

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN – LEON**



**Trabajo de investigación para optar al título de:
Especialista en Anestesiología.**

**PREVALENCIA DE LA APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES
QUIRÚRGICOS DEL HEODRA. CRIBAJE POR EL TEST STOP-
BANG .**

PRESENTADO POR:

Aracelli Varela Bonilla

Médico residente tercer año de anestesiología.

TUTOR:

Dr. Orlando Morales Navarrete. Msc.

Médico Anestesiólogo- Reanimador.

ASESOR:

Dr. Juan Centeno.

Departamento de Salud Pública.

**LEÓN, NICARAGUA
2011**

“A la Libertad por la Universidad”



INDICE

	Página
Introducción.....	1
Antecedentes	4
Planteamiento del Problema	5
Justificación.....	6
Objetivos	7
Marco Teórico	8
Material y Método.....	17
Resultado	19
Discusión.....	21
Conclusiones.....	22
Recomendaciones.....	23
Referencia	24
Anexos	27



INTRODUCCIÓN

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño SAOS es un trastorno que deriva de la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño. Esta oclusión se debe al colapso inspiratorio de las paredes de la faringe, lo que determina el cese completo apnea o parcial hipopnea del flujo aéreo. Las apneas e hipopneas tienen una duración variable y repercuten de manera distinta sobre la homeostasis cardiorrespiratoria. Su repetición durante el sueño, a veces varios cientos de veces en una sola noche, y día tras día durante años acaba produciendo importantes alteraciones en el sistema nervioso central, la irrigación miocárdica y cerebral y la circulación pulmonar y sistémica.

Desde un punto de vista clínico el SAOS se caracteriza por la triada hipersomnias diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el cónyuge, síntomas que están presentes simultáneamente en casi todos los enfermos (1). La Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax define el síndrome de apneas - hipopneas SAOS; durante el sueño como un cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardio - respiratorios, secundarios a una alteración anatómica funcional de la vía aérea superior, que conduce a episodios repetidos de obstrucción de ésta durante el sueño, los cuales provocan descensos de la saturación de oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador (2,3).

Estudios epidemiológicos realizados en E. E. U. U. y Europa, representan que la población adulta cumple criterios de SAOS. Se ha demostrado que la edad, el sexo masculino y el índice de masa corporal son los factores de riesgo más importantes, mostrando además una relación entre el **Síndrome e Apnea Obstructiva**, no tratado y el deterioro de la calidad de vida, la asociación con hipertensión arterial sistémica, las enfermedades cardiovasculares y



cerebrovasculares, los accidentes de tráfico, así como un exceso de mortalidad asociado al SAOS (4,5).

La polisomnografía es un estudio del sueño que mide los ciclos y etapas del sueño por medio del registro de las ondas cerebrales **Electroencefalograma**, la actividad eléctrica de los músculos, los movimientos oculares, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la saturación del oxígeno en la sangre y el ritmo cardíaco.

La polisomnografía detecta el funcionamiento cardiorrespiratorio durante el sueño, es útil cuando hay una sospecha de **Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño**: no evalúa parámetros neurofisiológicos (4,3). El sueño tiene 2 etapas: sueño sin movimientos oculares rápidos no **REM**, por sus siglas en inglés o sueño desincronizado, y sueño con movimientos oculares rápidos **REM**, por sus siglas en inglés o sueño sincronizado (6). El sueño **REM** está asociado con el acto de soñar.

Los músculos corporales, exceptuando los ojos y los pulmones, no se mueven durante esta etapa del sueño. El sueño no **REM** tiene 4 etapas que se pueden diferenciar por medio de ondas Electro **Electroencefalograma**. El sueño **REM** alterna con el sueño no **REM** cada 90 minutos aproximadamente. Una persona con sueño normal tiene usualmente de 4 a 5 ciclos de sueño **REM** y de sueño no **REM** durante una noche.

En efecto, métodos diagnósticos y sistemas terapéuticos han sido los dos pilares sobre los que han asentado los avances clínicos y científicos que, de modo constante, se han producido en las últimas dos décadas, para aplicarse en beneficio de los enfermos y aliviar una situación que por su prevalencia e implicaciones patológicas, es sin duda un auténtico problema de salud pública. Sin embargo, las evidencias muestran que el nivel de recursos disponibles para su diagnóstico y tratamiento, en nuestro medio, es prácticamente inexistente.

