

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño en pacientes postoperados de cateterismo cardiaco

Luis Miguel Méndez Saucedo^a, Laura Serrano Salinas^{b,*}, Francisco Javier Mancilla Mejía^b, Abraham Hernández Mundo^b, Daniel Alejandro Díaz González^c



Resumen

La prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es de hasta un 10%, y puede presentar complicaciones sistémicas, como las cardiovasculares. En la población adulta, la cardiopatía isquémica sigue siendo una de las primeras causas de mortalidad. Existen reportes en la literatura médica mundial en los que hay una alta correlación del SAHOS en pacientes que han presentado síndrome coronario agudo (SICA), dichos estudios se han hecho en poblaciones con características físicas y sociodemográficas distintas a las que presenta nuestra población. Existe una alta correlación (prevalencia 100%) entre el SAHOS y el SICA, donde el más prevalente es el grado de intensidad severo. Los factores de riesgo que demuestran una alta prevalencia en la población estudiada, aterosclerosis, dislipidemia

o hipertensión arterial sistémica, sedentarismo, tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 y el alcoholismo.

Palabras clave: SAHOS; apnea del sueño; SICA, síndrome coronario agudo; polisomnografía.

Obstructive sleep apnea in patients with acute coronary syndrome, post-operative cardiac catheterization

Abstract

The prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSA) is up to 10%, and it can present systemic complications, such as cardiovascular ones. In the adult population, ischemic heart disease remains one of the leading causes of mortality. There are reports in the world medical literature in which there is a high correlation of OSA in patients who have presented acute coronary syndrome (ACS), these studies have been done in populations with physical and sociodemographic characteristics different from those of our population. There is a high correlation (prevalence 100%) between OSA and ACS, where the most prevalent is the degree of severe intensity. The risk factors that demonstrate a high prevalence in the population studied, atherosclerosis, dyslipidemia and systemic arterial hypertension, sedentary lifestyle, smoking, type 2 diabetes mellitus and alcoholism.

Keywords: OSA; obstructive sleep apnea; acute coronary syndrome; polysomnography.

^aResidente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Centro Médico Naval. Ciudad de México, México.

^bServicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Centro Médico Naval. Ciudad de México, México.

^cResidente de Cirugía General. Centro Médico Naval. Ciudad de México, México.

*Autor para correspondencia: Laura Serrano Salinas.
Correo electrónico: dralauraserranos@gmail.com
ORCID ID:

[†]<https://orcid.org/0000-0002-3743-8933>

Recibido: 14-octubre-2021. Aceptado: 09-enero-2022.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es una patología ocasionada por el colapso de la vía aérea superior ya sea total o parcial de manera repetitiva durante el sueño que resulta en ceses de la ventilación (apneas o hipopneas)^{1,2}. Dichos periodos de obstrucción condicionan hipercapnia debido a los episodios de desaturación de oxígeno, resultando en fragmentación del sueño^{1,3,4}.

Es un problema de salud pública^{1,2}, debido a su alta prevalencia (4-10%) y a su asociación con morbilidades sistémicas, principalmente cardiovasculares y metabólicas, así como con accidentes vehiculares y laborales^{5,6}. A menudo la presencia de esta patología concurre con otros desórdenes sistémicos, tales como hipertensión arterial sistémica (30-83%), hipertensión arterial resistente a tratamiento (70%), diabetes mellitus tipo 2 (23-58%) y falla cardíaca (12-53%)^{1,6}.

Existen factores de riesgo modificables y no modificables para el desarrollo del SAHOS; como principal factor de riesgo, la obesidad, etilismo, tabaquismo, sedantes e hipnóticos; y dentro de los no modificables están la edad (>40 años), el género masculino con una proporción 2:1, menopausia, roncopatía crónica y alteraciones craneofaciales congénitas encontradas en algunos síndromes, como la retrognatia, micrognatia, macroglosia, acromegalia, entre otras^{3,5,15}.

Durante los episodios de apnea, ocurre una disminución de la presión parcial de oxígeno e hipercapnia, aunado a un incremento de la demanda cardíaca de oxígeno y vasoconstricción de las arterias coronarias, se activan baro y quimiorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico, con la consecuente liberación de sustancias vasoactivas, alterando así la tensión arterial. El daño endotelial condiciona además incremento en la permeación vascular, activando moléculas de adhesión y leucocitos, así como la conformación de placas ateroescleróticas, ocluyendo la luz del vaso y consecuentemente el flujo sanguíneo al miocardio; factor predisponente para desarrollar síndrome coronario agudo (SICA)^{6,7,14,15}.

