

Predictores de apneas del sueño de relevancia cardiovascular en una consulta cardiológica

Sleep apnea predictors of cardiovascular relevance in a cardiology practice

Eduardo Borsini^{1,2}, Miguel Schiavone³, Glenda Ernst¹, Daniela Nosetto³, Horacio Avaca³, Alejandro Salvado¹

RESUMEN

Introducción. Las apneas obstructivas del sueño representan un problema sanitario por su prevalencia y asociación con hipertensión arterial. El objetivo fue hallar predictores de un índice de apneas e hipopneas ≥ 15 eventos por hora (ev/h) en relación con otros factores de riesgo cardiovascular en roncadores de una consulta cardiológica.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo en un único centro. Se incluyeron pacientes roncadores adultos mediante un protocolo de estratificación con mediciones antropométricas, de laboratorio, cuestionarios clínicos y poligrafía respiratoria. **Resultados.** Se incluyeron 235 pacientes. El 68.5% eran hombres; edad: 56.5 ± 11.9 años; IMC: 34.9 ± 7.4 kg/m², e IAH de 15 (9.5-30) ev/h. El 24.7% presentó Epworth >10 puntos, 52.3% (123/235) diabetes, 57.9% anomalidades en colesterol o triglicéridos (135/235) y 69.3% síndrome metabólico (163/235). Se encontró un significativo incremento en los pacientes con índice de apneas e hipopneas ≥ 15 ev/h; el sexo (masculino) 14.2% vs. 85.8%, $p=0.0001$; IMC=33.8 vs. 35.8 kg/m², $p=0.03$; glucemia en ayunas 102 vs. 115 mg/dl, $p=0.0047$; diabetes mellitus 41% vs. 63%, $p=0.001$; hipertrigliceridemia 40% vs. 46.1%, $p=0.4$; presión arterial (variable combinada) sistólica >135 mmHg o diastólica >85 mmHg, 79 vs. 92%, $p=0.006$ y medicación antihipertensiva 33.9% vs. 73%, $p=0.001$. El modelo ajustado incluyó sexo masculino (odds ratio [OR]=5.91; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 2.90-12.05; $p=0.001$), dislipemia (OR=1.87; IC95%: 1.01-3.46; $p=0.046$) e hipertensión arterial o tratamiento antihipertensivo (OR=2.46; IC95%: 1.12-6.03; $p=0.048$), AUC-ROC: 0.73.

Conclusiones. En una consulta cardiológica especializada, el sexo masculino, hipertensión arterial y dislipemia representaron variables clínicas que predicen IAH relevante desde un punto de vista del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: síndromes de la apnea del sueño, factores de riesgo, hipertensión arterial.

ABSTRACT

Introduction. Obstructive sleep apneas represent a health problem due to their prevalence and association with high blood pressure. The objective was to find predictors of an index of apneas and hypopneas ≥ 15 events/hour (ev/h) in relation to other cardiovascular risk factors in snorers of a cardiological consultation.

Materials and methods. Retrospective study in a single center. Adult snorers were included through a stratification protocol with anthropometric measurements, laboratory, clinical questionnaires and respiratory polygraph.

Results. We included 235 patients; 68.5% men, age: 56.5 ± 11.9 years, BMI: 34.9 ± 7.4 kg/m² and HAI of 15 (9.5-30) ev/h. 24.7% presented Epworth >10 points, 52.3% (123/235) diabetes, 57.9% cholesterol or triglyceride abnormalities (135/235) and 69.3% metabolic syndrome (163/235). A significant increase was found in patients with apneas and hypopneas index ≥ 15 ev/h; sex (male) 14.2% vs. 85.8%, $p=0.0001$; BMI 33.8 vs. 35.8 kg/m² $p=0.03$; fasting blood glucose, 102 vs. 115 mg/dL $p=0.0047$; diabetes mellitus, 41% vs. 63%, $p=0.001$; hypertriglyceridemia, 40% vs. 46.1% $p=0.4$; blood pressure (combined variable) systolic >135 mmHg or diastolic >85 mmHg, 79 vs. 92%, $p=0.006$ and antihypertensive medication, 33.9% vs. 73% $p=0.001$. The adjusted model included; male sex: OR 5.91 (IC95%: 2.90-12.05) $p=0.001$; dyslipidemia: OR 1.87 (IC95%: 1.01-3.46) $p=0.046$ and hypertension or antihypertensive treatment: OR 2.46 (IC95%: 1.12-6.03) $p=0.048$, AUC-ROC: 0.73.

