1(2):2056–67.

Londoño Palacio N, Rico López AF. 2017. Repercusiones endocrinológicas del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev. Fac. Med.* 65(1):55-57.

Macarthur K, Ryan C, Bradley T, Alshaer H. 2018. Differential Effect of Snoring and Obstructive Sleep Apnea on Sleep Structure and Sleepiness. *Am J Respir Crit Care Med.* 197(1):589–93.

Márquez Tapia Y, Calderón Montalvo G, Cardier González FB, Hidalgo Martínez P, Otero Mendoza LM. 2018. Asociación entre índices antropométricos y presencia de apnea obstructiva del sueño en adultos. *Univ Odontol.* 37(79).

Morales-Blanhir JE, Valencia Flores M, Lozano Cruz OA. 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):52-60.

Olivi R H. 2013. Apnea del sueño: Cuadro clínico y estudio diagnóstico. *Rev Med Clin Condes.* 24(3):359–73.

Páez-Moya S, Parejo-Gallardo KJ. 2017. Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev la Fac Med.* 65(1):29–37.

Parejo-Gallardo KJ. 2017. Definición del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. *Rev Fac Med.* 65(1):9–10.

Paz PYG, Medina CH, Loman Z. 2012. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus repercusiones en el síndrome metabólico. *Otorrinolaringología.* 57(2):99-106.

Ramavath Devendra N, Kartik G, Manish S, Arunmozhimaran E, Sanjeev S. 2018. Sleep quality and quantity in intensive care unit patients: a cross-sectional study. *Indian J Crit Care Med.* 22(6):408–14.

Romero-Martínez M, Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Méndez Gómez HI, Gaona Pineda E, Gómez Acosta L. 2017. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. *Salud Publica Mex.* 59(1):299–305.

Saldías Peñafiel F, Brockmann Veloso P, Santín Martínez J, Fuentes López E, Leiva Rodríguez I, Valdivia Cabrera G. 2020. Estudio de prevalencia de síndrome de apneas obstructivas del sueño en la población adulta chilena. Subestudio de la Encuesta Nacional de Salud, 2016/17. *Rev. méd. Chile.* 148(7): 895-905.

Sandoval-Rincón M, Alcalá-Lozano R, Herrera-Jiménez I, Jiménez-Genchi A. 2013. Validación de la escala de somnolencia de Epworth en población mexicana. *Gaceta Médica de México,* 149:409-16. 23.

Simou E, Britton J, Leonardi-Bee J. 2018. Alcohol and the risk of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med.* 42(1):38–46.

Thorpy M. 2017. International Classification of sleep disorders. In: *Sleep disorders medicine.* 1:475–85.

Uribe Wiechers AC. 2018. Consecuencias metabólicas de la apnea del sueño. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría.* 46(2):65-71.

Vicente Herrero MT, Capdevila García L, Bellido Cambrón MC,

Ramírez Iniguez MV, Lladosa Marco S. 2017. Riesgo cardiovascular y obesidad en el síndrome de apnea del sueño: Stop-Bang. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 64(10):544-551.

Vizcarra Escobar DR. 2021. Calidad de vida de los pacientes con síndrome de resistencia de la vía aérea superior y síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño en un instituto de sueño en Lima, Perú

Yurgaky J, Bastidas A, Conta J, Montaña J, Arredondo A. 2011. Más allá del molesto ronquido: síndrome de apnea obstructiva del sueño y su peligrosa asociación con el síndrome metabólico. *Rev. Fac. Med.* 19(1):37-44.

Zhaoyan Y. 2019. A Retrospective Analysis Of 124 Patients With Obstructive Sleep Apnea By Drug-induced Sleep Computed Tomography. *Sleep.* 42(1):181–4.

XII. Anexos

XII.1 Hoja de recolección de datos

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO.9 DELEGACIÓN QUERÉTARO UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO		
Protocolo de investigación: Enfermedades cardiovasculares y metabólicas en pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.			
Nombre:	NSS:	Folio:	
Edad: ____ años.	Sexo: 1. Femenino 2. Masculino	Peso: ____ kg. Talla: ____ m.	IMC: ____ kg/m ²
Severidad de SAHOS	Leve	Moderado	Severo
Obesidad		1. Si	0. No
Diabetes Mellitus		1. Si	0. No
Hipercolesterolemia		1. Si	0. No
Hipertrigliceridemia		1. Si	0. No
Hipertensión arterial sistémica		1. Si	0. No
Enfermedad cerebral vascular		1. Si	0. No
Insuficiencia cardiaca		1. Si	0. No