El diagnóstico del SAHOS se sospecha a partir del cuadro clínico, los síntomas pueden ser divi-

didos en diurnos y nocturnos. En los primeros el más característico es la somnolencia excesiva que se presenta en un 16%, sensación de sueño no reparador, cambios emocionales, confusión, accidentes de tráfico y laborales, cefalea matutina e impotencia sexual, entre otros. En los síntomas nocturnos observamos al ronquido (60%), apneas presenciadas por un compañero (12%), diaforesis, actividad motora aumentada, nicturia, pesadillas, despertares, etc.^{3,11,12}.

En la exploración física destacan mediciones que forman parte de escalas y cuestionarios que de una manera subjetiva podrían dirigirnos a una sospecha de SAHOS; como el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de cuello (CC), el perímetro abdominal, la clasificación de Mallampati, exploración nasal y de ser posible nasolaringofibroscopía flexible.

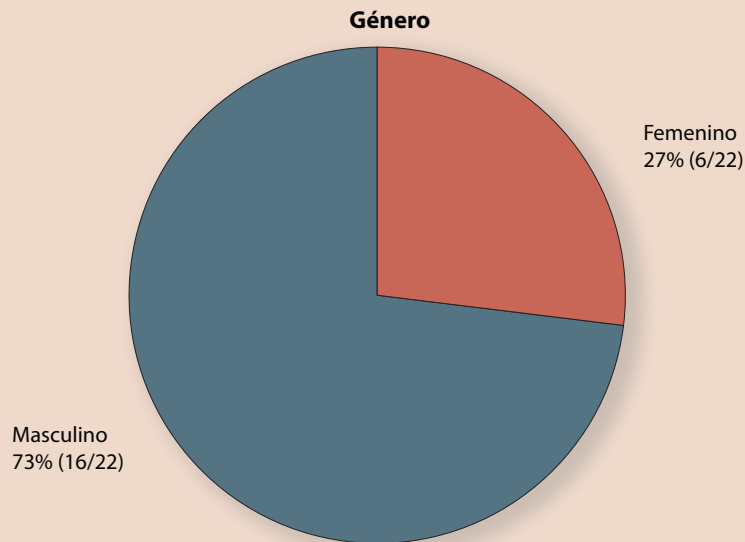
Existen herramientas clínicas predictoras de SAHOS como la Sleep Apnea Clinical Score (SACS), el cuestionario STOP-BANG, el cuestionario de Berlín (CB) y la escala de somnolencia de Epworth^{10,12,13}.

La Academia Americana de Medicina del Sueño establece que el estándar de oro para el diagnóstico de SAHOS es la PSG tipo I, en esta se registra el electroencefalograma, electroculograma, electrocardiograma, electromiograma de mentón y tibial anterior, micrófono para ronquido, bandas en tórax y abdomen para registrar movimiento o esfuerzo respiratorio, oximetría de pulso, sensor de posición corporal, sensor de flujo oronasal y capnografía^{11,12}.

El índice de apnea hipopnea (IAH) obtenido en la PSG se utiliza para definir la severidad de la enfermedad; un IAH ≤ 5 se considera normal, 6 a 15 es SAHOS leve, 16 a 30 es SAHOS moderada y >30 es un SAHOS grave^{4,8}.

El tratamiento del SAHOS es complejo, ya que requiere modificaciones al estilo de vida del paciente como disminución del IMC, evitar el consumo de tabaco, alcohol y sedantes. El tratamiento de elección es la presión aérea positiva continua (CPAP), la cual actúa como una férula neumática que mantiene abierta la faringe y reduce el edema crónico causado por la vibración de los ronquidos diarios^{9,18}.

De los pacientes que presentaban el diagnóstico de síndrome coronario agudo y que cumplieron con

Figura 1. Que muestra el porcentaje de cada género**Tabla 1.** Características antropométricas

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	22	55.00	78.00	65.6364	6.73686
IMC	22	21.00	37.70	27.5773	3.44894
Circunferencia cuello	22	36.00	49.00	40.9545	3.77094
N válido (por lista)	22				

los criterios de inclusión que se presentaron a la primera fase del estudio, 27% (6/22) son mujeres y 73% (16/22) hombres (**figura 1**); la media de edad fue de 65 años (55 a 78 años); el IMC fue de 27.5 kg/m² en promedio (DE \pm 3.4), con un mínimo de 21 y máximo de 37.7 kg/m²; la circunferencia de cuello mostró un promedio de 40.95 cm (DE \pm 3.77), mínimo de 36 cm y máximo de 49 cm (**tabla 1**).

De los pacientes que concluyeron la segunda fase del estudio se confirmó la presencia de SAHOS a través de la PSG en el 100% de los casos, de estos 70% (7/10) fue severo, 20% (2/10) leve y 10% (1/10) moderado (**figura 2**).

