



Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Sede Regional Rosario

Carrera de Medicina

Título

“Prevalencia de apneas obstructivas del sueño en pacientes con sobrepeso u obesidad mayores de 40 años, realizado en una Institución privada de Rosario entre Junio del 2014 hasta Junio del 2015”

Autor: Migliaro Gregorio

Tutor: Dra. Monica Gustaffson

Co-tutores: Dr. Claudio Aldaz, Dr. Pablo Cortadi

E-mail: migliarogregorio@gmail.com

Año: Diciembre 2015

Agradecimientos

A mis padres por hacerme y dejarme ver el mundo

A Magui por llegar a casa y ser esa luz tan grande en mi vida

A Calita, Male, Rolo y Mauro por siempre apoyarme en la carrera

A Julian, Pablo, Analia y Flor por su amistad y ayuda en el trabajo

Al Instituto Le Sommeil por abrirme sus puertas

A Claudio Aldaz por ser mi referente

A mis amigos de toda la vida

A Moni por ser mi tutora

A Mica por el amor

A mi tío Antonio

INDICE

Índice	3
Resumen	4
Introducción	6
Marco teórico	9
Problema	21
Objetivos	21
Material y métodos	22
Análisis estadístico	25
Resultados	27
Discusión	35
Conclusión	40
Bibliografía	43

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Apneas e Hipopneas Obstructivas del Sueño (SAHOS) comienza a tomar importancia dentro del campo de la medicina Argentina, dada su asociación a diversas patologías tales como la obesidad y la hipertensión arterial. El siguiente estudio se basa en la prevalencia de SAHOS en pacientes con relación a su Índice de Masa Corporal (IMC), tomando como iniciativa la premisa que surge de la literatura actual marcando a la obesidad como principal factor de riesgo. Además, se busca establecer la prevalencia de este síndrome en rango de sobrepeso.

Objetivos: Identificar la prevalencia de apneas obstructivas de sueño en una muestra de pacientes mayores de 40 años con sobrepeso u obesidad.

Material y métodos: Se llevo a cabo un estudio analítico, observacional, retrospectivo en base a datos obtenidos de historias clínicas correspondientes a una muestra de 258 pacientes a los que se les realizó una Polisomnografía en el instituto Le Sommeil de la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe, Argentina, durante el periodo comprendido entre el 30 junio del 2014 y el 30 de junio del 2015.

Resultados: El 71% de los pacientes fueron varones y el 29% mujeres. De los pacientes varones, el 76,6% presento apneas obstructivas luego del estudio polisomnográfico, las mujeres presentaron una prevalencia del 58% respecto a la presencia de apneas obstructivas.

El 84% de los pacientes presento un IMC mayor a 25. Los pacientes con obesidad grado 1 fueron del 29% obesidad grado 2 del 14% y con obesidad grado 3 del 9%. En total, se encontraron en rango de obesidad un 52% y con sobrepeso un 32%.

Respecto a la edad, los pacientes que se realizaron el estudio, el 36% se encontró entre los 50-59 años, el 27% entre 40-49 años, 28% entre 60-69 años y 9% para aquellos de más de 70 años.

La presencia de somnolencia diurna como síntoma previo al estudio polisomnográfico se observo que el 86% de los pacientes presentaba este síntoma previo al estudio. De los mismos el 73% presentó apneas.

Conclusión: Las consultas por apneas de sueño fueron más frecuentes en varones. La prevalencia de SAHOS en los pacientes con un rango de IMC por encima del rango optimo es elevada, aproximadamente 2 de cada 3 personas en rango de sobrepeso presenta apneas obstructivas durante el sueño, en la obesidad la relación aumenta. A mayor edad mayor es su frecuencia y la somnolencia diurna se presenta como uno de los principales síntomas cardinales de la patología.

Palabras clave: Apneas del sueño, obesidad, polisomnografía, somnolencia diurna.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas-hipopneas obstructivas durante el sueño (SAHOS) es sin duda un problema de salud pública, tanto por su elevada prevalencia en la población general como por el importante aumento de la morbi-mortalidad que conlleva.

El autor del presente estudio observo desde el puesto de trabajo de Técnico en polisomnografía en forma detallada y diaria a pacientes con SAHOS. El estudio polisomnográfico como resultado de tales estudios se enriquece con una breve historia clínica a cada uno de los pacientes, a padres en el caso de pacientes pediátricos Estas observaciones y documentación, sumadas a la experiencia de los pacientes, los procedimientos previos, durante y posteriores a la realización del estudio mencionado han hecho de este área tan usual como raramente estudiada un nuevo e interesante terreno de estudio.

Es observable cómo los pacientes declaran considerar como algo “Natural” tanto a los denominados “ronquidos” como los cortes respiratorios durante el sueño. También en algunos casos han pasado a ser puramente anécdotas de situaciones conyugales de leve molestia, restando casi por completo las implicancias médicas de aquella sintomatología. Ha sido comprobado que este trastorno es el causante de diversas alteraciones en el organismo tales como

hipertensión arterial, arritmias cardíacas, obesidad, muerte súbita, accidentes cerebrovasculares y otras afecciones no tan específicas.

Según el libro Cecil de Medicina Interna 23ª edición "El SAHOS no es lo suficientemente reconocido por los médicos ni lo suficientemente comunicado por los pacientes y se estima que en la gran mayoría de los adultos, el SAHOS moderado a grave permanece sin diagnosticar. Su prevalencia parece ser mayor en varones que en mujeres y aumenta considerablemente en mayores de 60 años".²

En los adultos, el SAHOS se encuentra de forma característica en las personas con obesidad, aunque las alteraciones anatómicas (de la vía respiratoria superior, craneofaciales y de la pared torácica) y alteraciones ventilatorias pueden también predisponer al desarrollo del síndrome.⁵

En numerosos trabajos se coloca al exceso de peso como principal factor de riesgo para generar dicho síndrome. En un estudio de cohorte de sueño en Wisconsin se demostró que la obesidad constituye un claro factor de riesgo para el SAHOS. En la obesidad un aumento de la desviación estándar en el índice de masa corporal se asoció con incremento de 4,5 veces en el riesgo de SAHOS.⁹

Según los resultados de la 3er Encuesta Nacional de Factores de Riesgo realizada en el 2013 por el Ministerio de Salud de la Nación, el exceso de peso en la población total en la Argentina alcanza el 57.9 %. De los mismos el 37.1% presenta sobrepeso y el 20.8 % restante presenta obesidad ¹. Esto indica que más del 20% de los argentinos estaría en riesgo de poseer dicho síndrome y si se

considera al sobrepeso dentro de la población de riesgo, aumentaría esto a que más de la mitad de los habitantes estaría en condiciones de presentar un SAHOS.

Por lo tanto y teniendo a la obesidad como factor de riesgo primordial en el SAHOS, durante el siguiente trabajo se estudiara cual es la prevalencia del síndrome según el Índice de Masa Corporal (IMC) que presenta el paciente antes de realizado el estudio. Se le brindara importancia al sobrepeso, o sea, los pacientes que se encuentran con un IMC entre 25 y 30, ya que cómo se ha podido observar en la práctica, la prevalencia de SAHOS en pacientes sin llegar a un IMC de obesidad es considerablemente elevada.

