



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO**

CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

**"CORRELACION Y UTILIDAD DE LA ESCALA DE EPWORTH CON EL INDICE DE
APNEA/HIPONEA, MEDIDO EN POSLISOMNOGRAFIA PARA EL DIAGNOSTICO DE SAHOS,
REALIZADA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE."**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROFISIOLOGÍA CLINICA**

P R E S E N T A:

DR. ARTURO ABRAHAM GONZALEZ SAMANO

DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS:

DRA. JOSEFINA HERNÁNDEZ CERVANTES

CIUDAD DE MÉXICO, 2017





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. AURA A. ERAZO VALLE SOLIS

SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. JOSEFINA HERNÁNDEZ CERVANTES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS

DR. JOSÉ DARÍO OCHOA MENA

TESISTA

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
JUSTIFICACIÓN.....	22
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	23
HIPÓTESIS.....	23
OBJETIVO PRIMARIO.....	24
DISEÑO.....	25
UNIVERSO.....	25
MUESTRA	26
MATERIAL Y MÉTODOS.....	27
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	28
CITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	28
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	28
ANÁLISIS.....	29
RESULTADOS	30
CONCLUSIONES.....	35
DISCUSIÓN	36
BIBLIOGRAFÍA.....	38

INTRODUCCION

A pesar de ser un padecimiento relativamente común, el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) suele diagnosticarse de manera errónea en 80% de los pacientes con esta alteración. ⁽¹⁾ El SAHOS se caracteriza por episodios recurrentes de colapsos y obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño. Los episodios obstructivos se asocian con desaturación de la hemoglobina y despertares durante la noche. Cuando el padecimiento se relaciona con somnolencia excesiva diurna se denomina síndrome de apnea obstructiva del sueño. ^(1,2) La apnea obstructiva del sueño es una enfermedad común, pues varios estudios señalan que su prevalencia es de 9 a 24% en los hombres y de 4 a 9% en las mujeres de 30 a 60 años de edad, respectivamente (la prevalencia calculada es de 4% para hombres y 2% para mujeres). La relación hombre: mujer es de 3:1; sin embargo, aumenta en las mujeres después de la menopausia. La prevalencia se incrementa en personas de uno y otro sexo conforme avanza la edad (65% en pacientes mayores de 65 años). Se ha cuestionado qué tan significativa puede ser en la población de la tercera edad, ya que casi nunca manifiestan somnolencia. ^(1,3) La prevalencia en los niños es de 2% (generalmente es secundaria a hipertrofia adenoamigdalina) y se relaciona con el síndrome de déficit de atención/hiperactividad. ⁽⁴⁾ Los síndromes craneofaciales, como el síndrome de Pierre Robin y la trisomía 21, son factores de riesgo en la población pediátrica. ⁽⁵⁾ La apnea obstructiva del sueño es un factor de riesgo de hipertensión arterial en 50 a 70% de los pacientes, independientemente de la edad, obesidad, consumo de alcohol y tabaquismo. La incidencia de un evento cerebrovascular o infarto agudo de miocardio es mayor en los pacientes con apnea obstructiva del sueño, además de asociarse con hipertrofia ventricular izquierda. Hace poco se demostró que la apnea obstructiva del sueño no es factor de riesgo para hipertensión pulmonar, en ausencia de otra de estas enfermedades, debido a la hipoxemia, hipercapnia y obstrucción de las vías aéreas. ^(6,7)

Otras enfermedades relacionadas con la apnea obstructiva del sueño son los síndromes neurológicos (distrofia muscular y acromegalia) y el hipotiroidismo. ⁽⁸⁾ La somnolencia diurna juega un papel importante para diagnosticar el SAHOS. Hasta

La fecha la escala de Epworth es la principal prueba de referencia para determinarlo, pues es fácil y rápida de aplicar, pero su principal desventaja es la subjetividad.

En la actualidad la polisomnografía nocturna es el estudio de referencia para establecer el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño; sin embargo, consume grandes cantidades de tiempo, no es universalmente accesible, tiene pobre aceptación entre los pacientes y es un estudio que genera costos elevados. Uno de los principales parámetros que se mide con esta prueba es el índice de apnea/hipopnea, el cual consiste en determinar la gravedad del síndrome de SAHOS. Diversos estudios correlacionan la escala de Epworth con la polisomnografía, pero los resultados son poco concluyentes.

Aún no se determina adecuadamente la relación entre el índice de apnea/hipopnea y la escala de Epworth.

La hipersomnia es uno de los síntomas de mayor incidencia en los trastornos del sueño. La patología más frecuentemente relacionada con la misma es el síndrome de apnea/hipopnea obstructivas del sueño (SAHOS). La hipersomnia diurna, reduce sustancialmente la calidad de vida. En casos severos el diagnóstico es relativamente fácil, pero la identificación de casos con clínica menos clásica es más dificultosa y requiere el estudio polisomnográfico ⁽⁹⁾. De cualquier modo, medir la somnolencia diurna en forma objetiva y clínicamente útil ha mostrado dificultades ⁽¹⁰⁾. La escala de somnolencia de Epworth (ESE) es un cuestionario derivado de una escala de somnolencia la cual puede ser usada para medir el grado de somnolencia diurna sufrido por pacientes con SAHOS. Su uso y reproducibilidad han sido bien validados en diferentes alteraciones del sueño incluyendo SAHOS ⁽¹¹⁾. En la población general una historia de ronquido (obstrucción parcial de la faringe) y de parámetros antropométricos como el índice elevado de masa corporal (IMC), circunferencia del cuello (CC), perímetro de cintura (PC), han sido sugeridos como marcadores útiles al momento de hacer diagnóstico presuntivo de SAHOS.

ANTECEDENTES

Podemos decir que desde siempre ha existido la idea o concepto que un buen dormir es pre requisito básico de una buena salud. También la asociación inversa de enfermedad y muerte con alteración del sueño es antigua y se remonta a la mitología griega donde Hymnos , la personificación del Sueño era hermana melliza de Thanatos , personificación de la Muerte. Sin embargo, solo en las últimas décadas se ha producido el reconocimiento científico y estudio de la relación entre diferentes enfermedades y trastornos que ocurren durante el sueño, especialmente los trastornos respiratorios, destacando entre ellos la Apnea del Sueño, no solo por su alta frecuencia, sino por el gran impacto en salud.

La apnea obstructiva del sueño históricamente fue observada por primera vez en 1877, en forma magistral por Broadbent ⁽¹²⁾, en un paciente con daño cerebral y posteriormente comunicado por Mackenzie en el año 1880 ⁽¹³⁾. No fue sino hasta un siglo más tarde, cuando en 1976 Guilleminault y colaboradores ⁽¹⁴⁾ lo reconocen como una entidad clínica de importancia y frecuente. Además, le dan el nombre de “Síndrome de Apnea del Sueño”.

Actualmente el concepto es más amplio y la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-2 de la sigla en inglés) ⁽¹⁵⁾ 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: 1. Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS). 2. Síndrome de Apnea Central del Sueño (SACS). 3. Síndrome de Hiperventilación Alveolar durante el sueño (SH). Además, una 4ª categoría denominada “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.

El presente artículo está enfocado al SAHOS y se harán referencia a los otros trastornos por razones comparativos, aspectos fisiopatológicos o de diagnóstico diferencial.

En los años que siguieron a la comunicación de Guilleminault y colaboradores en 1976, se publicaron contados y esporádicos estudios sobre apnea del sueño, situación que en la última década se ha incrementado en forma exponencial, contándose por miles al año las publicaciones sobre este tema.

Lo anterior, no solo ha facilitado el conocimiento médico y aumentando su sospecha clínica, sino que ha trascendido a la población general, permitiendo al público en general y a los pacientes en particular, encontrar respuestas a muchas de sus molestias derivadas de esta afección.

EPIDEMIOLOGÍA

El SAHOS es un trastorno altamente frecuente que afecta del 2% al 4% en mujeres y a los hombres entre el 4% al 6% de la población adulta de edad media ^(16, 17). Hay evidencia de que su prevalencia aumenta

con la edad ⁽¹⁸⁾ y también de que el riesgo de desarrollar SAHOS está estrechamente relacionado con la obesidad y el género masculino.⁽¹⁷⁾ En las mujeres el SAHOS se presenta principalmente en la edad post menopáusica.