De los factores de riesgo cardiovascular ampliamente establecidos se encontró a la diabetes mellitus tipo 2 presente en el 41% (9/22); a la hipertensión arterial sistémica en el 73% (16/22); al sedentarismo

en el 54% (12/22); a la aterosclerosis en el 82% (18/22); al tabaquismo en el 41% (9/22); al alcoholismo en el 32% (7/22); y a la dislipidemia presente en el 77% (17/22) (**figura 3**). Se observó una frecuencia (72%) mayor de presentación del SICA en el género masculino que en el género femenino; la edad de presentación fue de 65 años (55 a 78 años), lo que coincide con lo reportado por otros autores, considerando al género masculino y edad mayor de 40 años como factores de riesgo independientes y bien establecidos para el desarrollo del SICA^{2,10,11,14,17,18}.

De acuerdo al índice de masa corporal (IMC), el promedio de los pacientes estudiados tenían sobrepeso (27.5 kg/m²), con un mínimo de 21 y un máximo de 37.7 kg/m², la circunferencia de cuello con una media de 40.95 cm, valor que supera a lo esperado para la población adulta (sexo masculino:

Figura 2. Frecuencia del SAHOS de acuerdo a su grado de severidad

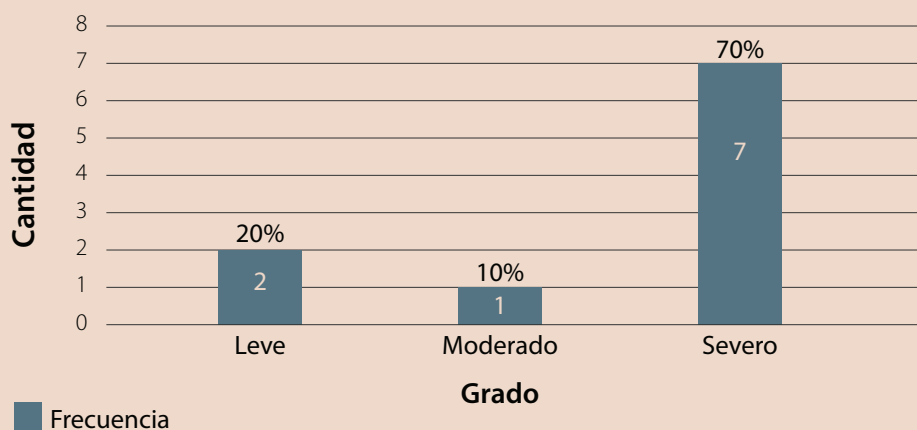
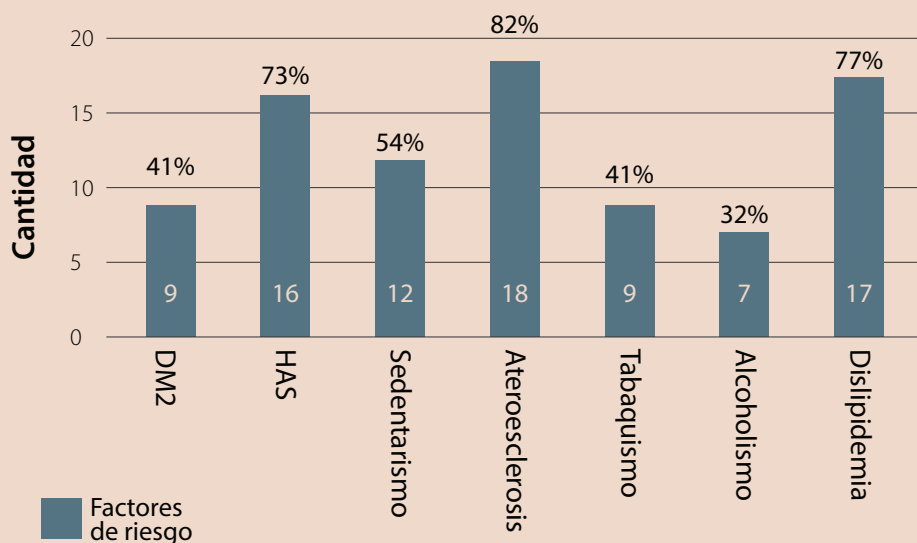


Figura 3. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en los 22 pacientes que concluyeron la primera fase



39 cm; sexo femenino: 35 cm), estas variables son consideradas factores de riesgo para el desarrollo de SAHOS y relacionados directamente a la severidad. La CC fue la que tuvo significancia estadística ($p=0.05$) para predecir la presencia de SAHOS. Es

importante considerar que estos resultados pudieron ser mayores al momento de que los pacientes presentaron la cardiopatía isquémica aguda, debido a que, al momento de la recolección de datos, habían realizado modificaciones en el estilo de vida¹⁰.

