

Apnea obstructiva del sueño en la práctica clínica cardiológica. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento. Estudio observacional, retrospectivo y transversal

Obstructive sleep apnea in cardiology clinical practice. Epidemiology, diagnosis, and treatment. Observational, cross-sectional, and retrospective study

Jorge Nara-Sauceda^{1*}, Mario Moreno-Pacheco² y Jesica Patiño-García¹

¹Área de Investigación, Clínica Cardiológica, Cardio Integral Unidad Médica, Centro Hospitalario MAC; ²Departamento de Investigación, DM Laboratorio Análisis Clínicos. Celaya, Gto., México

Resumen

Objetivo: Determinar las características clínico-epidemiológicas, viabilidad diagnóstica de la poligrafía respiratoria domiciliar y el tratamiento de pacientes con sospecha de apnea obstructiva del sueño (AOS) en riesgo cardiovascular. **Métodos:** Se realizó estudio observacional, transversal, descriptivo en pacientes atendidos en un servicio de consulta externa de cardiología con sospecha de AOS, de enero de 2015 a diciembre de 2019. La información se obtuvo de los expedientes médicos, se aplicó análisis estadístico descriptivo. **Resultados:** Se examinaron 138 expedientes, de las poligrafías respiratorias domiciliarias fueron descartadas solo el 8% por no cumplir con los estándares de calidad requeridos. Se demostró que el 89% padecían AOS, un 60% moderada a severa; predominó en hombres después de los 50 años. El principal factores de riesgo cardiovascular fue hipertensión (89%). La cardiopatía más prevalente fue la hipertensiva (52%). Se optimizó tratamiento farmacológico cardiovascular en el 82% de los casos. Rehabilitación cardíaca en el 30%, ventilación mecánica no invasiva 41%, modalidad fija 33% y autoajustable 9%, todos con telemetría. **Conclusiones:** La prevalencia y severidad de la AOS es mayor en presencia de riesgo o enfermedad cardiovascular establecida. Ante la sospecha clínica es factible confirmar el diagnóstico con poligrafía respiratoria domiciliar por el nivel de precisión y la menor infraestructura requerida. Es necesaria una mayor participación del cardiólogo en el diagnóstico y tratamiento de este trastorno por el riesgo significativo de enfermedad cardiovascular que representa.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño. Poligrafía respiratoria. Enfermedad cardiovascular.

Abstract

Objective: To determine the clinical-epidemiological characteristics, diagnostic feasibility of home respiratory polygraphy and treatment of patients with suspected obstructive sleep apnea (OSA) at cardiovascular risk. **Methods:** An observational, cross-sectional, descriptive study was conducted in patients seen in a cardiology outpatient service with suspected OSA, from January 2015 to December 2019. The information was obtained from medical records, and a descriptive statistical analysis was applied to this information. **Results:** 138 files were reviewed; only 8% of the home respiratory polygraphs were discarded, because they did not meet the required quality standards. It was demonstrated that 89% suffered from OSA, 60% moderate to severe; in men after 50 years of age. The main cardiovascular risk factors was hypertension (89%). The most prevalent

*Correspondencia:

Jorge Nara-Sauceda
E-mail: narajorge@hotmail.com

Fecha de recepción: 08-04-2023
Fecha de aceptación: 07-07-2023
DOI: 10.24875/ACM.23000078

Disponible en internet: 02-02-2024
Arch Cardiol Mex. 2024;94(2):141-150
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2023 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

heart disease was hypertension (52%). Cardiovascular pharmacological treatment was improved in 82% of the cases. Cardiac rehabilitation in 30%, noninvasive mechanical ventilation 41%, fixed modality 33%, and self-adjustable 9%, all with telemetry. **Conclusions:** The prevalence and severity of OSA is higher in the presence of risk or established cardiovascular disease. In the presence of clinical suspicion, it is feasible to confirm the diagnosis with home respiratory polygraphy due to the level of precision and the lower infrastructure required. Greater involvement of the cardiologist in the diagnosis and treatment of this disorder is necessary due to the significant risk of cardiovascular disease it represents.

Keywords: Obstructive sleep apnea. Respiratory polygraphy. Cardiovascular disease.

Introducción

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es el más importante de los problemas respiratorios relacionados con el sueño. Junto con la apnea central del sueño (ACS) conforman el espectro de problemas denominado síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS)¹. Estas alteraciones respiratorias del sueño con frecuencia suelen ocurrir de manera simultánea, por lo que es importante tenerlas presentes por la comorbilidad adicional que representan^{2,3}. La AOS es el trastorno respiratorio del sueño más prevalente, se estima que varía entre un 4 y 30%, en función de la metodología empleada^{4,5}. Según la Academia Americana de Medicina del Sueño, se requiere para su diagnóstico la presencia de signos y síntomas (somnolencia diurna, fatiga, ronquido o apnea observada) aunado a cinco o más eventos respiratorios obstructivos por hora de sueño durante polisomnografía⁶. Más de 15 eventos por hora confirma el diagnóstico de AOS, incluso en ausencia de síntomas o trastornos asociados. La clasificación de la severidad se realiza con base en la frecuencia de los eventos mencionados: leve (índice de apneas/hipopneas [IAH]: 5-15 eventos/hora), moderada (IAH: 16-30 evento/hora) y severa (IAH: > 30 eventos/hora)⁷. Existe una estrecha relación entre apnea obstructiva y factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial^{8,9}, diabetes *mellitus* 2¹⁰, dislipidemia¹¹, tabaquismo¹², obesidad¹³, síndrome metabólico¹⁴ y sedentarismo¹⁵, al compartir mecanismos fisiopatológicos que condicionan un mayor riesgo de presentar enfermedad cardiovascular y sus complicaciones^{16,17}. La fisiopatología de la AOS es compleja, se considera producto del colapso recurrente de la vía aérea superior durante el sueño, que produce reducción (hipopnea) o cese (apnea) del flujo aéreo al sistema respiratorio; esto conduce a hipoxemia intermitente e incremento oscilatorio de la presión intratorácica, que además de desoxigenación cíclica, produce fragmentación del sueño e incremento del estrés oxidativo con inflamación crónica de bajo grado, resistencia a la insulina y disfunción endotelial¹⁸. Existe además activación