Además del IMC, se estudió como afecta dicho síndrome en distintos rangos etarios, cual es su frecuencia según el sexo y cuál es su prevalencia en pacientes que presentan somnolencia diurna como síntoma principal.

MARCO TEORICO

Patogenia del SAHOS

Las apneas e hipopneas que caracterizan al SAHOS y que, con una duración variable, se repiten numerosas veces durante el sueño se deben a la oclusión intermitente de la vía aérea superior. El colapso faríngeo y el cese del flujo aéreo se producen durante la inspiración, como consecuencia de la presión negativa intraluminal que genera la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con el sueño, especialmente en algunas de sus fases y, sobre todo, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior. Conviene recordar, al respecto, que la faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas y, por tanto, colapsables, ya que el resto disfruta de un armazón rígido (óseo o cartilaginoso).

Cada episodio de apnea determina, a medida que se prolonga y como respuesta a la hipoxemia y la hipercapnia detectadas por los quimiorreceptores, un incremento progresivo de la presión intrapleurales, cada vez más negativa, cuyo objetivo último es vencer la obstrucción faríngea. Finalmente, el restablecimiento del flujo aéreo provoca, además de un ronquido intenso y estertoroso, un microdespertar subconsciente y transitorio, cuya repetición incesante durante la noche conlleva una desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Esta

fragmentación impide que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador ⁵

El normal funcionamiento del ciclo respiratorio requiere la permeabilidad constante de la vía aérea. El armazón óseo que rodea a las fosas nasales y el soporte cartilaginoso propio de la laringe y la tráquea proporcionan a estas estructuras un esqueleto rígido, que impide su colapso inspiratorio. La faringe es, sin embargo, una zona potencialmente colapsable, no sólo por la composición anatómica de sus paredes, esencialmente musculares, sino también por sus características funcionales.

Durante la inspiración normal, la contracción de los músculos respiratorios, sobre todo la del diafragma, crea una presión intratorácica negativa, que induce el movimiento del aire hacia las vías aéreas inferiores y los alveolos pulmonares. Esta presión negativa o de succión tiende a colapsar las paredes faríngeas, lo que normalmente no ocurre gracias a la contracción simultánea de los músculos locales, que convierten a la faringe en un tubo rígido. En definitiva, para que la función ventilatoria se lleve a cabo adecuadamente se requiere una perfecta coordinación, tanto en intensidad como en tiempo, entre los músculos respiratorios y los faríngeos.²⁵

El sueño, sobre todo en su fase REM (“movimientos oculares rápidos”) y en las fases profundas no-REM, caracterizadas por una gran hipotonía muscular, favorece la pérdida de dicha coordinación, al disminuir la actividad de la

musculatura faríngea respecto a la del diafragma. Con ello, la luz de la vía aérea superior tiende a estrecharse, por lo que aumenta la resistencia al paso del aire. Finalmente, el colapso orofaríngeo, cuando se produce, da lugar a una apnea, si la obstrucción es completa, o a una hipopnea si es incompleta y permite un cierto grado de ventilación. En todo momento, tanto en un caso como en otro, los movimientos respiratorios se mantienen o, incluso, se incrementan progresivamente. Esta circunstancia es la que diferencia a las apneas e hipopneas obstructivas, características del SAHOS, de las centrales, en las que la interrupción del flujo aéreo se debe a una ausencia de movimientos ventilatorios, generalmente como consecuencia de una alteración del centro respiratorio, es decir, del impulso inspiratorio central.⁵⁻²⁵

Convencionalmente se dice que una apnea es significativa cuando su duración, en el sueño, es superior a 10 segundos. La hipopnea se origina por una oclusión faríngea parcial y su definición, en la práctica, es motivo de controversia. Normalmente se identifica con una disminución importante, mayor del 50%, en el flujo aéreo naso bucal, de duración superior a 10 segundos, acompañada por una desaturación de oxígeno mayor del 4%. Otras definiciones prefieren no cuantificar la disminución del flujo o la desaturación y otras aceptan, incluso, que la caída en la ventilación se asocie, no a una desaturación, sino a un despertar subconsciente.

La hipoxemia y la hipercapnia que aparecen con cada apnea estimulan a los quimiorreceptores e incrementan la actividad de los músculos respiratorios. El esfuerzo inspiratorio creciente, producido al contraerse el diafragma frente a una

vía aérea ocluida, finalmente origina un despertar subconsciente, que reactiva a los músculos faríngeos, cuya contracción restablece la permeabilidad de la vía aérea y permite que se reinicie el sueño. Este pernicioso ciclo-sueño, apnea, cambios gasométricos, despertar subconsciente y fin de la apnea se repite múltiples veces y monótonamente durante la noche, tanto más cuanto más grave es el trastorno que padece el enfermo.

Los fenómenos descritos explican también porqué pueden aparecer en las personas sanas, especialmente en los ancianos, algunas apneas obstructivas durante la noche, sobre todo durante las fases de sueño profundo, en las que la atonía de la musculatura faríngea es más marcada. El número de apneas nocturnas que separa la normalidad de lo que es propio del SAHOS no se ha establecido con precisión, aunque de forma algo arbitraria se admite como normal la presencia hasta de cinco apneas e hipopneas por cada hora de sueño (índices de apnea y de apnea-hipopnea inferiores, respectivamente, a 5).⁵

Por último, los mecanismos patogénicos descritos explican también por qué las alteraciones anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior facilitan la aparición de apneas y de hipopneas. Estas alteraciones aumentan la resistencia al paso del aire e incrementan, durante la inspiración, la negatividad de la presión intraluminal de la vía aérea, con la consiguiente tendencia al colapso de las paredes faríngeas. Entre todas ellas la más importante, por su frecuencia y repercusión, es la obesidad. Cuando no existe alteración anatomofuncional alguna, hay datos que sugieren que, no obstante, la estructura del tracto

respiratorio superior es determinante en el colapso faríngeo que origina el SAOS. Cabe señalar, finalmente, que las apneas obstructivas se producen más fácilmente en decúbito supino que en decúbito lateral o prono, quizás como consecuencia del desplazamiento posterior de la lengua que ocurre, con la relajación muscular, al dormir boca arriba. ¹⁸

Mecanismos patogénicos del SAHOS en la obesidad

El SAHOS en sí mismo es capaz de inducir una serie de efectos que afectan la función cardiovascular, la regulación metabólica y hormonal y el estado neurocognitivo, merced a los cuales es responsable de una tasa de morbimortalidad elevada. Cuando el SAHOS se desarrolla en un paciente con obesidad, los diferentes mecanismos patogénicos derivados de las apneas obstructivas van a potenciar algunas de las alteraciones atribuibles al exceso del compartimento graso, resultando fundamentalmente en la promoción de complicaciones cardiovasculares y metabólicas.