Es una responsabilidad de la comunidad médica y autoridades sanitarias, velar por el bienestar de la población, con el propósito de obtener amplios márgenes de



seguridad, mejor efectividad de anestesia y sobre todo mayor comodidad del paciente durante el procedimiento quirúrgico y de esta manera incluirla como una opción favorable y de menor riesgo en la practica anestésica-quirúrgica en nuestro Hospital.



A N T E C E D E N T E S

El síndrome de Apnea Obstructiva del sueño del adulto o SAOS es, junto con el insomnio, uno de los trastornos nocturnos más frecuentes. No existen investigaciones realizadas en los hospitales docentes a nivel nacional que estudien el síndrome de apnea del sueño del adulto y su repercusión en el acto anestésico.

La presencia de apnea del sueño en el paciente quirúrgico se asocia a un incremento en el riesgo de complicaciones ventilatoria y circulatorias. Este síndrome está asociado a complicaciones tanto de la inducción, mantenimiento y recuperación de los actos anestésicos así como en el postoperatorio.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de la apnea obstructiva del sueño en los pacientes quirúrgicos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales, HEODRA-León?



JUSTIFICACIÓN

Esta entidad, el síndrome de apnea del sueño, no ha sido estudiada en nuestro país, es importante revelarla y, en el caso del paciente quirúrgico, es necesario tenerla presente para disminuir los eventos relacionados con la morbilidad post-operatoria.



OBJETIVO

Objetivo General:

1. Determinar la prevalencia de la apnea del sueño en un grupo de pacientes quirúrgicos del HEODRA.

Objetivos Específicos:

1. Describir las características epidemiológicas de la población estudiada.
2. Determinar la prevalencia de pacientes con criterio de apnea del sueño en los pacientes de los servicios quirúrgicos del HEODRA. Cribaje por test STOP-Bang .



MARCO TEORICO

El síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño se ha llamado síndrome de hipersomnias y respiración periódica SHRP, maldición de Ondina, y síndrome de Pickwick asociándolo a la obesidad. Actualmente se denomina OSAS (obstructive sleep apnea syndrome) en la bibliografía anglosajona o SAOS (síndrome de apneas obstructivas del sueño) o, simplemente SAS (síndrome de apnea del sueño), que incluye todas las otras enfermedades.

No obstante, este documento de consenso recomienda usar el concepto de síndrome de apneas-hipopneas del sueño y sus siglas "SAHS" debido a que: incluye una referencia específica a las hipopneas, las cuales se consideran de importancia creciente, tanto en adultos como en niños; evita el término "obstruktiva", lo que permite incluir no sólo éstas, sino también las mixtas y las centrales muchas de las cuales son realmente obstructivas en origen y por eso desaparecen con presión positiva continua por vía nasal.

Finalmente, estas siglas definen tanto la traducción española de "síndrome de apneas-hipopneas del sueño" como a la anglosajona de "sleep apnea-hipopnea y síndrome", lo que facilita su uso (7). Guilleminault, introdujeron en 1976 el término de síndrome de apnea del sueño para definir a los sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una apnea se definió como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10s de duración. Hay que decir que el criterio de los 10s fue adoptado por consenso y basado en un grupo de sujetos normales.

Sin embargo, tiene algunas limitaciones: no contempla la presencia o ausencia de desaturaciones asociadas y/o arousal (obstrucción intermitente que provoca microdespertares no concientes), por lo que no evalúa el "daño" en términos de intercambio gaseoso o fragmentación del sueño. Por otra parte, es muy posible que mantener una pausa de 10s no sea lo mismo a los 30 años que a los 80, e incluso podría ser diferente en varones y mujeres.



Además, no tiene en cuenta la morbilidad asociada, como las enfermedades cardíacas y/o respiratorias que reduzcan la reserva de oxígeno o aumenten su consumo, lo que podría condicionar que pausas menores de 10s pudieran tener significación patológica. A pesar de estas potenciales limitaciones, el concepto de apnea se ha mantenido hasta la actualidad con la única salvedad que un cese total línea plana no suele observarse con los modernos equipos con señales de alta sensibilidad y, en general, se acepta que hay apnea cuando el cese de la señal respiratoria es mayor del 90% (8).