del sistema nervioso simpático con vasoconstricción periférica, activación de eje renina-angiotensina-aldosterona, aumento de la presión transmural de las estructuras cardiacas con remodelación adversa de aurícula y ventrículo izquierdo^{19,20}. Asimismo se ha relacionado la AOS con un estado protrombótico, con mayor producción de fibrinógeno, aumento de activación plaquetaria, y disminución de la actividad de inhibidor del plasminógeno²¹. Estos mecanismo se han observado en la génesis o complicaciones de trastornos cardiovasculares, al favorecer vulnerabilidad e inestabilidad de la placa de ateroma en caso de los síndromes coronarios agudos^{22,23}, alteraciones de la macrocirculación y microcirculación con descontrol hipertensivo, incluso agudización de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección disminuida y preservada^{24,25}. Otras alteraciones cardiovasculares observadas son la presencia de trastornos del ritmo como extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular o pausas sinusales prolongadas durante el sueño²⁶; también se ha observado una relación de la AOS con muerte súbita cardiaca²⁷. Se han vinculado otras comorbilidades con AOS, como ictus²⁸, enfermedad pulmonar como EPOC o síndrome de sobreposición (*over-lap*), tromboembolia pulmonar y síndrome de hipoventilación obesidad²⁹⁻³¹. A pesar de la alta prevalencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con AOS y la mayor frecuencia de AOS en pacientes con cardiopatía, este padecimiento sigue estando fuera del radar del cardiólogo clínico y, por consiguiente, infradiagnosticada en el ámbito de la cardiología³². Aunque la polisomnografía es la técnica diagnóstica de referencia, presenta varios inconvenientes para su realización, entre los que destaca la falta de disponibilidad en todos los niveles asistenciales, la necesidad de infraestructura de cierta complejidad, así como los elevados costos³³. Una alternativa es la poligrafía respiratoria domiciliar realizada mediante dispositivos ambulatorios que han confirmado su validez y precisión diagnóstica al facilitar la realización del estudio en el domicilio del paciente, con menor necesidad de recursos técnicos, costos más bajos y la

posibilidad de incrementar el número de estudios en áreas de cardiología clínica^{34,35}. En relación con el tratamiento de AOS desde la perspectiva de la medicina personalizada o de precisión³⁶, se sugiere determinar los fenotipos de enfermedad para normar de manera más precisa la decisión terapéutica apropiada³⁷. Este enfoque de tratamiento propone de manera inicial estabilizar los trastornos cardiovasculares agudos y el control de las enfermedades sistémicas^{38,39}. Se ha demostrado que ciertos fármacos pueden disminuir la severidad de apnea obstructiva de manera directa o al optimizar el tratamiento de comorbilidades cardiovasculares y metabólicas^{40,41}. Posterior al tratamiento farmacológico o invasivo cardiovascular⁴²⁻⁴⁴, será importante el control estricto de factores de riesgo cardiovascular, por medio de modificaciones al estilo de vida^{45,46}. Es prioritario normalizar el peso corporal para disminuir la severidad de AOS^{47,48}, además de desarrollar un programa de actividad física de manera regular y organizada⁴⁹. Otras medidas terapéuticas que han probado su utilidad son dispositivos de avance mandibular⁵⁰, terapias posturales al dormir⁵¹, así como terapia cognitivo conductual con medidas de higiene de sueño⁵². Es conveniente atender los trastornos de ansiedad e insomnio si están presentes⁵³. Suspender el uso de medicamentos opiáceos es prioritario en pacientes con AOS⁵⁴. La cirugía específica de vía respiratoria alta y cirugía bariátrica en pacientes seleccionados también han demostrado beneficios^{55,56}. La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la base del tratamiento de pacientes con AOS en presencia de enfermedad cardiovascular⁵⁷. Existe una modalidad manual y otra autoajustable, con memoria de grabación integrada al equipo o equipos de última generación con sistema telemétrico⁵⁸. Estos sistemas proporcionan información relacionada con la corrección de eventos y variables de titulación que favorecen la adaptación incluso sin la necesidad de titulaciones en clínicas de sueño⁵⁹. Aunque es indudable la mejoría en sintomatología y calidad de vida que se logra con la utilización de estos dispositivos de VMNI, no todos los ensayos clínicos han demostrado beneficio en morbimortalidad cardiovascular, debido a la variabilidad de las condiciones en la que se han desarrollado estos⁶⁰. La AOS es aceptada en la actualidad como un factor de riesgo cardiovascular independiente en diversos ensayos clínicos⁶¹. Dada la alta prevalencia de AOS en pacientes con enfermedades cardiovasculares, y la alta probabilidad de que esta sea un factor que participe en la génesis, descontrol y severidad de la enfermedad cardiovascular, probablemente en una doble vía⁶², se

vuelve necesaria una participación más activa del cardiólogo clínico en el diagnóstico y tratamiento de este trastorno por el riesgo significativo de enfermedad cardiovascular que representa⁶³⁻⁶⁵.

Material y métodos

Se realizó estudio observacional de corte transversal, descriptivo con el objetivo de determinar las características clínico-epidemiológicas, viabilidad diagnóstica de la polisomnografía respiratoria domiciliaria y tratamiento de pacientes con sospecha de AOS en una unidad de consulta externa cardiológica de un hospital de segundo y tercer nivel de atención, durante el periodo de tiempo de enero de 2015 a diciembre de 2019. Se revisaron inicialmente 150 expedientes clínicos, se excluyeron 12 que no contenían la información necesaria sobre las variables seleccionadas para el estudio o con registros de estudio de poligrafía incompletos. Las poligrafías domiciliarias fueron analizadas manualmente por personal médico capacitado. Fueron elegibles para el estudio 138 pacientes, las variables analizadas fueron índices y marcadores recomendados por Asociación Americana de Medicina del Dormir (AASM), principalmente índice de apneas/hipopneas (IAH), índice de desaturaciones (IDO), tiempo de desaturación de oxígeno menor a 90% (T90), además de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, índice de apneas centrales y patrón de respiración de Cheyne-Stokes. Las variables clínicas y epidemiológicas incluidas fueron las relacionadas con signos y síntomas que hicieron sospechar la presencia de AOS, factores de riesgo cardiovascular primarios además de sobrepeso, obesidad y sedentarismo. Se incluyeron variables que mostraron la presencia de comorbilidades cardiovasculares y respiratorias además del tratamiento orientado a la modificación del estilo de vida, farmacológico, así como la modalidad de VMNI. Se realizó una búsqueda sistemática de publicaciones relacionados con el tema en los buscadores PubMed (*US National Library of Medicine*), SciELO, Cochrane Library y Web of Science entre enero de 2017 a diciembre 2022. Las palabras clave de búsqueda y términos MeSH fueron: sleep disorder breathing OR obstructive sleep apnea OR sleep apnea hipopnea syndromes AND cardiovascular diseases OR cardiovascular risk factor. De 100 estudios evaluados, se seleccionaron 65 estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis, que contenían la información más apropiada para el cumplimiento de los objetivos del estudio. Se empleó la lista de verificación STROBE para el reporte de evidencia de los estudios descriptivos observacionales de corte

