



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



**ASOCIACIÓN ENTRE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y
ELEVACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DE
LA UMF 44 CHIHUAHUA**

T E S I S

Para obtener el grado de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

Dra. Yahaira Guadalupe Gómez Sánchez

ASESOR

Dra. Nayeli Limón García

ASESOR METODOLÓGICO:

Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR

Chihuahua, Chihuahua

Julio 2021



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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **805**.
U MED FAMILIAR NUM 33

Registro COFEPRIS **17 CI 08 019 026**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 08 CEI 003 2018072**

FECHA **Jueves, 17 de diciembre de 2020**

Dra. Yahaira Guadalupe Gómez Sánchez
P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **ASOCIACIÓN ENTRE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y ELEVACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DE LA UMF 44 CHIHUAHUA** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es
A P R O B A D O:

Número de Registro Institucional

R-2020-805-038

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. Jorge Alberto Granados Chávez
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 805

Asociación entre apnea obstructiva del sueño y elevación de riesgo cardiovascular en pacientes de la UMF
44 Chihuahua

Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos
Coordinadora de Planeación y Enlace Institucional
Delegación Chihuahua



Vo.Bo.

Dra. Ana Marlen Rivas Gómez
Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud
Unidad de Medicina Familiar No. 33



Vo.Bo.

Dra. Nayeli Limón García
Profesora titular del Curso de Especialización en Medicina Familiar para Médicos Generales del
IMSS Unidad de Medicina Familiar No. 33



Vo.Bo.



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR

Asociación entre apnea obstructiva del sueño y elevación de riesgo cardiovascular en pacientes de la UMF
44 Chihuahua

ASESORES

Dra. Nayeli Limón García

Profesora titular del Curso de Especialización en Medicina Familiar para Médicos Generales del
IMSS Unidad de Medicina Familiar No. 33



Vo.Bo.

Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos

Encargada Coordinación de Planeación y Enlace Institucional

Delegación Chihuahua



Vo.Bo.



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR

Asociación entre apnea obstructiva del sueño y elevación de riesgo cardiovascular en pacientes de la UMF
44 Chihuahua

Dr. Javier Santacruz Varela

Jefe de la Subdivisión de Medicina Familiar

División de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.



Vo.Bo.

Dr. Geovani López Ortíz

Coordinador de Investigación de la Subdivisión de Medicina Familiar

División de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.



Vo.Bo.

Dr. Isaías Hernández Torres

Coordinador de Docencia de la Subdivisión de Medicina Familiar

División de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.



Vo.Bo.



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR

INDICE

I.RESUMEN.....	8
II.MARCO TEÓRICO	9
III. JUSTIFICACIÓN.....	¡Error! Marcador no definido.6
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	¡Error! Marcador no definido.7
V. OBJETIVO.....	38
VI. HIPOTEISIS.....	¡Error! Marcador no definido.
VII.METODOLOGÍA.....	¡Error! Marcador no definido.39
VIII.CRITERIOS SELECCIÓN.....	39
IX. OPERACIONALIZACIÓN VARIABLES.....	40
X. TAMAÑO DE LA MUESTRA	¡Error! Marcador no definido.
XI. ANÁLISIS ESTADISTICO	45
XII. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	¡Error! Marcador no definido.
XIII. METODOLOGÍA OPERACIONAL.....	48
XIV. RESULTADOS.....	49
XV. DISCUSIÓN.....	51
XVI. CONCLUSIONES.....	54
XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	¡Error! Marcador no definido.
XVIII. TABLAS, GRÁFICAS Y ANEXOS	64

I. RESUMEN

ASOCIACIÓN ENTRE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO SAOS Y ELEVACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DE LA UMF 44 CHIHUAHUA

AUTORES: Dra. Yahaira Guadalupe Gómez Sánchez, Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos, Dra. Nayeli Limón García

Antecedentes: El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño es una enfermedad oculta, grave, de alta incidencia y constituye un problema de salud pública, debido a sus altas repercusiones con accidentes de trabajo y de tránsito. Además, se relaciona con complicaciones a nivel cardiovascular, enfermedades metabólicas, afección de órganos, en nuestro país una de las principales causas de muerte son por enfermedades coronarias, en el estado ocupan el lugar 14 según fuentes del INEGI 2019, es por ello la importancia de saber la asociación entre la apnea del sueño y la elevación de riesgo cardiovascular. **Objetivo General:** Se determinó la asociación entre Apnea Obstructiva del Sueño y elevación del Riesgo Cardiovascular en pacientes de La UMF 44 Chihuahua. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio transversal, observacional, prospectivo, analítico donde se incluyó pacientes con Apnea Obstructiva del Sueño, a los cuales se les calificó el riesgo cardiovascular con datos de su expediente clínico para obtener las siguientes variables: porcentaje de riesgo cardiovascular (edad, sexo, presión arterial sistólica, tabaquismo, obesidad, colesterol, colesterol HDL, diabetes mellitus tipo 2, sedentarismo) Todo lo anterior fue guiado por mi asesora. Posterior a la toma de información, se realizó una base de datos, para llevar a cabo el análisis estadístico, obteniendo frecuencias y proporciones y para determinar la asociación entre Apnea y riesgo Cardiovascular Razón de Momios de Prevalencia (RMP) e intervalos de confianza al 95%. **Resultados:** Se estudiaron 136 pacientes (Ver Tabla 1), de las cuales 69 (50.7%) eran hombres (Ver Gráfica 1), 51 (37.5%) tenían 60 a 69 años (Ver Gráfica 2), 128 (94.1%) eran obesos, 63 (46.3%) tenían apnea grave (Ver Gráfica 3), 109 (80.1%) eran hipertensos, 46 (33.8%) eran diabéticos, 96 (70.6%) tenían dislipidemia, 15 (11%) fumaban, 4 (2.9%) tenían Riesgo Cardiovascular (Ver Gráfica 4).

Palabras clave: SAOS, Riesgo Cardiovascular.

II. MARCO TEORICO

Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño

El Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios repetidos de colapso u obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño que provocan un cese parcial (hipoapnea) o completo (apnea) del flujo aéreo que conducen a episodios de hipoxemia intermitente **(1,2)**.

Dichos episodios se definen mediante el Índice de Apnea-Hipoapnea (IAH), resultante de la suma de las apneas e hipoapneas durante el total del periodo de sueño dividido por el número de horas de sueño, expresado como eventos/hora. El diagnóstico de SAHOS se confirma mediante polisomnografía nocturna (o registros abreviados de poligrafía respiratoria nocturna) y se define generalmente como la presencia de un IAH >15 o bien como un IAH >5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad no explicados por otras causas **(3)**.

En función del IAH, el SAHOS se clasifica como leve (IAH 5 a 14.9), moderado (IAH 15 a 29.9) o severo (IAH ≥ 30) **(4)**.

Una apnea se define como la ausencia o reducción $> 90\%$ del flujo aéreo respiratorio de más de 10 segundos de duración; la hipoapnea consiste en una reducción del 30 al 90% del flujo aéreo, de más de 10 segundos de duración, que se acompaña de 90% de saturación de oxígeno \geq al 3% y/o un microdespertar (detectado en el electroencefalograma durante la polisomnografía). El colapso de la vía aérea superior que conduce al SAHOS se produce como consecuencia de alteraciones anatómico-funcionales en la misma, derivadas de diferentes factores anatómicos, musculares y neurológicos. La porción de la faringe entre el septum nasal posterior y la epiglotis presenta pocas estructuras óseas o soporte rígido, por lo que su permeabilidad es en gran medida dependiente de la actividad muscular **(5)**.

Existen distintos factores anatómicos que conducen a una disminución del calibre y al aumento de la resistencia de la vía aérea superior (obesidad, por ejemplo) que generan mayores presiones negativas en la faringe durante la inspiración, favoreciendo que pueda colapsarse. Una pérdida excesiva de tono muscular en la vía aérea superior o una alteración en los mecanismos cerebrales del sueño (en el proceso de control de los músculos faríngeos) y el defecto en los reflejos protectores son factores que igualmente predisponen a al colapso de la vía aérea superior y consiguiente interrupción del flujo aéreo. Posteriormente, la consiguiente hipoxemia e hipercapnia durante la apnea o hipoapnea estimulan el esfuerzo respiratorio, finalizando el episodio acompañado de un despertar. El SAHOS puede ser debido a apneas/hipoapneas obstructivas o centrales. La apnea es obstructiva si se acompaña de esfuerzo respiratorio durante la misma (detectado por las bandas toraco-abdominales durante la polisomnografía; es decir, se mantiene el estímulo respiratorio) o central en ausencia de dicho esfuerzo. En el caso de la apnea obstructiva el esfuerzo de los músculos respiratorios frente a la vía aérea superior colapsada origina un aumento de la presión negativa intratorácica que puede tener consecuencias fisiopatológicas para el desarrollo de comorbilidad asociada. Finalmente, la apnea puede ser mixta, con un componente obstructivo y central (generalmente iniciada como central, para finalizar con componente obstructivo). Los episodios repetidos de colapso de la vía aérea superior, y las consecuentes apneas e hipoapneas, condicionan una distorsión de la arquitectura del sueño con frecuentes despertares asfícticos y microdespertares que llevan a una fragmentación del sueño, un sueño no reparador y, consecuentemente, excesiva somnolencia diurna. El SAHOS, dependiendo de la severidad del mismo, se ha asociado igualmente a otros síntomas tanto nocturnos (como por ejemplo frecuentes ronquidos, nicturia, insomnio, sueño agitado, pesadillas, movimientos anormal) como diurnos (astenia, cefalea matutina, irritabilidad, apatía, depresión, dificultades de concentración, pérdida de memoria). A través de la privación de sueño reparador y las consecuencias fisiopatológicas derivadas de los ciclos repetidos de sueño-apnea/hipoapnea-arousal (incluyendo distintos grados de

hipoxemia, hipercapnia, oscilaciones de la presión intratorácica, incremento de la actividad simpática y activación cortical) el SAHOS se ha asociado a un deterioro de la calidad de vida de los sujetos que lo padecen; mayor incidencia de accidentes de tráfico, domésticos y laborales; mayor riesgo anestésico y de complicaciones quirúrgicas; hospitalizaciones más prolongadas; distintos trastornos neurocognitivos y conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos e inflamatorios; y a un exceso de mortalidad **(6, 7, 8, 9)**.

Además, recientemente el SAHOS se ha vinculado también a posible desarrollo de cáncer **(10, 11)**.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo del SAHOS son pertenecer al sexo masculino (si bien la frecuencia de SAHOS tiende a igualarse tras la menopausia y en edades avanzadas), la edad (sobre todo a partir de los 60 años) y la obesidad **(12)**.

Los factores genéticos, familiares y raciales también parecen influir, asimismo, son factores agravantes el consumo de alcohol, el tabaquismo, dormir en decúbito supino o la ingestión de fármacos sedantes e hipnóticos. Respecto a la obesidad, ésta constituye un factor de riesgo fundamental para el desarrollo de SAHOS; de hecho, datos del Wisconsin Sleep Cohort Study 2008;31:1071-8, mostraron que una ganancia de un 10% de peso predecía un incremento aproximado del 32% (IC95% 20% a 45%) en el IAH y multiplicaba por 6 las probabilidades de desarrollar un trastorno respiratorio del sueño moderado a severo **(13)**.

El SAHOS constituye un problema importante de salud pública dada su elevada prevalencia en la población general y su comorbilidad asociada, entre otras patologías con las enfermedades cardiovasculares. Tradicionalmente, estudios epidemiológicos han estimado que hasta el 5% de la población adulta en países latinoamericanos pueden tener SAHOS no diagnosticado **(14)**; dicha frecuencia es mayor en varones que en mujeres (2-3:1), aumenta con la edad y el

síndrome es más prevalente conforme el peso medio de la población aumenta (15).

La frecuencia de SAHOS en la población parece haber ido incrementándose en los últimos años. Así, en Estados Unidos, análisis del estudio Wisconsin Sleep Cohort Study 2008;31:1071-8 extrapolados a la población general, en individuos entre 30 a 60 años estudiados mediante polisografía nocturna y publicado a principios de los años 90, estimaban entonces una frecuencia de SAHOS del 4% en varones y 2% en mujeres, mientras que análisis similares posteriores indican un incremento en la frecuencia de SAHOS durante las dos últimas décadas de entre el 14 y el 55%, según el subgrupo considerado, con una prevalencia general de SAHOS con IAH superior a 5 y síntomas de somnolencia diurna del 14% en varones y 5% en mujeres (16).

Dicho incremento está muy probablemente relacionado, entre otros posibles factores, con el aumento progresivo de obesidad en la población. Síndrome de Apnea-Hipoapnea y Patología Cardiovascular El SAHOS y la enfermedad cardiovascular (ECV) se relacionan bidireccionalmente, en tanto que los sujetos estudiados con SAHOS presentan una mayor frecuencia de ECV y en los individuos con ECV existe una mayor prevalencia de SAHOS (17).