En niños es de común ocurrencia, siendo su prevalencia de alrededor de 2% entre los 4 y los 5 años ⁽¹⁹⁾, con consecuencias similares a las descritas en adultos ^(20, 21). Constituye la tercera enfermedad respiratoria más frecuente después del asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es la alteración más frecuente que ocurre durante el sueño y también la principal causa de hipoxia crónica en seres humanos, debido a la hipoxia intermitente. Esto significa que en Chile alrededor de 660.000 adultos y 77.200 menores de 15 años lo padecen.

En relación con morbilidad, la evidencia ha mostrado que el SAHOS está asociado a trastornos cognitivos y a deterioro de la calidad de vida y en niños afecta el

aprendizaje y la conducta. El 35% de estos pacientes presenta hipertensión arterial sistémica, tiene 2 veces más hipertensión pulmonar, 4 veces más enfermedad vascular cerebral que la población general y la tasa de accidentes aumenta en 7 veces.

También la mayor mortalidad de la apnea del sueño moderada a severa sin tratamiento ha sido documentada desde hace más de 20 años por los trabajos de He y colaboradores, publicados en 1988. Este mayor riesgo, que ha sido corroborado por trabajos posteriores, aumenta con los años de observación, es más marcado en los sujetos más jóvenes (30 - 50 años) y se debe principalmente a complicaciones cardiovasculares y accidentes caseros, del tránsito, laborales e industriales. También se ha establecido que su tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), es eficaz y revierte esta mayor mortalidad.

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de apnea del sueño es una enfermedad crónica, caracterizada por la obstrucción repetitiva de la vía aérea superior (VAS) a nivel faríngeo durante el sueño con el cese completo del flujo aéreo (apnea) o parcial (hipopnea). Esto se produce por alteración anatómica y funcional de la vía aérea superior que hacen que esta sea más colapsable que en los sujetos normales.

Las apneas e hipopnea recurrentes conducen a desaturaciones repetidas de la oxihemoglobina, determinando hipoxia intermitente, micro despertares con fragmentación del sueño y oscilaciones significativas de la presión intratorácica por aumento del esfuerzo inspiratorio en cada evento apneico. Esto determina incrementos súbitos del tono simpático, de la frecuencia cardíaca y la presión arterial⁽²³⁾, responsables de la activación simpática y la disfunción endotelial. Todo lo anterior, es responsable de los efectos mórbidos del SAHOS a nivel neurocognitivo^(22, 24), cardiovascular,^(25, 28) y metabólica⁽²⁹⁾. También son la causa del mayor riesgo de mortalidad general que presentan estos pacientes^(30, 31). El cuadro clínico del SAHOS y sus consecuencias, son el resultado directo de los trastornos provocados

por la obstrucción cíclica de la VAS durante el sueño, siendo este hecho clave en la génesis de la enfermedad.

Como se dijo anteriormente, el aumento de la colapsabilidad de la faringe se debe a factores anatómicos, como cargas mecánicas y VAS de menor calibre, a la alteración de reflejos de compensación durante el sueño y a la pérdida excesiva del tono muscular ⁽³²⁾. Se ha determinado que para cada paciente existe una presión crítica que determina el colapso de la vía aérea durante el sueño, existiendo todo un espectro de colapsabilidad desde los sujetos normales y aquellos con apneas obstructivas, pasando por los roncadores simples o en los que predominan las hipopnea. El rango de presiones se extiende desde

-10 cms H₂O, - > 0 cm. H₂O ⁽³³⁾.

La mayor presión negativa pleural, producida por el aumento del esfuerzo inspiratorio, determina bradicardia, aumento del retorno venoso y del gasto cardiaco, vía reflejo vagal, con el consiguiente aumento de la precarga ⁽³⁴⁾. Por otro lado, el mayor esfuerzo inspiratorio unido a la hipoxia e hipercapnia, determinan micro despertares no conscientes mediante la estimulación de receptores específicos, los que producen tanto fragmentación y desorganización de la estructura del sueño, como activación del sistema simpático e hiperventilación responsable de la taquicardia, aumento del gasto cardiaco y de la resistencia vascular periférica, lo que unido a la vasoconstricción hipóxica, producen aumento de la postcarga ⁽³⁴⁻³⁶⁾.

La hipoxia intermitente descrita más arriba, es la responsable del stress oxidativo, mediante la activación simpática, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de citoquinas vasoactivas y proinflamatorias ⁽³⁵⁾. Esto produce en el corto plazo los trastornos fisiopatológicos ya descritos como taquicardia, vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica y disfunción endotelial. En el mediano y largo plazo, se manifiestan clínicamente como hipertensión arterial, arritmias, coronariopatías, complicaciones cerebrovasculares y/o metabólicas.

CUADRO CLÍNICO

Como se dijo anteriormente, la apnea del sueño es una enfermedad heterogénea por el lento y progresivo desarrollo de los síntomas, que tiene un amplio espectro de formas de manifestación clínica, siendo la forma típica de presentación la de un hombre de edad media, con sobrepeso u obeso, con ronquidos progresivos de larga data, cada vez más intensos y molestos. A esto se agregan pausas respiratorias nocturnas, observadas por sus parejas o compañeros de dormitorio.

El paciente puede referir cansancio, sueño no reparador o presentar excesiva somnolencia durante el día, con mayor o menor interferencia de sus actividades habituales. Puede referir nocturia, síntomas de reflujo, cefalea matinal o algún grado de deterioro cognitivo.

El paciente “típico” de SAHOS es un hombre de 40 años, obeso, de cuello corto, roncador de larga data, en el que su pareja observa la aparición progresiva de pausas respiratorias asociado a síntomas como somnolencia diurna, sueño poco reparador, cansancio y cada vez más pasivo. Puede o no acompañarse de disminución de la libido, nocturia, cefalea matinal y otras molestias.

El examen físico puede evidenciar además del sobrepeso, la edad y género, otros factores de riesgo, ya sea de origen alérgico respiratorio (obstrucción nasal por rinitis alérgica, adenoides o asma), cardiovascular (HTA, arritmias), neurológico (déficit cognitivo), metabólico (diabetes mellitus), endocrino (bocio) u otorrinológico destacando la existencia de hipertrofia amigdalina obstructiva, frecuente en apnea de niños y adolescentes. Este hecho es de importancia, ya que su corrección quirúrgica soluciona el cuadro. También es relevante detectar los antecedentes familiares de ronquidos y apneas en abuelos, padres o hermanos que traducen la predisposición genética familiar de estos pacientes. En la historia natural de esta enfermedad, los síntomas se hacen evidentes o se acentúan marcadamente en

relación al aumento de peso de 5 - 10 o más kilos, con un punto de inflexión entre los 30 y 40 años ⁽³⁷⁾.

Sintomatología Los síntomas de la apnea del sueño se pueden agrupar en diurnos y nocturnos, de acuerdo al momento de su presentación.

Los síntomas nocturnos principales son los ronquidos y apneas o pausas presenciadas por testigos, mientras que en los síntomas diurnos se destacan la somnolencia diurna excesiva y el cansancio o sueño no reparador, ambos muy sugerentes de enfermedad, aunque menos específicos que los nocturnos ⁽³⁸⁾. Estos cuatro se consideran los síntomas mayores o principales y la existencia de dos o más de ellos obligan a plantear un cuadro clínico de SAHOS y la necesidad de descartarlo. Por la relativa alta sensibilidad de estos síntomas mayores, se deben buscar dirigidamente en todo paciente que se sospeche SAHOS.

La anamnesis detallada de los sujetos con sospecha de SAHOS es vital para la sospecha diagnóstica, teniendo en cuenta que la edad, el incremento de peso, especialmente en hombres, la menopausia en las mujeres, el uso de medicamentos tranquilizantes o relajantes, son factores que favorecen la inestabilidad de la vía aérea superior, la instalación de la enfermedad y la aparición de los síntomas. En la obtención de estos datos, la información dada por las parejas de los pacientes es generalmente muy importante ^(39, 40).

El Ronquido es el ruido producido por la vibración de los pilares anteriores y las partes blandas del paladar por el paso de aire a través de un área estrechada de la faringe, producto del flujo turbulento que genera este estrechamiento. Es el síntoma más frecuente y llamativo del SAHOS y su ausencia disminuye la sospecha diagnóstica; sin embargo, su valor predictivo positivo es bajo por su alta prevalencia en la población general (49% de los hombres y 25% de las mujeres), cifra que aumenta progresivamente con la edad. En niños es el síntoma principal y se presenta hasta el 27% de los SAHOS ⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾. Puede ser crónico o de inicio reciente, continuo o intermitente y estas interrupciones sugieren apneas. La intensidad varía con la posición al dormir y la etapa del sueño, aumentando en posición supina y etapa REM ⁽⁴⁵⁾. Tiene valor práctico cuando se presenta más de dos noches por

semana y asociado a los otros síntomas mayores, alcanza una especificidad para la existencia de SAHOS clínico de hasta un 90%. También se ha demostrado su asociación con hipertensión arterial y aterosclerosis carotídea en roncadores no apnéicos, lo que remarca su importancia tanto en el diagnóstico, como en las complicaciones cardiovasculares del SAHOS ^(46,47).