Tabla 1. Características basales de la población*

Variable	Valor
Sexo masculino	71 (51%)
Edad media	58.7 ± 12.7
Sospecha AOS	123 (89%)
Hipersomnias	110 (80%)
Cansancio al despertar	135 (98%)
Insomnio	117 (85%)
Ronquido	86 (62%)
Descontrol presión arterial	123 (89%)
Menor tolerancia esfuerzos	81 (59%)
Dolor precordial	46 (33%)
Palpitaciones	81 (59%)
Edema miembros inferiores	30 (22%)
Hipertensión arterial	123 (89%)
Diabetes mellitus	22 (16%)
Dislipidemia	76 (55%)
Tabaquismo activo	26 (19%)
Sobrepeso	114 (83%)
Obesidad	11 (8%)
Sedentarios	128 (93%)
Cardiopatía isquémica	13 (9%)
Cardiopatía aterosclerosa	13 (9%)
Cardiopatía valvular	5 (4%)
Insuficiencia cardíaca	23 (17%)
Arritmias	30 (22%)

*Datos presentados como % ± DE (n = 138).
AOS: apnea obstructiva del sueño; DE: desviación estándar.

transversal. La información de las variables relacionadas con estudios observacionales se analizó con el programa Excel, al considerar que cumplía apropiadamente con las características de calidad y precisión necesarias para el análisis de variables observacionales de este modelo de estudio.

Resultados

Se evaluó en el servicio de consulta externa de cardiología de nuestra institución entre enero de 2015 y diciembre de 2019 una población de 138 pacientes portadores de factores de riesgo cardiovascular o enfermedad

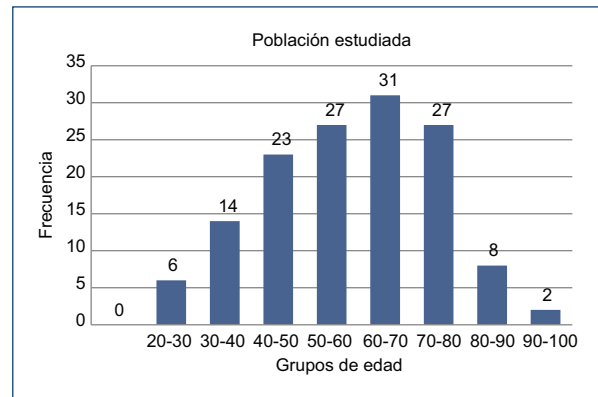


Figura 1. La frecuencia de apnea obstructiva del sueño se incrementó con la edad para disminuir a partir de la séptima década de vida.

cardiovascular a quienes se les realizó un estudio de poligrafía respiratoria domiciliar por sospecha de AOS. En las características clínicas de este grupo que se muestran en la [tabla 1](#) se puede apreciar que se diagnosticó con AOS el 83.3% (115) de los pacientes, hombres 51%. La media de edad fue de 58.7 ± 12.7 años. Se observó un incremento de la frecuencia ([Fig. 1](#)) en severidad de la AOS con la edad. Los pacientes en quienes no se confirmó la sospecha de AOS (20.0%)²³ fueron dirigidos a diferentes especialidades, para descartar otro tipo de trastorno respiratorio del sueño, de la vía aérea superior o trastorno de ansiedad e insomnio. El síntoma de AOS más frecuente fue cansancio durante el día en el 97.8% (135). El signo más común fue descontrol hipertensivo 89.1% (123), en todos los pacientes coincidieron al menos dos síntomas. En relación con el diagnóstico de AOS, en la [tabla 2](#) se muestran los indicadores analizados en poligrafía respiratoria, IAH e IDO, que se utilizaron para establecer los niveles de severidad: número de pacientes con AOS ligera 23.1%³², moderada a severa 60% (83); muy similar en ambos sexos, en el hombre se observó la mayor severidad una década de vida antes que en la mujer ([Fig. 2](#)). Existió la presencia de factores de riesgo cardiovascular en tres cuartas partes de los pacientes, el más frecuente, con un 89.1% (123), fue hipertensión arterial sistémica ([Fig. 3](#)). De las cardiopatías observadas, la hipertensiva fue la más prevalente, 52.1% (72), e insuficiencia cardíaca en el 21.7%³⁰ ([Fig. 4](#)). Existió apnea central del sueño en el 17.3%²⁴ de los pacientes, con patrón de respiración de Cheyne-Stokes en el 12.3%¹⁷, la ACS siempre coexistió con la AOS. En los pacientes que presentaron un patrón de respiración de Cheyne-Stokes se determinó un nivel de