Factores de riesgo comunes, como la edad, sexo, obesidad, tabaco o consumo de alcohol. Y con frecuencia múltiples comorbilidades como hipertensión, diabetes, síndrome metabólico o la propia ECV están presentes en sujetos estudiados con SAHOS. Todo ello dificulta discernir si las alteraciones observadas en los sujetos estudiados con SAHOS son debidas al propio síndrome de apnea del sueño, a los factores de riesgo vascular, las ECV o a ambos. En general, se estima que la prevalencia de SAHOS es 2 a 4 veces superior en sujetos estudiados con ECV comparado con la población general (18, 19) y dicho síndrome puede condicionar un mayor riesgo en aquellos sujetos estudiados con ECV. Así, si bien los datos son limitados, en un reciente metaanálisis en sujetos estudiados con enfermedad coronaria (n=1.302) o cerebrovascular (n=822), la presencia de SAHOS se asoció a un mayor riesgo de nuevos eventos coronarios,

ictus o mortalidad por cualquier causa. A su vez, el desarrollo de ECV en paciente con SAHOS puede conllevar un empeoramiento del trastorno respiratorio. Chami et al 2008;117 2599-607, sobre una muestra de más de 2.700 sujetos estudiados libres de ECV a nivel basal, objetivaron como aquellos individuos que presentaron eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca e ictus) tras 5 años de seguimiento experimentaron un mayor grado de deterioro del SAHOS (incrementos superiores del IAH) comparado con participantes que no desarrollaron ECV **(20)**.

Diversos estudios epidemiológicos de base poblacional y corte transversal han puesto de manifiesto una mayor prevalencia de distintas condiciones cardiovasculares en sujetos estudiados con SAHOS, incluyendo hipertensión **(21)**, diabetes **(22)**, síndrome metabólico **(23)**, resistencia a la insulina **(24)**, hipertrofia ventricular izquierda **(25, 26)** y derecha **(27)**, arritmias **(28, 29)**, y ECV **(30, 31)**.

En el Sleep Heart Health Study 2000;283:1829-36, incluyendo más de 6.000 participantes de edad media (> 40 años) de la población general, después de ajustar por distintas variables de interés (incluyendo el Índice de Masa Corporal [IMC]), la presencia de trastornos del sueño se asoció a una mayor prevalencia de hipertensión (OR 1.37, IC95% 1.03 a 1.83, para IAH \geq 30, vs. < 1.5), diabetes (OR 1.7, IC95% 1.1 a 2.7, vs. ausencia de trastornos del sueño), y ECV (infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardiaca o ictus; OR para la comparación entre cuartiles superior vs. inferior de IAH: 1.42, IC95% 1.13 a 1.78). Coughlin et al. 2004;25:735-41 describieron una asociación independiente entre SAHOS y distintos componentes del síndrome metabólico después de ajustar por distintas covariables incluyendo el IMC; comparado con controles, la presencia de síndrome metabólico fue aproximadamente 9 veces superior en sujetos con SAHOS **(32)**.

Y en el Wisconsin Sleep Cohort Study 2008;31:1071-8, con casi 1.500 sujetos estudiados de población general trabajadora (30 a 60 años), un IAH igual o superior a 20 se asoció a una mayor prevalencia de ictus a nivel basal comparado con aquellos sujetos sin trastornos del sueño (IAH 5/h y de 0.76 para IAH \geq 30/h).

El agregado de parámetros antropométricos con el cuestionario BANG (llamado así por sus iniciales en inglés: Body Mass Index, Age, Neck y Gender), incrementó la sensibilidad y el valor predictivo positivo de la escala (área bajo la curva ROC de 0.80 para IAH > 5/h y de 0.82 para $\geq 30/h$) permitiendo identificar sujetos estudiados con alto riesgo de padecer síndrome de apneas durante el sueño (33).

Además, el cuestionario STOP-BANG se ha utilizado en poblaciones no quirúrgicas y ha sido comparado contra otras escalas tradicionalmente utilizadas para identificar sujetos estudiados con SAHOS, como el cuestionario de Berlín o la escala de somnolencia de EPWORTH (33).

El cuestionario STOP-BANG consta de 8 opciones dicotómicas, 4 (STOP) son sobre la presencia de ronquidos, el cansancio, las apneas observadas y la hipertensión arterial sistémica; y los otros 4 (BANG) son parámetros antropométricos en relación con: el índice de masa corporal ($IMC > 35 \text{ kg/m}^2$), a la edad (tener más de 50 años), la circunferencia del cuello ($> 40 \text{ cm}$) y el sexo (pertenecer al sexo masculino).

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial fruto de la interacción entre genotipo y ambiente. Esta enfermedad afecta a un gran porcentaje de la población de países desarrollados como el nuestro, abarcando todas las edades, sexos y condiciones sociales. Puede definirse como el incremento del peso corporal, a expensas preferentemente del tejido adiposo, que resulta de la pérdida de equilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético, prolongado en el tiempo. La obesidad central está definida por la acumulación excesiva de tejido adiposo a nivel subcutáneo abdominal y visceral. El tejido adiposo es uno de los principales depósitos de reserva energética para el organismo, y tiene la capacidad de acumular grasa cuando el aporte energético es excesivo o de catabolizarla cuando el organismo pierde energía (mecanismo de lipogénesis y lipólisis). Estos depósitos se encuentran a nivel dérmico, subcutáneo,

intraabdominal o visceral (mediastínico, mesentérico, renal, etc.). Se pueden diferenciar dos grandes tipos de tejido adiposo: el tejido adiposo blanco y el tejido adiposo pardo o marrón. Sus diferencias no se basan únicamente en la coloración, sino también en la morfología, distribución, genes y función (34).

El tejido adiposo se encuentra localizado en zonas centrales e internas y su misión es la de generar calor para calentar la sangre que irriga los órganos vitales: región axilar, subescapular, interescapular, cervical e inguinal. El tejido adiposo blanco posee una gran capacidad para almacenar triglicéridos. A diferencia del tejido graso pardo, está formado por adipocitos uniloculares, es decir, cada célula tiene una sola gota grande de aceite, con contenido en mitocondrias. Su principal misión es regular la ingesta de energía y la distribución de la misma a otros tejidos durante el metabolismo. Pero además de su propiedad como almacén o depósito de energía, el tejido adiposo es un órgano con actividad endocrina, paracrina y autocrina, ya que secreta una variedad de proteínas que tienen funciones críticas y múltiples en la regulación del ingreso y del gasto de energía, en el metabolismo de hidratos de carbono y de lípidos, influyendo en la homeostasis vascular e incluso en actividades reproductivas e inmunológicas.

El tejido adiposo se encuentra ampliamente distribuido en el cuerpo, diferenciándose dos grandes compartimentos: subcutáneo y visceral. El tejido adiposo subcutáneo abdominal se localiza justo por debajo de la piel y constituye el 80% de la grasa corporal total. En el segmento inferior corporal, los depósitos son principalmente subcutáneos, sobre todo en región femoral y glútea. La grasa visceral está situada en el interior de las cavidades corporales, envolviendo órganos, sobre todo abdominales y está compuesta por la grasa mesentérica y la grasa de los epiplones, representando aproximadamente el 20% de la grasa corporal total en el hombre y el 6% en la mujer. La obesidad es un trastorno complejo en el que influyen factores genéticos y metabólicos, así como hábitos de alimentación y de actividad física, y problemas sociales. Debido a la heterogeneidad y alta concurrencia entre estos factores, resulta complicado establecer los motivos específicos del aumento de su prevalencia, pero diversos

estudios apuntan a que factores culturales y los cambios productivos en los estilos de vida, como la reducción del ejercicio físico y el mayor sedentarismo, así como la alta disponibilidad de alimentos altamente calóricos a precios relativamente asequibles, pueden ser algunas de las principales causas de este crecimiento (35).

Instituciones como la OMS o la International Obesity Task Force (IOTF), recomiendan utilizar el Índice de masa corporal (IMC) como medida para estimar la prevalencia de la obesidad. Este índice se calcula dividiendo el peso, en kilogramos, entre el cuadrado de la altura, en metros (kg/m²) y fue ideado por el estadístico belga Adolphe Quetelet en el siglo XIX, aunque cayó en el olvido hasta que en el siglo XX se entendió esta relación como índice de grasa corporal. Para su cálculo el paciente debe ser pesado sin zapatos y en ropa interior. Se procurará pesar siempre a la misma hora al enfermo con una báscula de 100 g de precisión. Este parámetro tiene una buena correlación con la cantidad de grasa total del organismo en adultos. El aumento del IMC tiene una estrecha asociación con el riesgo de ECV. Diversos estudios han mostrado relación entre sobrepeso y obesidad y el riesgo de muerte en las ECV, existiendo una relación lineal positiva entre el IMC y la mortalidad por todas las causas. De igual forma, la mortalidad por cualquier causa es menor en las personas con IMC entre 20-25 (kg/m²) (36, 37).

Existen diferentes clasificaciones del peso corporal según el IMC en adultos.

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2$$

Tabla 1. Clasificación de IMC según la OMS

IMC	Categoría
Bajo peso	< 18,5
Peso normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25,0 – 29,9
Obesidad grado I	30,0 – 34,5
Obesidad grado II	35,0 – 39,9
Obesidad grado III	> 40,0

Aunque el IMC es el indicador antropométrico más frecuentemente utilizado para evaluar el sobrepeso y la obesidad, este índice ha sido criticado porque no refleja siempre la verdadera composición corporal (38), y tiene algunas limitaciones en la evaluación del riesgo de las enfermedades relacionadas con la obesidad en personas con baja masa muscular y alto peso graso (39), y en individuos con aumento de grasa corporal e IMC normal. Respecto a la relación entre el peso corporal y la mortalidad, es necesario aclarar la curva que relaciona estas dos variables: el peso ideal para la longevidad y las altas tasas de mortalidad. La primera cuestiona la relación del peso ideal y su variación con la edad, raza o el sexo, la segunda se refiere al aumento de las tasas de mortalidad que también se observa a menudo en personas muy delgadas, y si estas son causales o realizada por la presencia de la delgadez en asociación con el consumo de tabaco o enfermedades concomitantes. Los estudios que evalúan la relación entre el peso corporal y la mortalidad soportan la hipótesis de una relación curvilínea, donde el riesgo es mucho mayor en los extremos del IMC (40, 41).

A pesar de estos límites, el IMC es un elemento central en la evaluación y tratamiento de la obesidad, diabetes, hipertensión, dislipidemia y otras complicaciones asociadas con el exceso de peso. El IMC, se ha relacionado con un incremento en el riesgo de padecer problemas cardiovasculares y otros trastornos metabólicos como la hipertensión o la hipercolesterolemia (42).

Aunque el IMC tiene una buena correlación con la masa grasa total, el aumento de la grasa intraabdominal se relaciona mejor con la presencia de determinados factores de riesgo y de enfermedad cardiovascular. (43, 44).

Repercusiones en la salud el exceso de peso se ha relacionado con un aumento de la mortalidad (45) y es uno de los factores que incrementa el riesgo de padecer diabetes, hipertensión, enfermedades coronarias, infarto y ciertos tipos de cáncer (46).

Tanto el sobrepeso como la obesidad producen una reducción significativa de la expectativa de vida y, además, en los sujetos obesos está incrementado el

riesgo de muerte prematura (por debajo de 70 años). La obesidad, y especialmente la visceral, confieren un aumento del riesgo de morbimortalidad, no solamente de origen cardiovascular sino también de otras causas, como es el caso del cáncer o la diabetes y sus complicaciones. La mayoría de estudios epidemiológicos poblacionales observan que la mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 kg/m² (47).

Los individuos con un IMC \geq 30 kg/m² presentan un aumento de aproximadamente entre el 50 y el 100% tanto de la mortalidad total como de la debida a ECV respecto a la población con un IMC de 20 a 25 kg/m². El aumento de la mortalidad es modesto cuando el IMC se sitúa entre 25 y 30 kg/m² (48).

Actualmente el sobrepeso y la obesidad son la quinta causa más frecuente de mortalidad a nivel global y es responsable de al menos 3,4 millones de muertes al año (WHO, 2009) (WHO, 2014). La obesidad aumenta el riesgo de hipertrofia ventricular izquierda (49, 50) y afecta negativamente a los lípidos plasmáticos debido al aumento de triglicéridos y a la disminución del colesterol HDL. Además, aumenta la proteína C reactiva de alta sensibilidad (51), marcador de inflamación sistémica, que se correlaciona con el riesgo cardíaco y es predictor del inicio de diabetes y del síndrome de resistencia a la insulina del adulto. Además, la obesidad se ha asociado al cáncer

Riesgo cardiovascular:

La ECV es de origen multifactorial y un factor de riesgo debe ser considerado en el contexto de los otros. Entenderemos que Enfermedad cardiovascular (ECV) es aquella asociada a alteración vascular isquémica, con desarrollo sintomático de cardiopatía isquémica o coronariopatía (infarto agudo de miocardio, angina estable o inestable), accidente cerebrovascular (ictus) o vasculopatía periférica (enfermedad arterial periférica). Como Riesgo coronario o cardiovascular (RCV) se entiende la probabilidad de presentar una enfermedad

coronaria o cardiovascular en un período de tiempo determinado, generalmente de 5 ó 10 años. Existen diferentes escalas para estratificarlo.

El Riesgo cardiovascular global es la probabilidad que tiene un individuo de presentar una ECV (angina, infarto agudo de miocardio, ictus, insuficiencia cardiaca o enfermedad vascular periférica) en los próximos 10 años. Se calcula en función del número de factores de riesgo presentes en el individuo (riesgo cualitativo) o teniendo en cuenta la magnitud de cada uno de ellos (riesgo cuantitativo). La determinación del riesgo cardiovascular global sirve para:

- Clasificar a los individuos y a las poblaciones según riesgo alto, medio, bajo.
- Determinar la frecuencia de cada uno de los factores de forma individual.
- Establecer las estrategias de prevención, según los niveles de riesgo y los recursos disponibles.
- Evaluar el impacto de las acciones preventivas implantadas para planificar nuevas medidas.