Las pausas respiratorias o apneas observadas, son episodios repetidos durante el sueño, seguidos por hiperventilación post apnea y a veces movimientos corporales que generalmente son inadvertidos para el paciente, pero llama la atención de la pareja, que es la que la reporta tanto al paciente, como al médico. Junto con el ronquido, son la causa más frecuente de consulta y es un buen predictor de apnea del sueño confirmada por Polisomnografía, aunque no se correlaciona con la severidad ^(17, 48).

La hipersomnolencia diurna o somnolencia excesiva durante el día (SED), definida como la sensación de déficit de sueño en los pacientes con SAHS, es el resultado directo de la fragmentación del sueño con disminución o ausencia de las etapas reparadoras del sueño, debido a los micro despertares post apneas o hipopnea. Es un síntoma inespecífico y siendo la apnea obstructiva del sueño la causa más frecuente y existen otros trastornos que lo producen y que deben ser descartados.

La evaluación de la SED, se dificulta por su alto grado de subjetividad y muchas veces los pacientes lo refieren como cansancio durante el día, sueño no reparador, baja de la concentración, sensación de déficit de sueño, párpados pesados o deseos de dormir ^(38, 48, 49). Como ayuda en su medición se han validado dos herramientas semi objetivas, la escala de somnolencia Epworth (ESE), descrita en 1991 ^(50, 51) y la escala de somnolencia de Stanford (SSS) en 1972, ⁽⁵²⁾. La primera es la más simple, difundida y utilizada. Fácil de realizar, pero sin estrecha relación con la severidad del desorden respiratorio de sueño ⁽⁴¹⁾.

Entre los exámenes objetivos de somnolencia, hay que mencionar la pupilometría, el test de latencia múltiple del sueño (TLMS), el test de mantención de la vigilia (TMV) y el test de latencia. El TLMS, constituye el patrón oro para medir la hipersomnolencia diurna y se ha estandarizado como normal cuando es mayor a 10

minutos, indeterminado entre 5 y 10 minutos y anormal inferior a 5 minutos, pero en la práctica clínica de los pacientes con SAHOS, un test inferior a 8 minutos implica un grado de somnolencia leve. No se efectúa de rutina por ser un examen complejo, prolongado, caro, no fácil de implementar y se reserva para pacientes con somnolencia residual post tratamiento, ante sospecha de narcolepsia, o por razones médico legales. El TLMS, no se asocia significativamente con el ESE, ya que miden diferentes aspectos de la somnolencia.

En la práctica habitual del SAHOS, la evaluación, control y seguimiento de la ESE, se realiza mediante la historia clínica, la evaluación en conjunto de los síntomas y la medición del índice de Epworth ^(54,55). Por último, es importante destacar que la somnolencia diurna no solo deteriora la calidad de vida y menor rendimiento en las actividades diurnas, sino además representa un mayor riesgo de accidentes, tanto laborales como de vehículos motorizados. En la literatura no hay consenso si esta asociación se relaciona o no directamente con la severidad del índice de apnea/hipopnea ⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾.

En cuanto a los síntomas menores, interesa destacar que los pacientes con apnea se caracterizan por una latencia de sueño acortada, sin embargo, algunos presentan insomnio principalmente de conciliación y más raro de mantención o despertar precoz. En estos pacientes se ha demostrado la asociación con trastornos psicológicos, la existencia de mayor número de “micro despertares completos”, así denominados cuando el paciente tiene percepción de los micro despertares recurrentes que siguen a las apneas ^(61, 62).

Los ahogos nocturnos que refieren algunos pacientes con SAHOS, pueden corresponderse con apneas prolongadas que despiertan completamente al paciente, con sensación de angustia y asfixia, aunque más frecuentemente son causados por episodios de reflujos gastroesofágicos con o sin espasmo glótico. Los ahogos nocturnos pueden ser concurrentes en un corto periodo o con intervalos de varios meses, lo que dificulta que el paciente lo asocie con su roncopatía. Hay que considerar que debe hacerse el diagnóstico diferencial de estos episodios, con asma de predominio nocturno, disnea paroxística nocturna propia de la insuficiencia

cardiaca congestiva y con parasomnias. Otros síntomas menos frecuentes, pero no raros son la cefalea matinal, la nocturia sin causa obstructiva prostática, la disminución de la libido y la sequedad faríngea. También la salivación excesiva, congestión nasal nocturna, diaforesis, síntomas cuya relación causal con la apnea se demuestra por la mejoría que tienen cuando se realiza un tratamiento efectivo con CPAP ^(39, 63).

FACTORES DE RIESGO

En el proceso de diagnóstico del SAHS, también es muy relevante considerar los factores de riesgo más importantes para esta enfermedad, destacando los antecedentes familiares de ronquidos y apneas que representan el riesgo genético de desarrollar SAHOS. También se ha demostrado que la edad es un factor de riesgo para el SAHOS, cuya prevalencia aumenta en los grupos etáreos mayores y un punto de quiebre a partir de los 35 años en los hombres ⁽¹⁵⁾. El peso constituye un factor de riesgo no solamente por su valor absoluto (IMC) y su efecto mecánico por depósito a nivel cervical y visceral, sino que importan también la evolución en el tiempo y su relación con la aparición de los síntomas ⁽³⁷⁾. En relación con comorbilidad en el SAHOS, destaca la hipertensión arterial no sólo por su asociación con la apnea obstructiva, sino que se ha demostrado una relación de causa y efecto. Debe descartarse la existencia de apnea, especialmente ante la presencia de hipertensión arterial refractaria al tratamiento o de aparición de reciente sin dip nocturno ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾. Lo mismo es válido para los sujetos con AC x FA o accidente cerebrovascular ⁽⁶⁷⁾. Conocida es la mayor prevalencia de desorden respiratorio del sueño en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, caracterizado no sólo por la existencia de apneas obstructivas, sino también de apneas centrales, cuyos mecanismos fisiopatológicos son distintos. Interesante es señalar que en estos pacientes el tratamiento con CPAP, no solo corrige la apnea obstructiva, sino que mejora la función ventricular izquierda ^(68, 69).

Por último, en el estudio del paciente con apnea, es importante detectar la presencia de atopía, rinitis y/o asma, que por su característica acentuación nocturna con obstrucción de la vía aérea favorecen o agravan los riesgos de apnea obstructiva.

EXAMEN FÍSICO

Aunque el examen físico en sí, no es concluyente para el diagnóstico de SAHOS, tiene dos objetivos fundamentales: detectar los factores anatómicos predisponentes riesgo y por otro lado, excluir otras etiologías. Se debe incluir la anatomía cráneo-facial y el estado funcional de los sistemas respiratorios, cardiovascular y neurológico. El examen visual debe evaluar la morfología cráneo-facial, del cuello y partes blandas, como también determinar la permeabilidad de las fosas nasales y el estado bucofaríngeo. Por ser un importante factor de riesgo, debe registrarse el peso, calcular el IMC y evaluar la distribución del tejido adiposo, midiendo la circunferencia del cuello y el perímetro abdominal. También es esencial, medir la presión arterial, descartar arritmias y obstrucción bronquial. Los puntos esenciales a evaluar en el examen físico de un paciente con sospecha de apnea de sueño.

Normalmente las fosas nasales aportan la mitad de la resistencia de la VAS, por lo que cualquier alteración anatómico o funcional a ese nivel determinará un significativo aumento de esa resistencia. Esto puede ser muy relevante en la génesis o acentuación del SAHOS y explica la importancia de descartar rinitis, disfunción valvular nasal, alteración septal o alteraciones obstructivas de cornetes, pólipos o tumores. A nivel bucofaríngeo es crucial establecer cualquier desbalance de la interrelación entre el continente determinado por reducción del paladar duro y la estructura óseo máxilo-mandibular por un lado o el aumento del contenido, dado por el crecimiento de partes blandas como amígdalas, lengua y paladar blando.