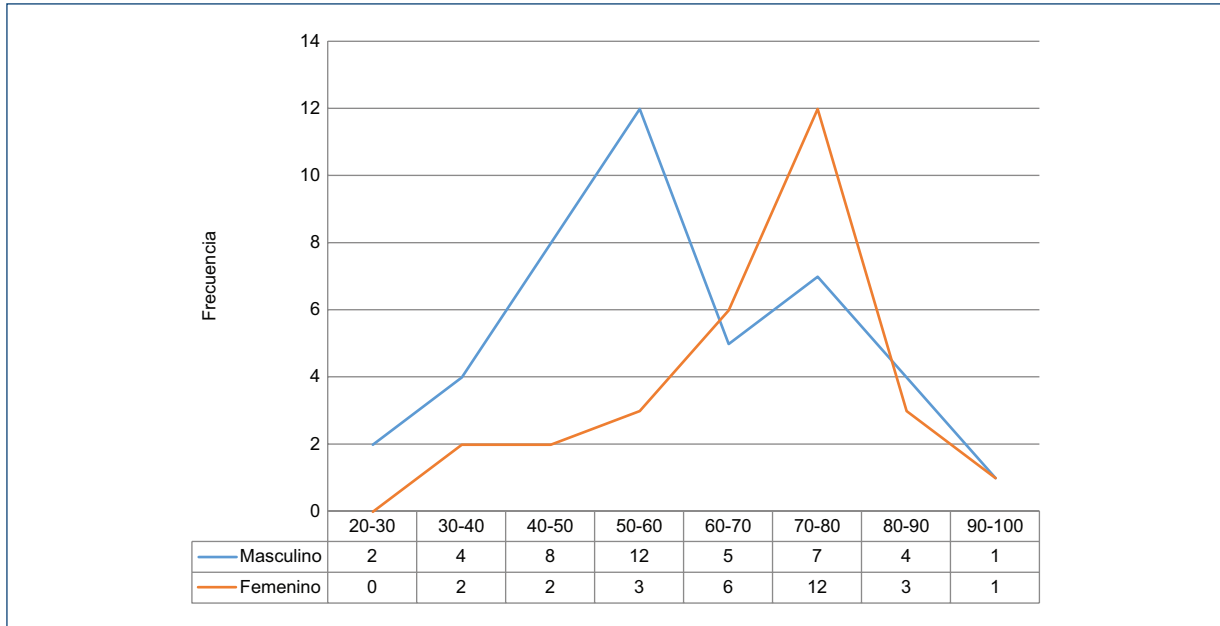


Figura 2. Comparativo de frecuencia de apnea obstructiva del sueño (AOS) moderada a severa por sexo.

Tabla 2. Resultados poligrafía domiciliaria en pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS)*

VARIABLES MEDIDAS	VALOR
IAH (eventos/hora)	22.7 ± 17.3
IDO (desaturaciones/hora)	25.3 ± 15.9
Desaturación promedio O ₂	90.5 ± 3.12
Desaturación menor de O ₂	75.7 ± 9.9
T90 (%)	83.4% (93)
FC mínima (lpm)	51.0 ± 7.4
FC máxima (lpm)	100 ± 16.0
Frecuencia respiratoria	15.0 ± 3.2
Respiración de Cheyne-Stokes	13.8 (19%)

*Datos presentados como % o media ± DE (n = 115).
DE: desviación estándar; FC: frecuencia cardiaca; IAH: índice de apneas/hipopneas; IDO: índice de desaturaciones.

AOS moderada a severa, además de que todos los pacientes de este grupo tuvieron insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida o preservada, no se detectaron en ellos enfermedades neurológicas o consumo de medicamentos opiáceos. En relación con el tratamiento establecido (Fig. 5), se implementaron recomendaciones para mejorar el estilo de vida en el 100% (115) de los pacientes, con consejo nutricional y de actividad física. Pacientes integrados a

un programa de rehabilitación cardiaca, con insuficiencia cardiaca crónica estable en el 17.4% (20) y enfermedad coronaria crónica estable en el 13.0%¹⁵. Fue necesario optimizar el tratamiento farmacológico en el 82.6% (95) de los pacientes con hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, dislipidemia y diabetes *mellitus* 2. El tratamiento con VMNI se estableció en casos moderados o severos (33.0%)³⁸, así como con AOS ligera, sintomática y riesgo cardiovascular moderado o alto (8.7%)¹⁰. La modalidad más empleada fue presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) en el 33.9%³⁹ y APAP o modalidad autoajustable en el 7.8%⁹, ambos grupos con sistema de telemetría integrada al equipo. Se utilizó en todos los pacientes sometidos a VMNI de nuestra población un sistema telemétrico (AirView Online System, ResMed) que favoreció la titulación y adaptación.

Discusión

Esta es la primera investigación que se realiza en México sobre AOS en una población en riesgo o con enfermedad cardiovascular establecida, que describe un panorama integral a partir de la sospecha clínica, factibilidad diagnóstica de poligrafía respiratoria domiciliaria, comorbilidades y alternativas de tratamiento desde la perspectiva de la cardiología clínica. La particularidad de nuestra población estudiada radica en el hecho de que

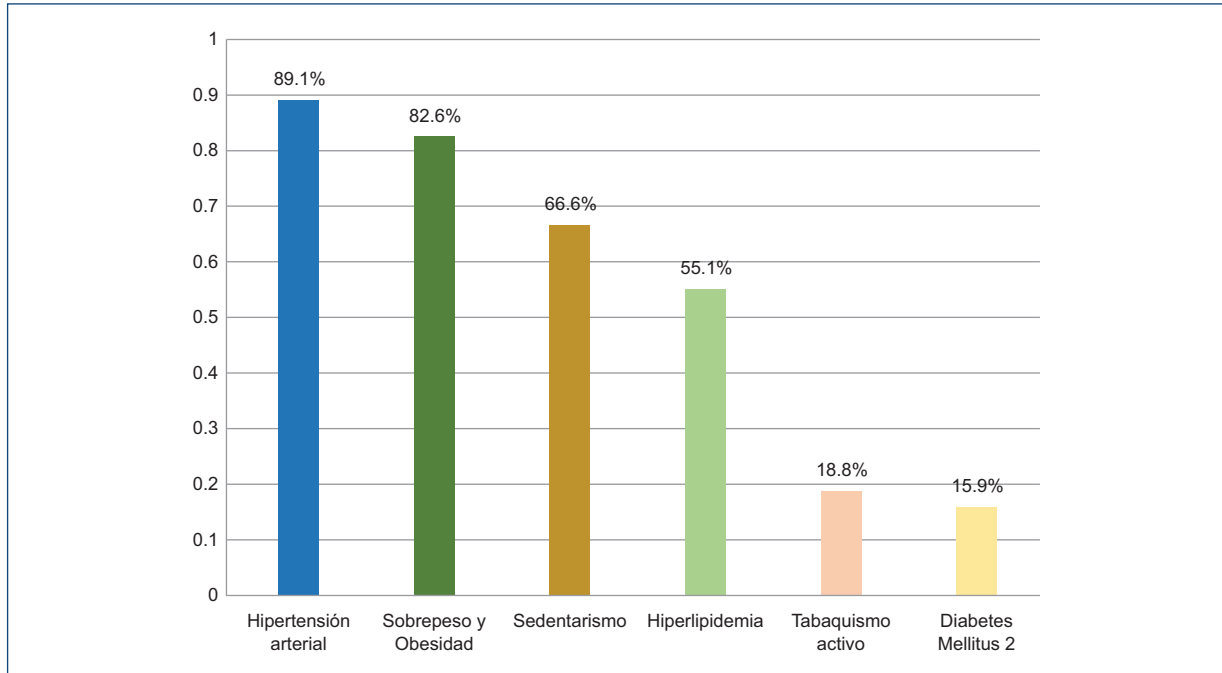


Figura 3. Se presentaron al menos dos factores de riesgo cardiovascular en los pacientes estudiados.