Las ECV son la principal causa de discapacidad y de muerte prematura en todo el mundo, y contribuyen sustancialmente al aumento de los costos de la atención de salud. La lesión anatomopatológica fundamental es la aterosclerosis, que suele estar avanzada cuando aparecen los síntomas. La incidencia de episodios coronarios y cerebrovasculares agudos es elevada, y con frecuencia son mortales antes de que pueda prestarse atención médica. Se ha demostrado que la modificación de los factores de riesgo relacionados con las ECV reduce la mortalidad y la morbilidad en personas con ECV, diagnosticadas o no.

Prevalencia y relevancia de las enfermedades cardiovasculares

Las ECV continúan siendo la principal causa de muerte en los países desarrollados, y una causa mayor de morbilidad y pérdida de calidad de vida relacionada con la salud **(52)**.

Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2012 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo **(53)**.

De estas muertes, 7,4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,7 millones, a los 125 accidentes cerebrovasculares. Más de tres cuartas partes de las defunciones por ECV se producen en los países de ingresos bajos y medios. De los 16 millones de muertes de personas menores de 70 años atribuibles a enfermedades no transmisibles, un 82% corresponden a los países de ingresos bajos y medios y un 37% se deben a las ECV **(54)**.

A pesar de la emergencia de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular, los principales factores de riesgo cardiovascular siguen siendo los mismos identificados hace varias décadas. La cuantificación de la magnitud de las ECV y sus principales factores de riesgo constituye un aspecto esencial para comprender la dimensión de este problema a escala poblacional y para una planificación científica de los recursos sanitarios **(55)**.

En 2013 todos los Estados Miembros ONU (194 países) acordaron, bajo el liderazgo de la OMS, una serie de mecanismos mundiales para reducir la carga evitable de enfermedades no transmisibles, entre ellos el "Plan de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles 2013-2020". El citado plan tiene por objeto reducir para 2025 el número de muertes prematuras asociadas a las enfermedades no transmisibles en un 25%, y ello a través de nueve metas mundiales de aplicación voluntaria. Dos de esas metas mundiales se centran directamente en la prevención y el control de las ECV. La meta 6 del Plan de acción mundial prevé reducir la prevalencia mundial de hipertensión en un 25%, siendo la prevalencia mundial actual de hipertensión en adultos de ≥ 18 años

de alrededor del 22%. Para alcanzar la citada meta, es fundamental reducir su incidencia a través de intervenciones dirigidas a toda la población que hagan disminuir los factores de riesgo comportamentales, en particular el consumo nocivo de alcohol, la inactividad física, el sobrepeso, la obesidad y el consumo elevado de sal.

Es necesario adoptar de cara a la detección temprana y el manejo costo eficaz de la hipertensión un enfoque que tenga en cuenta todos los factores de riesgo, para así prevenir los ataques cardíacos, los accidentes cerebrovasculares y otras complicaciones. La meta 8 del Plan de acción mundial prevé prestar tratamiento farmacológico y asesoramiento (incluido el control de la glucemia) a al menos un 50% de las personas que lo necesitan, con miras a prevenir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares.

La Asamblea General de las Naciones Unidas tiene previsto convocar en 2018 una tercera reunión de alto nivel sobre las enfermedades no transmisibles para hacer balance de los avances nacionales hacia la consecución, para 2025, de las metas mundiales de aplicación voluntaria. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por algún tipo de ECV, principalmente por cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales, de modo que se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte (56).

A nivel macroeconómico, estas enfermedades suponen una pesada carga para las economías de los países con ingresos limitados. Se estima que, debido a la muerte Según se recoge en el documento del Institute of Medicine de Estados Unidos publicado en el año 2010 sobre la salud cardiovascular en el mundo desarrollado, a lo largo de los años, gracias a la mejora en los medios preventivos y de tratamiento, la supervivencia tras un evento cardiovascular en los países altamente desarrollados está aumentando, lo que paralelamente conlleva un incremento de la prevalencia y una disminución de la incidencia de ECV. Así mismo, describe este informe que en los países desarrollados las ECV debutan a edades más tardías y los afectados mueren a edades más altas que en países con menor nivel económico.

Prevalencia de morbilidad de México.

En nuestro país disponemos de encuestas poblacionales que han evaluado la presencia de ronquido habitual, somnolencia diurna excesiva y apneas presenciadas, cuyas cifras no difieren de las extranjeras, encontrando que el 7% de los hombres y 4% de las mujeres está en alto riesgo de presentar esta enfermedad. 2 Diversas consecuencias han sido señaladas en relación con SAOS: hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, cerebrovasculares, incremento de la mortalidad comparada con la población general y problemas asociados con un mayor riesgo de accidentes. Entre el 30 % y el 80 % de los pacientes con Hipertensión Arterial esencial tienen SAOS y la severidad del SAOS confiere un riesgo mayor de Hipertensión Arterial. Existe evidencia que señala que el tratamiento respectivo del SAOS mejora la calidad de vida y el control adecuado de la hipertensión arterial en estos pacientes.

Factores de riesgo cardiovascular

Un factor de riesgo cardiovascular es una característica biológica, un hábito, patología o estilo de vida que aumenta, en aquellos que lo presentan, la probabilidad de sufrir una ECV. Al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una ECV en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición. Estos factores son aditivos, por lo que a más número de factor de riesgo cardiovascular mayor riesgo de ECV tiene el individuo.

La epidemiología cardiovascular se caracteriza por tener una etiología multifactorial con factores de riesgo con diferente grado de importancia, que se potencian entre sí y que, con frecuencia, se presentan asociados. Con la valoración de dichos factores se pretende clasificar a los individuos en grupos de riesgo cardiovascular bajo, moderado, alto y muy alto (dependiendo del método utilizado serán estos u otros grupos) y, además, poder decidir la intervención a realizar sobre el riesgo cardiovascular. En este sentido, la prevención primaria

actúa sobre los individuos que no padecen ni han padecido ECV (controlando los factores de riesgo, si es que existen, para que no lleguen a presentarla nunca) mientras que la prevención secundaria se dirige hacia aquéllos que han sufrido algún episodio cardiovascular y han sobrevivido, con el fin de evitar el desarrollo de nuevos episodios (57).

Descripción de los factores de riesgo cardiovascular

- **No modificables**

a) Antecedentes familiares. Herencia genética La idea de que la variabilidad genética individual puede desempeñar un papel determinante en el riesgo coronario cobra cada vez más fuerza, sobre todo si se tiene en cuenta que los factores de riesgo clásico no son capaces de justificar más del 30-50% de los casos de enfermedad coronaria (58).

Ya desde los años sesenta, numerosas evidencias apoyan el hecho de que la patología aterosclerótica tiene un componente hereditario importante. Estudios realizados en familias y en gemelos (59, 60, 61) reflejan que tener un hermano gemelo o un pariente afectado de enfermedad coronaria aumenta el riesgo cardiovascular del individuo.

La identificación de los genes responsables del aumento del riesgo es un proceso lento y difícil, acelerado en los últimos años gracias a los avances de la biotecnología, que han facilitado la detección de mutaciones o polimorfismos en la secuencia del ADN que pueden tener un efecto patógeno (61).

Se han descrito ya múltiples alelos de riesgo y la lista no cesa de ampliarse. No obstante, en la mayoría de los casos la asociación con el riesgo coronario no es definitiva. Los polimorfismos son variaciones genéticas frecuentes (ocurren en más del 1% de la población), con una afectación funcional mínima pero que supone un factor de riesgo genético cuando el organismo debe enfrentarse con situaciones ambientales

adversas. Numerosos polimorfismos pueden tener un efecto patógeno y la suma de polimorfismos desfavorables y un marco ambiental propicio puede facilitar la aparición de la aterosclerosis y de la enfermedad coronaria en particular, enfermedades típicamente poligénicas y multifactoriales. El riesgo coronario puede depender del número acumulado de polimorfismos desfavorables que porta el individuo (62).

b) Edad Con el envejecimiento, el corazón experimenta modificaciones en parte fisiológicas, derivadas del uso, pero también condicionadas por los distintos factores de riesgo a los que el individuo está expuesto a lo largo de la vida. El hecho de tener mayor edad y ser varón aumenta el RCV y son características «fijas» utilizadas para estratificar el riesgo. Además, con la edad se incrementa la exposición a factores de riesgo comunes. Con la edad aumenta la duración de la exposición a factores de RCV, conocidos y desconocidos.

Las personas relativamente jóvenes tienen un riesgo absoluto bajo de sufrir un evento cardiovascular en los siguientes 10 años, aunque presenten múltiples factores de riesgo.

c) Sexo Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad. Esto se ha atribuido al hecho de que las hormonas femeninas ejercen un efecto protector sobre los vasos sanguíneos (63) por lo que, a partir de la menopausia, cuando desaparece la defensa que proporcionaban los estrógenos, se eleva la incidencia de ECV en las mujeres.

Actualmente, las diferencias en la incidencia de ECV entre hombres y mujeres tienden a disminuir, debido al importante papel que juegan los demás factores de riesgo y los hábitos de vida: el consumo de tabaco entre las mujeres va en aumento, sobre todo entre la población joven y a que,

tras la menopausia, las mujeres presentan mayor incidencia de obesidad y diabetes.

d) Raza, etnia o linaje El distinto impacto de las ECV entre las razas se debe en gran medida a la distinta prevalencia de los factores de riesgo, en especial a la diferente prevalencia genética de enfermedad, junto con la influencia de las costumbres alimentarias y la actuación de otros factores de riesgo. Numerosos estudios apuntan una mayor predisposición de las personas de raza negra a padecer hipertensión arterial y además con peor pronóstico (64, 65).

• **Modificables**

a) Sobrepeso – Obesidad El sobrepeso se relaciona con el desarrollo de diversas alteraciones metabólicas y de salud, como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión, enfermedad cardíaca y cerebrovascular y algunos tipos de cáncer. La distribución, difusa o localizada, y la localización de la grasa corporal, especialmente en el abdomen, reviste especial interés desde el punto de vista clínico.

Un aumento de grasa abdominal y/o visceral se relaciona con trastornos bioquímicos y clínicos que pueden incrementar el riesgo cardiovascular y metabólico, sobre todo alteración del metabolismo de los hidratos de carbono: glucemia basal alterada, tolerancia alterada a la glucosa, la combinación de ambas o la diabetes como tal.

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial es un hecho frecuente. Un estudio realizado sobre población norteamericana, determinó que en los obesos entre 20 y 39 años la presencia de hipertensión se multiplica por 2, en relación con los sujetos de peso normal, y que entre 40 y 64 años la prevalencia de hipertensión arterial es un 50% más elevada que en no obesos (66).

b) Hipertensión arterial La hipertensión arterial (HTA) es, con mucha diferencia, la causa más importante de ictus y se ha descrito una

fuerte relación entre la prevalencia de la hipertensión y la mortalidad por ictus **(67)**.

Existe una relación continua e independiente entre las cifras de presión arterial (sistólica/diastólica, PAS 138 /PAD) y la incidencia de complicaciones cardiovasculares graves (ictus, infarto agudo de miocardio, muerte súbita, insuficiencia cardiaca y enfermedad arterial periférica), así como con la enfermedad renal en estado terminal y la mortalidad total y cardiovascular. Esto es cierto para todas las edades y todos los grupos étnicos.

El descenso efectivo de las cifras de presión arterial reduce de forma clara la incidencia de episodios cardiovasculares, sobre todo de enfermedad cerebrovascular. La PAS es un predictor de complicaciones más potente que la PAD a partir de los 50 años y se observa RCV particularmente elevado en sujetos estudiados hipertensión arterial sistólica aislada **(68)**.

En la prevención de la ECV se debe tener en cuenta la cuantificación del RCV total. Este concepto se basa en que solo un pequeño porcentaje de la población hipertensa presenta de forma aislada presión arterial elevada, mientras que la gran mayoría tiene factores de RCV adicionales. Se estima que más del 70% de los hipertensos los presentan, lo que contribuye a multiplicar aún más el riesgo **(69)**.

Además, la hipertensión y otros factores de RCV pueden potenciarse mutuamente, por lo que el RCV total es mayor que la suma de los riesgos individuales por cada factor. Se calcula que la HTA está relacionada con el 25,5% de la mortalidad total, el 42% de las muertes por cardiopatía isquémica y el 46% de las enfermedades cerebrovasculares **(70)**.

Supone una mayor resistencia para el corazón, que responde aumentando su masa muscular (hipertrofia ventricular izquierda) para hacer frente a ese sobreesfuerzo. Este incremento no viene acompañado de un

aumento equivalente del riesgo sanguíneo y puede producir insuficiencia coronaria. Además, el músculo cardíaco se vuelve más irritable y se producen más arritmias. En aquellos sujetos estudiados que ya han tenido un problema cardiovascular, la hipertensión puede intensificar el daño. Las cifras que se consideran normales y las que marcan el diagnóstico de HTA se actualizaron en 2013 y se reflejan en la Tabla

Definiciones y clasificación de las cifras de presión arterial en consulta (mmHg)*

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

HTA: hipertensión arterial.

*La categoría se define por el valor más alto de presión arterial, ya sea sistólica o diastólica. La HTA sistólica aislada debe clasificarse en grados 1, 2 o 3 según los valores de presión arterial sistólica en los intervalos indicados.

c) Diabetes La hiperglucemia daña progresivamente los vasos sanguíneos y acelera el proceso de arteriosclerosis aumentando el riesgo de padecer una ECV. La diabetes mellitus se asocia de forma clara con aumento del riesgo de desarrollar ECV (entre 2 y 5 veces). Se considera como un “equivalente de riesgo de cardiopatía isquémica”, dado que el riesgo cardiovascular de un paciente diabético es similar al del paciente no diabético con antecedentes de infarto agudo de miocardio.

Asimismo, las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en los diabéticos.