La clasificación de predicción de intubación oro-traqueal de Mallampatí ⁽⁷⁰⁾, y la posterior modificación propuesta por Friedman en su nueva clasificación anatómica en cinco categorías, exploran la anatomía de la cavidad oral, relacionándose

directamente con el riesgo de desarrollar apnea e hipopnea y tienen buena concordancia inter-examinador, ⁽⁷¹⁾.

FORMAS ESPECIALES DE PRESENTACIÓN

La apnea obstructiva del sueño es una enfermedad crónica y progresiva, se caracteriza por ser heterogénea, por lo que es interesante considerar algunas formas especiales de presentación.

En ancianos, no sólo es más frecuente, sino que hasta un 20% de los individuos entre 80 y 89 años presenta un SAHOS moderado a severo. En este grupo etario desaparece la diferencia de género por los cambios hormonales en las mujeres y la sintomatología puede ser más difícil de reconocer al estar interferida por diferentes comorbilidad que abundan a esta edad. Asimismo, el SAHOS agrava enfermedades preexistentes como el Alzheimer y el Parkinson y se asocia con varias oftalmopatías ^(72, 73). Por lo anterior y por la mejoría clínica que se consigue con adecuado tratamiento con CPAP, la sospecha de apnea debe hacerse sistemáticamente en los ancianos.

Históricamente la sospecha de SAHOS es más tardía en las mujeres, las que a su vez refieren síntomas más vagos, menos específicos y menos sensibles para percibir somnolencia que los hombres.

Las embarazadas presentan SAHOS en al menos un 10%, atribuido a varios factores como aumento de peso, cambios hormonales, alteración espacial del diafragma y congestión nasal. La somnolencia propia de esta afección es interferida por el déficit de sueño fisiológico habitual del embarazo ⁽⁷²⁻⁷⁴⁾. Como se dijo anteriormente los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, tienen una alta prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño con apneas obstructivas, pero también centrales, los que se asocian a un riesgo aumentado de arritmias. Esto y la respiración de Cheyne Stokes propia de esta cardiopatía son factores de mal pronóstico, lo que se corrige significativamente con adecuado tratamiento de apnea

(68, 75). Por la alta prevalencia del SAHOS y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), la coexistencia de ambas no es infrecuente, lo que determina una mayor fraccionamiento y desorganización el sueño por un lado y mayor riesgo de saturación bajo 90% y por lo tanto a desarrollar Hipertensión Pulmonar, taquiarritmias nocturnas y muertes durante la noche. La Insuficiencia Renal Crónica Avanzada (IRC), representa un fenotipo especial de SAHOS, caracterizado por sobrecarga de volumen a nivel faríngeo como causa etiopatogénica de su estrechamiento y del desarrollo de SAHOS, determinando una alta prevalencia en estos pacientes, que habitualmente no son obesos, ni presentan síntomas típicos, lo que dificulta su diagnóstico. A su vez, se ha mostrado que el SAHOS deteriora la progresión de la IRC y su tratamiento lo revierte y además mejora la calidad de vida (68-71).

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL SAHOS EN EL LABORATORIO

La sospecha clínica es fundamental en el diagnóstico del SAHOS, por lo que una historia detallada y el examen físico, constituyen la piedra angular de la evaluación inicial para cualquier paciente que se presente con síntomas de desorden respiratorio u otro trastorno del sueño.

El síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño es un continuo, que se presenta desde el roncadore simple (ronquido sin apnea, ni síntomas significativos) hasta el extremo opuesto, del paciente con apneas severas, síntomas floridos e insuficiencia cardíaca congestiva.

Las recomendaciones para evaluar y diagnosticar los desórdenes respiratorios del sueño han cambiado, en los últimos años y se pueden resumir en dos grupos de pacientes: a) Aquellos pacientes sintomáticos en los que el objetivo principal es el tratamiento de los síntomas y b) Aquellos con factores de riesgos para SAHOS, en los cuales el objetivo es tratar esos factores de riesgos, a pesar de la ausencia de síntomas claros, con la idea de disminuir la morbilidad y mortalidad.

El efecto del beneficio del tratamiento para aquellos pacientes con riesgo cardiovascular está bien documentado ⁽⁶⁷⁾, no así para el síndrome metabólico en el que se necesitan estudios de más largo plazo ^(72, 74). La Polisomnografía (PSG) convencional en el laboratorio sigue siendo el patrón oro para la confirmación diagnóstica y determinación de la severidad de estas afecciones. Sin embargo, es un examen caro que consume recursos tanto de tiempo como de personal y logra diagnosticar solo una minoría de pacientes. Además, es difícil de implementar en el nivel primario de salud.

Lo anterior, unido a la alta prevalencia del SAHOS, su morbilidad y mortalidad, así como la mayor conciencia a nivel médico y de la población general, ha provocado un notable aumento en la demanda de atención, que a su vez ha generado un formidable incremento de los métodos simplificados y domiciliarios, que se han desarrollado tanto para el diagnóstico, como para el tratamiento de la apnea fuera del laboratorio.

Desde la descripción oficial de la Polisomnografía hecha en 1974 por Holland y colaboradores ⁽⁷⁵⁾ el progreso tecnológico ha sido enorme, con amplia aplicación en diferentes campos clínicos y de investigación. En la actualidad su foco principal son los trastornos del sueño ⁽⁷⁴⁾. Desde el año 2005 la indicación de la PSG ha sido enmarcada por las guías de la Asociación Americana del Sueño (AASM).

La PSG convencional en laboratorio, incluye registro de EEG, EOG, EMG mentón, EKG frecuencia cardiaca, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio y saturación de O₂, con al menos siete canales y cuenta con la asistencia y supervisión de un técnico especializado, durante toda la noche.

Los canales de sueño de este examen registran los estados de vigilia y sueño, sus diferentes etapas y las proporciones de cada una de ellas. Los micro despertares y movimientos de extremidades (piernas). Los canales o variables respiratorias registran el flujo de aire nasal y bucal, el esfuerzo inspiratorio, la saturación de O₂ arterial, los ronquidos, además el pulso y la posición corporal. Esto permite detectar y cuantificar los eventos respiratorios principales, apneas e hipopnea.

Apnea se define como el cese del flujo por más de 10 segundos. Hipopnea es la disminución del flujo entre 30% y 90%, por más de 10 segundos, asociadas a desaturación $\geq 3\%$ y/o a un micro despertar. Además, permite diferenciar las apneas obstructivas, de las de tipo central, caracterizadas por ausencia del esfuerzo inspiratorio.

La suma de apneas, e hipoapneas dividido por el número de horas de sueño da el índice de Apnea- Hipoapnea/hora de sueño (IAH). Se considera anormal un IAH >5 /hora de sueño. Un valor de IAH >5 a 20 se considera alteración leve, IAH >20 y <30 moderado y un IAH >30 severo. La sola existencia de un IAH anormal no es sinónimo de SAHOS, sino que debe coexistir con síntomas y la gravedad clínica del SAHOS debe considerar varios aspectos, además del IAH.

Como se dijo previamente, el uso de equipos portátiles se ha hecho cada vez más frecuente tanto en el laboratorio, como en domicilio. Estos se pueden agrupar en tres tipos. Equipos PSG convencionales portátiles (Tipo I) que incluyen las mismas variables de una PSG convencional, con un mínimo de siete canales. Equipos portátiles modificados o de poligrafía respiratoria, con un número de 4 canales, que incluye variables respiratorias (flujo, esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y saturación de O₂) sin EEG (Tipo II) y equipos continuos simples o de canal dual que incluyen flujo aéreo y saturación de O₂ con 2 o 2 canales (Tipo III) ⁽⁷¹⁾. En resumen, podemos decir que en el presente los estudios portátiles y especialmente simplificados, están indicados en los pacientes con una alta probabilidad pre test de tener SAHOS moderado–severo aunque no tengan comorbilidad significativa ⁽⁷⁵⁾. Un resultado negativo discordante, obliga a una PSG convencional.

Para decidir el método de estudio disponible más adecuado, es necesario tener en cuenta el diagnóstico diferencial de los diferentes trastornos respiratorios del sueño, como alteración la higiene de sueño, privación o restricción de horas de sueño, narcolepsia, SPI, insomnio, depresión, somnolencia inducida por fármacos y diferentes enfermedades neurológicas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño, es un padecimiento crónico, y multifactorial que afecta a toda la población, con predilección hacia adultos, varones, con factores de riesgo como lo son la obesidad, la edad avanzada, enfermedades cardiovasculares, cuello ancho entre otros.