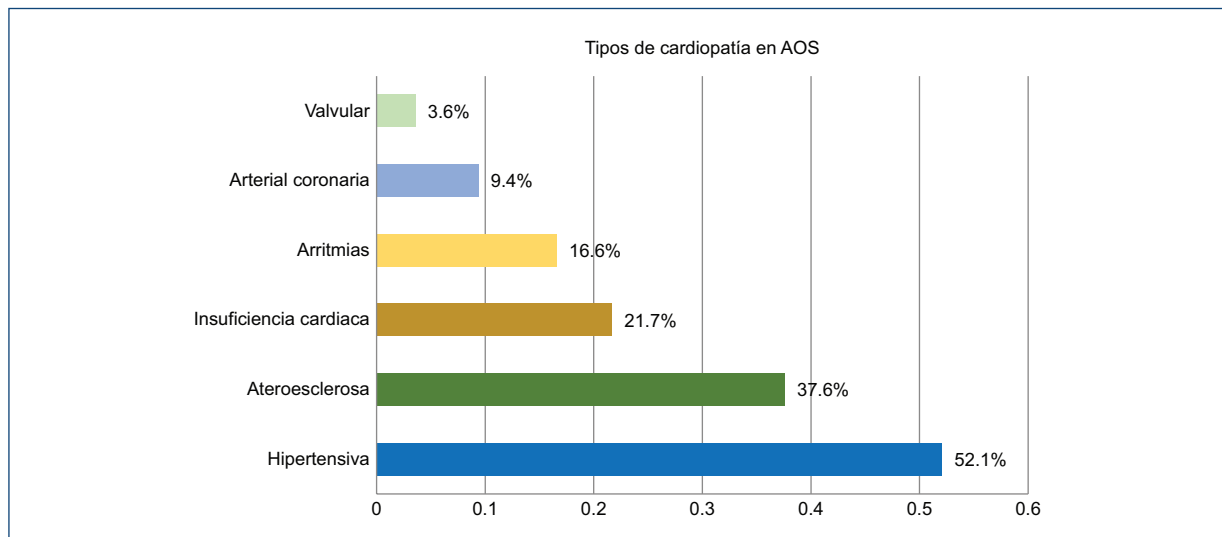


Figura 4. Mayor prevalencia de cardiopatías en pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS).

al menos tres cuartas partes presentaban un riesgo cardiovascular moderado o alto por escala de Framingham. La prevalencia de AOS, de 83.1% (hombres 47.1%, mujeres 36.2%), fue comparable a otros grupos de pacientes con comorbilidades cardiovasculares³, pero superior a la prevalencia de trastornos respiratorios de sueño en estudios poblacionales tales como *Wisconsin Sleep Cohort*

(30% para hombres, 17% mujeres); la posible causa es la selectividad de los pacientes atendidos en nuestro centro con alta sospecha clínica, además de que el 90% presentaban hipertensión arterial, donde la AOS es altamente prevalente, además de la frecuencia de otros factores de riesgo cardiovascular que comparten mecanismos fisiopatológicos con AOS, explicación que por el tipo de

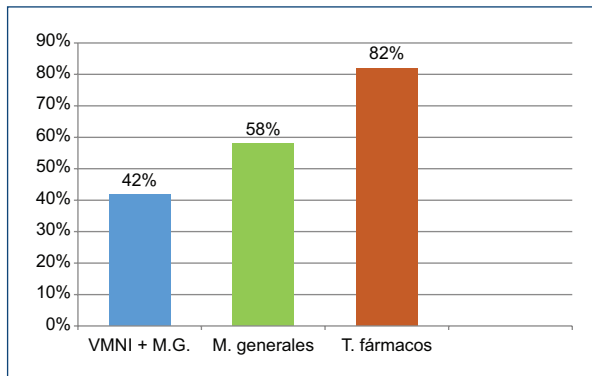


Figura 5. El tratamiento con ventilación mecánica no invasiva se estableció principalmente en apnea obstructiva del sueño (AOS) moderada a severa. M. generales: medidas generales; T. fármacos: tratamientos fármacos.

diseño de nuestro estudio no puede ser demostrada⁴. Los pacientes de nuestro grupo de estudio eran de mayor edad, se observó que la prevalencia de los AOS y nivel de severidad se incrementó con la edad, coincidente con otros estudios, donde se encontró una asociación lineal entre la edad y el alto riesgo de padecer AOS, para posteriormente mostrar un crecimiento lineal negativo⁵. En nuestro estudio, el síntoma principal relacionado con AOS fue fatiga excesiva al despertar (98%), muy superior a lo reportado en el estudio de cohorte de Wisconsin, que reportó un 23%. En nuestra población estudiada se confirmó la utilidad de la poligrafía respiratoria domiciliar para establecer el diagnóstico de AOS, información que concuerda con otros estudios³³⁻³⁵, por la mayor accesibilidad de estos dispositivos y los menores costos que representa, con lo que se facilita su realización en los servicios de cardiología en pacientes seleccionados sin la necesidad de recurrir al estudio de polisomnografía en clínicas de sueño. Los resultados observados en nuestro grupo de pacientes con relación con la presencia de factores de riesgo cardiovascular son comparables a los reportados en estudios de similares características en obesidad o sobrepeso (82.6 vs. 85.4%), superior en hipertensión arterial sistémica (89 vs. 57%), sedentarismo (66 vs. 57%) e hiperlipidemia (55 vs. 16%), pero existió una menor prevalencia en tabaquismo (18 vs. 28%) y diabetes *mellitus* (15 vs. 20%)¹⁶, aunque por tratarse de un estudio observacional descriptivo no podemos establecer la relación de estas variables con la AOS. Una revisión sistemática reportó una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con AOS, además de un mayor riesgo de nuevos eventos del 37 a