La prevalencia de diabetes mellitus en población adulta es de aproximadamente el 10%, y se estima que menos de la mitad está debidamente diagnosticada. A pesar de que el buen control de la diabetes está relacionado con un menor desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares y con una reducción del gasto sanitario, se estima que menos de la tercera parte de diabéticos se encuentran bien controlados, cumpliendo las recomendaciones de consenso (estudio CODE-2), (71).

En la prevención de ECV para la diabetes mellitus se recomienda un objetivo de HbA1c < 7,0% (< 53mmol/mol). El estudio UKPDS evaluó el efecto de un mejor control metabólico en el riesgo de enfermedad cardíaca y otros eventos cardiovasculares, (72) y demostró una reducción del 16% de la incidencia de infarto de miocardio asociada a una diferencia del 0,9% en la HbA1c. La microalbuminuria (excreción de albúmina en orina de 30 a 300 mg/24 h) predice el desarrollo de nefropatía diabética manifiesta en sujetos estudiados con diabetes tipo 1 y tipo 2, mientras que la presencia de proteinuria declarada (> 300 mg/24 h) indica daño renal establecido.

En sujetos estudiados hipertensos, diabéticos y no diabéticos, la microalbuminuria predice el riesgo de ECV, y varios ensayos clínicos han documentado la relación continua entre la mortalidad cardiovascular o por otras causas y el cociente proteína urinaria/creatinina (73).

d) Hiperlipidemia Estudios genéticos y patológicos, así como estudios de observación y de intervención, han establecido el papel decisivo de la dislipidemia, especialmente las concentraciones elevadas de colesterol y colesterol ligado a LDL, en el desarrollo de la ECV (74).

En el plasma sanguíneo, colesterol y triglicéridos están unidos a varios tipos de proteínas (apoproteínas) para formar las lipoproteínas, que pueden ser de alta densidad (HDL), de baja densidad (LDL) o de muy baja densidad (VLDL).

Cuando las células son incapaces de absorber todo el colesterol que circula por la sangre, el sobrante se deposita en la pared de la arteria y contribuye a su progresivo estrechamiento originando la arterosclerosis. Al contrario, si un enfermo con ateromatosis mantiene muy bajos sus niveles de colesterol en sangre puede lograr que el colesterol depositado en la pared arterial pase nuevamente a la sangre y de allí sea eliminado. Si bien la arterosclerosis es multifactorial en su origen, las alteraciones del metabolismo lipoproteico son el principal factor y representan alrededor del 50% del riesgo atribuible poblacional para el desarrollo de la ECV (75).

Las HDL tienen propiedades antiaterogénicas, pero el depósito y efecto lesivo de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), ricas en colesterol, sobre la pared vascular constituye el fenómeno central de la aterogenia. Los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) no son aterogénicas, pero las concentraciones elevadas de estas lipoproteínas ricas en triglicéridos pueden causar pancreatitis.

Estudios genéticos y patológicos, así como estudios de observación y de intervención, han establecido el papel decisivo de la dislipidemia, especialmente las concentraciones elevadas de colesterol y cLDL en el desarrollo de la ECV (76). Esta relación afecta a individuos (mujeres y varones) sin ECV y a sujetos estudiados con enfermedad establecida.

Existe evidencia de que la reducción del cLDL plasmático reduce el riesgo de ECV. Los resultados de estudios epidemiológicos y de ensayos con objetivos angiográficos o clínicos confirman que la reducción del cLDL debe ser uno de los principales objetivos en la prevención de la ECV (77).

Otros estudios han confirmado que la reducción del colesterol LDL a $\leq 1,8\text{mmol/l}$ (70 mg/dl) se asocia con el riesgo más bajo de eventos cardiovasculares recurrentes en poblaciones con ECV establecida (prevención secundaria) (78).

Por lo tanto, el objetivo terapéutico para el cLDL debe ser $< 1,8\text{mmol/l}$ (70 mg/dl) o una reducción $\geq 50\%$ del cLDL basal. De igual modo, algunos estudios (79) han puesto de manifiesto que existe relación entre niveles bajos de colesterol unido a proteínas de alta densidad (cHDL) y el aumento de riesgo de eventos cardiovasculares y por ello las nuevas tablas SCORE de medición del RCV incluyen como parámetro el cHDL.

No obstante, no hay suficiente evidencia científica para establecer objetivos terapéuticos para el colesterol unido a proteínas de alta densidad, aunque un cHDL $< 1,0\text{mmol/l}$ (40 mg/dl) en varones y $< 1,2\text{mmol/l}$ (45 mg/dl) en mujeres se debe considerar un marcador de aumento de riesgo (76).

Los índices aterogénicos más utilizados y los diferentes puntos de corte para cada índice, de acuerdo con los datos existentes en la bibliografía, son (80): 1) Índice aterogénico de Castelli = Colesterol total/cHDL. a. Riesgo bajo: Mujeres $< 4,5\%$; Hombres $< 5\%$. b. Riesgo moderado: Mujeres: $4,5-7\%$; Hombres $5-9\%$. c. Riesgo alto: Mujeres $> 7\%$; Hombres $> 9\%$. 2) Índice aterogénico de Kannel = cLDL/cHDL. a. Riesgo bajo $< 3\%$. b. Riesgo alto $\geq 3\%$. 3) Índice triglicéridos/cHDL. a. Normal $< 3\%$. b. Elevado $\geq 3\%$.

Los índices de Castelli y de Kannel constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo superior al de los parámetros aislados, utilizados de forma independiente (Pintó, Millán, Muñoz et al, 2010).

La capacidad predictiva de los cocientes se apoya en datos que indican que el aumento del cHDL se asocia, de forma más prevalente, a la regresión de la placa mientras que el descenso de cLDL frenaría la progresión. Ambos cocientes predicen un RCV mayor ante un amplio margen de concentraciones de colesterol y es particularmente interesante en los sujetos estudiados con características de síndrome metabólico.

En relación a los Triglicéridos: estudios recientes demuestran que la hipertrigliceridemia también es un factor de RCV independiente y significativo, aunque parece tener una relación menos firme que la hipercolesterolemia **(81)**.

Curiosamente, la hipertrigliceridemia moderada tiene una mayor asociación con el RCV que la hipertrigliceridemia muy grave (> 10 mmol/l o 900 mg/dl), que es principalmente un factor de riesgo de pancreatitis. Sin embargo, no hay suficiente evidencia de ensayos clínicos aleatorizados que permita establecer objetivos terapéuticos para los triglicéridos. El trastorno de lípidos plasmáticos caracterizado por la tríada formada por triglicéridos elevados, partículas LDL pequeñas, densas y muy aterogénicas, y concentraciones bajas de HDL es muy común en sujetos estudiados de alto riesgo con diabetes mellitus tipo 2, obesidad abdominal, resistencia a la insulina y físicamente inactivos **(76)**.

Por el momento, las concentraciones de triglicéridos en ayunas > 1,7 mmol/l (150 mg/dl) se siguen considerando marcador de aumento de RCV, aunque no se pueden establecer objetivos terapéuticos basados en la evidencia para concentraciones \leq 1,7 mmol/l **(76)**.

En los últimos años, han empezado a utilizarse otros marcadores de RCV relacionados con el metabolismo lipídico.

La Apolipoproteína B (apoB), como principal apoproteína de las lipoproteínas aterogénicas, es un marcador de riesgo similar al cLDL y un mejor índice de los efectos del tratamiento hipocolesteremiante **(82)**.

Además, especialmente en sujetos estudiados con hipertrigliceridemia, su determinación ocasiona menos errores de laboratorio y los análisis estandarizados de la apoB son sencillos y económicos. Sin embargo, por el momento, en la mayoría de los laboratorios no se determina. Se recomienda que los valores de apoB sean

< 80 mg/dl en individuos con RCV muy alto, y < 100 mg/dl en individuos con RCV alto **(76)**.

La lipoproteína a (Lpa) es una lipoproteína de baja densidad, con un núcleo lipídico rodeado de colesterol y fosfolípidos y un componente proteico formado por dos apoproteínas (Apo B100 y la apolipoproteína (a)). Las concentraciones elevadas de Lp(a) se asocian a un aumento de riesgo de enfermedad cardíaca, por lo que puede inhibir la fibrinólisis, favoreciendo así los fenómenos de trombosis. Sin embargo, no se ha demostrado que la reducción de la Lp(a) disminuya el riesgo CV **(83)** y no hay evidencias para recomendar el cribado de la población general o para establecer objetivos terapéuticos para la Lp(a).

Diferentes estudios estiman que la prevalencia de la hipercolesterolemia en la población adulta oscila entre el 20 y el 30%, aunque el número de personas que lo saben o que están tratadas con hipolipemiantes no llega al 10% **(70)**.

Los varones presentan de promedio unas cifras más elevadas de colesterol total, LDL y de triglicéridos e inferiores de HDL que las mujeres. Estos valores suelen aumentar con la edad en ambos sexos (aunque las cifras de HDL aumentan menos que las de LDL o las de triglicéridos).

Se ha estudiado la relación entre dislipidemia y otros factores de riesgo: 1) Dislipidemia y Diabetes: en sujetos estudiados con diabetes mellitus tipo 2, el cLDL suele permanecer en valores normales o ligeramente elevados, pero uno de los mayores riesgos cardiovasculares en estos sujetos estudiados es la dislipemia diabética, caracterizada por hipertrigliceridemia y cHDL bajo. Para la reducción del RCV en sujetos estudiados diabéticos, es necesaria la prevención precoz e intensiva mediante tratamiento hipolipemiante, independientemente de las concentraciones basales de cLDL y con objetivos más exigentes.

e) La asociación entre la obesidad visceral y los trastornos cardiovasculares tienen un origen documentado de más de dos siglos y medio de antigüedad.

A partir de este momento, algunos autores han preferido designarlo como Síndrome Plurimetabólico, Cardiometabólico, etc., debido a la relación existente entre estos factores de RCV y el estado metabólico.

Lo que queda claro es que el aumento de prevalencia del síndrome metabólico, caracterizado esencialmente por obesidad central, hipertensión arterial, dislipidemia y resistencia a la insulina, planteó a la comunidad científica la duda de si la identificación de las personas con este síndrome debe ser una prioridad.

Aunque existen múltiples definiciones del síndrome propuestas por la OMS, NCEP, IDF y otras organizaciones (**84, 85, 86, 87,88, 89, 90**), está aceptado que las 151 personas con esta combinación de factores tienen mayor riesgo de sufrir cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes (**91, 92**) y presentan peor pronóstico después de un infarto de miocardio (**93**).

Las personas con síndrome metabólico presentan un riesgo cinco veces mayor de padecer diabetes mellitus tipo 2 y dos veces más de sufrir una ECV. (**94, 95, 96, 97**).

Además de incrementar una vez y media todas las causas de mortalidad (**98**).

En 2009, con el propósito de unificar criterios, se describió una definición global y armonizada de síndrome metabólico, consensuada por la IDF, el National Heart Lung and Blood Institute, la World Heart Federation, la International Atherosclerosis Society y la American Heart Association (**99**).

El aspecto más subrayable al que se llegó fue la aceptación de que no existía ningún componente como requisito para establecer el diagnóstico. Se establecen puntos de corte para cada uno de los componentes del síndrome excepto para el perímetro de cintura, que continúa teniendo distintos valores según el país (región y etnia) en que se realice el estudio. Es decir, cada país adecúa el perímetro abdominal a la realidad del mismo.

La OMS llevó a cabo una consulta a expertos al objeto de evaluar la utilidad del concepto “síndrome metabólico” en relación con cuatro áreas clave: fisiopatología, epidemiología, clínica y salud pública. Para ésta, el síndrome metabólico es un concepto que centra la atención en los problemas complejos de salud multifactoriales.

La relación entre el consumo de tabaco y los valores de los índices aterogénicos se centra en el efecto que tiene sobre los niveles de adiponectina: en dos estudios se observó que las personas que dejan de fumar aumentan los niveles de adiponectina de manera que disminuye el riesgo de arteriosclerosis (**100, 101**).

Principalmente, hay dos factores por los que el tabaco puede producir una isquemia coronaria:

- Nicotina: desencadena la liberación de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que producen daño en la pared interna de las arterias (endotelio), aumenta el tono coronario con espasmo, produce alteraciones de la coagulación, incrementa los niveles de LDL y reduce los de HDL.

La concentración de nicotina en sangre depende más del grado de inhalación que del contenido de nicotina del propio cigarro.

- Monóxido de carbono: disminuye el aporte de oxígeno al miocardio y aumenta el colesterol y la agregabilidad plaquetaria.

Falta de ejercicio – Sedentarismo Se define sedentarismo al hecho de no realizar ejercicio y ocupar el tiempo libre de manera casi completamente sedentaria. Según la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012, en España el 44,4% de la población de más de 15 años se declara sedentaria, con un porcentaje mayor entre las mujeres (49,8%) que entre los hombres (38,8%).

En general, se da más el sedentarismo en las mujeres, en los niveles socioculturales inferiores y aumenta conforme avanza la edad (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2013). Se ha demostrado que un nivel adecuado de actividad física regular en adultos reduce el riesgo de hipertensión, cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes tipo 2, cáncer de mama y colon, depresión y caídas accidentales, mejorando también los problemas musculoesqueléticos, la función cognitiva (**102**) y el bienestar psicológico (**103**).

Es además un determinante clave del gasto energético, por lo que una de las consecuencias del sedentarismo es la obesidad y la aparición de los demás factores de RCV asociados a ella. El estilo de vida sedentario es uno de los principales factores de riesgo de ECV (**104**) y, además, el aumento de la prevalencia de la obesidad se asocia a la vida sedentaria. El sedentarismo es un factor de riesgo modificable.