La principal sintomatología que el padecimiento genera, es una somnolencia excesiva diurna, con fatiga y cansancio, así como dificultad para concentrarse además de una serie de signos metabólicos y cardiovasculares, que podrían predisponer a complicaciones a este nivel que comprometan la calidad de vida, e incluso la vida misma del paciente.

Dentro de las formas más empleadas para definir la sospecha clínica de esta patología, se encuentran herramientas como la escala de somnolencia de Epworth, la escala de STOP BANG, y escalas clínicas como el Mallampati, y la escala de Friedman. Dichas escalas tratan de aproximar y encaminar una sospecha diagnóstica de los pacientes, con grados aceptables de sensibilidad y especificidad.

De cualquier modo, la única forma hasta ahora aceptada para realizar un diagnóstico certero de la enfermedad, es la Polisomnografía, al medir el índice de apnea/hipopnea, entre otras variables.

En la experiencia de este Centro Médico 20 de Noviembre, hemos observado una relación entre los diagnósticos de SAHOS (con índice de apnea/hipopnea mayor de 5) y un índice de Epworth por arriba de lo normal, sin existir información actual que pueda generar una correlación entre ellos, ya que se habla en la literatura que son elementos concurrentes, pero no necesariamente relacionados, por lo cual planteamos la siguiente pregunta de investigación:

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Existe correlación del índice de Epworth elevado y el diagnóstico de SAHOS con índice de apnea/hipopnea mayor de 5 medido por polisomnografía?

JUSTIFICACION

El síndrome de apnea/hiponea obstructiva del sueño es una patología, de origen multifactorial, que genera amplias complicaciones en la calidad de vida de las personas que la padece, desde el punto de vista incluso funcional, lo que conlleva en pérdidas económicas importantes en varios terrenos.

Desde el inicio del cuadro el paciente busca atención por diversas causas, desde un simple descontrol tensional, dolor de cabeza, pasando por dificultad para concentrarse, pérdida de memoria, ronquido, y pausas durante el sueño, y suelen tener múltiples visitas al médico, en busca de una etiología certera, lo cual genera un desgaste para el núcleo familiar.

La prueba considerada como *Gold Standard* para el diagnóstico de esta enfermedad es la polisomnografía, el cual es un estudio poco expandido dentro de los centros hospitalarios en países como México, siendo casi exclusivamente de hospitales de alta especialización, o por medio particular es un estudio de alto costo, lo cual representa la mayor limitante.

Dado lo anterior se debe analizar la validez y sensibilidad de métodos clínicos de escrutinio para poder tener mayores posibilidades de evaluación, previa a la realización de una Polisomnografía.

El más ampliamente conocido es la escala de somnolencia de Epworth que suele emplearse para la evolución de pacientes con sospecha de SAHOS. En este estudio buscaremos encontrar una correlación del grado de severidad del índice de Epworth, con el diagnóstico de SAHOS por polisomnografía, para poder emitir si existe una relación entre estos dos parámetros.

HIPOTESIS

Debido a que no se sabe si hay correlación entre el índice de somnolencia de Epworth con el índice de apnea/hipopnea para el diagnóstico de SAHOS, basado en que en que una correlación entre dos variables es moderada cuando es mayor del 50% y alta cuando es del 80%, asumiendo que el índice de Epworth pudiera tener una elevada relación planteamos la siguiente hipótesis:

H1: El índice de Epworth en los pacientes con sospecha de SAHOS tienen una relación al menos del 80% con un índice de apnea/hiponea mayor de 5.

Ho: El índice de Epworth en los pacientes con sospecha de SAHOS tienen una relación menor del 50% con un índice de apnea/hiponea mayor a 5.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar si existe correlación entre el índice de somnolencia de Epworth y el índice de apnea/hipopnea para el diagnóstico de SAHOS obtenido por polisomnografía.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

En pacientes sometidos a polisomnografía en Centro Médico Nacional 20 de Noviembre:

- Conocer la frecuencia de diagnóstico de SAHOS.
- Conocer los factores clínicos asociados a SAHOS y excesiva somnolencia diurna.

Objetivo secundario:

- Identificar el valor pronóstico de la severidad de la escala de Somnolencia de Epworth con el índice de apnea/hiponea con correlación significativa ($p < 0.05$) y mayor del 50%.

DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO:

- Transversal, observacional, descriptivo, retrolectivo.

Población de estudio:

Pacientes con diagnóstico probable de Síndrome de apnea/hipopnea del sueño, sometidos a polisomnografía en la clínica del sueño del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre de Mayo 2012 a Mayo 2017.

Universo de trabajo:

Pacientes de la clínica del sueño del CMN 20 de Noviembre ISSSSTE.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años hombres y mujeres.
- Pacientes con diagnóstico pbe. de SAHOS, a quienes se les haya realizado polisomnografía diagnóstica y valoración de la somnolencia excesiva diurna por Epworth.

Criterios de exclusión:

- Pacientes valorados sin sospecha de SAHOS.
- Pacientes con patologías neurológicas del sueño de forma concomitante.

Criterios de eliminación:

- Pacientes con información incompleta en el expediente clínico.

Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra.

Muestreo consecutivo por conveniencia de acuerdo a la presencia o no de SAHOS. En el laboratorio de sueño del CMN 20 de Noviembre se atienden alrededor de 50 casos por año con antecedentes de trastornos del sueño, con valoraciones previas, por los servicios de ORL, Neumología, Neurología.

$$n = \frac{N\sigma^2 Z^2}{(N - 1)e^2 + \sigma^2 Z^2}$$

$$N = \frac{210 \times 0.5^2 \times 1.96^2}{(210 - 1) \times 0.09^2 + 0.5^2 \times 1.96^2} = \frac{201}{2.65} = 76.1$$

Se realizó el cálculo del tamaño mínimo de muestra para una población finita usando un intervalo de confianza del 95% y un límite aceptable de error muestral del 9% obteniendo un total de 76.1 pacientes para una muestra de la población estudiada representativa adecuada y válida.

Donde:

- N = Total de la población
- $Z\alpha = 1.96$ al cuadrado (si la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)
- q = 1 – p (en este caso 1-0.05 = 0.95)
- d = precisión (en su investigación use un 5%).

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Se revisan los expedientes clínicos del laboratorio de sueño, de pacientes que fueron candidatos a la realización de polisomnografía.
2. Se realiza la recolección de datos de las 22 variables a analizar que pudieran ser condicionantes demográficas, clínicas y diagnósticas para SAHOS.
3. Se realiza el vaciado al administrador de la base de datos en el paquete de datos de SPSS 20.0 para realizar el pareamiento de las variables y el análisis estadístico.
4. Se interpretan los resultados comparando con la literatura actual.

DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES.

VARIABLE DEPENDIENTE:

- **Somnolencia Excesiva Diurna:** Se definirá somnolencia excesiva diurna como un resultado mayor de 9 en la escala de somnolencia de Epworth. Nominal: leve/moderada/severa.

VARIABLES INDEPENDIENTES:

- **Índice de Apnea/Hipopnea:** Cociente del número de apneas e hipopneas entre horas de registro polisomnográfico: Nominal: leve (5-14), moderado (15-29), severo (<30).
- **Sexo:** Característica morfológica que distingue al hombre de las mujeres. Nominal hombre o mujer.

- **Edad:** Tiempo transcurrido desde el nacimiento. Cuantitativa expresada en años.
- **Talla:** Cantidad en centímetros que una persona alcanza desde la base de los pies hasta el vertex cefálico. Cuantitativa expresada en centímetros.
- **Peso:** Cantidad en kilogramos que pesa una persona al ser medida por una báscula clínica aprobada y calibrada. Cuantitativa expresada en kilogramos.
- **Circunferencia de cuello:** cantidad de centímetros que mide el cuello de la persona al ser tomado a nivel del cartílago tiroideo. Cuantitativa expresada en centímetros.
- **IMC:** Cociente que resulta de dividir el peso en kilogramos, entre el cuadrado de la talla, y que sirve para estadificar el nivel de normalidad, sobrepeso u obesidad de una persona. Cuantitativa expresada en forma numérica.
- **Horas de trabajo:** Cantidad de tiempo que una persona permanece en un área, desempeñando actividades que son retribuidas a cambio de dinero. Cuantitativa expresada en horas.
- **Horas de sueño.** Cantidad de tiempo que una persona destina a descanso, disminuyendo de forma fisiológica su capacidad de reacción y reflejos propios de la vigilia, y que dicho estado es reversible siempre. Cuantitativa expresada en horas.
- **Numero de despertares:** Cantidad de veces que una persona refiere realizar, durante la fase fisiológica del sueño, en un ciclo de sueño típico en una noche. Cuantitativa expresada en forma numérica.
- **Ronquido:** Condición clínica que una persona puede desarrollar propia del sueño, que puede ser fisiológica o patológica, de acuerdo a su severidad, caracterizada por un flujo de aire turbulento al momento de exhalar durante la respiración en el sueño. Cualitativa, expresada como ausente o presente.