Conclusions. In a specialized cardiology practice, male sex, arterial hypertension and dyslipidemia represented clinical variables that predict relevant HAI from a cardiovascular risk point of view.

Keywords: sleep apnea syndromes, risk factors, hypertension.

Fronteras en Medicina 2020;15(3):165-170. <https://doi.org/10.31954/RFEM/202003/0165-0170>

INTRODUCCIÓN

Las apneas obstructivas durante el sueño (AOS) representan un problema sanitario debido a su elevada preva-

lencia^{1,2}, su asociación con síntomas o comorbilidad cardiovascular y la morbimortalidad atribuible al desarrollo de complicaciones cardiovasculares²⁻⁵. El mayor grado de evidencia epidemiológica entre AOS y enfermedad cardiovascular corresponde a la asociación con hipertensión arterial, aunque también se vincula con cardiopatía isquémica, arritmias cardíacas e hipertensión pulmonar³⁻⁷. La hipertensión arterial (HTA) afecta $\approx 30\%$ de la población adulta y conduce a insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular después de años de exposición⁸. En el 10-15% de los casos de HTA se detecta la causa subyacente, adquiriendo la AOS especial relevancia como factor modificable^{2,3,9} y por el hecho de que representa el 70% de los diagnósticos etiológicos de HTA secundaria⁹.

La prevalencia de AOS definida por un índice de apneas e hipopneas (IAH) >5 eventos por hora (ev/h) en población general de Latinoamérica se ha estimado en

1. Centro de Medicina Respiratoria.

2. Unidad de Sueño y Ventilación.

3. Centro de Hipertensión Arterial.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA.

Correspondencia: Eduardo Borsini. Centro de Medicina Respiratoria. Hospital Británico. Perdriel 74, Laboratorio Pulmonar, 1° piso. C1280AEB CABA. Rep. Argentina. Tel.: +5411-43096400 Ext: 2808. Tel. móvil: +54911-1553341951. borsineduardo@yahoo.com.ar

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/04/2020 | Aceptado: 13/06/2020

el 32.8% de los individuos¹⁰. Sin embargo, en la población específica de pacientes hipertensos¹¹, hemos comunicado una prevalencia de IAH elevado en grado relevante (≥ 15 ev/h) de $\approx 42\%$, quienes representan candidatos al tratamiento con presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP).

Numerosos estudios han intentado encontrar métodos simples que permitan diferenciar a los pacientes con AOS de relevancia cardiovascular en un intento de ahorrar pruebas diagnósticas costosas y menos disponibles, priorizar los test diagnósticos o implementar terapéuticas tempranas en el período en que los pacientes permanecen en lista de espera¹². En este sentido, parámetros respiratorios funcionales y mediciones anatómicas han presentado alguna utilidad en la identificación de pacientes con apneas del sueño^{13,14}.

Asimismo, diferentes combinaciones de variables clínicas se han evaluado mediante modelos de regresión logística para predecir AOS con diferentes puntos de corte del IAH en pacientes remitidos a unidades de sueño, con resultados dispares, dependiendo fundamentalmente de la probabilidad clínica previa de padecer AOS¹⁴⁻¹⁶.

Evaluamos una serie consecutiva de pacientes derivados al centro de alta complejidad en hipertensión arterial en un hospital universitario de comunidad durante un año con el fin de identificar variables clínicas utilizadas en el contexto de la práctica cardiológica, en búsqueda de predictores de AOS moderada y severa.

El objetivo de este estudio fue hallar predictores de IAH ≥ 15 ev/h en pacientes roncodores y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Estudio retrospectivo, de cohorte transversal y en un único centro. Este estudio fue aprobado por el Comité de Revisión Institucional del Hospital Británico de acuerdo a los principios éticos de la declaración de Helsinki y sus modificaciones sucesivas (protocolo CRIHB #849).