III. JUSTIFICACION

El propósito de este protocolo es determinar la relación que existe entre la apnea obstructiva del sueño y el riesgo cardiovascular, teniendo en cuenta que la apnea obstructiva del sueño constituye un problema de salud pública tanto por su elevada prevalencia, como por los daños a la salud y a la calidad de vida de los pacientes que lo padecen, el cual conlleva los siguientes factores de riesgo, la hipertensión arterial es la causa más importante de ictus y se ha descrito una fuerte relación entre la prevalencia de la hipertensión y la mortalidad del ictus, el colesterol ha establecido el papel decisivo de la dislipidemia, especialmente las concentraciones elevadas de colesterol y colesterol ligado a LDL, en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, en la diabetes se mide la hiperglucemia que daña progresivamente los vasos sanguíneos y acelera el proceso de aterosclerosis aumentando el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular. En pacientes fumadores se observa que la nicotina desencadena la liberación de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) que produce daño en la pared interna de las arterias (endotelio), aumentando el tono coronario con espasmo, produce alteraciones de la coagulación incrementando los niveles de colesterol LDL y reduce el colesterol HDL.

Teniendo en cuenta que la prevalencia del SAOS ha incrementado sustancialmente en la población y su asociación con el riesgo cardiovascular considero importante integrar un programa asistencial a los trastornos del sueño enfocado a la prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento que incluya todos los niveles de atención, dirigidos a minimizar sus efectos deletéreos en la salud de la población, así como generar para las instituciones menor costo/paciente.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de SAOS ha incrementado sustancialmente respecto a los reportes originales de 2% en mujeres y 4% en hombres hasta 23 a 26% mujeres y 40.6 a 49.7% en hombres, confirmados por polisomnografía. Los principales factores involucrados son el incremento de obesidad y el envejecimiento poblacional, aunado al desarrollo de tecnología con mayor sensibilidad en la detección de eventos respiratorios.

Es preocupante que casi el 30% de la población se encuentra en alto riesgo para SAOS dada la baja accesibilidad a diagnóstico (se estimó para 2011 la existencia de una clínica de sueño por cada 2.7 millones de habitantes en México) y tratamiento, que sería imposible solventar con la disponibilidad actual de servicios de salud especializados. Debido a su relación con enfermedad cardiovascular (primera causas de muerte en México). Lo anterior hace necesario la realización de pruebas de escrutinio validadas en nuestra población, como lo son las escalas para la apnea del sueño así como la de riesgo cardiovascular.

Por todo lo anterior nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe asociación entre Apnea Obstructiva del Sueño y elevación del Riesgo Cardiovascular en pacientes de La UMF 44 Chihuahua?

V. OBJETIVO

Determinar la asociación entre Apnea Obstructiva del Sueño y elevación del Riesgo Cardiovascular en pacientes de la UMF 44 Chihuahua.

Objetivo específico.

- Determinar el grado de apnea.
- Determinar la relación entre el grado de Apnea Obstructiva del Sueño en pacientes con Riesgo Coronario.
- Determinar qué factores predisponentes tiene el paciente con Apnea Obstructiva del Sueño para desarrollar Cardiopatía Isquémica (IMC, sexo, edad, tabaquismo, perímetro abdominal, comorbilidades)

VI. HIPÓTESIS

La Apnea Obstructiva del Sueño tiene relación con la elevación del Riesgo Cardiovascular en pacientes de La UMF 44 Chihuahua.

b) Hipótesis Nula.

No existe asociación entre Apnea Obstructiva del Sueño y elevación del Riesgo Cardiovascular en pacientes de La UMF 44 Chihuahua.

VII. MATERIAL Y METODOS

1. DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO.

Estudio observacional, transversal; prospectivo, analítico.

2. LUGAR.

Unidad de Medicina Familiar No. 44

3. PERSONA.

Pacientes derechohabientes con diagnóstico de SAOS

4. PERIODO.

1ero marzo al 30 Junio del 2021

VIII. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de Inclusión.

- 1.- Pacientes Derechohabientes de la UMF No. 44 con diagnóstico de SAOS que acudan a la consulta externa de la clínica.
- 2.- Expedientes de Pacientes mayores de 45 años de edad de ambos sexos
- 3.- Derechohabientes de la UMF No. 44 ambos turnos

Criterio de Exclusión:

- 1.- Derechohabientes que no quieran participar en el estudio
- 2.- Pacientes menores de 20 años
- 3.- Pacientes que no contesten su encuesta
- 4.- Pacientes sin patologías respiratorias
- 5.- Pacientes sin patologías neurológicas
- 6.- Pacientes no derechohabientes

Criterios de Eliminación

- 1.- Expedientes incompletos
- 2.- Pacientes que desarrollen síndrome de pickwick

IX. OPERACIONALIZACIÓN VARIABLES.

VARIABLE DEPENDIENTE

Apnea Obstructiva del Sueño.

Definición conceptual

Enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipoapnea) de la vía aérea superior durante el dormir

Definición operacional:

Síndrome de apnea obstructiva del sueño definido como un puntaje >48 puntos según SACS (sleep apnea clinical score)

Tipo de variable

Indicador:

1. Puntaje \leq 48 (leve-moderada)
2. Puntaje > 48 (grave)

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Riesgo Cardiovascular.

Definición conceptual

Se define como la probabilidad de un evento clínico (muerte cardiovascular) que le ocurre a una persona en un periodo de tiempo determinado (10 años)

Definición operacional:

Escala de Organización Panamericana de la Salud

Tipo de variable

Cualitativa

Indicador:

- 1.- Riesgo bajo: menor al 5%
- 2.- Riesgo moderado: del 5-10%
- 3.- Riesgo alto: del 10- 20%
- 4.-Muy alto: del 20-30%
- 5.- Critico: más del 30%

TERCERAS VARIABLES:*Sexo***Definición conceptual**

El sexo es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.

Definición operacional:

Lo referido en la nota del médico.

Tipo de variable

Cualitativa. Dicotómica.

Indicador:

1. Hombre
2. Mujer

*Edad***Definición conceptual**

Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.

Definición operacional:

Lo referido en el expediente del médico.

Tipo de variable

Cuantitativa. Ordinal.

Indicador:

Años de nacimiento.

Tabaquismo

Definición conceptual

Consumo crónico de tabaco, con dependencia física y psicológica

Definición operacional:

Consumo de tabaco semanal al menos de una vez por semana

Tipo de variable

Cuantitativa. Ordinal.

Indicador:

1.- No fumador

2.- Fumador

Hipertensión arterial

Definición conceptual

En una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites, presión arterial sistólica mayor de 139 mmHg y/o presión arterial diastólica mayor de 89 mmHg.

Definición operacional:

Toma de presión arterial mediante un baumanómetro y expediente clínico

Tipo de variable

Cuantitativa. Ordinal.

Indicador:

1.- No

2.- Si

Diabetes mellitus tipo 2**Definición conceptual**

Trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia en el contexto de resistencia a la insulina, falta relativa o absoluta de insulina.

Definición operacional:

Medición de glucemia en sangre a las 2 horas, en ayunas y medición de hemoglobina glicosilada A1C y expediente clínico

Tipo de variable

Cuantitativa. Ordinal.

Indicador:

1.- No

2.- Si

Dislipidemia**Definición conceptual**

Trastorno cualitativo o cuantitativo de los lípidos y lipoproteínas en la sangre

Definición operacional:

Medición de colesterol y HDL en sangre y expediente clínico

Tipo de variable

Cuantitativa. Ordinal.

Indicador:

1.- No

2.- Si

Obesidad

Definición conceptual

Se caracteriza por acumulación excesiva del tejido adiposo en el cuerpo

Definición operacional:

Medición del IMC

Tipo de variable

Cuantitativa. Ordinal.

Indicador:

1.- No

2.- Si

X. TAMAÑO MÍNIMO DE LA MUESTRA.

Serán 145 pacientes detectados con SAOS, con una incidencia del 30-58% con elevación del riesgo cardiovascular.

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2}$$

N= Tamaño de muestra que se requiere
p= Proporción de sujetos portadores del fenómeno en estudio (0.05)
q= 1-p complementario, sujetos que no tienen la variable en estudio (1- 0.5)
δ= Precisión o magnitud del error que estamos dispuestos a aceptar (0.5)
Zα= Distancia de la media del valor de significación propuesto (1.96)
n= 120

Estimando un 10% de pérdidas

132

Tipo de muestreo: Probabilístico, aleatorio simple.

XI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se obtuvieron frecuencias y proporciones. Se realizaron pruebas de normalidad, la descripción de las características clínicas de los pacientes en el estudio por medio de medidas de tendencia central y dispersión; para las variables cuantitativas continuas, que cumplieron el supuesto de normal con media y desviación estándar y para aquellas que no cumplieron este supuesto se empleó la mediana y rango intercuartil. En el caso de las variables nominales se realizó por medio de proporciones.

Se calcularon proporciones simples y relativas y sus intervalos de confianza al 95%. Se utilizó la XMH para la determinación de asociación estadísticamente significativa entre variables. Se calculó el valor de p para probar la significancia estadística de las variables a una $\alpha = 0.05$. Se calcularan los factores de riesgo mediante Razón de Momios de Prevalencia (RMP) y sus intervalos de confianza al 95%.

XII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los procedimientos realizados están de acuerdo con las normas éticas y reglamentos institucionales, con la Ley General de Salud en Materia de Investigación en seres humanos y la declaración de Helsinki de 1975 y enmiendas posteriores.

De acuerdo con el artículo quinto de la Ley General de Salud en su última reforma del 02 de abril del 2014, esta investigación contribuye al conocimiento de los procesos biológicos y tecnológicos en los seres humanos, al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social; a la prevención y control de problemas de salud que se consideran prioritarios para la población. Será sometido a una comisión de ética, ya que aunque no se interviene directamente en seres humanos, se interviene aspectos de su atención médica. Esta investigación se desarrolló conforme a las siguientes bases:

- I. Se adapta a los principios básicos de la investigación y la ética que justifica la investigación médica con una posible contribución a la solución del problema a investigar.
- II. Es el método más idóneo para la investigación en este tema.
- III. Existe la seguridad de que no se expondrá a riesgos ni daños a los pacientes de la institución en la cual se llevó a cabo este protocolo.
- IV. Se contó con la aprobación del comité de ética local antes de interferir en el entorno hospitalario.
- V. Cuenta con el consentimiento informado del sujeto en quien se realizó la investigación, o de su representante legal, en caso de incapacidad legal de aquél, en términos de lo dispuesto por este Reglamento y demás disposiciones jurídicas aplicables.
- VI. La investigación se realizó por profesionales de la salud en una institución médica que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

- VII. Cuenta con el dictamen favorable de los Comités de Investigación, de Ética en Investigación y de Bioseguridad, en los casos que corresponda a cada uno de ellos, de conformidad con lo dispuesto en el presente Reglamento y demás disposiciones jurídicas aplicables.
- VIII. Deberá ser suspendida la investigación de inmediato por el investigador principal, en el caso de sobrevenir el riesgo de lesiones graves, discapacidad o muerte del sujeto en quien se realice la investigación, así como cuando éste lo solicite.
- IX. Será responsabilidad de la institución de atención a la salud en la que se realice la investigación proporcionar atención médica al sujeto de investigación que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda.

Se protegió la información obtenida, utilizando para la identificación de los sujetos únicamente las iniciales de su nombre y apellidos; todos los resultados serán utilizados cuando se requieran y cuando sea autorizado. Esta investigación se clasifica como **Riesgo mínimo**, ya que se utilizaron datos personales de los derechohabientes pacientes que se incluyen en el estudio. El estudio se apejó a lo indicado en la Declaración de Helsinki de la AMM principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, de la 64a Asamblea Fortaleza, Brasil, Octubre 2013; este estudio no requiere carta de consentimiento informado, debido a que se revisara el expediente de los casos que acudan a la UMF 44.

Debido a la naturaleza de este estudio, no existen riesgos, ni beneficios económicos o de tratamiento para su participación, antes o después del estudio. Los resultados de este estudio, ayudaron a obtener información para determinar la asociación entre la apnea obstructiva del sueño y la elevación del riesgo cardiovascular, lo que ofreció el conocimiento y dio el enfoque para realizar intervenciones que permitan idear estrategias para evitar complicaciones en nuestros pacientes con esos diagnósticos.

XIII. METODOLOGÍA OPERACIONAL.

Se realizó un estudio transversal, observacional, prospectivo analítico donde se incluyeron pacientes con diagnóstico de SAOS de la consulta externa de la UMF 44 a los cuales se revisó su expediente clínico para obtener las siguientes edad, sexo, ocupación, tabaquismo, comorbilidades, niveles de colesterol, riesgo cardiovascular. Todo lo anterior será guiado por mi asesora. Posterior a la toma de información, se realizó una base de datos, para posteriormente llevar acabo el análisis estadístico, obteniendo frecuencias y proporciones y para determinar la asociación entre GPC y factores de riesgo Razón de Momios de Prevalencia (RMP) e intervalos de confianza al 95%

XIV. RESULTADOS

Se estudiaron 136 pacientes (Ver Tabla 1), de las cuales 69 (50.7%) eran hombres (Ver Gráfica 1), 51 (37.5%) tenían 60 a 69 años (Ver Gráfica 2), 128 (94.1%) eran obesos, 63 (46.3%) tenían apnea grave (Ver Gráfica 3), 109 (80.1%) eran hipertensos, 46 (33.8%) eran diabéticos, 96 (70.6%) tenían dislipidemia, 15 (11%) fumaban, 4 (2.9%) tenían Riesgo Cardiovascular (Ver Gráfica 4).