- **Consumo de estimulantes:** Acto voluntario de ingesta de sustancias que estimulan al sistema nervioso central (café, tabaco, medicamentos) que aumentan el umbral para alcanzar fases de menor activación cerebral e incluso el sueño. Cualitativa expresada como ausente o presente.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Utilizaremos el programa estadístico SPSS v.20.0 para Windows. Para el análisis descriptivo utilizaremos medidas de tendencia central y de dispersión, así como proporciones. Para el análisis de correlación utilizaremos Rho de Spearman y correlación de Pearson de acuerdo al tipo de variable. Para el objetivo secundario determinaremos la relación entre la calificación de la escala de somnolencia de Epworth, y el índice de Apnea/hipopnea con correlación mayor de 50% mediante tablas de contingencia. Consideraremos significancia estadística con $p < 0.05$ y para el objetivo secundario IC.

RESULTADOS

Datos demográficos

De un total de 80 pacientes, de los cuales fueron revisados sus expedientes, 32 fueron mujeres (40%) y 48 fueron hombres (60%), en estos la edad media fue de 54.3 (DE \pm , 11.9 años), talla de 162.5 (DE \pm 9.8cm), peso de 89.5 (DE \pm 31.5 kg), cuello 41.2 (DE \pm 6.5 cm), IMC 33.7 (DE \pm 10.5), horas de trabajo 5.5 (DE \pm 4.5hs), horas de sueño 7.2 (DE \pm 1.9hs), numero de despertares 2.2 (DE \pm 1.7), Escala de Somnolencia Diurna de Epworth 11.6 (de \pm 6.7), Indice de Apnea Hipopnea del sueño 13 (DE \pm 11.4), Lo anterior se evidencia en la siguiente tabla.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
edad	80	24.00	77.00	54.3250	11.85863
tallacm	80	147.00	183.00	162.5250	9.78500
peso	80	48.00	185.00	89.5825	31.34584
cuello	80	33.00	69.00	41.2125	6.46988
IMC	80	20.80	69.40	33.7648	10.50547
hsdetrabajo	80	.00	13.50	5.5875	4.47339
hsdesueño	80	3.00	12.00	7.2625	1.89599
numdespertares	80	.00	8.00	2.2750	1.75726
epworth	80	.00	24.00	11.6000	6.68192
indapneas	80	1.20	45.30	13.0450	11.42657
N válido (según lista)	80				

En la siguiente tabla podemos observar la media de los valores de acuerdo al índice de severidad del IAH, calificado como ninguno, con un valor medio de 3.4 del IAH, leve, con media de 8.3, moderado con media de 19.64, y severo con media de 38.8 de IAH.

		indapneas
		Media
severidadIAH	ninguno	3.46
	leve	8.38
	moderado	19.64
	severo	38.83

Del mismo modo podemos observar de acuerdo con la presencia o ausencia de diagnostico de SAHOS, la media del IAH, así en aquellos pacientes con dicho diagnostico la media de IAH fue de 17.46, y los que no tienen SAHOS con media de 3.46.

		indapneas
		Media
SAHOS	si	17.15
	no	3.46

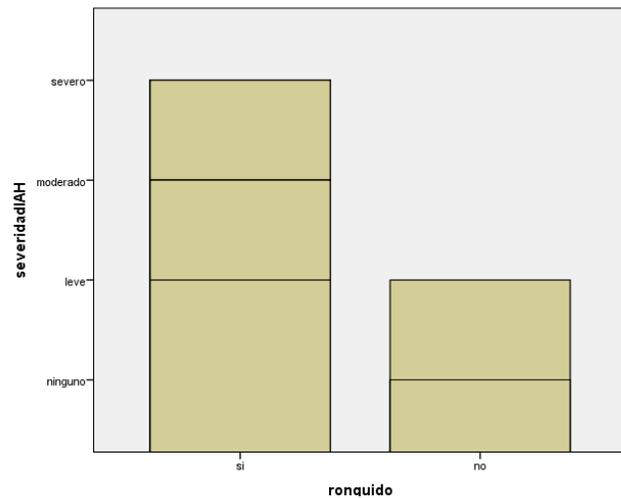
Y para cumplir el objetivo principal de correlacionar el IAH y la escala de Epworth, analizamos la siguiente tabla donde observamos que entre mayor calificación, de escala de Epworth el IAH sera tambien mayor.

		indapneas
		Media
severidadEpworth	normal	6.13
	leve	13.37
	moderado	14.80
	severo	21.79

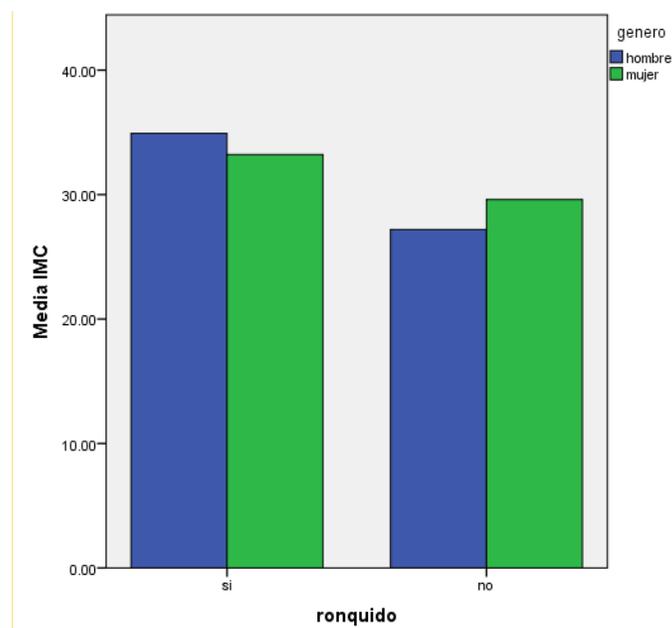
En las siguientes graficas evidenciamos los siguientes datos que cumplen los objetivos específicos y secundarios, haciendo un análisis estadístico multivariado y pareado.

Existe correlación entre Epworth y circunferencia de cuello $p=0.018$, índice de apneas $p=0.002$, peso e IMC $p=0.05$, la talla con el cuello y el peso $p=0.03$. Existe relación entre el grado de severidad de IAH y el IMC, circunferencia del cuello y el

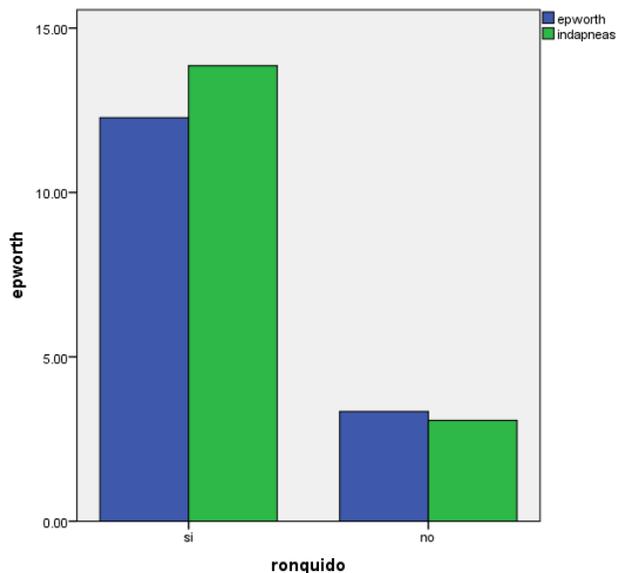
IAH $p < 0.05$, también existió relación entre el grado de severidad de Epworth y el IAH $p = 0.006$. Encontramos diferencia significativa entre el ronquido e IMC, circunferencia del cuello, Epworth e IAH $p < 0.05$. La ingesta de alcohol se relacionó a mayor número de despertares $p = 0.01$.