65%¹⁹, la frecuencia de cardiopatías reportadas fue consistente con el tipo de cardiopatías más frecuentemente observadas en nuestro estudio: la cardiopatía hipertensiva, en el 52% de los casos, fue la más prevalente. La prevalencia de ACS en nuestros pacientes fue del 17%, superior a la reportada en otros estudios², siempre coexistió con AOS. El patrón de Cheyne-Stokes, una forma de respiración periódica comúnmente observada en insuficiencia cardíaca²⁵, se observó en el 12% de los casos, los pacientes que la presentaron eran portadores de insuficiencia cardíaca. No se detectaron en estos pacientes enfermedades neurológicas o consumo de medicamentos opiáceos que pueden ser causa de ACS. Se trató de aplicar en la atención médica de nuestros pacientes un sistema de medicina de precisión al tratar de orientar tratamientos personalizados que logran en conjunto disminuir el impacto de potenciales complicaciones, reducir el riesgo cardiovascular y mejorar la calidad de vida de los pacientes con AOS³⁶. Se estableció en el 100% recomendaciones para mejorar al estilo de vida por medio de consejo nutricional y de actividad física, con el objetivo de lograr una disminución del impacto de esta enfermedad, como lo demostraron los resultados del estudio INTERAPNEA 2022, donde una intervención interdisciplinaria de pérdida de peso y estilo de vida además de terapia con CPAP resultó en mejoras sostenibles en la gravedad de comorbilidades de la AOS y calidad de vida. Se integraron a un programa rehabilitación cardíaca al 47.7% de los pacientes, con el objetivo de mejorar la morbilidad, calidad de vida y en algunos casos mortalidad de este grupo de pacientes, como lo muestran los resultados del ensayo clínico (SATELIT-HF), donde se reportaron los beneficios de someter a un programa de rehabilitación cardíaca a pacientes con insuficiencia cardíaca crónica bajo tratamiento con VMNI. Los beneficios parciales de la VMNI descritos en diferentes ensayos clínicos vuelven fundamental tratar de optimizar el tratamiento farmacológico de comorbilidades con el objetivo de disminuir el riesgo cardiovascular y mejorar sintomatología⁴⁰, en nuestro grupo de pacientes se optimizó tratamiento para hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, dislipidemia y diabetes *mellitus* 2, de manera coincidente con recomendaciones en estudios publicados recientemente^{41,42}. Se estableció en nuestra población de estudio tratamiento con VMNI en el 41% de los pacientes con AOS, el 33% en casos moderados a severos. Aunque la utilidad clínica de la VMNI en prevención secundaria no ha sido demostrada, probablemente al no incluir a pacientes con AOS severa, sin comorbilidades importantes, además de pocas horas de uso de CPAP, como en el estudio SAVE (*Sleep Apnea*

Cardiovascular End Point Study, 2016); este estudio sí reportó una mejoría en la somnolencia diurna y una reducción de ausentismo laboral aun en pacientes considerados inicialmente asintomáticos. La modalidad más empleada de VMNI en nuestros pacientes fue la denominada fija o CPAP en el 33% y APAP o modalidad autoajutable en el 8%. En nuestros pacientes se facilitó la titulación y adaptación con el sistema de telemetría integrado al equipo, resultados consistentes con otros estudios publicados⁵⁹. La fortaleza de nuestro estudio estriba en la orientación integral descriptiva del comportamiento, diagnóstico y tratamiento de pacientes con alta prevalencia de AOS y factores de riesgo cardiovascular o con enfermedad cardiovascular establecida que dada la limitada información disponible a nivel nacional, esta clase de estudios permiten un aproximación de la problemática local que puede ser de utilidad para ayudar a fomentar de manera práctica el conocimiento y la participación del cardiólogo clínico en el manejo de la AOS por la gran carga de enfermedad cardiovascular que representa, además de mostrar información que dé pie a establecer nuevas preguntas de investigación, a diseñar hipótesis en áreas específicas que puedan ser resueltas con nuevos estudios prospectivos o ensayos clínicos. Las características clínicas evaluadas en los pacientes han sido tan solo aquellas que representan la sistemática del trabajo en nuestra unidad. En el presente estudio se demuestra que la poligrafía respiratoria domiciliaria es un método eficaz para el diagnóstico de AOS, que puede realizarse en el propio domicilio del paciente y que no supone un aumento de costos. La limitación más importante es que al ser este un estudio descriptivo, retrospectivo, no permite un análisis estadístico extenso ni demostrar la asociación con variables como factores de riesgo cardiovascular. Asimismo, es posible que exista sesgo de selección, al haberse estudiado a pacientes con sospecha de AOS y alto riesgo cardiovascular y no a población en general. Otra limitación son las variables de confusión relacionadas con la utilización de métodos simplificados de diagnóstico en domicilio.

Conclusiones

La prevalencia de AOS es elevada en presencia de riesgo o enfermedad cardiovascular establecida. Ante la sospecha clínica es factible confirmar el diagnóstico con poligrafía domiciliaria respiratoria por el adecuado nivel de precisión y la menor infraestructura requerida. Se vuelve necesario una mayor participación del cardiólogo en el diagnóstico y tratamiento de este trastorno por el riesgo significativo de enfermedad cardiovascular que

representa, además de ser de fundamental importancia diseñar estudios prospectivos o ensayos clínicos que contribuyan a demostrar o incrementar la evidencia de la relación de esta enfermedad con la presencia de factores de riesgo y enfermedad cardiovascular, así como los beneficios de un tratamiento preciso y oportuno.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Java Hari S, Barba F, Campos-Rodríguez F, Dempsey J, Khayat R, Javaheri S, et al. Sleep apnea types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequence. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):841-58.
2. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch KE, Brack T, et al. Definition, discrimination, diagnosis, and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J*. 2018;49:1600959.
3. Cowie M, Linz D, Redline S, Somers V, Simonds A. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(6):608-24.
4. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heizer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: A literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7:687-98.
5. Sunwoo J-S, Hwangbo Y, Kim W-J, Chu MK, Yum C-H, Yang KI. Prevalence, sleep characteristics, and comorbidities in a population at high risk for obstructive sleep apnea: A nationwide questionnaire study in south Korea. *PLoS One*. 2018;13(2):e0193549.
6. Berry RB, Quan SF, Abreu AR, Bibbs ML, Del Rosso L, Harding SM, et al. *The AASM Manual of the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications*. American Academia of Sleep Medicine; 2020.
7. Edwards BA, Eckert DJ, Jordan AS. Obstructive sleep apnoea pathogenesis from mild to severe: Is it all the same? *Respirology*. 2017;22:33-42.