Se realizaron pruebas de normalidad para los resultados cuantitativos (Ver Tabla 2); se encontró que la mediana de edad fue de 62 años con Rangos Intercuartilares (RIC) de 16 años (Ver Gráfica 5).

En el análisis bivariado (Ver Tabla 3) encontramos que las mujeres tienen un 93% de exceso de riesgo de tener riesgo cardiovascular con intervalos que van hasta 5.25 veces riesgo no siendo esta asociación estadísticamente significativa. Los pacientes mayores de 69 años tienen 4.89 veces riesgo de tener riesgo cardiovascular con intervalos que van hasta 20.37 veces riesgo siendo esta asociación estadísticamente significativa. Los pacientes obesos tienen 15% de exceso de riesgo de tener riesgo cardiovascular con intervalos que van hasta 9.87 veces riesgo no siendo esta asociación estadísticamente significativa. Los pacientes que tienen apnea grave tienen un 36% de protección para no tener RCV con intervalos que van hasta el 73% de exceso de riesgo no siendo esta asociación estadísticamente significativa.

Los pacientes con HAS tienen 5.14 veces riesgo de tener riesgo cardiovascular con intervalos que van hasta 40.36 veces riesgo no siendo esta asociación estadísticamente significativa. Los pacientes con DM2 tienen 4.19 veces riesgo de tener riesgo cardiovascular con intervalos que van hasta 11.54 veces riesgo siendo esta asociación estadísticamente significativa. Los pacientes con

dislipidemia tienen un 67% de exceso de riesgo de tener riesgo cardiovascular con intervalos que van hasta 5.37 veces riesgo no siendo esta asociación estadísticamente significativa. Los fumadores tienen un 6% de protección para tener riesgo cardiovascular con intervalos que van hasta 4.54 veces riesgo no siendo esta asociación estadísticamente significativa.

XV. DISCUSION

Se estudiaron 136 pacientes de los cuales el 50.7 % son hombres y 37.5% son mujeres, en la mayoría de estudios reconocen que la variable de género es un factor de riesgo para SAOS, siendo la relación hombre/mujer 8:1 según La OMS en género y salud, lo cual concuerda con nuestro grupo de pacientes.

Los resultados con respecto a la edad en este estudio se obtuvo que la frecuencia de riesgo de presentar SAOS indicaron que a mayor edad mayor riesgo, sobre todo en pacientes que cursan la sexta década de la vida con un porcentaje de 37.5%, comparado con otro estudio de la OMS en género y salud.

En nuestra población predominó la obesidad como factor de riesgo modificable para SAOS del 94.1% de pacientes. La obesidad constituye un claro factor de riesgo para el SAOS tal como lo demostró en la cohorte de Winsconsin Cleveland Family y SHHS en donde estable que el aumento de peso conlleva a una rápida progresión de la enfermedad y puede conducir al aumento de la severidad de la misma, en la cual un aumento en la desviación estándar del IMC se asoció a un incremento de 4.5 veces en el riesgo de SAOS (Punjabi, 2008).

En este estudio se encontró que los pacientes presentan a la apnea del sueño grave como factor de riesgo protector sin embargo, el Dr. Adrián Rovello, miembro de la Sociedad Española de Cardiología indica que el SAOS aumenta el riesgo cardiovascular debido a que al dejar de respirar durante el sueño, bajan los niveles de oxígeno en la sangre lo que produce estrés cardiovascular, afectando el organismo. El Sleep Heart Health Study demostró que la presencia de SAOS aumenta hasta un 30% el riesgo de enfermedad cardiovascular sobre todo en pacientes con SAOS moderado-severo, demostrando con ello que el SAOS no es un factor protector, lo cual pareciera no tener concordancia significativa dentro de

este estudio por haber puesto los diferentes grados de apnea en dos grandes grupos (grave) (leve-moderada) y no en tres (leve, moderada y grave)

La frecuencia de La hipertensión arterial es del 80.1% lo cual es estadísticamente significativo para esta tesis, en las revisiones sistemáticas de Contreras A en el 2004, Araoz R et al en el 2011 y de Ferre A et al en el 2013 describen a la hipertensión arterial como consecuencia de síndrome de apnea obstructiva del sueño, afirmando que pacientes que padecen del síndrome de apnea obstructiva del sueño tienen un riesgo de hasta 3 veces de presentar hipertensión arterial. Por tanto, existe evidencia científica de mi estudio y de otros estudios para afirmar que la hipertensión es una complicación que genera el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Por otro lado, la frecuencia de DM2 fue no estadísticamente significativo siendo el 33.8%, comparado con el estudio de Martínez E, et al (España 2015), quienes demostraron la asociación de SAOS con DM2 por medio de un meta análisis, donde se encontró que existe la relación significativa entre el SAOS y la DM2,

Además, el 70.6% de los pacientes de este estudio tienen dislipidemia, en la mayoría de los estudios control durante un año, así como, en este estudio, la dislipidemia y la hipertensión no fueron el objetivo principal. La frecuencia relativamente alta probablemente está relacionado a los estilos de vida: hábitos dietéticos, consumo de grasas saturadas y el sedentarismo, que es muy frecuente en la mayoría de nuestra población de acuerdo en la encuesta de ENSANUT 2018 en donde hace referencia del aumento de hasta un 19.5%.

No se observó diferencia en relación al tabaquismo, a pesar de que la frecuencia que se presentó en mi estudio fue del 11%, sin embargo el 60% de los pacientes estudiados ya tenían el antecedente de suspensión del hábito tabáquico de más 10 años, lo cual no permite sacar un real riesgo cardiovascular de los pacientes estudiados.

Con respecto al riesgo cardiovascular el 86% de los pacientes presentó un riesgo bajo siendo esto debido a las condiciones de la pandemia, no se pudo utilizar la escala de Framingham y se tuvo que cambiar a la escala de la Organización Panamericana de la Salud que no toma en cuenta los factores para conocer el riesgo cardiovascular más completo, además de que los pacientes no hayan acudido a sus controles a la unidad médica, dificultando recolectar estos datos y dar respuesta al objetivo y a la hipótesis del estudio.

XVI. CONCLUSIONES

La apnea obstructiva del sueño es mayor en los hombres, la obesidad y el tabaquismo son factores que predisponen a los pacientes con SAOS. Además de que la hipertensión se encontró como un factor de riesgo significativo presente en los pacientes con SAOS de este estudio.

Podemos implementar acciones preventivas y educativas para un acondicionamiento físico y nutricional, enviándolos a nutrición, recomendándoles actividad física de bajo impacto y de resistencia, invitándolos a dejar el consumo de tabaco mediante campañas. Las mujeres no presentan un alto porcentaje de SAOS no por ello se debe de dejar de un lado hay que incorporarlas a dicho plan preventivo.

De forma intencionada buscar en los pacientes mayores de 35 años datos de SAOS como son somnolencia diurna, cansancio extremo, roncopatía, despertares nocturnos, para evitar llegar a tener riesgo de eventos cardiovasculares, así como prevenir o mejorar los factores de riesgo en caso de que tenga o no y con ello mejoremos su calidad de vida a largo plazo.

En el consultorio de medicina familiar se debe solicitar a los pacientes un perfil de lípidos completo (HDL, LDL y VLDL) para corroborar un real factor de riesgo para poder prevenir síndrome isquémico, anginas u alguna alteración cardiovascular.

Con esto se concluye que un solo factor de riesgo no puede por sí solo ser predictor de un evento cardiovascular, si no tenemos una buena historia clínica, una exploración completa del paciente, estudios de laboratorios completos, para sacar un índice cardiovascular real, así como detectar en tiempo y forma los factores de riesgo que predisponen al paciente de presentar SAOS y con ello eventos cardiovasculares.

XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Qaseem A, Dallas P, Owens DK, Starkey M, Holty JE, Shekelle P. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2014;161:210-20.
2. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. *Arch Bronconeumol.* 2011;47:143-56
3. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009;5:263-76.
4. Qaseem A, Holty JE, Owens DK, Dallas P, Starkey M, Shekelle P. Management of obstructive sleep apnea in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2013;159:471-83
5. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On 357 Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008;118:1080-111.
6. Fonseca MI, Pereira T, Caseiro P. Death and disability in patients with sleep apnea-a meta-analysis. *Arq Bras Cardiol.* 2015;104:58-66.
7. Hartenbaum N, Collop N, Rosen IM, Phillips B, George CF, Rowley JA, et al. Sleep apnea and commercial motor vehicle operators: Statement from the joint task force of the American College of Chest Physicians, the American College of 342 Occupational and Environmental Medicine, and the National Sleep Foundation. *Chest* 2006;130:902-5.
8. Ge X, Han F, Huang Y, et al. Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality? *PLoS One* 2013;8:e69432
9. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008;31:1071-8.
10. Palamaner Subash Shantha G, Kumar AA, Cheskin LJ, Pancholy SB. Association between sleep-disordered breathing, obstructive sleep apnea, and cancer incidence: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med.* 2015;16:1289-94

11. Kim R, Kapur VK. Emerging from the shadows: a possible link between sleep apnea and cancer. *J Clin Sleep Med*. 2014;10:363-4
12. 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;163:685-9
13. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284:3015-21
14. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217-39
15. 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;328:1230-5
16. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177:1006-14.
17. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On 357 Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008;118:1080-111
18. Xie W, Zheng F, Song X. Obstructive sleep apnea and serious adverse outcomes in patients with cardiovascular or cerebrovascular disease: a PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93:e336
19. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2010;6:131-7
20. Chami HA, Resnick HE, Quan SF, Gottlieb DJ. Association of incident cardiovascular disease with progression of sleep-disordered breathing. *Circulation*. 2011;123:1280-6
21. 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;283:1829-36

22. Elmasry A, Lindberg E, Berne C, Janson C, Gislason T, Awad Tageldin M, et al. Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study. *J Intern Med* 2001;249:153-61
23. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Wilding P. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J.* 2004;25:735-41
24. Chami HA, Gottlieb DJ, Redline S, Punjabi NM. Association Between Glucose Metabolism and Sleep-Disordered Breathing during REM Sleep. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(9):1118-26
25. Chami HA, Devereux RB, Gottdiener JS, Mehra R, Roman MJ, Benjamin EJ, et al. Left ventricular morphology and systolic function in sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Circulation.* 2008;117: 2599-607
26. Niroumand M, Kuperstein R, Sasson Z, Hanly PJ. Impact of obstructive sleep apnea on left ventricular mass and diastolic function. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1632-6
27. Guidry UC, Mendes LA, Evans JC, Levy D, O'Connor GT, Larson MG, et al. Echocardiographic features of the right heart in sleep-disordered breathing: the Framingham Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164: 933-8.
28. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:910-6.
29. Raghuram A, Clay R, Kumbam A, Tereshchenko LG, Khan A. A systematic review of the association between obstructive sleep apnea and ventricular arrhythmias. *J Clin Sleep Med* 2014;10:1155-60.
30. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:19-25.
31. Gilat H, Vinker S, Budal, Soudry E, Shani M, Bachar G. Obstructive sleep apnea and cardiovascular comorbidities: a large epidemiologic study. *Medicine (Baltimore)* 2014;93: e45.
32. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Wilding JP. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J.* 2004;25:735-41.
33. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2008;108(5):812-21.
34. Marcano Y, Torcat Y, Ayala L, Verdi B, Lairat C, Maldonado M. Funciones endocrinas del tejido adiposo. *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2006;4:15-21

35. Finkelstein EA, Ruhm CJ, Kosa KM. Economic causes and consequences of obesity. *Annu Rev Public Health*. 2005;26:239-57.
36. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900,000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373:1083–1096
37. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, MacInnis RJ, Moore SC, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363:2211-9
38. Lavie CJ, Schutter A, Patel D, Artham SM, Milani RV. Body composition and coronary heart disease mortality: an obesity or a lean paradox?. *Mayo Clinic Proc* 2011;86:857-864
39. Thibault R, Pichard C. The evaluation of body composition: a useful tool for clinical practice. *Ann Nutr Metab*. 2012;60:6-16.
40. Ferrera LA. *Body Mass Index: New Research*. UK: Nova Science Pub Inc; 2005. ISBN 978-1594542824
41. Calle E, Thun M, Petrelli J, Rodríguez C, Heath J. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 1999;341:1097-105
42. Sardinha LB, Santos DA, Silva AM, Grøntved A, Andersen LB, Ekelund U. A Comparison between BMI, Waist Circumference, and Waist-To-Height Ratio for Identifying Cardio-Metabolic Risk in Children and Adolescents. *PLoS ONE* 11(2): e0149351. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0149351>
43. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-52
44. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*. 2005;366:1640-49.
45. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight and obesity. *JAMA*. 2005;293:1861-1867
46. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2013;309:71-78
47. Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20:63-75
48. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willet WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA*. 1987;257:353-8.