Los elementos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de comorbilidad resultante de la asociación de obesidad con SAHOS son: Activación simpática, hiperleptinemia, resistencia insulínica, sistema renina-angiotensina, stress oxidativo, inflamación, disfunción endotelial, sistema nervioso autónomo cardiovascular, coagulación y fibrinólisis. ⁵⁻¹⁸

Activación simpática

El aumento del tono simpático inducido por la obesidad se ve potenciado por la estimulación simpática que inducen los fenómenos de hipoxia, a través de sus acciones sobre reflejos quimiosensibles a nivel central, que tienen lugar con gran frecuencia en pacientes con SAHOS. La hiperactividad simpática aumenta las resistencias periféricas y reduce la variabilidad de la frecuencia cardíaca, lo que aumenta el riesgo de desarrollo de arritmias e hipertensión arterial sistémica y pulmonar. ²⁰

Hiperleptinemia

Algunos autores han demostrado que los pacientes varones obesos con SAHOS muestran una elevación adicional de leptina por encima de la esperable en razón de su obesidad. La conexión fisiopatológica entre hiperleptinemia-hipertensión y enfermedad cardiovascular no está aún completamente esclarecida, aunque se ha propuesto su participación en el síndrome metabólico y se especula sobre su posible papel como factor de riesgo cardiovascular. ¹⁶⁻²³

Resistencia insulínica

Algunas observaciones señalan al SAHOS como promotor de resistencia insulínica. La hiperactividad simpática pudiera ser uno de los mecanismos que posibilitaran este efecto. No obstante, es difícil separar los efectos de las apneas y desaturaciones de los derivados de la propia obesidad y de la distribución

centrípeta de la grasa, que son muy frecuentes en pacientes con SAHOS y son causantes por sí mismos de insulinoresistencia. En cualquier caso, el SAHOS a través de la resistencia insulínica constituye un factor favorecedor del desarrollo de alteraciones en la tolerancia hidrocarbonada y de toda la constelación que conlleva el síndrome metabólico, con el consiguiente aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. ²⁸

Sistema renina-angiotensina

Se ha descrito que el SAHOS produce elevación de angiotensina II y aldosterona, fenómeno que puede ejercer un efecto aditivo sobre la activación del eje renina-angiotensina que induce la propia obesidad en probable relación con la hiperactividad simpática. Estas alteraciones pueden encontrarse etiológicamente relacionadas con la hipertensión arterial, que con frecuencia se observa en pacientes obesos con SAHOS, y con fenómenos de remodelamiento cardíaco. ¹²

Stress oxidativo

Se ha observado aumento del stress oxidativo en pacientes con SAHOS como consecuencia de los ciclos de hipoxia reoxigenación que suceden tras cada episodio de desaturación y que son generadores de radicales libres. Adicionalmente, se ha descrito una disminución de la capacidad antioxidante en pacientes con SAHOS. El desequilibrio entre stress oxidativo y la capacidad

antioxidante puede constituir una de las bases para explicar la elevada frecuencia de patología cardiovascular en pacientes con SAHOS.⁷

Disfunción endotelial

Tanto la obesidad en sí misma, como el SAHOS son potentes inductores de disfunción endotelial. Se ha descrito elevación de la concentración de endotelina en pacientes con SAHOS. En relación con estos hallazgos se ha observado una disminución de los niveles de óxido nítrico en pacientes con SAHOS que aumentan tras tratamiento con CPAP. Estos mecanismos pueden verse directamente implicados en el desarrollo de arteriosclerosis, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular en general en pacientes con SAHOS.²⁴

Disfunción autonómica cardiovascular

Los pacientes con apneas obstructivas muestran reducida variabilidad de la frecuencia cardíaca y aumento de variabilidad de la presión arterial, fenómenos indicativos de disfunción autonómica cardiovascular, que representan heraldos de complicaciones y mortalidad cardiovascular.²⁰

Coagulación y fibrinólisis

La agregabilidad plaquetaria se encuentra aumentada en pacientes con SAHOS, aspecto relacionado al menos parcialmente con la hiperactividad simpática y el aumento de secreción de catecolaminas. Esta alteración es reversible mediante

tratamiento con CPAP, lo que sugiere un efecto específico del cuadro respiratorio obstructivo. Asimismo, se ha descrito una disminución en la actividad fibrinolítica. El correspondiente estado protrombótico supone un elemento de riesgo para el desarrollo de accidentes vasculares coronarios o cerebrales. ³

Inflamación

El SAHOS se ha demostrado cursar con elevación de marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva y de citoquinas implicadas en dicho proceso como IL-6 y TNF-alfa, con un efecto resultante de inhibición de óxido nítrico sintasa endotelial y aumento de expresión de moléculas de adhesión. La conexión entre inflamación y arteriosclerosis obliga a incluir este mecanismo en la etiopatogenia de las enfermedades cardiovasculares asociadas al SAHOS. ²⁹

Consecuencias clínicas del SAHOS en el paciente obeso

Las consecuencias clínicas más trascendentes que el SAHOS produce sobre los pacientes obesos son el deterioro neurocognitivo y el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. En un segundo plano quedan algunos efectos sobre los sistemas hormonales.

Deterioro neurocognitivo

La fragmentación del sueño derivada de los despertares frecuentes causa somnolencia diurna, alteraciones en la respuesta a tests neuropsicológicos con prolongación de los tiempos de reacción a estímulos, trastornos de la memoria verbal y no verbal, falta de concentración, creatividad reducida, dificultad para mantener la vigilancia, mayor frecuencia de accidentes y disminución en la calidad de vida . Aproximadamente el 50% de los pacientes con IAH superior a 30 muestran alteraciones en las pruebas neuropsicológicas.

La somnolencia es un síntoma cardinal del SAHOS, que acompaña también al síndrome de resistencia de vías aéreas superiores. Conforme aumenta el IAH se incrementa la somnolencia estimada por la escala de Epworth. En cuanto al deterioro neuropsicológico, el efecto de un aumento del IAH de 15 es comparable al efecto del envejecimiento en 5 años en lo que se refiere a función psicomotora. Estos efectos no se relacionan necesariamente con la somnolencia diurna.¹⁹

Se ha observado una significativa asociación entre SAHOS y la tasa de accidentes de circulación. En un reciente estudio realizado en España los conductores afectados de somnolencia con historia previa de accidentes en los 5 años anteriores tuvieron el doble de probabilidad de presentar un IAH superior a 5 respecto a los conductores no accidentados. Sin embargo, no existe una correlación directa entre accidentes e intensidad de SAHOS, no siendo posible establecer con claridad una relación causal exclusiva entre SAHOS y siniestralidad. Algunos estudios han mostrado asociación entre accidentes

laborales y SAHOS, aunque el diagnóstico no se ha basado en criterios polisomnográficos.⁸