Se encontró una alta correlación entre el SAHOS y SICA, diagnosticada la presencia del SAHOS en el 100% de la población que concluyó la segunda fase del estudio, la categoría más prevalente fue el grado de intensidad severo (70%). Estos valores están por encima de lo reportado en estudios similares, Areias y cols. y Leao y cols.^{2,14}, encontraron prevalencias de 43.1% y 63% respectivamente en sus poblaciones estudiadas, lo cual podría estar explicado por la diferencia étnica de nuestra población, cuyas características antropométricas la hacen más predisponente.

Encontramos también una alta prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular ampliamente establecidos, siendo los más prevalentes en nuestra población la aterosclerosis (82%), dislipidemia (77%) e hipertensión arterial sistémica (73%), seguido del sedentarismo (54%), tabaquismo y diabetes mellitus tipo 2 (41%) y, por último, el alcoholismo (32%). Comparado con estos factores, el SAHOS demostró tener una mayor prevalencia (100%), lo cual genera la necesidad de establecer si debe o no ser considerado un factor de riesgo independiente para el desarrollo de SICA.

Existe una correlación significativa entre el SAHOS y el SICA (prevalencia 100%), y el grado de intensidad severo fue el más prevalente.

Los principales factores de riesgo resultan ser la aterosclerosis, dislipidemia e hipertensión arterial sistémica, seguido del sedentarismo, tabaquismo y diabetes mellitus tipo 2 y, por último, el alcoholismo.

Finalmente, debemos enfatizar que el SAHOS es una enfermedad que afecta especialmente al sistema cardiovascular, pero también sus repercusiones multisistémicas condicionan y explican su relación con diferentes tipos de fallas en el organismo, las cuales aumentan considerablemente la morbilidad y deterioran la calidad de vida del paciente. De ahí que sea necesario identificar y tratar de forma óptima a estos pacientes. ●

REFERENCIAS

1. Alduenda JLC. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. *Neumol Cir Torax*. 2010 Abril-Junio;69(2):103-15.
2. Areias V. Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and Acute Coronary Syndrome - An association not to forget. *Portuguese journal of pulmonology*. 2012;18(1):22-8.
3. Ferri FF. Sleep Apnea, Obstructive. In: ELSEVIER; 2016. p. 1139-1140.e2.
4. Basner RC. Obstructive Sleep Apnea. In: Saunders. Goldman-Cecil Medicine.; 2016. p. 638-642.
5. Jordan AS. Adult obstructive sleep apnea. *The Lancet*. 2014 Febrero; 383(47):736-47.
6. Dong JY. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk: Meta-analysis of prospective cohort studies. In: Soochow. Atherosclerosis. 2013. p. 489-495.
7. Drager LF. Obstructive Sleep Apnea. A Cardiometabolic Risk in Obesity and the Metabolic Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013 Mayo;62(7):569-76.
8. De Jesus EV, Dias-Filho EB, Mota BM, Souza L, Marques-Santos C, Rocha JB, Oliveira J, Sousa A, Barreto-Filho JA. Sospecha de apnea obstructiva del sueño definida por el Cuestionario de Berlín predice eventos en pacientes con síndrome coronario agudo. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(3):313-20.
9. García-Río F, Alonso-Fernández A, Armada A, Mediano O, Lores V, Rojo, Fernández-Lahera J, Fernández-Navarro I, Carpio C, Ramírez T. CPAP effect on recurrent episodes in patients with sleep apnea and myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2013 Sep 30;168(2):1328-35.
10. Hedner J. Obstructive Sleep Apnea and Coronary Artery Disease. In: SLEEP Medicine Clinics: Elsevier Saunders; 2007. p. 559-564.
11. Bordoy AM. Síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS). Aspectos generales. 2010.
12. Kimoff RJ. Obstructive Sleep Apnea. In: Courtney Broadus V, Ernst J, King TE, Sarmiento KF (eds). Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. Elsevier; 2016. p. 1552-1568.
13. Kuniyoshi FH et al. Day-Night Variation of Acute Myocardial Infarction in Obstructive Sleep Apnea. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Abril; 52(5):343-6.
14. Leao S et al. Effect of Obstructive Sleep Apnea in Acute Coronary Syndrome. *The Am J Cardiol*. 2016;117(7):1084-7.
15. Madani M, Madani F. Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Features of Obstructive Sleep Apnea. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2009 Nov;21(4):369-75.
16. Martínez-García MA et al. Resistant Hypertension in Obstructive Sleep Apnea: Is Continuous Positive Airway Pressure the Next Step? *American Journal of the Kidney Disease*. 2014 Abril;64(1).
17. Pak VM et al. Circulating adhesion molecules in obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Sleep Med Rev*. 2014 Feb;18(1):25-34.
18. Shah N. Effects of Obstructive Sleep Apnea Therapy on Cardiovascular Disease. In: Al Se; 2013. p. 453-461.