49. Messerli FH. Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet*. 1982;2:1165-8
50. Lavie CJ, Ventura HO, Messerli FH. Left ventricular hypertrophy: its relation to obesity and hypertension. *Postgrad Med*. 1992;91:134-43
51. Lavie CJ, Milani RV, Morshedi A. Impact of obesity on inflammation and metabolic síndrome in coronary patients and effects of cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:177A-8^a
52. WHO. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. 2014. Geneva. Switzerland: World Health Organization
53. WHO. Nota descriptiva. Enfermedades cardiovasculares. Enero 2015. Geneva. Switzerland: World Health Organization
54. WHO. Nota descriptiva. Enfermedades cardiovasculares. Mayo 2017. Geneva. Switzerland: World Health Organization
55. Marmot MG, & Elliott P. Coronary heart disease epidemiology: from etiology to public health. USA: Oxford University Press; 2005
56. Mathers CD, Loncar D. Projection of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006;3(11):e442
57. Amariles P, Machuca P, Jiménez-Faus A, Silva-Castro MM, Sabater D, Baena MI, et al. Riesgo cardiovascular: componentes, valoración e intervenciones preventivas. *Ars Pharmaceutica* 2004;45:187-210
58. Navarro-López F. Bases genéticas de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:413-31
59. Slack J, Evans KA. The increased risk of death from ischemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women with ischemic heart disease. *J Med Genet* 1966;3:239-57
60. Marenberg M, Risch N, Berkman L, Floderus B, de Faire U. Genetics susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *New England Journal of Medicine*. 1994;330:1041-1046
61. Rojas A, Ortiz R, Delgado I. Genética y medicina molecular en cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:91-108
62. Navarro-López F. Bases genéticas de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:413-31
63. Viña J, Borrás C, Gambini J, Sastre J, Pallardó FV. Why Females Live Longer Than Males: Control of Longevity by Sex Hormones. *FEBS Lett*. 2005;579:2541-5
64. Klag MJ, Whelton PK, Coresh J. The association of skin color with blood pressure in US blacks with low socioeconomic status. *JAMA*. 1991;265:599-602
65. Caudales-Pérez ER, Acosta-Hosman JM, Palacios-Gainza A, Castillo-Guzman A, Garcia-Barreto D. Prevalencia de Hipertensión: Raza y nivel ocupacional. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 1998;24(2):62-5

66. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening os 1 million Americans. JAMA. 1978;240:1607-10
67. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. JAMA. 2003;289:2363-2369
68. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Task Force Members. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Blood pressure 2013;22:193-278
69. Lobos JM, Brotons C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Aten Primaria. 2011;43(12):668-677
70. Villar F, Banegas JR, Donado J de Mata, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2007. Sociedad Española de Arteriosclerosis
71. Mata M, Antónanzas F, Tafalla M, Sanz P. El costo de la diabetes tipo 2 en España. El estudio CODE-2. Gac Sanit 2002;16:511-20
72. UKPDS Group, 1998-a. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998;352:837-53
73. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358:580-91
74. Bray GA, Ryan DH. Medical therapy for the patient with obesity. Circulation. 2012;125:1695-703.
75. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2012;33:1635-701
76. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet. 2005;366:1640-49.
77. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical

- practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J.* 2012;33:1635-701
78. Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2011;32:1769-1818
 79. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalra N, et al. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials *Lancet.* 2010;376(9753):1670-81.
 80. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Borén J, Catapano AL, et al; European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J.* 2011;32:1345-1361
 81. Orgaz-Morales MT, Hijano-Villegas S, Martínez-Llamas MS, López-Barba J, Díaz-Portillo J. Guía del paciente con trastornos lipídicos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria; 2007
 82. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation.* 2007;115:450-8.272. Schins A, Honig A, Crijns H, Baur L, Hamulyak K. Increased coronary events in depressed cardiovascular patients: 5-HT_{2A} receptor as missing link? *Psychosom Med.* 2003;65:729–737.
 83. McQueen MJ, Hawken S, Wang X, Ounpuu S, Sniderman A, Probstfield J. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet.* 2008;372: 224- 33.
 84. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, et al; European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Lipoprotein (a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J.* 2010;31:2844-53
 85. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 1997. Geneva. Switzerland: World Health Organization
 86. NCEP- ATP III. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and

- Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143–3421
87. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract*. 2003;9:237–252
 88. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999;16:442-3
 89. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2002; 25(Suppl 1): S5-S20
 90. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive Summary. *Circulation*. 2005;112:2735-52
 91. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414:782-7
 92. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. 2002;156:1070–1077
 93. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J, Pedersen TR; 4S Group and the AFCAPS/TexCAPS Research Group. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol*. 2004;93:136–141
 94. Levantesi G, Macchia A, Marfisi R, Franzosi MG, Maggioni AP, Nicolosi GL, et al. GISSI-Prevenzione Investigators. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:277-283.
 95. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365: 1415-28
 96. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414:782-7
 97. Zimmet P, Alberti KG, Serrano M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1371-6
 98. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002;287:356-9

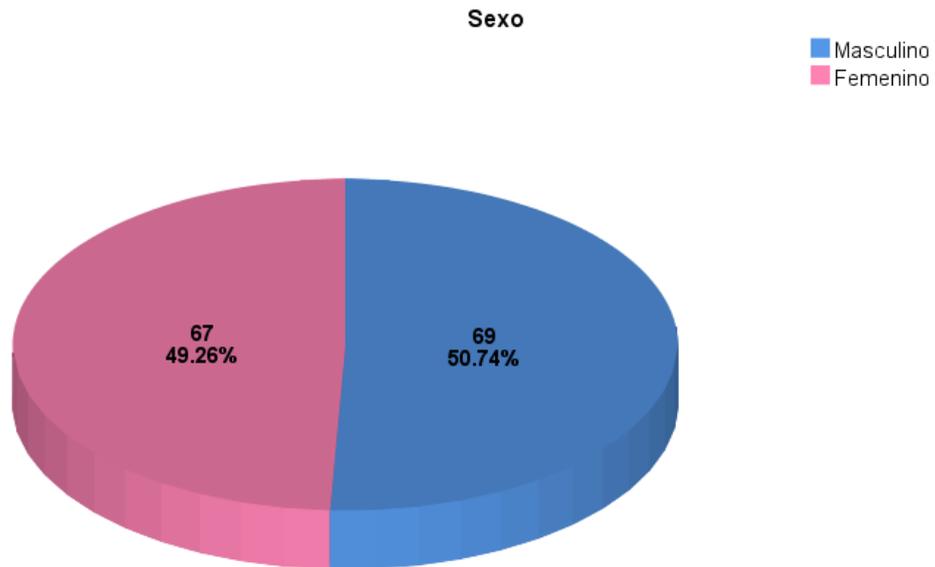
99. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1113-32
100. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-5
101. Efstathiou SP, Skeva I, Dimas C, Panagiotou A, Parisi K, Tzanoumis L, et al. Smoking cessation increases serum adiponectin levels in an apparently healthy Greek population. *Atherosclerosis*. 2009;205:632-6
102. Kotani K, Hazama A, Hagimoto A, Saika K, Shigeta M, Katanoda K, et al. Adiponectin and smoking status: a systematic review. *J Atheroscler Thromb*. 2012;19:787-94
103. Tseng CN, Gau BS, Lou MF. The effectiveness of exercise on improving cognitive function in older people: a systematic review. *J Nurs Res*. 2011;19:119-31
104. Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 2006;174(6):801-9
105. Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:879-85

XVIII. TABALAS, GRAFICOS Y ANEXOS.

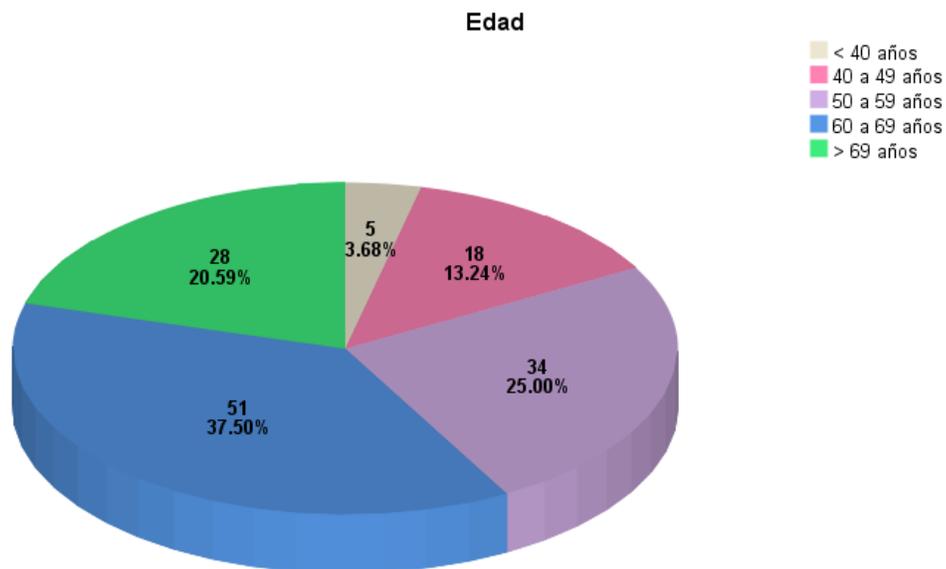
Tabla 1. Características de pacientes con apnea obstructiva del sueño de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.

Característica	Frecuencia n, (%)
Sexo	
Masculino	69, (50.7)
Femenino	67, (49.3)
Edad	
< 40 años	5, (3.7)
40 a 49 años	18, (13.2)
50 a 59 años	34, (25)
60 a 69 años	51, (37.5)
> 69 años	28, (20.6)
Obesidad	
Sí	128, (94.1)
No	8, (5.9)
Apnea	
Grave	63, (46.3)
Leve-Moderada	73, (53.7)
Hipertensión Arterial	
Sí	109, (80.1)
No	27, (19.9)
Diabetes Mellitus 2	
Sí	46, (33.8)
No	90, (66.2)
Dislipidemia	
Sí	96, (70.6)
No	40, (29.4)
Tabaquismo	
Si	15, (11)
No	121, (89)
Riesgo Cardiovascular	
Bajo	117, (86)
Medio	15, (11)
Alto	4, (2.9)

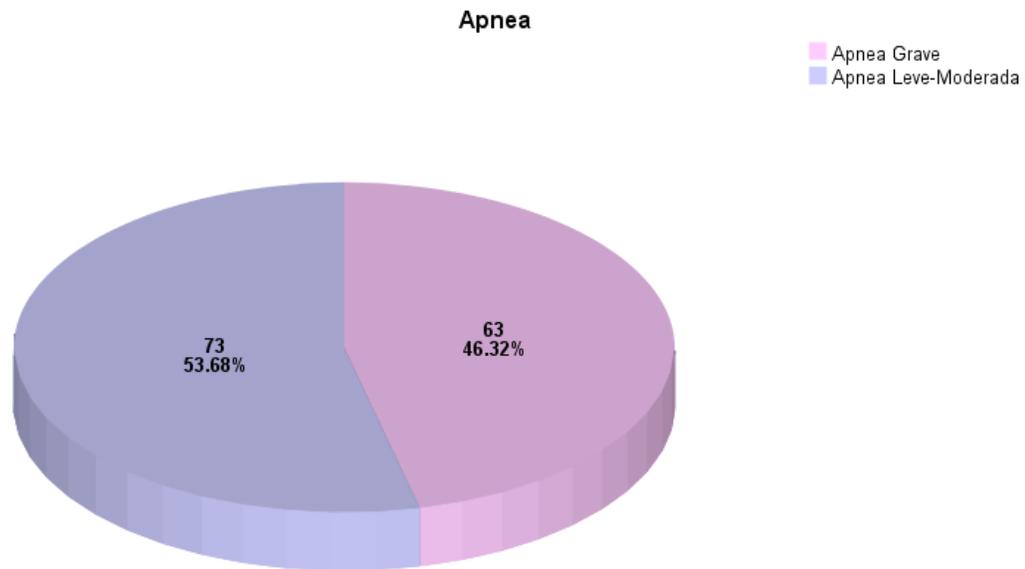
Gráfica 1. Sexo paciente con apnea obstructiva del sueño de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.



Gráfica 2. Edad paciente con apnea obstructiva del sueño de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.



Gráfica 3. Apnea obstructiva del sueño en pacientes de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.



Gráfica 4. Riesgo Cardiovascular en pacientes con apnea obstructiva del sueño de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.

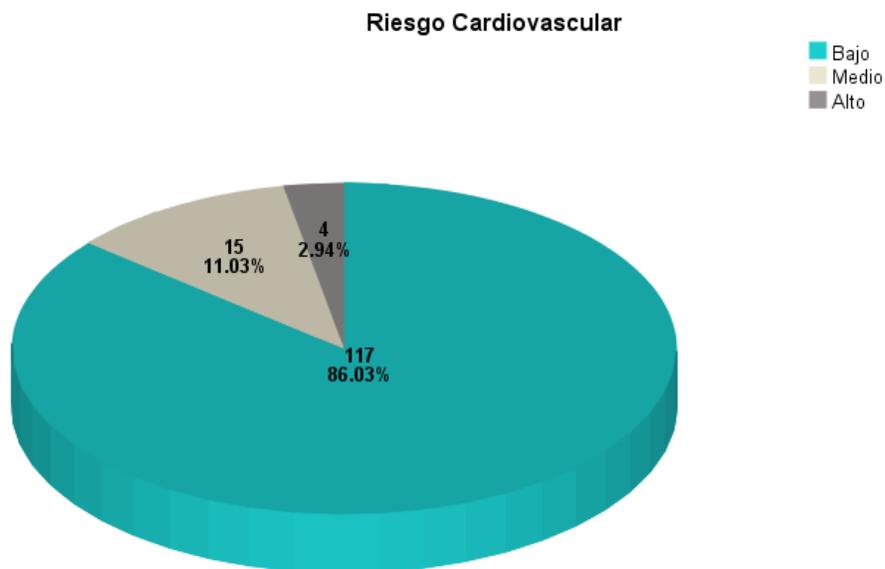


Tabla 2. Características de pacientes con apnea obstructiva del sueño de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.

Variable	Mediana	RIC	Mínimo	Máximo	<i>p</i>
Edad	62	16	23	83	0.040

* Kolmogorov Smirnov

Gráfica 9. Edad paciente con apnea obstructiva del sueño de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.