Kurtz; sugirieron por primera vez el concepto de hipopneas, que posteriormente fue establecido por Block; como una reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación, y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las de las apneas, por lo que acuñaron el término "síndrome de hipopneas durante el sueño". Sin embargo, el consenso en la definición de hipopnea es mucho menos claro que en las apneas y suscita más controversias.

La Academia Americana de la Medicina del Sueño define una hipopnea como una reducción claramente discernible de la señal respiratoria que cursa con una disminución de la saturación de al menos un 3% y/o un despertar transitorio arousal en el electroencefalograma. Sin embargo, no hay un criterio unánime en su definición y los descensos de la señal del flujo varían del 30 al 90% o cualquier reducción que el observador considere "significativa" o "discernible".

Por otra parte, los descensos de la SaO₂ oscilan entre el 2 y el 4% según distintos laboratorios. Incluso la definición de microdespertar no es homogénea en muchas unidades de sueño y, lo que es peor, hay una importante variabilidad tanto interobservador como intraobservador a la hora de identificarlos (9-13) . Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser: obstructivas cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toracoabdominal, centrales si este esfuerzo está ausente o mixtas cuando se produce una combinación de ambos; es frecuente que comiencen por un componente central y terminen con un componente obstructivo.



Cada una de estas definiciones tiene sus ventajas y sus limitaciones. Los conocimientos actuales sobre esta entidad obligan a referirse a las consecuencias metabólicas e inflamatorias de la enfermedad. Por otra parte, también parece razonable hacer alguna referencia varía con la edad y el sexo, así como definir los límites a partir de los cuales debe considerarse como anormal.

Este documento de consenso define el síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño (13)..

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño es compleja y todavía no se conoce bien. El mejor conocimiento de ésta debería ayudarnos a optimar las decisiones sobre la estrategia terapéutica utilizada en cada paciente y a desarrollar nuevas líneas terapéuticas (14,15). La estabilidad en el calibre de la vía aérea superior depende de la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración.

La vía aérea superior es sometida a colapso cuando la fuerza producida por estos músculos, para un área de sección determinada, es sobrepasada por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y los músculos intercostales (14). La presión tisular inductora del colapso es la denominada presión crítica de colapso (Pcrit). La vía aérea superior normal se caracteriza por una presión crítica negativa. Esta Pcrit es más baja en sujetos normales que en roncadores, y en éstos es más baja que en pacientes con síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño.

El aumento de la Pcrit puede deberse a anomalías anatómicas o a una disminución del tono de los músculos dilatadores (16). Los factores que favorecen



el colapso incluyen el estrechamiento de la vía respiratoria superior (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).

Factor Anatómico

Los factores que reducen el calibre de la vía aérea superior comportan un aumento de la resistencia, con la generación de una presión negativa faríngea durante la inspiración que predispone al colapso. Los factores anatómicos, además, tienen repercusión sobre los otros dos (muscular y neurológico). La micrognatia, por ejemplo, lleva la base de la lengua hacia atrás y ello interfiere en la eficacia muscular del geniogloso.

Los individuos obesos, además, suelen tener menores volúmenes pulmonares, especialmente menor capacidad residual funcional, hecho que influye de manera negativa en el tamaño de la vía respiratoria y su estrechamiento. Asimismo, el depósito graso entre las fibras musculares reduce su capacidad contráctil (14).

Factor muscular

Los factores musculares desempeñan, asimismo, un papel relevante en la fisiopatología del síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño. En estudios electromiográficos se ha demostrado una reducción o desaparición de la actividad de los músculos dilatadores durante el sueño, sobre todo en pacientes con síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño. Por contra, la actividad del diafragma cambia muy poco durante el sueño, lo que provoca un desplazamiento del equilibrio hacia las fuerzas de cierre.

Se ha demostrado claramente la presencia de una excesiva distensibilidad, lo que provoca que esta vía sea más colapsable o que precise menos presión negativa para hacerlo. Los factores de la función muscular de la vía respiratoria superior incluyen una actividad dilatadora muscular anormal y una alteración de la relación contracción diafragma-músculos dilatadores.