Enfermedades cardiovasculares y mortalidad

Los pacientes con SAOS pueden tener un riesgo doble de desarrollar hipertensión arterial, triple de cardiopatía isquémica y cuádruple de accidente cerebro-vascular respecto a la población general. Estas conclusiones emanan de estudios iniciales que sugirieron una relación entre roncadores y mayor probabilidad de hipertensión, infarto miocárdico o ictus. En el SleepHeartHealthStudy realizado sobre 6440 varones y mujeres se observó que el índice de trastornos respiratorios, evaluados mediante polisomnografía domiciliaria, se correlacionó transversalmente con la edad, IMC, índice cintura-cadera, hipertensión, diabetes y alteraciones lipídicas, con mayor intensidad en edades inferiores a 65 años, sin que se explique totalmente por la coexistencia de obesidad.²²

No obstante, la naturaleza observacional del estudio no permite establecer una relación de causalidad. En otro estudio más reciente llevado a cabo en 85 pacientes estudiados por posible SAHOS mediante polisomnografía, se encontró relación entre IAH con grasa corporal, distribución adiposa, IMC, glucosa, fibrinógeno y leptina, advirtiendo que la medición de pliegues adiposos, peso corporal e IMC son predictores de SAHOS. Estos datos confirman observaciones previas que demostraron mayor frecuencia de hipertensión, obesidad central e

intolerancia hidrocarbonada y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con SAOS y en roncadore.

Existe la convicción de que el SAHOS se asocia a mayor prevalencia de infarto de miocardio o angina, así como a disfunción miocárdica y arritmias, si bien es difícil deslindar la contribución de otros factores de riesgo asociados. No se han publicado estudios que aborden la posible relación independiente entre SAHOS y accidente cerebro-vascular. ²⁷

Efectos hormonales

Se han observado efectos hormonales derivados del SAHOS. Destacan las alteraciones en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, la disminución de hormona de crecimiento e IGF-162 y la de testosterona. Estos trastornos pueden favorecer la perpetuación de la obesidad. ¹⁷

PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de apneas obstructivas del sueño en pacientes con sobrepeso u obesidad mayores de 40 años?

OBJETIVOS

- **Generales:**
 - Identificar la prevalencia de apneas obstructivas del sueño en pacientes mayores de 40 años con exceso de peso.
- **Específicos:**
 - Analizar cuál es el Índice de apneas obstructivas del sueño que se presentan según IMC.
 - Identificar el índice de apneas obstructivas del sueño en paciente según la edad.
 - Comparar el índice de apneas obstructivas en pacientes con SAHOS según el sexo.
 - Identificar la prevalencia de somnolencia diurna en pacientes con SAHOS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevo a cabo un estudio analítico, observacional, retrospectivo de tipo transversal en base a datos obtenidos de historias clínicas correspondientes a una muestra de 258 pacientes a los que se les realizó una Polisomnografía en el instituto Le Sommeil de la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe, Argentina, durante el periodo comprendido entre el 30 junio del 2014 y el 30 de junio del 2015. Se realizó preservando y prescindiendo de la identidad de los pacientes, en base a lo que dispone la Ley 25.236 referente a la Protección de datos personales y con la autorización del Comité de Docencia e Investigación de dicha institución.

La información y datos obtenidos se procesaron en una planilla de cálculos de Microsoft Excel y se los tabulará para su presentación. Para su análisis se efectuaron tablas, gráficos y pruebas estadísticas.

Las variables que se tomaron son las siguientes:

- Edad
- Índice de masa corporal
- Sexo
- Presencia de apneas
- Somnolencia diurna

Análisis operacional de las variables

1. **Edad:** en años cumplidos al momento de realizar la polisomnografía.

Variable cuantitativa discreta. Se dividió en diferentes grupos etarios:

- Entre 40-49 años
- Entre 50-59 años
- Entre 60-69 años
- Más de 70 años

2. **Sexo:** Variable cualitativa nominal.

- Femenino
- Masculino

3. **IMC:** Variable cuantitativa discreta

- Menor a 18,5: Bajo peso
- Entre 18,5 y 24,9: Normopeso
- Entre 25 y 29,9: Sobrepeso
- Entre 30 y 34,9: Obesidad grado 1
- Entre 35 y 39,9: Obesidad grado 2
- Más de 40: Obesidad grado 3

4. **Presencia de apneas:** Variable cualitativa nominal.

- Presenta
- No presenta

5. **Somnolencia diurna:** Variable cualitativa nominal

- Presento

- No presento

Polisomnógrafos utilizados en el procedimiento: Equipos bioscience y equipos ATI.

Población objetivo: 258 pacientes.

Criterios de exclusión de la muestra:

- Pacientes en cuyas historias clínicas no esté registrado el peso y la talla.
- Pacientes de ambos sexos menores de 40 años.
- Pacientes cuyo estudio polisomnográfico no haya sido informado por un especialista en neurología.
- Pacientes con diagnóstico previo de apneas obstructivas que utilizaban CPAP.

El total de individuos analizados fue de 258. Dicho número no surge de la selección de una muestra específica, sino del total de pacientes que se realizaron un estudio polisomnográfico entre el 30 de junio de 2014 y el 30 de junio de 2015, que cumplieron con los criterios de inclusión mencionados anteriormente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se presentan mediante las frecuencias absolutas junto con los porcentajes correspondientes. Si bien se registraron variables de tipo cuantitativas continuas como son la edad y el IMC, estas fueron categorizadas según el agrupamiento de interés en cada caso.

Se aplicaron dos tests para evaluar la asociación entre la presencia de apneas y las covariables registradas, dependiendo de las características de dichas variables: el Test χ^2 de Pearson (cuando la comparación involucraba una covariable nominal, tal como sexo y presencia de somnolencia diurna) y el Test de los scores medios (frente a una covariable ordinal, tal como grupo etario e IMC categorizado).

Se utilizó un modelo de regresión logística multivariado de manera de poder considerar en forma simultánea el efecto de las diferentes covariables sobre la probabilidad de que los pacientes bajo estudio presenten apneas de sueño. En primer lugar se incluyeron en el modelo todas las variables registradas y luego se ajustó un modelo que desestimaba el efecto de la presencia de somnolencia diurna por no resultar significativo. Se verificó la adecuación de este segundo modelo y se lo eligió para realizar las interpretaciones correspondientes. Los resultados del ajuste del modelo elegido se expresan mediante las razones de odds estimadas (RO) junto los correspondientes intervalos de confianza del 95% (IC95%).

Los resultados con una probabilidad asociada menor que 0,05 se consideraron estadísticamente significativos.