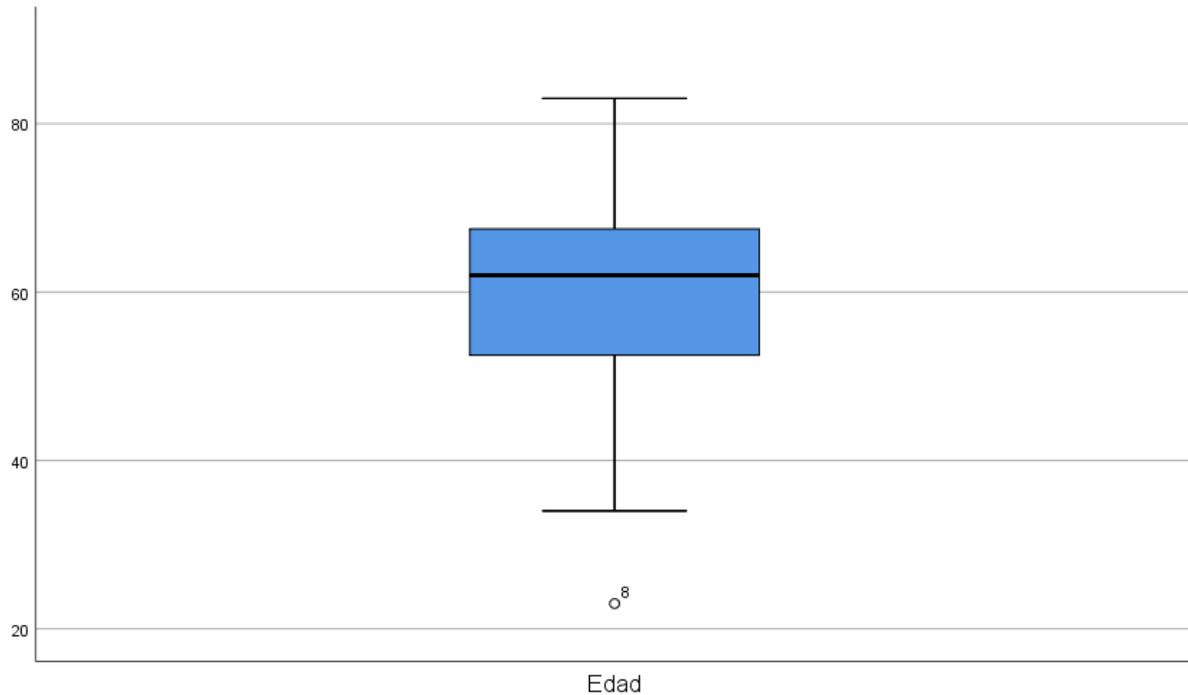


Tabla 3. Análisis factores de riesgo asociados a Riesgo Cardiovascular en pacientes con apnea obstructiva del sueño de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 Chihuahua.

Característica	RCV		RP	IC 95%	p
	Si n, (%)	No n, (%)			
Sexo					
Masculino	7, (36.8)	62, (53)	1		
Femenino	12, (63.2)	55, (47)	1.93	0.71 – 5.25	0.145
Edad					
< 40 años	0, (0)	5, (4.3)	-		
40 a 49 años	0, (0)	18, (15.4)	-		
50 a 59 años	3, (15.8)	31, (26.5)	1		
60 a 69 años	7, (36.8)	44, (37.6)	1.64	0.39 – 6.86	0.017
> 69 años	9, (47.4)	19, (16.2)	4.89	1.18 – 20.37	
Obesidad					
Sí	18, (94.7)	110, (94)	1.15	0.13 – 9.87	0.710
No	1, (5.3)	7, (6)	1		
Apnea					
Grave	7, (36.8)	56, (47.9)	0.64	0.28 – 1.73	0.372
Leve-Moderada	12, (63.2)	61, (52.1)	1		
Hipertensión Arterial					
Sí	18, (94.7)	91, (77.8)	5.14	0.66 – 40.36	0.086
No	1, (5.3)	26, (22.2)	1		
Diabetes Mellitus 2					
Sí	12, (63.2)	34, (29.1)	4.19	1.52 – 11.54	0.004
No	7, (36.8)	83, (70.9)	1		
Dislipidemia					
Sí	15, (78.9)	81, (69.2)	1.67	0.52 – 5.37	0.389
No	4, (21.1)	36, (30.8)	1		
Tabaquismo					
Si	2, (10.5)	13, (11.1)	0.94	0.20 – 4.54	0.940
No	17, (89.5)	104, (88.9)	1		
Chi cuadrada					

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:

ASOCIACIÓN ENTRE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO SAOS Y ELEVACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DE LA UMF 44 CHIHUAHUA

Patrocinador externo (si aplica):

No aplica

Lugar y fecha:

UMF. 44 CHIHUAHUA.

Número de registro:

Justificación y objetivo del estudio:

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una enfermedad oculta, grave, de alta incidencia y constituye un problema de salud pública, debido a sus altas repercusiones con accidentes de trabajo y de tránsito. Además, se relaciona con complicaciones a nivel cardiovascular, enfermedades metabólicas, afección de órganos, en nuestro país una de las principales causas de muerte son por enfermedades coronarias, en el estado ocupan el lugar 14 según fuentes del INEGI 2019, es por ello la importancia de saber cuál es la asociación entre la apnea del sueño y la elevación de riesgo cardiovascular, ya que a nosotros como médicos, nos lleva a investigar y conocer un poco más sobre este síndrome y su relación con otras enfermedades para mejorar la calidad de vida de los pacientes y poder tratar oportunamente las complicaciones que puedan llegar a tener.

Determinar la asociación entre Apnea Obstructiva del Sueño y elevación del Riesgo Cardiovascular en pacientes de la UMF 44 Chihuahua.

Procedimientos:

Se revisaran y se extraerán datos de expedientes de adultos con SAOS mayores de 45 años de edad

Posibles riesgos y molestias:

No aplica

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:

Ninguno

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:

No aplica

Participación o retiro:

En el momento que el paciente lo requiere sin afectación de su atención medica

Privacidad y confidencialidad:

Absoluta. Se manejará sus datos personales de manera confidencial solo para fines estadísticos

En caso de colección de material biológico (si aplica): no aplica

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): No aplica

Benefios al término del estudio:

Los resultado obtenidos en este estudio podran dar informacion sobre la importancia de conocer el riesgo cardiovascular en

pacientes con SAOS para realizar una prevencion oportuna

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Dra. Yahaira Guadalupe Gómez Sánchez, Residente de primer año Curso Especialización Medicina Familiar UMF 33, Calle Monte Naranjo #11913 Quintas Carolinas, Chihuahua, Chihuahua, Tel: 614191-39-68, e-mail: gosity_mx@hotmail.com
Dra. Martha Alejandra Maldonado Burgos, Av. Universidad No. 115, Col. San Felipe Viejo. C.P. 31203, Tel. (614) 4133156, e-mail: martha.maldonadob@imss.gob.mx
Dra. Nayeli Limón García, Médico Familiar, Profesora Titular Curso Especialización Medicina Familiar UMF33, Av. Ocampo y Arroyo De Los Perros S/N. Col. Palomar, Celular 6141082476, e-mail: nayeli.limon@imss.gob.mx

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comiteeticainv.imss@gmail.com

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Nombre del testigo , dirección, relación y firma

Nombre del testigo , dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio.

Clave: 2810-009-013

Prevalencia de Riesgo Cardiovascular en paciente con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño de la Umf 44

Nombre: _____

Edad: _____ Masc___ Fem___ Ocupación: _____

1. ¿A qué hora acostumbra acostarse para dormir? _____

2. ¿Cuánto tiempo tarda para dormir, en minutos? _____

3. ¿A qué hora acostumbra levantarse? _____

4. ¿Tiene un horario de sueño regular? Sí _____ No _____

5. ¿En promedio ¿cuánto duerme una noche habitual?

a. Menos de 7hs

b. 7 a 9 horas

c. Más de 9 horas

6. ¿Cómo calificaría en general, la calidad de su sueño?

a. Muy buena

b. Buena

c. Mala

d. Muy mala

7. ¿En promedio, cuántas veces se levanta en la noche para ir al baño?

a. Nunca o casi nunca

b. 1 o 2 veces

c. Más de 2 veces

8. ¿Con qué frecuencia usa medicamentos para dormir?

a. Nunca

b. Menos de una vez a la semana

c. Una o dos veces por semana

d. Tres veces o más por semana

BERLIN

9. ¿Usted ronca?

a. Si

b. No

- c. No lo se
10. ¿Qué tan fuerte ronca?
- a. Con una respiración fuerte
 - b. Como una conversación
 - c. Más fuerte que una conversación
 - d. Muy fuerte (estridente, alto, estruendoso)
11. ¿Qué tan frecuente ronca?
- a. Casi diario
 - b. 3 a 4 veces por semana
 - c. 1 o 2 veces por semana
 - d. Nunca o casi nunca
12. ¿Sus ronquidos molestan a otras personas?
- a. Si
 - b. No
 - c. No sé
13. ¿Alguien ha notado que hace pausas en la respiración mientras duerme y con qué frecuencia?
- a. Si, casi diario
 - b. 3 o 4 veces por semana
 - c. 1 o 2 veces por semana
 - d. Nunca
14. ¿Siente que aunque duerme no descansa?
- a. Casi todos los días
 - b. 3 a 4 días por semana
 - c. 1 a 2 días por semana
 - d. 1 a 2 días por mes
 - e. Nunca o casi nunca
15. Durante el día. ¿se siente cansado, fatigado o con poca energía?
- a. Casi todos los días
 - b. 3 a 4 días a la semana

- c. 1 a 2 días por semana
- d. 1 a 2 días por mes
- e. Nunca o casi nunca

16. ¿Ha cabeceado o se ha dormido conduciendo?

- a. Si
- b. No/ no conduce

17. ¿En caso afirmativo ¿con qué frecuencia le ocurre?

- a. Casi todos los días
- b. 3 a 4 días a la semana
- c. 1 a 2 días por semana
- d. 1 a 2 días al mes
- e. Nunca o casi nunca

EPWORT

INSTRUCCIONES: En las siguientes preguntas se relacionan la posibilidad que tiene de quedarse dormido o de cabecear en diferentes situaciones.

Marque la opción que corresponda a lo que siente en los últimos 4 meses.

Situación	Ninguna (0)	Poca (1)	Regular (2)	Mucha (3)
Sentado leyendo				
Viendo televisión				
Sentado sin hacer nada en un lugar publico				
Acostándose a descansar por la tarde				
Sentado platicado con alguien				
Sentado después de la comida sin haber tomado alcohol				
En el auto mientras se detiene por pocos minutos en el trafico				

Como pasajero en un auto en viajes de más de una hora				
---	--	--	--	--

18. En los últimos 5 años ¿cuántos accidentes automovilísticos ha tenido por haberse quedado dormido manejando?

19. ¿Con qué frecuencia hace siesta?

- a. Nunca
- b. Rara vez (menos de una vez al mes)
- c. Algunas veces (1 a 2 veces por mes)
- d. Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)
- e. Por lo general (3 a 5 veces por semana)
- f. Siempre (todos los días)

20. ¿En promedio cuánto tiempo duran sus siestas? _____

21. ¿Durante las siestas sueña?

- a. Sí
- b. No

22. ¿Con frecuencia le duele la cabeza al despertar?

- a. Si
- b. No

23. ¿Con qué frecuencia se despierta por tener sensación de ahogo por la noche?

- a. Sí
- b. No

24. ¿Rechina los dientes mientras duerme?

- a. Sí
- b. No

25. Al despertar ¿ha tenido la sensación de estar paralizado, como si tuviera algo o alguien encima de usted?

- a. Sí
- b. No

26. Al tener una emoción intensa o una carcajada ¿alguna parte de su cuerpo se ha quedado sin fuerza?

- a. Sí
- b. No

27. ¿Al quedarse dormido o al despertar ha visto, escuchado o sentido cosas que los demás no perciben?

- a. Sí
- b. No

28. ¿Le han dicho o ha percibido que tiene movimientos súbitos o sacudidas en las piernas o brazos mientras duerme?

- a. Sí
- b. No

29. ¿Ha presentado movimientos anormales mientras duerme?

- a. Sí
- b. No

30. ¿Ha tenido sensaciones desagradables como hormigueo o dolor en sus piernas, combinada con una urgencia o necesidad de mover sus piernas?

- a. Sí
- b. No

31. ¿Esas sensaciones ocurren más en reposo y mejoran con el movimiento?

- a. Sí
- b. No

32. ¿Son peores esas sensaciones en la tarde o noche que en la mañana? _____

33. Por la noche ¿tiene dificultad para conciliar el sueño? _____

34. ¿Despierta a la mitad de la noche y le es difícil conciliar el sueño? _____

35. ¿Por la mañana despierta más temprano de lo deseado y ya no le es posible conciliar el sueño?

- a. Sí
- b. No

36. ¿Con qué frecuencia toma bebidas como café, té o refrescos de cola?

- a. Nunca
- b. Rara vez
- c. Con frecuencia
- d. Todos los días

37. ¿En promedio, cada vez que toma estas bebidas ¿cuántos vasos o tazas toma en un día? _____

38. ¿Padece hipertensión arterial?

- a. Sí
- b. No

Peso _____ Kg Talla _____ m. IMC _____

Perímetro de cuello _____ cm Perímetro abdominal _____ cm

Se utilizará la calculadora para la Escala de la Organización Panamericana de la Salud, la cual tiene los siguientes rubros: edad, sexo, tabaquismo, si es o no diabético, presión arterial sistólica, colesterol total.

BERLIN: _____

EPWORTH: _____

SACS: _____

Riesgo de SAOS _____

Riesgo cardiovascular _____