Población

Se incluyeron pacientes ≥ 18 años evaluados mediante un protocolo de estratificación durante el año calendario 2016. Los pacientes referidos a una consulta cardiológica especializada y con alguna de las siguientes condiciones: ronquido frecuente (por lo menos tres noches a la semana), ≥ 5 puntos en el cuestionario STOP-BANG y/o > 10 puntos en la escala de somnolencia diurna subjetiva de Epworth (ESS), fueron evaluados mediante poligrafía respiratoria no vigilada y autoadministrada.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática, enfermedades neuromusculares, diagnóstico conocido de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), uso de CPAP o alguna modalidad de soporte ventilatorio u oxígeno suplementario fueron excluidos. La

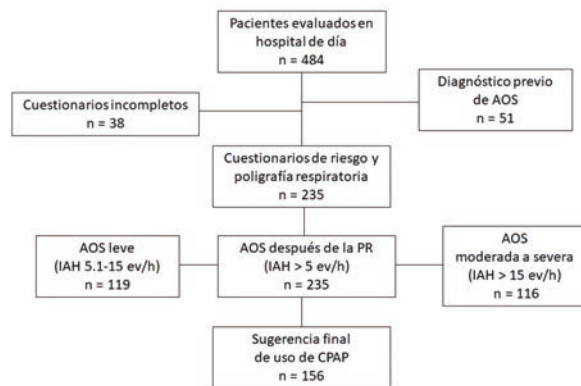


Figura 1. Diagrama de selección de pacientes.

Se tomaron sistemáticamente datos antropométricos, como peso, altura e índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de cuello y el perímetro de cintura. La presión arterial (PA) en reposo (> 15 minutos) se tomó con método neumático automatizado (OMRON 7220) en tres mediciones separadas por ≥ 2 minutos.

Los antecedentes clínicos se relevaron a través del interrogatorio dirigido por cardiólogos, quienes realizaron la evaluación clínica y estudios complementarios según las recomendaciones vigentes¹⁷.

Se utilizaron los siguientes cuestionarios validados:

Cuestionario de Berlín, que contribuye con la clasificación de los pacientes en dos grupos, de alto o de bajo riesgo, según una combinación de parámetros clínicos, obesidad o antecedente conocido de HTA¹⁸.

- Cuestionario STOP-BANG (número de componentes en cualquier combinación)^{19,20}.
- Escala de somnolencia subjetiva de Epworth (ESS) en su versión validada en español^{21,22}.

Se realizó análisis bioquímico en 5 ml de sangre (venopunción matinal en ayunas) procesados en el laboratorio central el mismo día de la evaluación clínica para la analítica y perfil metabólico.

Se definió la presencia de síndrome metabólico (SM) según los criterios ATP III²³ (tres o más de los cinco criterios de riesgo): circunferencia abdominal > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad (HDL) < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres, presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg y/o diastólica ≥ 85 mmHg y glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl.

Para los estudios de sueño se utilizaron polígrafos ApneaLink™ Plus (ResMed Australia) con cinco canales y tres señales básicas, oximetría de pulso, flujo por cánula nasal y esfuerzo torácico (nivel III de la *American Academy of Sleep Medicine*)²⁴. Todos los pacientes recibieron un entrenamiento acerca del uso del dispositivo, incluyendo una demostración práctica realizada por técnicos en prácticas cardiológicas^{11,25}.

Tabla 1. Características de la población del estudio (n=235)..

Sexo; n (%)	
hombres	161 (68,5)
mujeres	74 (31,5)
Edad; (años)	56,5 ± 11,9
IMC; (kg/m ²)	34,9 ± 7,5
Epworth (puntos)	7,6 ± 4,7
Epworth > 10; n (%)	58 (24,7)
Cansancio; n (%)	150 (63,8)
Berlín de alto riesgo de AOS; n (%)	216 (92)
STOP-BANG ≥ 5 componentes; n (%)	146 (62,1)
Circunferencia de cintura (hombres); cm	112 ± 16,1
Circunferencia de cintura (mujeres); cm	107 ± 14,7
PA sistólica; mmHg	135,6 ± 17,7
PA diastólica; mmHg	87,5 ± 10,9
Indicadores de la poligrafía respiratoria	
Tiempo total de registro (min.)	413,9 ± 100,1
IAH; ev/h	15 (9,5-30)
IDO; ev/h	14,6 (10-28)
Diagnóstico de AOS; n (%)	235 (100)
IAH > 5 - < 15; n (%)	119 (50,6)
IAH ≥ 15 - < 30; n (%)	60 (25,5)
IAH ≥ 30; n (%)	56 (23,8)

Valores expresados como media ± DE o como mediana y percentilos 25-75%, según la distribución de las variables. IAH: índice de apnea/hipopnea. ev/h: eventos por hora. mmHg: milímetros de mercurio. IDO: índice de desaturación de oxígeno con criterio 3%. AOS: apnea obstructiva del sueño.