8. Kadier K, Qin L, Ainiwaer A, Rehemeding R, Dilixianti D, Du Y, et al. Association of sleep-related disorders with cardiovascular disease among adults in the United States: A cross-sectional study based on national health and nutrition examination survey 2005-2008. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:954238.
9. Oscullo G, Torres G, Campos-Rodríguez F, Posadas T, Reyna-González A, Sapiña-Beltrán E, et al. Resistant/refractory hypertension and sleep apnoea current knowledge and future challenges. *J Clin Med.* 2019;8(11):1872.
10. Muraki I, Wada H, Tanigawa T. Sleep apnea and type 2 diabetes. *J Diabetes Investig.* 2018;9(5):991-7.
11. Zdravkovic M, Popadic V, Klasanja S, Milic N, Rajovic N, Divax A, et al. Obstructive apnea and cardiovascular risk: The role of dyslipidemia, inflammation, and obesity. *Front Pharmacol.* 2022;13:890072.
12. Pataka A, Kotoulas S, Kalamaras G, Tzinis A, Grigoriou I, Kasnaki N. Does smoking affect OSA? What about smoking cessation? *J Clin Med.* 2022;11(17):5164.
13. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lorincz I, Harangi M, Somodi S. The impact of obesity on the cardiovascular system. *J Diabetes Res.* 2018;2018:3407306.
14. Gaines J, Vgnotzas A, Fernandez-Mendoza J, Bixler E. Obstructive sleep apnea, and the metabolic syndrome: The road to clinically meaningful phenotyping, improved prognosis, and personalized treatment. *Sleep Med Rev.* 2018;42:211-9.
15. Kline C, Hillman C, Bloodgood B, Tennant B, Conroy D, Macko R, et al. Physical activity and sleep: An updated umbrella review of the 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee report. *Sleep Med Rev.* 2021;58:101489.
16. Mitra A, Bhuiyan A, Jones E. Association and risk factors for obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases: A systematic review. *Diseases.* 2021;9:88.
17. Arnaud C, Bochaton T, Pépin JL, Beladi E. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms. *Arch Cardiovasc Dis.* 2020;113:350-8.
18. Laksono S, Yanni M, Iqbal M, Prawara A. Abnormal sleep duration as predictor for cardiovascular diseases: A systematic review of prospective studies. *Sleep Disord.* 2022;2022:9969107.
19. Khokhrina A, Andreeva E, Degryse JM. A systematic review on the association of sleep disordered breathing with cardiovascular pathology in adults. *NPJ Prim Care Respir Med.* 2022;32(41):1-16.
20. Turnbull C. Intermittent hypoxemia cardiovascular disease and obstructive sleep apnoea. *J Thorac Dis.* 2018;10(Suppl 1):S33-S39.
21. Bikov A, Meszaros M, Schwarz E. Coagulation and fibrinolysis in obstructive sleep apnoea. *Int J Mol Sci.* 2021;22:2834.
22. Komoshi T, Kashiwagi Y, Funayama N, Yamamoto T, Murakami H, Hotta D, et al. Obstructive sleep apnea is associated with increased coronary plaque instability: an optical frequency domain imaging study. *Heart Vessels.* 2019;34:1266-79.
23. Fan J, Wang X, Ma X, Somers V, Nie SH, Wei Y, et al. Association of obstructive sleep apnea cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndrome. *J Am Heart Assoc.* 2018;8:e010826.
24. Rusek L, Svobodova K, Olson L, Ludka O, Cundrie I. Increased micro-circulatory heterogeneity in patients with obstructive sleep apnea. *PLoS One.* 2017;12(9):e0184291.
25. Naughton MT, Kee K. Sleep apnoea in heart failure: to treat or no to treat? *Respirology.* 2017;22:217-29.
26. Salama A, Abdullah A, Wahab A, Eigbire G, Hoefen R, Kouides R, et al. Is obstructive sleep apnea associated with ventricular tachycardia? A retrospective study from the National Inpatient Sample and a literature review on the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Clin Cardio.* 2018;41:1543-7.
27. Heilbrunn E, Ssentongo P, Chinchilli V, Oh J, Sentongo A. Sudden death in individual with obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Res.* 2021;8:e000656.
28. Boulos MI, Dharmakulaseelan L, Brown DL, Swartz RH. Trials in sleep apnea and stroke: Learning from the past to direct future approaches. *Stroke.* 2021;52:366-72.
29. Zhang P, Chen B, Lou H, Chen P, Dong Z, Zhu X., et al. Predictors and outcomes of obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease in China. *BMC Pulm Med.* 2022;22:16.
30. Konnerth D, Schwarz F, Probst M, Seidler M, Wagner T, Faul C, et al. Is acute pulmonary embolism more severe in the presence of obstructive sleep apnea? Results from an observational cohort study. *J Thromb Thrombolysis.* 2018;46:253-9.
31. Labarca G, Horta G. Metabolic associations of the obstructive sleep apnea (AOS) and hypoventilation obesity syndrome (HOS). *Rev Med Clin Condes.* 2021;32(5):570-6.
32. Gunta SP, Jakulla RS, Ubaid A, Mohamed K, Bhat A, Lopez-Candales A, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases: Sad realist and untold trusts regarding care of patients in 2022. *Cardiovasc Therap.* <https://doi.org/10.1155/2022/6006127>
33. Hung CH-J, Kang BH, Lin YS, Su HH. Comparison of a home sleep test with in-laboratory polysomnography in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *J Chin Med Assoc.* 2022;85:788-92.
34. Kotzian ST, Schwarzinger A, Haider S, Saletu B, Spatt J, Saletu MT, et al. Home polygraphic recording with telemedicine monitoring for diagnosis and treatment of sleep apnoea in stroke (HOPES Study): study protocol for a single-blind, randomized controlled trial. *BMJ Open.* 2018;8(1):e018847.
35. Marmolejo ME, Torres MG, Rodríguez YG, Guerrero S, Vargas LK, Carrillo JL. How to score a respiratory polygraphy? The American Academy of sleep Medicine Rules. *Neurol Cir Torax.* 2020;79(2):110-5.
36. Duong-Quy S, Nguyen-Huu H, Hoang-Chau-Bao D, Tran-Duc S, Nguyen-Thi-Hong L, Nguyen-Duy T, et al. Personalized medicine, and obstructive sleep apnea. *J Pers Med.* 2022;12:2034.
37. Zinchuk A, Yaggi H. Phenotypic subtypes of OSA, a challenge and opportunity for precision medicine. *Chest.* 2020;157(2):403-20.
38. Sheikh M, Kuperberg S. An organ systems-based review of outcomes associated with sleep apnea in hospitalized patients. *Medicine.* 2021;100(34):e26857.
39. Faria A, Macedo A, Castro C, Valle E, Lacerda R, Ayas N, et al. Impact of sleep apnea and the treatments on cardiovascular disease. *J Sleep Sci.* 2022;15(2):250-8.
40. Arredondo E, De León M, Masozera I, Panahi L, Udeani G, Tran H, et al. Overview of the role of pharmacological management of obstructive sleep apnea. *Medicine.* 2022;58:225.
41. Panahi L, Udeani G, Ho S, Knox B, Haille J. Review of the management of obstructive sleep apnea and pharmacological symptom management. *Medicine.* 2021;57:1173.
42. Jaffuel D, Molinari N, Berdague P, Pathak A, Galinier M, Dupuis M, et al. Impact of sacubitril-valsartan combination in patients with chronic heart failure and sleep apnoea syndrome: the ENTRESTO-SAS study design. *ESC Heart Failure.* 2018;5:222-30.
43. Randerath W, Bonsignore M, Herkenrath S. Obstructive sleep apnoea in acute coronary syndrome. *Eur Respi Rev.* 2019;28:180114.
44. Wada H, Dohi T, Kasai T, Yatsu Sh, Naito R, Kato Y, et al. Culprit plaque characteristics in patients with sleep-disordered breathing undergoing percutaneous coronary intervention: an intravascular ultrasound study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e009826.
45. Makarem N, Castro-Diehl C, St-Onge M, Redline S, Shea S, Lloyd-Jones D, et al. Redefining cardiovascular health to include sleep: Prospective associations with cardiovascular disease in the MESA sleep study. *J Am Heart Assoc.* 2022;11:e0255252.
46. Visseren F, March F, Smulders Y, Carballo D, Konstantinos C, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines of cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42:3227-337.
47. Dobrosielski D, Papandreu C, Patil S, Salas-Salvadó J. Diet and exercise in the management of obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease risk. *Eur Respi Rev.* 2017;26:160110.
48. Carneiro-Barrera A, Amaro-Gahete F, Guillen-Riquelme A, Jurado-Fasoli L, Sáez-Roca G, Martín-Carrasco C, et al. Effect of an interdisciplinary weight loss and lifestyle intervention on obstructive sleep apnea severity. The INTERAPNEA randomized clinical trial. *JAMA Netw Open.* 2022;5(4):e22812.
49. Iliou MC, Corone S, Gellen B, Denolle T, Roche F, Nelson A, et al. Is ventilatory therapy combined with exercise training effective in patients with heart failure and sleep-disordered breathing? Results of a randomized trial during a cardiac rehabilitation program (SATELIT-HF). *Arch Cardiovasc Dis.* 2018;111:573-81.
50. Aarab G, Arcache P, Lavigne G, Lobbezoo F, Huynh N. The effects of mandibular advancement appliance therapy on Jaw closing muscle activity during sleep in patients with obstructive sleep apnea: a 3-6-month follow-up. *J Clin Sleep Med.* 2020;16(9):1545-53.
51. Omobomi O, Quan SF. Positional therapy in the management of positional obstructive sleep apnea-a review of the current literature. *Sleep Breath.* 2018;22:297-304.
52. Legault J, Thompson C, Martineau-Dussault ME, André C, Baril AA, Martinez G, et al. Obstructive sleep apnea and cognitive decline: A review of potential vulnerability and protective factors. *Brain Sci.* 2021;11:706.
53. Ragnoli B, Ponchetti P, Raie A, Malerba M. Comorbid Insomnia and Obstructive Sleep Apnea (COMISA): Current concepts of patient management. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18:9248.
54. Freire C, Sennes L, Polotsky V. Opioids, and obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2022;18:2:647-52.
55. Mansukhani MP, Olson EJ, Caples SM. Upper airway surgery for obstructive sleep apnea. *JAMA.* 2020;324:1161-2.
56. Peroma-Haavisto P, Tuomilehto H, Kösi J, Virtanen J, Luostarinen M, Pi-hlajamäki J, et al. Obstructive sleep apnea: The effect of bariatric surgery after 12 months. A prospective multicenter trial. *Sleep Med.* 2017;35:85-90.
57. Patil S, Ayappa I, Caples S, Kimoff J, Patel S, Harrod C, et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(2):335-43.
58. Bloch KE, Huber F, Furian M, Larshang TD, L Cascio CM, Nussbaumer-Ochsner Y, et al. Auto adjusted versus fixed CPAP for obstructive sleep apnoea: a multicenter, randomized equivalence trial. *Thorax.* 2018;73:174-84.