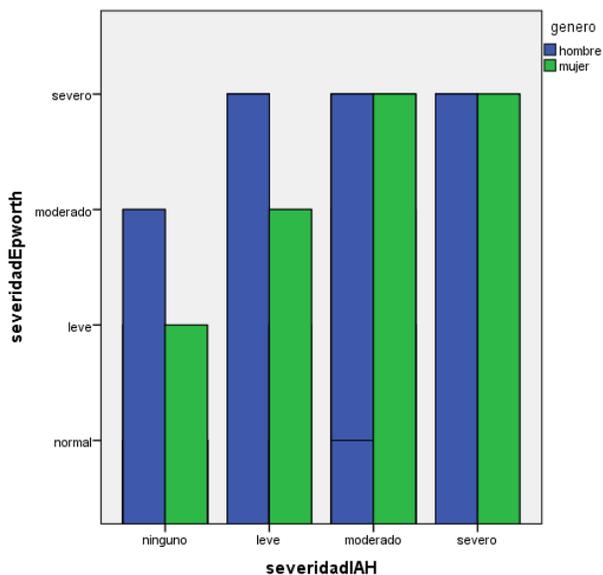
Se muestra como en presencia de ronquido durante el sueño, la severidad del IAH del sueño, de forma secundaria cada vez se eleva más, presentando niveles incluso moderados y severos de IAH cuando se ronca.



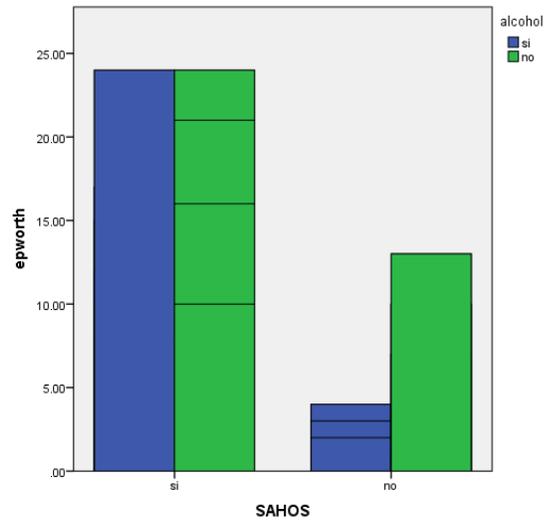
El promedio del IMC, no evidencio cambios francos entre generos, en presencia o ausencia de ronquido durante el sueño, pero se nota como la mayoría de los evlauados tienen un IMC por arriba de lo considerado normal.



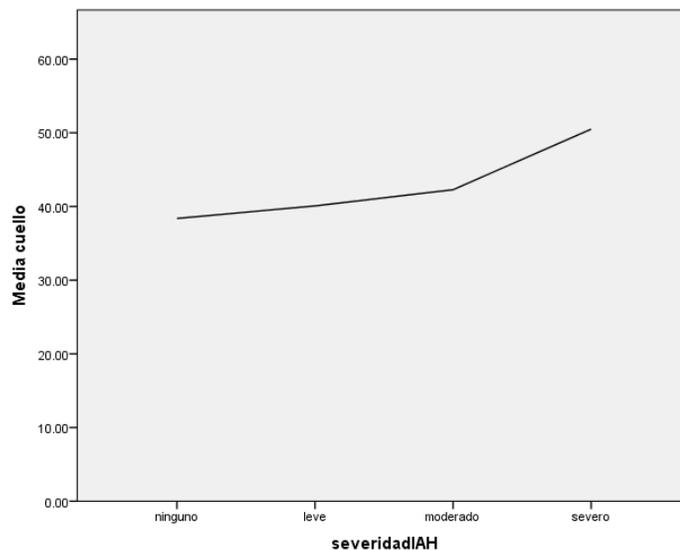
Se aprecia una relacion directa entre el ronquid durante el sueño, con mayor indice de Epworth y un elevado de IAH, desapareciendo esta relacion en ausencia del ronquido.



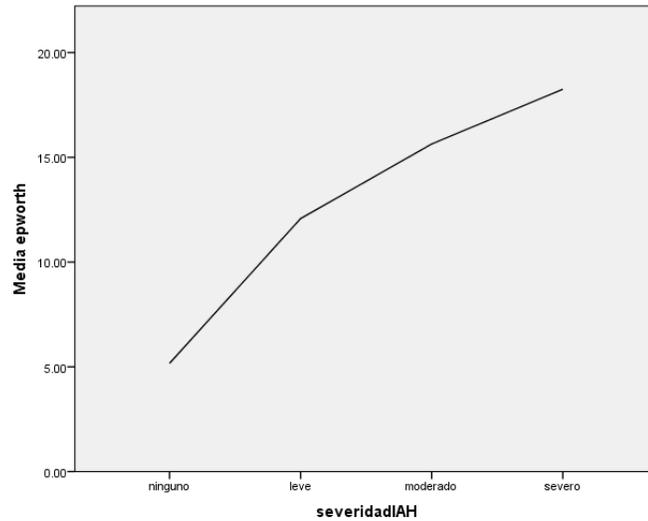
En la grafica se nota que de acuerdo a una mayor severidad del IAH, se eleva del mismo modo la severidad de la escala de Epworth, independientemente del genero.



En esta grafica observamos a los pacientes ya diagnosticados con SAHOS, de acuerdo al IAH, y en aquellos con diagnóstico positivo, la escala de somnolencia diurna de Epworth es francamente mas elevada que aquellos sin SAHOS, y la ingesta de alcohol en estos casos diagnosticados no muestra cambios.



En esta grafica lineal apreciamos una franca relación entre mayor medida de circunferencia del cuello, con una mayor severidad en el IAH, lo que predispondrá a diagnóstico de SAHOS.



La relación directa entre un mayor IAH, en los pacientes, elevara de forma notoria la calificación del cuestionario de Somnolencia Diurna de Epworth.

CONCLUSIONES

Durante este estudio, notamos de forma concluyente que existen variables demográficas y clínicas que son francas predisponentes, para que en población derechohabiente del ISSSTE, adulta, exista la posibilidad del diagnóstico de SAOHS, como se aprecia en los resultados, es evidente, que no hay una diferencia significativa para la presencia de la enfermedad entre géneros, ni por edad, ni por estado civil, horas de trabajo, horas de sueño, e incluso número de despertares percibidos por los pacientes durante el sueño.

De otro modo se concluye de forma clara que el contar con factores de riesgo metabólico, como lo es el sobrepeso, evidenciado por un mayor IMC, un peso elevado, circunferencia de cuello por arriba de 40 cm para mujeres y de 45 cm para hombres, así como la presencia de ronquido, y la ingesta de alcohol, son factores con una significancia franca para la predisposición de desarrollar un mayor número de apneas y/o hipopneas durante el sueño, que puede generar el diagnóstico de SAHOS, en diversos grados de severidad.

Así mismo todos estos factores se ha notado que generan cambios metabólicos, y hormonales, que pueden volver fatídico el pronóstico, ya que pueden hacer un círculo vicioso ya que el diagnóstico de SAHOS, genera un control de peso más difícil.

DISCUSIÓN

En este estudio, hemos evidenciado que en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre los pacientes que han sido enviados en los últimos 5 años, y que han sido sometidos a evaluación del laboratorio de sueño, con criterios clínicos para la realización de estudio polisomnografico, tras una valoración previa con el cuestionario de Somnolencia Diurna de Epworth, han presentado, condiciones previamente descritas, en la literatura, para el diagnóstico de SAHOS, como lo es sobrepeso, IMC elevado, circunferencia de cuello mayor a 40 cm en mujeres y de 45 cm en hombres, así como la asociación con la presencia de ronquido. En la mayoría de nuestros pacientes evaluados, este resultado fue constante y evidente.

El objeto de este estudio era evidenciar la correlación entre un Índice de Apnea/hipopnea medido por polisomnografía, así mismo calificándolo en un grado de severidad (leve, moderado y severo), y pararlo contra la herramienta clínica de evaluación, como lo es el cuestionario de Somnolencia Excesiva Diurna de Epworth, ya que debido a la literatura, dicha herramienta tropicalizada a México, no había sido previamente analizada y correlacionada estadísticamente, y en el presente estudio, presentamos en los resultados, una correlación directa entre un mayor IAH y una calificación mayor en la escala de Epworth, con una $p < =0.05$, con lo cual evidenciamos la utilidad sobresaliente de dicha escala como predictor de SAHOS en nuestra población evaluada.