Los defectos en la respuesta de esta musculatura o la descoordinación entre ella y el diafragma pueden ser causa de síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño (14,18,19). En estudios recientes se ha llegado a la conclusión de que los músculos dilatadores en el síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño son la diana de fenómenos tróficos adaptativos, inmunohistoquímicos y metabólicos en respuesta a la estimulación. Aunque no hay evidencias de que el sueño afecte a la actividad neuromuscular en síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño, la desaparición de la hiperactividad compensatoria en vigilia y la reducción de la eficacia de contracción muscular observada en algunos pacientes puede explicar la mayor inestabilidad de vía aérea superior característica del síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño (20-22).

Estos músculos parecen tener una composición histológica adaptada a las contracciones de corta duración, haciéndolos más vulnerables a la fatiga. En apneicos, estos músculos están solicitados continuamente y se ha sugerido que pueden presentar lesiones musculares por este sobreesfuerzo (23). Estas alteraciones musculares son las que inducen la realización de intentos terapéuticos modernos mediante estimulación eléctrica del hipogloso o, sobre todo, directamente sobre los músculos linguales genioglosomi por, antes durante la noche y últimamente durante el día a modo de entrenamiento muscular (24,25).

Factor neurológico

Ya se ha señalado que la supresión de la actividad de los músculos faríngeos en el sueño es fundamental para que en el síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño se produzca una reducción del calibre de la vía aérea superior que la hace más vulnerable al colapso en inspiración. Los factores anatómicos que provocan este estrechamiento predisponen a la apnea, al reducir la presión crítica que es necesaria para el colapso. De la misma manera, los cambios en la estabilidad del sistema de control respiratorio y el descenso del volumen pulmonar en el sueño también pueden desempeñar un papel.



Con independencia del papel de estos factores es importante resaltar que, a pesar de que los rasgos de un individuo predispongan al síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño, la vía aérea superior sigue abierta en la vigilia y se cierra sólo durante el sueño. Es decir, el síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño es una alteración que depende de mecanismos del sueño, ya que sólo ocurre durante éste. Por extensión, incluso en individuos con una vía aérea superior estrechada, la enfermedad está causada en último extremo por el impacto de los mecanismos cerebrales del sueño en el proceso de control de los músculos faríngeos, el tono de los cuales es necesario y suficiente para mantener la vía aérea superior abierta en la vigilia (18).

Muchos estudios indican el papel de los mecanismos reflejos de la vía aérea superior en el mantenimiento de la permeabilidad. El mantenimiento de la eficacia de la vía aérea superior dependerá de una correcta coordinación de la sincronización y de la intensidad de la musculatura inspiratoria y los músculos dilatadores de las vías respiratorias superior.

Manifestaciones clínicas

Los hallazgos clínicos más importantes se producen en dos ámbitos. Por un lado, las apneas y las hipopneas condicionan una hipoxia intermitente que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares, y por el otro, hay una distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna, así como a alteraciones cognitivas y psiquiátricas.

En general se trata de pacientes obesos aunque la enfermedad no es exclusiva de éstos roncadores con una Excesiva Somnolencia Diurna que tiene relevancia clínica. Los factores de riesgo más importantes son: el sexo, con una relación varón/mujer de 1 - 3/1 en las edades medias, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas; la obesidad, que puede actuar como una variable de confusión, ya que se ha observado que está relacionada de manera independiente con la aparición de Excesiva Somnolencia Diurna en sujetos sin



Síndrome de Apnea HS; y finalmente, los factores agravantes, como el consumo de alcohol, el hábito tabáquico y dormir en decúbito supino (12).

Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos causan la fragmentación del sueño, lo que da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas, como la Excesiva Somnolencia Diurna, los trastornos de la conducta y la personalidad. Los síntomas más frecuentes son: excesiva somnolencia diurna, ronquidos y pausas respiratorias repetidas durante el sueño, observados por el compañero de dormitorio.