Los registros se tomaron en el domicilio una única noche y fueron descargados al día siguiente usando el software Apnea Link (versión 9.0) para edición manual de eventos por neumonólogos expertos^{15,25}.

Los registros se revisaron en épocas de 3 a 5 minutos y se realizó la corrección manual de los eventos respiratorios^{11,24-26}. Solo se aceptaron registros con un tiempo total de registro válido para el análisis manual ≥240 minutos (≥4 horas).

Se definió apnea como reducción del flujo aéreo de >80% del basal ≥10 segundos (s) y las hipopneas se consideraron como una reducción del flujo aéreo de 50% ≥10 s asociadas a desaturaciones ≥3%²⁶. El IAH se calculó como el número de apneas/hipopneas por hora de evaluación válida (TTR) expresado en ev/h. Los pacientes se clasificaron como; normales (IAH <5), leves (5 ≤ IAH <15), moderados (15 ≤ IAH <30) y severos (IAH ≥30).

Médicos neumonólogos estuvieron a cargo de la indicación de terapia con CPAP según normativas y recomendaciones locales en vigencia²⁷.

Análisis estadístico

Los resultados se presentaron como porcentajes en las variables categóricas. Las variables continuas con distribución normal se expresaron como media y desvío estándar, y las variables sin distribución normal como mediana y percentilos (25-75%). Para comparar diferencias se utilizaron los tests de Fisher, Mann Withney o χ^2 y Wilcoxon.

La habilidad de las variables clínicas, datos de los cuestionarios y resultados de laboratorio para discriminar

Tabla 2. Determinaciones basales de laboratorio.

Variables de laboratorio	Mediana (percentilos 25-75)
Glucemia en ayunas	101 (93-111) mg/dl
Triglicéridos	137 (103-201) mg/dl
Colesterol total	189 (164-211) mg/dl
Colesterol HDL	45 (37-52) mg/dl

Valores expresados como mediana y percentilo 25-75. HDL: (high density lipoprotein) lipoproteínas de alta densidad.

un IAH ≥15 ev/h se validaron contra los resultados de la poligrafía respiratoria usando el IAH de edición manual.

La relación entre IAH ≥15 ev/h y las variables de interés se analizó con modelos de regresión logística múltiple expresando el índice de odds ratio (OR) con sus intervalos de confianza para el 95% (IC95%) para cada uno de los componentes.

Finalmente, fue evaluado el poder de discriminación del modelo calculando el área bajo la curva (AUC-ROC) y la bondad de ajuste mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Para el análisis estadístico se utilizó el software STATA 10 y GraphPad Prism-8.02.

RESULTADOS

Fueron incluidos 235 pacientes. Las características demográficas de la población se detallan en la **Tabla 1**. Predominaron hombres de mediana edad (56,5±11,9 años) con riesgo incrementado de apneas del sueño debido al IMC elevado, 34,9±7,4 kg/m²; circunferencia de cintura, 112±16 cm en hombres y 107±14,7 cm en mujeres (**Tabla 2**) y poco sintomáticos por excesiva somnolencia diurna subjetiva, ya que la media de ESS fue de 7,3 puntos en varones y 7,7 en mujeres, sin diferencias significativas ($p=0,7$). El 24,7% de la población presentó ESS >10 puntos.

Debido a criterios de selección preestablecidos, el 92% presentaba riesgo elevado de AOS según el cuestionario de Berlín, sin diferencias entre los sexos ($p=0,3$), y los motivos principales para la realización de la poligrafía respiratoria fueron el ronquido (100%), el cansancio diurno (63,8%) y un puntaje de STOP-BANG ≥5 componentes en cualquier combinación (62,1%).

La **Tabla 1** muestra los valores de PA sistólica y diastólica basales. Al momento de la evaluación, recibían tratamiento farmacológico para la HTA 116 pacientes (50%). Las anormalidades más frecuentemente identificadas en la analítica sanguínea fueron las relacionadas al metabolismo glucémico (hiperglucemia) y lipídico (**Tabla 2**). El 52,3% (123/235) presentaba diabetes y el 57,4% tuvo anormalidades detectables en los valores de referencia para colesterol o triglicéridos en ayunas (135/235). Finalmente, 163 pacientes cumplían la definición de síndrome metabólico representando el 69,3% de la población del estudio.