RESULTADOS

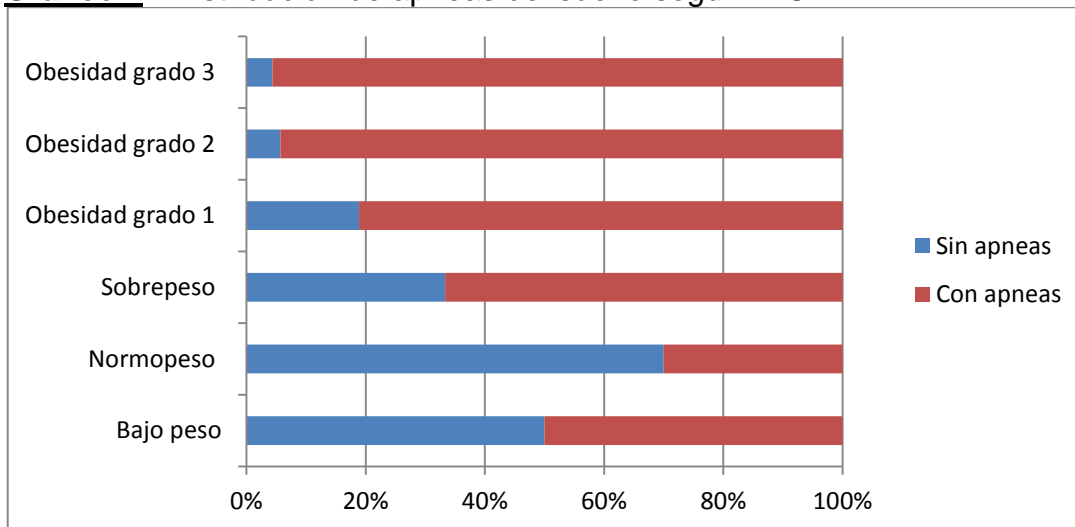
Tabla 1 – Distribución de apneas del sueño según IMC; n^o (%*).

IMC	Presencia de apneas		
	No	Sí	Total
<18,5 (bajo peso)	1 (0,50)	1 (0,50)	2 (1)
18,5-24,9 (normopeso)	28 (70.0%)	12 (30.0%)	40 (100%)
25-29,9 (sobrepeso)	28 (33.3%)	56 (66.7%)	84 (100%)
30-34,9 (obesidad grado 1)	14 (18.9%)	60 (81.1%)	74 (100%)
35-39,9 (obesidad grado 2)	2 (5.7%)	33 (94.3%)	35 (100%)
>=40 (obesidad grado 3)	1 (4.4%)	22 (95.6%)	23 (100%)
Total	74	184	258

* Excepto para IMC equivalente a Bajo peso, donde se presenta la proporción en lugar del porcentaje por presentar una frecuencia total menor de 10. Probabilidad asociada al Test de las diferencias de los scores medios: <0.0001.

Del total de pacientes: 2 pacientes se encontraron en bajo peso, el 15% normopeso, 32% con sobrepeso, 29% con obesidad tipo 1, 14% obesidad tipo 2 y 9% los pacientes con obesidad tipo 3.

Los pacientes con bajo peso presento apneas de sueño 1 de los 2. El 30% de los que presentaron normopeso presentaron apneas del sueño, el 66,7% de los que estaban en rango de sobrepeso, el 81% aquellos con obesidad tipo 1, 94,3% los de grado 2 y el 95,6% los situados en obesidad grado 3.

Gráfico 1 - Distribución de apneas del sueño según IMC.

Representación gráfica de la tabla 1.

Tabla 2 – Distribución de apneas del sueño según grupos etarios; n° (%).

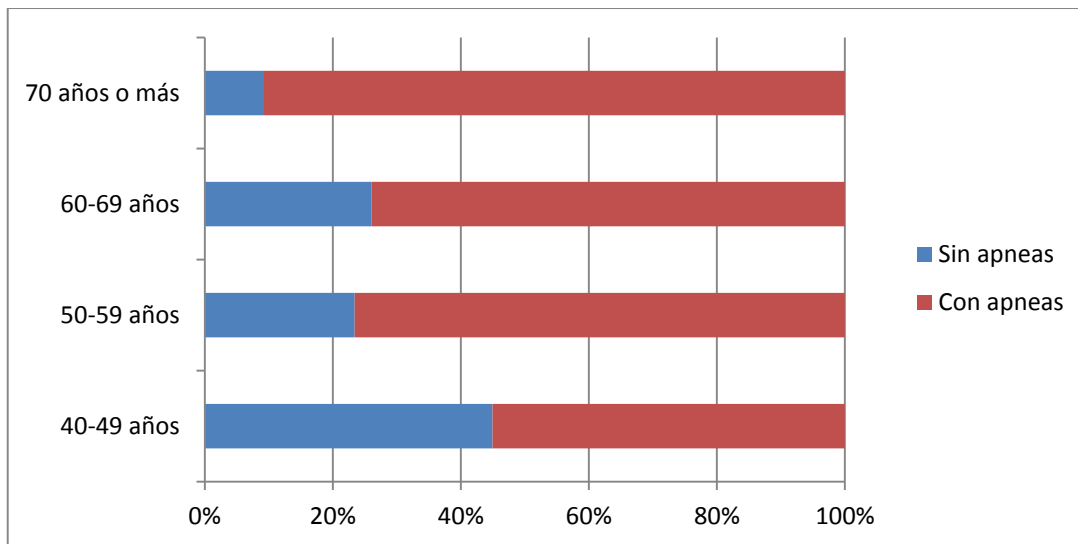
Grupo etario	Presencia de apneas		
	No	Sí	Total
40-49 años	31 (44.9%)	38 (55.1%)	69 (100%)
50-59 años	22 (23.4%)	72 (76.6%)	94 (100%)
60-69 años	19 (26.0%)	54 (74.0%)	73 (100%)
70 años o más	2 (9.1%)	20 (90.9%)	22 (100%)
Total	74	184	258

Probabilidad asociada al Test de las diferencias de los scores medios: 0.0012.

Según el rango de edad: el 27% tiene entre 40 y 49 años, el 36% entre 50 y 59 años, el 28% se encuentra en el grupo de 60 a 69 años y el restante 9% tiene más

de 70 años. La presencia de apneas del sueño según el rango: 55,1% entre 40 y 49 años, 76,6% para 50 a 59 años, 74% para 60 a 69 años y 90% para aquellos de más de 70 años.

Gráfico 2 - Distribución de apneas del sueño según grupos etarios.



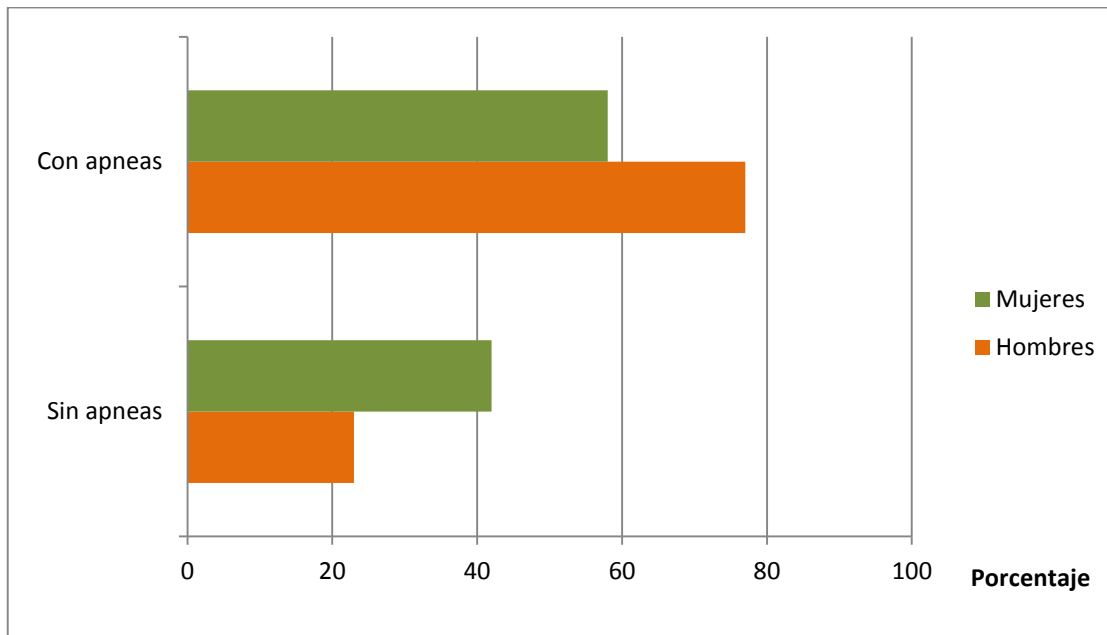
Representación gráfica de la tabla 2.