BIBLIOGRAFIA

1. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996; 334:99-104.
2. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22(5):667-89.
3. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-7.
4. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109:449-56.
5. Friedman BC, Hendeles-Amital A, Kozminsky E, Leiberman A, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003;15:999-1005.
6. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003;107(1):68-73.
7. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003;348:1233-41.
8. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure on daytime function in sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-5.
9. Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992; 47: 101-5. 2.
10. Hardinge FM, Pitson DJ, Stradling JR. Use of Epworth sleepiness scale to demonstrate response to treatment with nasal continuous positive airways pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Resp Med* 1995; 89: 617-20.
11. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 50-5.
12. Broadbent WH. On Cheyne-Stokes' Respiration in Cerebral Haemorrhage. *The Lancet*. 1877; 109:307-309.
13. MacKenzie M. *A Manual of Diseases of the Throat and Nose, Including the Pharynx, Larynx, Trachea, Oesophagus, Nasal Cavities, and Neck*. London: Churchill; 18809.
14. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*. 1976; 27:465-484.

15. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorder: Diagnostic and Coding Manual. 2nd Edn. Westchester, American Academy of Sleep Medicine, 2005.
16. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:685-689.
17. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165:1217-1239.
18. Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G, Sollés J, Goicolea A. Obstructive sleep apnoea in the elderly. A population based-study in the general population aged 71-100. *Eur Respir J.* 2000; 16(Suppl 31):167.
19. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child.* 1993; 68:360-366.
20. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165:1395-1399.
21. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Spruyt K. Neurocognitive and endothelial dysfunction in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2010; 126:1161-1167.
22. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA.* 2000; 283:1829-1836.
23. Canessa N, Castronovo V, Cappa SF, Aloia MS, Marelli S, Falini A, et al. Obstructive Sleep Apnea: Brain Structural Changes and Neurocognitive Function before and after Treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 183:1419-1426.
24. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166:159-165.
25. Wolf J, Lewicka J, Narkiewicz K. Obstructive sleep apnea: an update on mechanisms and cardiovascular consequences. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007; 17:233-240.
26. Baguet JP, Nadra M, Barone-Rochette G, Ormezzano O, Pierre H, Pepin JL. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Vasc Health Risk Manag.* 2009; 5:1063-1073.
27. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation.* 2010; 122:352-360.
28. Levy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J.* 2009; 34:243-260.

29. Marti S, Sampol G, Munoz X, Torres F, Roca A, Lloberes P, et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J.* 2002; 20:1511-1518.
30. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest.* 1988; 94:9-14.
31. Eguía VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño: Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra.* 2007; 30:53-74.
32. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest.* 2007; 132:325-337.
33. Deegan P, McNicholas W. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal.* 1995; 8:1161-1178. 23. Douglas RM, Haddad GG. Can O2 dysregulation induce premature aging? *Physiology (Bethesda).* 2008; 23:333-349.
34. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev.* 2010; 90:47-112.
35. Lugaresi E. Snoring and sleep apnea: Natural history of heavy snorers disease. In: Guilleminault C, Pertinen M, editors. *Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment.* New York, NY: Raven Press; 1990. p. 25 - 36.
36. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest.* 2000; 118:372-379.
37. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5:154-160.
38. Kingshott RN, Sime PJ, Engleman HM, Douglas NJ. Self assessment of daytime sleepiness: patient versus partner. *Thorax.* 1995; 50:994-995.
39. Gottlieb DJ, Yao Q, Redline S, Ali T, Mahowald MW. Does snoring predict sleepiness independently of apnea and hypopnea frequency? *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162:1512-1517.
40. Duran J, Esnaola S, Rubio R. Prevalence of sleep apnea syndrome in the general population. *Eur Respir J.* 1998; 12(Suppl 28):376.
41. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993; 328:1230-1235.
42. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pissarra C, Cesar H, et al. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics.* 2000; 106:64.
43. Lugaresi E, Cirignotta F, Moniagna P, Sforzza E. Snoring: pathologic, clinical and therapeutic aspects. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 1994. p. 621 - 629.

44. Lofaso F, Goldenberg F, d'Ortho MP, Coste A, Harf A. Arterial blood pressure response to transient arousals from NREM sleep in nonapneic snorers with sleep fragmentation. *Chest*. 1998; 113:985-991.
45. Drager LF, Lorenzi-Filho G. Heavy snoring and carotid atherosclerosis: is there more than an association? *Sleep*. 2008; 31:1335.
46. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 1996; 9:117-124.
47. Martin SE, Wraith PK, Deary IJ, Douglas NJ. The effect of non visible sleep fragmentation on daytime function. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155:1596-1601.
48. Johns MA. New method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991; 14:540-545.
49. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de Somnolencia de Epworth en pacientes con síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol*. 1999; 35:422-427.
50. Hoddes E, Dement WC, Zarcone V. The development and use of Stanford Sleepiness Scale. *Psychophysiology*. 1972; 9:150.
51. Chervin RD, Aldrich MS. The Epworth Sleepiness Scale may not reflect objectively measures of sleepiness on sleep apnea. *Neurology*. 1999; 52:1251-131.
52. Littner MR, Kushida C, Wise M, Davila DG, Morgenthaler T, Lee-Chiong T, et al. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep*. 2005; 28:113-121.
53. GES. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas - hipopneas del sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol*. 2005;41(Suppl 4):12-29.
54. Sassani A, Findley LJ, Kryger MH, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor - vehicle collision, costs and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2004; 27:453-458.
55. Masa JF, Rubio M, Findley L. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162:1407-1412.
56. Rodenstein D. Sleep apnea: traffic and occupational accidents – individual risk, socioeconomic and legal implications. *Respiration*. 2009; 59:241-248.
57. Teran-Santos J, Jimenez - Gomez A, Cordero - Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos Santander. *N Engl J Med*. 1999; 340:847-851.
58. Barbe F, Pericas J, Muñoz A, Findley L. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Crit Care Med*. 1998; 158:18-22.

59. Krakow B, Mecendrez D, Ferreira E, al. E. Prevalence of insomnia symptoms in patients with sleep disordered breathing. *Chest*. 2001; 120:1923-1929.
60. Chung KF. Insomnia subtypes and their relationships to daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration*. 2005; 72:460-465.
61. Kiley JL, Murphy M, McNicholas WT. Subjective efficacy of nasal CPAP in the obstructive sleep apnoea syndrome: a prospective controlled study. *Eur Respir J*. 1999; 13:1086-1090.
62. Hedner J, Bengtsson-Boström K, Peker Y, al. E. Hypertension prevalence in obstructive sleep apnea and sex: a population-based case-control study. *Eur Respir J*. 2006; 27:564-570.
63. Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Matrtinez-Null C, al. E. Obstructive sleep apnea/ hypopnea and systemic hypertension. *Sleep Med Rev*. 2009; 13:323-331.
64. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, al. E. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289:2560-2572.
65. Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: Past, present and future. Report of a workshop from the National Center on sleep Disorders Research and the National Heart, Lung and Blood Institute. *Circulation*. 2004; 109:951-957.
66. Schulz R, Blau A, Börgel J, al. E. Sleep apnoea in heart failure. *Eur Respir J*. 2007; 29:1201-1205.
67. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, al. E. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2003; 348:1233-1241.
68. Mallampati SR, Gall SP, Gigino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiberg D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anesth Soc J*. 1985;32:429-434.
69. Friedman M, Soans R, Gurpinar B, Lin HC, Joseph NJ. Interexaminer agreement of Friedman tongue positions for staging of obstructive sleep apnea/ hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008; 139:372-377.
70. Young T, Shahar E, Nieto FJ, al. E. Predictors of sleep-disordered breathing in community dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2002; 162:893-900.
71. Ayalon L, Ancoli-Israel S, Stepnowsky C, al. E. Adherence to continuous positive airway pressure treatment in patients with Alzheimer's disease and obstructive sleep apnea. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006; 14:176-180.
72. Young T, Hutton R, Finn L, al. E. The gender bias in sleep apnea diagnosis: are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med*. 1996; 156:2445-2451.
73. Baldwin CM, Kapur VK, Holberg CJ. Association between gender and measures of daytime somnolence in the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 2004; 27:305-311.

74. Pien GW, Fife D, Pack AR, al. E. Changes in symptoms of sleep-disordered breathing during pregnancy. *Sleep*. 2005; 28:1299-1305.
75. Bitter T, Westerheide N, Prinz C, Hossain MS, Vogt J, Langer C, et al. Cheyne Stokes respiration and obstructive sleep apnoea are independent risk factors for malignant ventricular arrhythmias requiring appropriate cardioverter defibrillator therapies in patients with congestive heart failure. *Eur Heart J*. 2011; 32:61-74.