En los casos más severos pueden aparecer lentitud intelectual o dificultad de concentración, cansancio matutino especialmente en mujeres, cefalea y nicturia. No es infrecuente que estos pacientes hayan tenido accidentes de tráfico o "casi accidentes" debido a la somnolencia durante la conducción de vehículos, presenten hipertensión arterial o tengan antecedentes de cardiopatía coronaria.

Con frecuencia presentan una disminución de la libido o impotencia, refieren despertares con sensación asfíctica y el compañero suele relatar con preocupación y de manera detallada los episodios de apneas-hipopneas durante la noche de las que ha sido testigo. El síntoma diurno más importante es la enfermedad no es exclusiva de éstos roncadores con una excesiva somnolencia diurna. Es difícil de medir, pero se acepta definirla como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas.

Finalmente, aunque la obesidad, la hipertensión arterial o el ronquido aislados no constituyen, en principio, una indicación para la realización de una prueba de sueño, especialmente si no se encuentran asociados a otros factores de riesgo, en estos pacientes siempre debe interrogarse sobre la presencia de síntomas "gatillo" ronquidos entrecortados y/o pausas asfícticas y/o excesiva somnolencia diurna y/o sueño no reparador, dado que en ellos la prevalencia de síndrome de apnea-



hipopneas durante el sueño es mucho más elevada que entre la población general.

La resonancia magnética aporta, al igual que la tomografía computarizada, una imagen tridimensional de la vía aérea superior. Además, nos da una idea no sólo del contenido de tejido graso, sino también del contenido acuoso. Se ha demostrado que los contenidos grasos están aumentados en pacientes con síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño y que se localizan lateralmente. También se ha observado que el volumen de grasa alrededor de la faringe se correlaciona con la gravedad del síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño índice de apnea/hipopnea (26,27).

La nariz es el inicio del sistema respiratorio, que genera la mayoría de las resistencias de esta vía y es el causante de la generación de flujos y presiones fundamentales para el aparato respiratorio. Los estudios funcionales y anatómicos de la nariz deben ser muy tenidos en cuenta en la evaluación del SAOS.

Finalmente, hay otros métodos de exploración, muchos de ellos desarrollados por especialistas en la vía aérea superior y que todavía no han podido introducirse en la práctica diaria. Hoy por hoy, son claramente útiles para los estudios básicos del funcionamiento y la fisiopatología de la vía aérea superior en la roncopatía crónica y la apnea del sueño.

A pesar de ello, y aunque no hay evidencias de que el ronquido simple se asocie a alguna enfermedad sistémica, hay fuertes sospechas de que pudiera ser así. Hay publicaciones que inducen a pensar que éste podría tener relación con alteraciones cardiovasculares debidas a anomalías en el desarrollo del proceso arteriosclerótico o metabólico, otras señalan una relación con la HTA, tanto en el síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño como en los roncadores simples, y en algunos artículos también se hacen referencia a su posible relación con alteraciones del metabolismo glucosa-insulina. Incluso se pueden encontrar publicaciones que indican alteraciones tan diversas como alteraciones auditivas en el propio roncador o en su compañero de cama, cefalea crónica o retraso de



crecimiento fetal de madres roncadoras. Finalmente, es evidente su relación, como se detallará en capítulos posteriores, con la siniestralidad en accidentes de tráfico.

En todo caso, el ronquido siempre es un signo de alarma que nos debe orientar a preguntar si el paciente tiene apneas observadas u otros síntomas o complicaciones que orienten a la sospecha clínica de síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño (28).



MATERIAL Y METODO

Tipo de Estudio: Descriptivo de prevalencia.

Universo: Los pacientes hospitalizados en los Servicio Quirúrgico de Urología,Ortopedia,otorrinolaringología,Oftamología,Neurocirugia,Maxilofacial,Ginecología,Cirugia Plástica, Cirugía General, habiendo una población de 194 pacientes en el periodo comprendido del 21 de enero al 6 de febrero del 2011 en el HEODRA-León.

Población de estudio: Se tomó toda la población conforme los criterios de inclusión, que fueron 127 pacientes, no se consideran una muestra sino nuestro universo.