Tabla 3. Peso de cada variable del modelo de regresión múltiple ajustado.

Variables	Odds ratio	IC95%*	p
Edad	1.00	0.97-1.02	0.923
Sexo masculino	5.91	2.90-12.5	0.001
Índice de masa corporal	0.41	0.50-3.0	0.02
Circunferencia de cintura	1.87	0.65-5.37	0.245
Diabetes	1.34	0.70-2.56	0.363
Hipertrigliceridemia	0.92	0.49-1.70	0.792
Tratamiento farmacológico de dislipemia	1.87	1.01-3.46	0.046
Hipertensión arterial o tratamiento antihipertensivo (variable combinada)	2.46	1.12-6.03	0.048

IC95%: intervalo de confianza del 95%.

Sobre un TTR válido medio de 413.9 ± 100.1 minutos, la puntuación manual de los registros de poligrafía respiratoria mostró un IAH de 15 (9.5-30) ev/h y un índice de desaturación por hora (IDO) de 14.6 (10-28) ev/h. La **Tabla 1** resume los indicadores de la poligrafía respiratoria.

La totalidad de los casos evaluados tuvieron un IAH basal > 5 ev/h, mientras que fue ≥ 15 ev/h en el 49.4% (116 pacientes). Finalmente, se recomendó la terapia con CPAP en 109 pacientes (46.4%).

Mostraron utilidad como predictores las siguientes variables: sexo (masculino) 14.2% vs. 85.8% (χ^2) $p=0.0001$; IMC, 33.8 vs. 35.8 kg/m² (Mann-Whitney) $p=0.03$; glucemia matinal en ayunas, 102 vs. 115 mg/dl (Mann-Whitney) $p=0.0047$ y (Shapiro-Wilk test) $p=0.0001$; diagnóstico de diabetes mellitus, 41% vs. 63% (χ^2) $p=0.001$; hipertrigliceridemia, 40% vs. 46.1% (χ^2) $p=0.4$; PA (variable combinada incluyendo PA sistólica > 135 mmHg o diastólica > 85 mmHg), 79 vs. 92% (χ^2) $p=0.006$ y el tratamiento con medicación antihipertensiva, 33.9% vs. 73% (χ^2) $p=0.001$.

Otras variables evaluadas que no alcanzaron significación como predictores fueron; la edad, 55.9 vs. 57.3 años (Mann-Whitney) $p=0.43$; la circunferencia de cintura > 80 cm en mujeres y > 94 cm en hombres (χ^2) $p=0.66$ y el valor de HDL > 40 mg/dL, 44.1 vs. 47.5 (Mann-Whitney) $p=0.17$.

En el análisis multivariado ajustado (regresión logística múltiple), utilizando un selector automático (*forward stepwise*), identificamos un modelo de variables clínicas, antropométricas y bioquímicas significativas en nuestra muestra para predecir un IAH ≥ 15 ev/h, que se muestra en la **Tabla 3**.

El modelo ajustado destaca tres componentes; sexo masculino: (odds ratio [OR]=5.91; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 2.90-12.05; $p=0.001$), diagnóstico de dislipemia o tratamiento farmacológico de la misma (OR=1.87; IC 95%: 1.01-3.46; $p=0.046$) y diagnóstico de HTA o tratamiento antihipertensivo (OR=2.46; IC 95%: 1.12-6.03; $p=0.048$).

Finalmente, el modelo de estas tres variables mantiene la estabilidad (**Tabla 4**) hacia adelante y hacia atrás (*backward stepwise*) comprobando su reproducibilidad, con un área bajo la curva (AUC-ROC) de 0.73 (bon-

Tabla 4. Modelo clínico predictivo para un IAH ≥ 15 ev/h.

Variables	Odds ratio	IC95%*	p
Sexo masculino	6.19	3.17-12.0	0.0001
Tratamiento farmacológico de dislipemia	1.88	1.01-5.87	0.036
Hipertensión arterial o tratamiento antihipertensivo	2.42	1.11-3.39	0.050

IC95%: intervalo de confianza del 95%.

dad de ajuste: 0.076). El poder de discriminación de este modelo para un IAH ≥ 15 ev/h alcanza a varones con ronquido frecuente, dislipemia y HTA en el 73% de la muestra (**Tabla 4**).