Tabla 3 – Distribución de apneas obstructiva del sueño según sexo; n° (%).

Sexo	Presencia de apneas		
	No	Sí	Total
Hombres	43 (23.4%)	141 (76.6%)	184 (100%)
Mujeres	31 (41.9%)	43 (58.1%)	74 (100%)
Total	74	184	258

Probabilidad asociada al Test Chi-cuadrado: 0.0029.

Según el sexo: El 71% de los pacientes fueron hombres y el 29% restante mujeres. De los hombres, el 76,6% presento apneas del sueño y por parte de las mujeres el 58,1%.

Gráfico 3 - Distribución de apneas del sueño según sexo.

Representación gráfica de la tabla 3.

Tabla 4 – Distribución de apneas según presencia de somnolencia diurna; n° (%).

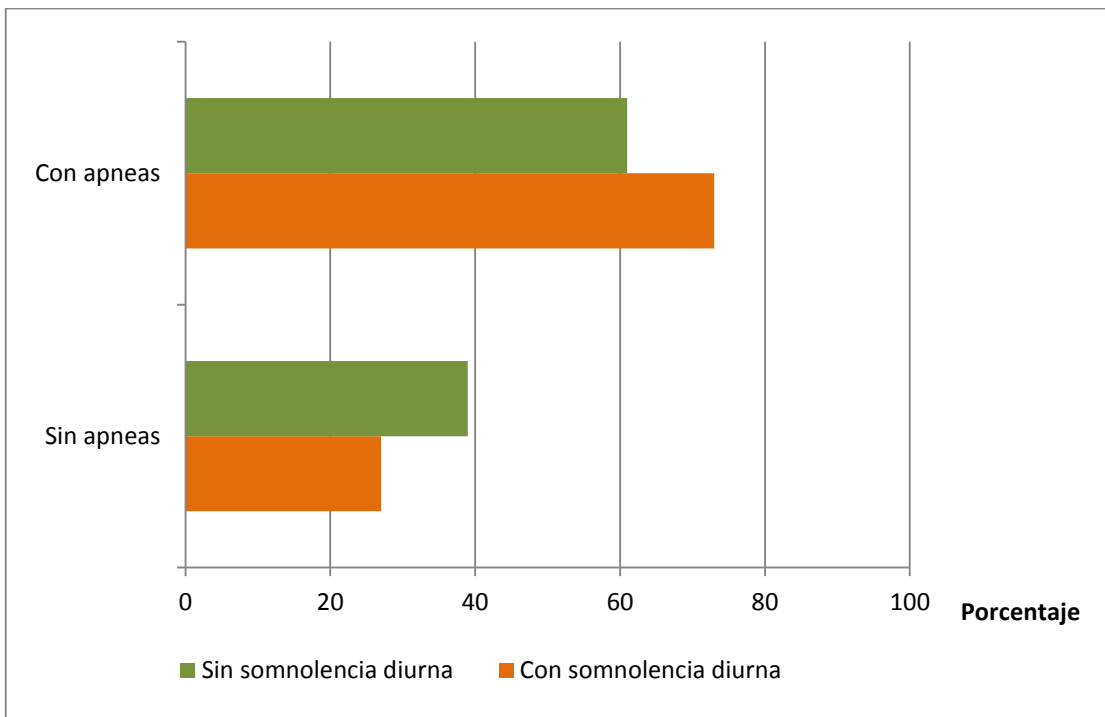
Somnolencia diurna	Presencia de apneas		
	No	Sí	Total
Sí	60 (27.0%)	162 (73.0%)	222 (100%)
No	14 (38.9%)	22 (61.1%)	36 (100%)
Total	74	184	258

Probabilidad asociada al Test Chi-cuadrado: 0.1444.

Según la presencia de somnolencia diurna como síntoma principal por parte de los pacientes antes de la realización del estudio: El 86% presentaba somnolencia diurna, de los mismos el 73% presento apneas durante el estudio. El restante 14%

que no presento somnolencia diurna, de ellos el 61,1% presento apneas del sueño.

Gráfico 4 - Distribución de apneas del sueño según presencia de somnolencia diurna.



Representación gráfica de la tabla 4.

Tabla 5 – Razones de Odds estimadas en forma puntual (RO) y por intervalo de confianza (IC_{95%}) correspondientes al modelo de regresión logística multivariado que estima la chance de presencia de apnea de sueño.

Variable	RO	IC _{95%}	
Grupo etario	1.7	1.2	2.5
Sexo*	2.1	1.1	4.2
IMC	2.7	1.9	3.8

* Categoría de referencia: mujeres.

En base al modelo multivariado ajustado se puede decir que la chance de que un paciente presente apnea de sueño aumenta en un 70% al pasar de un grupo etario a otro (de acuerdo a cómo fueron definidos anteriormente), para pacientes de un determinado sexo y con un determinado IMC. Esta chance puede incrementarse desde un 20% hasta en 2,5 veces.

La chance de que un paciente con determinada edad y determinado nivel de IMC, presente apnea de sueño es 2 veces mayor para los hombres en comparación con las mujeres.

Por último, la chance de que un paciente de determinado sexo y determinado grupo etario, presente apnea de sueño se incrementa en 2,7 veces a medida que

se pasa de un cierto nivel de IMC al nivel siguiente (de acuerdo a cómo fueron definidos los niveles de IMC anteriormente).

DISCUSIÓN

En la muestra de pacientes que concurrieron al instituto Le Sommeil desde el 30 de Junio de 2014 hasta el 30 de Junio del 2015, ha evidenciado una prevalencia de varones sobre mujeres en la realización del estudio polisomnográfico. El 71% (n= 184) de los pacientes fueron varones y el 29% (n=74) fueron mujeres.

De los pacientes varones, el 76,6% (n=141) presento apneas obstructivas del sueño luego del estudio polisomnográfico. Por otro lado, las mujeres presentaron una prevalencia del 58% (n=43) respecto a la presencia de apneas obstructivas del sueño.