59. Monserrat-Canal JM, Suárez-Girón M, Egea C, Embid C, Matute-Villacís M, De Manuel Martínez L, et al. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery positioning on the use of telemedicine in sleep-disordered breathing and mechanical ventilation. *Arch Bronconeumonol.* 2021;57:281-90.
60. Mediano O, Lorenzi-Filho G, García-Río F. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk: From evidence to experience in cardiology. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71(5):323-6.
61. Spiesshoefer J, Linz D, Skobel E, Arzt M, Stadler S, Schoebel C, et al. Sleep-the yet underappreciated diseases: A clinical review from the German Cardiac Society Working Group on Sleep Disordered Breathing. *Eur J Prev Card.* 2021;28:189-200.
62. Gleeson M, McNicholas W. Bidirectional relationships of comorbidity with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir Rev.* 2021;31:210256.
63. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens J, Redline S, Brown D, El-Sherif N, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *AHA Scientific Statement. Circulation.* 2021;144:e56-e67.
64. Dissanayake H, Colpani J, Sutherland K, Weiqiang L, Mohammadieh A, Ou YQ, et al. Obstructive sleep apnea therapy for cardiovascular risk reduction-Time for a rethink? *Clin Cardiol.* 2021;44:1729-38.
65. Drager L, McEvoy D, Barbe F, Lorenzi-Filho G, Redline S. Sleep apnea and cardiovascular disease: Lessons from recent trials and need for team science. *INCOSACT initiative: International Collaboration of Sleep Apnea Cardiovascular Trialists. Circulation.* 2017;136(19):1840-50.