DISCUSIÓN

Nuestro estudio evaluó pacientes de mediana edad con ronquido frecuente y alta proporción de obesidad e hipertensión arterial, identificando al sexo masculino, la HTA y la dislipemia como predictores de AOS de relevancia por su riesgo cardiovascular.

Los datos obtenidos son de interés, debido a que este modelo predictivo aplicado en roncadores de una consulta cardiológica especializada permitió identificar al 73% de los pacientes que tradicionalmente se consideran candidatos a tratamiento con CPAP debido al riesgo de desarrollo de eventos cardiovasculares futuros. De esta manera, nuestros hallazgos podrían ser útiles para la toma de decisiones terapéuticas tempranas o en la priorización para los estudios de sueño.

Frecuentemente se utiliza el IAH como una estimación global de la severidad de la AOS, y se calcula contabilizando el número de eventos registrados en un estudio de sueño dividido por las horas de sueño. Los puntos de corte tradicionalmente propuestos y consagrados por el paso del tiempo han sido: < 5 ev/h, sin valor patológico en adultos; entre 5 y 14.9 ev/h, formas leves; entre 15 y 29.9 ev/h, AOS moderada y ≥ 30 ev/h, AOS severa. Aunque esta estratificación no está libre de críticas, ha servido de referencia en las recomendaciones nacionales e internacionales²⁸⁻³⁰ sugiriéndose mayor intensidad en los tratamientos para las formas moderadas y severas del trastorno.

El contexto de elevada prevalencia de AOS en nuestros pacientes puede explicarse por numerosas causas. En primer lugar; tanto la HTA como la AOS comparten factores de riesgo comunes. En segundo lugar, la predominancia de hombres y la obesidad podrían incrementar la proporción de IAH ≥ 15 ev/h^{1,4,11}.

En nuestro estudio hemos seleccionado los candidatos a estudios de sueño mediante las herramientas que configuran nuestro protocolo en una consulta cardiológica especializada (ronquido frecuente, escala de somnolencia subjetiva de Epworth y cuestionarios de Berlín y STOP-BANG)¹⁸⁻²³. La observación de que el 92% de los casos seleccionados para realizar un estudio de poligrafía respiratoria tuvieron riesgo elevado de AOS según el cuestionario de Berlín confirma una población de alto riesgo para padecerla¹⁸. Es de ha-

cer notar que incluimos pacientes por criterios preestablecidos de acuerdo a sus síntomas y/o 5 o más componentes de STOP-BANG, pudiendo por ello seleccionar casos con mayor severidad^{20,31}.

Llamativamente, la edad no tuvo un comportamiento como predictor. Este hallazgo podría atribuirse al hecho de que la población que asiste a la unidad cardiológica pertenece a un grupo etario acotado (percentilo 25-75 de la edad entre 49 y 66 años) y puede diferir de aquellos que son evaluados en los laboratorios de sueño^{15,16-22}.

El papel del sexo es relevante y un hallazgo consistente, ya que se relaciona con la prevalencia de AOS, su severidad e incluso la manera de manifestarse^{16,32}. Se ha propuesto que las mujeres con AOS manifiestan menos síntomas, pero suelen presentar incluso más complicaciones cardiovasculares que los varones³². En nuestra consulta específica hallamos que los hombres tienen 6 veces más posibilidades de padecer AOS independientemente de otras variables de confusión.

La obesidad es un hallazgo frecuente en hipertensos y es un factor reconocido para AOS^{10,11}, y en nuestro estudio los pacientes presentaban un IMC medio de $\approx 35 \text{ kg/m}^2$, tratándose además de una distribución central del tejido adiposo con un elevado perímetro de cintura²³. De manera similar con nuestros hallazgos, la distribución del tejido adiposo no parece desempeñarse mejor como marcador de apneas del sueño que el índice de masa corporal, tal como concluyen Santos et al. en un estudio realizado en Brasil³³. Recientemente en Italia, en obesos candidatos a cirugía bariátrica, Ahlin et al. describieron un modelo clínico de predicción de IAH $> 15 \text{ ev/h}$ usando la edad, el sexo, la diabetes y el índice de masa corporal, con buen desempeño³⁴. Sin embargo, en nuestro análisis, el IMC ajustado por covariables no mostró estabilidad como predictor, posiblemente debido a la elevada prevalencia de obesidad en todos los grupos. La disparidad en las capacidades predictivas de cada modelo depende de la prevalencia de AOS y comorbilidades en cada población testigo, debiéndose comprobar en cada contexto particular.