Esta diferencia de prevalencia se pudo observar en el estudio realizado en el Hospital Británico de Buenos Aires “Relación entre el índice de masa corporal, sexo, edad y anormalidades respiratorias durante el sueño” en el año 2015 por la Dra. Glenda Ernst y colaboradores ¹³. Donde se encontró que la apnea obstructiva de sueño es más prevalente en el sexo masculino cuando ambos presentan un IMC en rango de obesidad.

En el actual trabajo cuando se analiza la variable sexo, mediante razones de Odds estimadas en forma puntual y por intervalo de confianza, correspondientes al modelo de regresión logística multivariado, se obtiene un valor de 2.1 relacionando varones sobre mujeres. Analizando este valor, se estima que el sexo masculino tiene el doble de riesgo de padecer SAHOS.

Con respecto al grupo de pacientes estudiados, pudo observarse una alta prevalencia de exceso de peso. Se utilizó el IMC para estadificar a los mismos en distintos rangos. El 84% (n=216) presentó un IMC mayor a 25. Los pacientes con obesidad grado 1 fueron del 29% (n=74), los que presentaron obesidad grado 2 eran del 14% (n=35) y aquellos con obesidad grado 3 se encontraban en el 9% (n=23). En suma los pacientes que se encontraron en rango de obesidad fueron los de mayor frecuencia en un 52% (n=132) y los pacientes con sobrepeso en un 32% (n=84). Esto hace que aproximadamente la mitad de los estudiados presentaban obesidad.

En relación a la prevalencia de apneas obstructivas del sueño de acuerdo al rango de IMC se puede observar que los pacientes en rango de sobrepeso presentan un 66% de diagnóstico de SAHOS y los pacientes con obesidad por encima del 90% luego de realizada la polisomnografía. En suma, el 79% de los pacientes con IMC mayor a 25 presentan SAHOS.

Esto se relaciona con las conclusiones planteadas por el Dr. Jorge Rey de Castro y colaboradores en su estudio "Diferencias clínicas y polisomnográficas entre obesos y no obesos con síndrome de apneas-hipopneas del sueño"⁶ publicado en Perú en el año 2011 en el cual se encontró que la obesidad junto con el sobrepeso son los principales factores de riesgo para el SAHOS, influyendo de manera en las dos terceras partes de la muestra observada. Esta estimación se acerca al 79% de la muestra obtenida en el actual trabajo.

El estudio realizado por el Dr. Eduardo Borsini y colaboradores de "Predictores clínicos de IAH \geq 15/hora en la poligrafía respiratoria"⁴ realizado en el Hospital

Británico de Buenos Aires en el año 2012, también se observa esta relación. El estudio se realizó en 614 pacientes desde enero del 2010 hasta marzo del 2012, de los mismos 338 presentaban un IMC mayor a 30. Los resultados obtenidos muestran resultados muy similares a los de estudio actual, estimando que el 80,3% de los pacientes con sobrepeso y obesidad presentaron apneas durante el estudio.

Cuando se realizó el cálculo de razones de Odds estimadas en forma puntual y por intervalo de confianza correspondientes al modelo de regresión logística multivariado, obtenemos un valor de 2.7 en relación al grupo de IMC. Esto significa que la chance de presentar apneas en relación al aumento de IMC equivale a aproximadamente 3 veces si se asciende en el rango del mismo.

En relación a la edad, se dividió la muestra en cuatro grupos con el fin de identificar la prevalencia de apneas de sueño cada 10 años a partir de los 40 años de edad. Se observó que la mayoría de los pacientes, el 36% (n=94) a los que se les realizó el estudio polisomnográfico, se encontró en el rango de edad entre los 50-59 años de edad. El resto de los grupos etarios presentó una frecuencia del 27% (n=69) para el rango de edad de 40-49 años, 28% (n=73) al rango de 60-69 años y 9% (n=22) para aquellos de más de 70 años.

Cuando se realizó el cálculo de razones de Odds estimadas en forma puntual y por intervalo de confianza correspondientes al modelo de regresión logística multivariado, para estimar la chance de presencia de apnea de sueño se observa que la chance de que un paciente presente apneas de sueño aumenta en un 70% al pasar de un grupo etario a otro superior.

Este fenómeno también se observó en el ya mencionado estudio realizado en el Hospital Británico de Buenos Aires “Relación entre el índice de masa corporal, sexo, edad y anormalidades respiratorias durante el sueño” en el año 2015 por la Dra. Glenda Ernst y colaboradores. En el mencionado estudio se observó una tendencia a incrementar la frecuencia de apneas durante el sueño al avanzar de rango de edad. Cabe destacar que además se presentó una meseta con descenso en el número de apneas en pacientes con más de 80 años, este intervalo no fue delimitado en el estudio actual, ya que estos pacientes ingresaron en el grupo de mayores de 70 años.

A pesar de que el estudio actual se centra en los pacientes mayores de 40 años y su prevalencia en apneas de sueño, este incremento de riesgo de SAHOS respecto al sobrepeso y obesidad también se observó en pacientes pediátricos. En un trabajo realizado en Chile en el año 2013 publicado por la revista chilena de pediatría titulado “Consecuencias de apneas obstructivas del sueño” ¹¹ por María José Elso y colaboradores. El aumento de la prevalencia de SAHOS parece estar relacionado con el aumento de la prevalencia de la obesidad. El riesgo de padecer SAHOS en niños obesos, entre 3 y 12 años, es de 4 a 5 veces mayor y el riesgo aumenta en un 12% por cada aumento en un 1 kg/m² en el IMC ²⁶.

En relación a la presencia de somnolencia diurna como síntoma previo al estudio polisomnográfico se observó que de los 258 pacientes que se realizaron el estudio el 86% de los pacientes (n=222) presentaba este síntoma. De los mismos el 73% (n=162) presentó apneas durante el estudio polisomnográfico. También se

destaca que de los 36 pacientes restantes el 62% (n=22) presento apneas de sueño sin presentar este síntoma con anterioridad.

Esta prevalencia de somnolencia diurna respecto a la apnea obstructiva de sueño también puede observarse en el estudio realizado en el trabajo anteriormente citado de “Predictores clínicos de IAH \geq 15/hora en la poligrafía respiratoria” Realizado por el Dr. Eduardo Borsini y colaboradores. Donde los hallazgos mostraron que la presencia de somnolencia diurna como síntoma capital fue de valor más predictivo en los pacientes varones respecto a las mujeres.

En el trabajo realizado por el Dr. Facundo Noriega y colaboradores titulado “Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño”¹⁴ en Buenos Aires en el año 2013, se coloca a la somnolencia diurna como factor de riesgo de clase A.

CONCLUSIÓN

En conclusión el SAHOS se presenta más frecuentemente en varones, su relación con el IMC es claro en rangos de obesidad y la edad influye exponenciando aun más esta prevalencia. La somnolencia diurna es la consecuencia que se presenta más a menudo en este grupo de pacientes roncadores.