Otro hallazgo significativo de nuestro estudio fue que la dislipemia (hipertrigliceridemia o tratamiento instituido por dislipemia) resultó predictor de IAH elevado en rango moderado a severo.

Zhao et al., en el estudio de salud del sueño de Shanghái, estudiaron 2972 pacientes con polisomnografía y determina-

ciones de lípidos en suero, glucosa en sangre en ayunas, presión arterial y mediciones antropométricas, y exploraron las asociaciones independientes de predictores metabólicos con el IAH y la hipertensión arterial mediante regresión logística. Ellos observaron una relación dosis-respuesta positiva entre PA sistólica y diastólica, la glucosa en ayunas, triglicéridos y colesterol, demostrando, además, que en los hombres, un nivel alto de triglicéridos (y su interacción con apnea obstructiva del sueño) se asoció con hipertensión arterial³⁵. Si bien aún no se conocen con detalle las interacciones entre componentes metabólicos y AOS, la dislipemia parece asociarse de manera independiente, relacionándose a mayores valores en el IAH³⁶.

El perfil fenotípico con escasa somnolencia o poca percepción de los síntomas diurnos podría significar menor derivación a los laboratorios de sueño. En nuestro análisis observamos que solo una cuarta parte de los sujetos de una consulta cardiológica evaluados mediante ESS mostraron valores patológicamente elevados, aunque dos tercios manifestaron síntomas de cansancio, de manera concordante con el comportamiento clínico descrito en otros estudios que incluyeron población de riesgo cardiovascular^{37,38}. Aún hoy, la comunidad científica continúa debatiendo la oportunidad del tratamiento con CPAP en individuos asintomáticos u oligosintomáticos, fundamentalmente cuando se lo indica como prevención secundaria³⁷⁻⁴¹.

Nuestro estudio está basado en una muestra seleccionada de adultos con riesgo incrementado de AOS durante la evaluación cardiológica, por lo que nuestros hallazgos no pueden extrapolarse a otras poblaciones ni a aquella que consulta habitualmente un hospital general o una unidad de sueño tradicional.

Por otra parte, se utilizaron polígrafos básicos en el domicilio del propio paciente, lo que puede condicionar diferencias respecto de otros estudios que utilizaron polisomnografía en condiciones de laboratorio de sueño. La subestimación del IAH con este método puede ocurrir en el orden de 10% al 15% en comparación con la polisomnografía vigilada convencional^{25,26}.

Finalmente, en una consulta cardiológica especializada, el sexo masculino, los antecedentes de hipertensión arterial y la dislipemia representaron variables clínicas que predicen un índice de apneas e hipopneas relevante desde un punto de vista del riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Izeta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:685-9.
2. Arias MA, García Río F. Disfunción Ventricular en el síndrome de Apnea-Hipopnea obstructiva durante el sueño: en búsqueda de la relevancia clínica. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:569-72.
3. Worsnop CJ, Houston D, Finberg S, et al. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985;103:1019-22.
4. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
5. Newman AB, Nieto J, Guirdry U, et al. Relation of sleep disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:50-9.
6. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: a population study. *Brit Med J* 2000;320:479-82.

7. Young T, Peppard P, Palta M, et al. Population-Based Study of Sleep-Disordered Breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997;157:1746-52.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
9. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension* 2011;58:811-7.
10. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *SleepMed* 2010;11:441-6.
11. Borsini E, Blanco M, Bosio M, et al. Prevalence of sleep apnea and cardiovascular risk factors in patients with hypertension in a day hospital model. *Clin Exp Hypertens* 2018;40:231-7.
12. Martínez García MA, Soler Cataluña JJ, Román Sánchez P, Cabero Salt L, Giménez Ibáñez I, Gastaldo Palop T. Clinical predictors of sleep apnea-hypopnea syndrome susceptible to treatment with continuous positive airway pressure. *Arch Bronconeumol* 2003;39:449-54.
13. Zerah-Lancner F, Lofaso F, D'Ortho MP, et al. Predictive value of pulmonary function parameters for sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2208-12.
14. Van der Spuy I, Zhao G, Karunanayake C, Pahwa P. Predictors of Sleep Apnea in the Canadian Population. *Can Respir J* 2018;28:6349790.
15. Borsini E, Maldonado L, Décima T, et al. Predictores clínicos de IAH ≥ 15 /hora en la poligrafía respiratoria. *Rev Am Med Resp* 2012;4:90-7.
16. Nigro CA, Dibur E, Borsini E, et al. The influence of gender on symptoms associated with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2018;22:683-93.
17. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2013;31:1925-38.
18. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, et al. Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. *Anesthesiology* 2008;108:822-30.
19. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008;108:812-21.
20. Borsini E, Ernst G, Salvado AF, et al. Utility of the STOP-BANG components to identify sleep apnea using home respiratory polygraphy. *Sleep Breath* 2015;19:1327-33.
21. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validation of the Spanish version of the Epworth Sleepiness Scale in patients with a sleep apnea syndrome. *Arch Bronconeumol* 1999;35:422-7.
22. Borsini E, Blanco M, Schonfeld S, Ernst G, Salvado A. Performance of Epworth Sleepiness Scale and tiredness symptom used with simplified diagnostic tests for the identification of sleep apnea. *Sleep Sci* 2019;12:287-94.
23. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The 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). *JAMA* 2001;285:2486-97.
24. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, et al. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-47.
25. Borsini E, Blanco M, Bosio M, Di Tullio F, Ernst G, Salvado A. Diagnosis of sleep apnea in network respiratory polygraphy as a decentralization strategy. *Sleep Sci* 2016;9:244-8.
26. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012;8:597-619.
27. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Avila J. Practical guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Medicina (B Aires)* 2013;73:349-62.
28. Ruehland WR, Rochford PD, O'Donoghue FJ, Pierce RJ, Singh P, Thornton AT. The new AASM criteria for scoring hypopneas: impact on the apnea hypopnea index. *Sleep* 2009;32:150-7.
29. Heatley EM, Harris M, Battersby M, McEvoy RD, Chai-Coetzer CL, Antic NA. Obstructive sleep apnea in adults: a common chronic condition in need of a comprehensive chronic condition management approach. *Sleep Med Rev* 2013;17:349-55.
30. Borsini E, Nogueira F, Nigro C. Apnea-hypopnea index in sleep studies and the risk of over-simplification. *Sleep Sc* 2018;11:47-8.
31. Schiavone M, Ernst G, Blanco M, et al. Performance of questionnaires aimed at detecting sleep disorders in patients attending a hypertension center. *Clin Exp Hypertens* 2019;41:687-91.
32. Bouloukaki I, Mermigkis C, Markakis M, et al. Cardiovascular Effect and Symptom Profile of Obstructive Sleep Apnea: Does Sex Matter? *J Clin Sleep Med* 2019;15:1737-45.
33. Santos RB, Silva WA, Parise BK, et al. Accuracy of global and/or regional anthropometric measurements of adiposity in screening sleep apnea: the ELSA-Brasil cohort. *Sleep Med* 2019;63:115-21.
34. Ahlin S, Manco M, Panunzi S, et al. A new sensitive and accurate model to predict moderate to severe obstructive sleep apnea in patients with obesity. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e16687.
35. Zhao X, Xu H, Zou J, et al. Joint interaction effect of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea on hypertension. *J Clin Hypertens* 2018;20:1203-12.
36. Nadeem R, Singh M, Nida M, et al. Effect of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome on lipid profile: a meta-regression analysis. *J Clin Sleep Med* 2014;10:475-89.
37. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al. SAVE Investigators and Coordinators. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med* 2016;375:919-31.
38. Sánchez de la Torre M, Sánchez de la Torre A, Bertrán S, et al. Spanish Sleep Network. Effect of obstructive sleep apnea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2020;8:359-67.
39. Barbé F, Durán-Cantolla J, Sánchez-de-la-Torre M, et al. Spanish Sleep and Breathing Network. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012;307:2161-8.
40. Mediano O, Masdeu MJ, McEvoy D, Barbé F. Sleep apneas and cardiovascular risk after Sleep Apnea Cardiovascular Endpoints Study (SAVE). What next? *Arch Bronconeumol* 2018;54:241-2.
41. Drager LF, McEvoy RD, Barbe F, Lorenzi-Filho G, Redline S. IN-COSACT Initiative (International Collaboration of Sleep Apnea Cardiovascular Trialists). Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Lessons From Recent Trials and Need for Team Science. *Circulation* 2017;136:1840-50.