Cuando analizamos lo que sucede en los pacientes con sobrepeso nos encontramos que la prevalencia es elevada a pesar de la poca relevancia que existe en la literatura acerca de este margen de IMC. En nuestro estudio 2 de cada 3 personas con sobrepeso presentaron apneas del sueño durante el estudio lo cual remarca la teoría de que no hace falta entrar en un rango de obesidad para padecer dicho síndrome.

Actualmente en el tratamiento de la obesidad mórbida mediante cirugía bariátrica en Rosario Argentina, se transformo al estudio polisomnográfico como un examen pre quirúrgico y esto ha permitido observar que sucede al modificar bruscamente el exceso de peso. En el estudio realizado en Madrid "Efecto de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica sobre la función respiratoria y el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en mujeres con obesidad mórbida"²⁶ por Ana Santiago y colaboradores, se observo un marcado descenso del índice de apneas e hipopneas luego de la cirugía bariátrica.

En el resto de las variables estudiadas no se observaron diferencias marcadas respecto a otros estudios poblacionales. Los varones son los que más consultan y además son los que más la padecen.

Respecto a la edad, los rangos presentan un aumento paulatino de prevalencia de apneas, mostrando un periodo de meseta entre los 50 y 69 años. Como se menciona en la discusión, en algunos trabajos se ha observado un descenso en la prevalencia de apneas en los pacientes mayores de 80 años, pero dicho rango no ha sido estudiado en forma aislada ya que no se contaron con suficientes pacientes de dicha edad como para representar una muestra significativa.

En términos de síntomas cardinales, se analizó la prevalencia de somnolencia diurna en los pacientes estudiados. Más allá de ser un síntoma altamente prevalente los pacientes con SAHOS, también se encontró que este síntoma se presentó en una frecuencia similar en los pacientes que no presentaron apneas luego del estudio polisomnográfico.

Resumiendo en este apartado, el SAHOS en Argentina parece tener una alta prevalencia en los mayores de 40 años, presenta numerosas comorbilidades asociadas, tales como la hipertensión arterial y la obesidad, las cuales son abordadas desde numerosos ángulos con el fin de contrarrestar la causa. En la práctica clínica pocas veces se estudia su relación con esta patología.

Agredando a esto último, se debería generar un cambio al abordar las patologías asociadas mencionadas anteriormente. Si se trata el SAHOS se favorece a la reducción de peso, a reducir los valores de tensión arterial y sobre todo a mejorar de la calidad de vida.

Hoy en día existen numerosas formas de tratamiento en este campo. De todos estos el CPAP es el que ha presentado mejores resultados a corto y mediano plazo. Más allá de rechazos al inicio del tratamiento mediante esta metodología, luego de un breve tiempo de uso el paciente refiere, sobre todo los que presentan un IMC en rango de obesidad severa, un cambio radical en su vida.

Aún faltan estudios que demuestren ciertos aspectos del SAHOS pero lo que es claro es que actualmente es una patología que no se le brinda la importancia necesaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Argentina Ministerio de Salud de la Nacion (2013) . 3° Encuesta Nacional de factores de riesgo para enfermedades no transmisibles. Recuperado el 4 de Julio de 2015, de www.msal.gov.ar/images/stories/publicaciones/pdf/11.09.2014-tercer-encuentro-nacional-factores-riesgo.pdf
2. Basner, R. (2009). Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. En A. Goldman, *Cecil 23° Edicion* (págs. 705-709). Elsevier Saunders.
3. Bokinsky G, M. M. (1995). Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure: a preliminary investigation. *Chest* , VOL 108 N° 3.
4. Borsini, E. (2012). Predictores clínicos de IAH \geq 15/hora en la poligrafía respiratoria. *Rev Am Med Resp* , VOL 4 90-97.
5. Casas Rojo JM, F. S.-A. (2000). Alteraciones de la ventilación alveolar. Síndrome de apnea del sueño. En D. R. M, *Tratado de Medicina Interna* (págs. 607-614). Madrid: Panamericana.
6. Castro, J. R. (2011). Diferencias clínicas y polisomnográficas entre obesos y no obesos con síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* , VOL 28 595-601.
7. Christou K, M. A. (2003). Antioxidant capacity in obstructive sleep apnea patients. *Sleep med* , VOL 4 225-228.

8. Colt HG, H. H. (2001). Hypoxemia vs. sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* , VOL 100 1542-1548.
9. Douglas Bradley. (2003). Sleep apnea and heart failure part I: obstructive sleep apnea. *Circulation* , VOL 107 1671-1678.
10. Dixon JB, S. L. (2003). Dixon Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese. Indicators for polysomnography. *Chest* , VOL 123 N°4 1134-41.
11. Elso, M. J. (2013). Consecuencias de apneas obstructivas del sueño. *Revista Chilena de Pediatría* , VOL 84 128-137.
12. Engeli S, S. A. (2001). The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med* , VOL 79 21-29.
13. Ernst, G. (2015). Relación entre el índice de masa corporal, sexo, edad y anomalías respiratorias durante el sueño. *RAMR* , VOL 3 203-212.
14. Facundo, N. (2013). Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño. *Medicina (Buenos Aires)* , VOL 73 349-362.
15. Force, A. (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* , 67-89.
16. Frühbeck G, D. J. (2000). Implicaciones de la leptina en la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares. *Clínica e Investigación Arteriosclerosis* , VOL 12 93-105.

17. Gianotti, S. P. (2002). Concomitant impairment of growth hormone secretion and peripheral sensitivity in obese patients with obstructive sleep apnea. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* , VOL 87 5052-5057.
18. JL, A. S. (1999). Apnea del sueño. *Sistema Nacional de Salud* , Vol 23 N° 5.
19. Kim HC, Y. T. (1997). Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits: a population-based study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* , VOL 156 1813-1819.
20. Narkiewicz K, M. N. (1998). Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. *Circulation* , VOL 98 1071-1077.
21. Narkiewicz K, v. d. (1999). Selective potentiation of peripheral chemoreflex sensitivity in obstructive sleep apnea. *Circulation* , VOL 99 1183-1189.
22. Newman AB, N. F. (2001). Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors. The Sleep Heart Health Study. . *American Journal of Epidemiology* , VOL 154 50-59.
23. Phillips BG, K. M. (2000). Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Heart and Circulatory Physiology* , VOL 279 234-237.
24. Phillips BG, N. K. (1999). Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens* , VOL 17 61-66.

25. Salvador J, I. J. (2004). El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: un conspirador en la sombra. *Revista Médica Universidad Navarra* , VOL 48 N° 2 55-62.
26. Santiago, A. (2015). Efecto de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica sobre la función respiratoria y el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en mujeres con obesidad morbida. *Nutrición Hospitalaria* , VOL 32, 1050-1055.
27. Strohl KP, R. S. (1996). Recognition of obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* , VOL 154 279-289.
28. Tassone F, L. F. (2003). Obstructive sleep apnoea syndrome impairs insulin sensitivity independently of anthropometric variables. *Clinical Endocrinology* , VOL 59 374-379.
29. Vgontzas AN, P. D. (2013). Elevation of plasma cytokines in disorders of excessive daytime sleepiness: role of sleep disturbance and obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* , VOL 82 1313-1316.