Criterios de Exclusión:

1. Pacientes que no aceptaron ingresar al estudio.
2. Pacientes diagnosticados previamente con Síndrome de Apnea del Sueño.
3. Pacientes con trastornos neurológicos o neuroquirúrgicos serios.
4. Pacientes con cualquier tipo de trastornos del sueño conocido.

Criterios de inclusión:

1. Mayores de 18 años cumplidos.
2. Hospitalizados en un Servicio Quirúrgico del HEODRA.

Fuente de información:

Fuente primaria que se recolectó al momento de la visita preanestésica o en una visita para tomarles el Test STOP Bang modificado.

Instrumento de recolección de datos:

Los datos fueron tomados de la fuente primaria durante la entrevista del paciente efectuado durante la visita preanestésica en la hoja de recolección de datos elaborada para tal fin (Ficha No. 1).



Plan de Análisis:

Se elaboró una base de datos a partir de las hojas de recolección de datos, y luego se introdujeron y se procesaron en el programa Epi-Info versión 6. Conforme los Objetivos Específicos y a partir de esta base de datos se determinaron los resultados, se elaboraron las tablas y los gráficos que dan salida a lo planteado.

Consideraciones éticas.

Consideramos que no es un estudio invasivo. Se les pedirá a todos los pacientes el consentimiento informado para ser incluido en el estudio. Los datos serán manejados con confidencialidad y se protegerá la identidad de los participantes.



RESULTADOS:

De todos los pacientes adultos que fueron ingresados a los Servicios de Cirugía General, Cirugía Plástica, Ginecología, Maxilofacial, Neurocirugía, Oftalmología, Otorrinolaringología, Ortopedia, Urología, 127 cumplían con los criterios de inclusión, se agruparon en edades, el 24.41% correspondió al grupo etario 40-49; 19.69% al grupo etario 20-29; el grupo etario 30-39 al 14.96% y el grupo 50-59 correspondió al 14.17% (Gráfico No.1).

El 64% corresponden al sexo femenino, el 36% al sexo masculino (Gráfico No.2). En la distribución del sexo por grupo etario en los pacientes quirúrgicos estudiados corresponde al 67% del grupo femenino en los menores de 50 años y el 33% a masculinos en menores de 50 años expresados en gráfico No.3. En los servicios quirúrgicos encontramos que cirugía general correspondió al 51.18%, ginecología al 18.9% y ortopedia al 13.39% (Gráfico No.4).

Dentro de la Morbilidad de los pacientes quirúrgicos estudiados fueron Hipertensión 7.87 %, Diabetes 4.72%, Tabaco 3.94%, Alergia 2.36%, asma 1.57%, Hiperlipidemia 0%, Enfermedades Cardiacas 1.57%, no encontramos datos de Hiperlipidemia y pacientes sin Comorbilidad 68.50% gráfico No.6. En los pacientes con Comorbilidad asociada fueron con más de dos enfermedades un 7.87% y con más de tres 1.57%. Con respecto al índice de masa corporal los mayores de 35 kg/m² corresponden al 8.66% y los menores de 35 kg/m² al 91.34% (Gráfico No.7).

En la clasificación del ASA corresponden al 72.44% como ASA I, 27.56% ASA II. (Gráfico No.8). En lo concerniente a la respuesta al cuestionario del TEST STOP-BANG los pacientes con respuesta de afirmación al ronquido fuerte oyéndose en el cuarto es 31.5%, expresando cansancio o con sueño el 11.81%, los que roncan y se le detiene la respiración un 9.45%, presión arterial alta un 7.87%, los de IMC>35 8.66%, los mayores de 50 años un 37.01%, con respecto a la circunferencia de cuello los mayores de 40 cm. corresponden al 14.17% y siendo de los pacientes entrevistados ante este cuestionario un 36.22 de género masculino. (Gráfico No.9).

Si tomamos en cuenta que los pacientes entrevistados ante las preguntas del TEST STOP-BANG y clasificándolos en alto riesgo de Apnea del Sueño los mayores o iguales de tres ítems y bajo riesgo los menores de tres ítems obtuvimos que el 23.62% son de alto riesgo y el 76.38% de bajo riesgo en gráfico No.10. Con relación a la combinación de variables sexo-riesgo de SAOS se encontró que en



los de alto riesgo predomino el sexo masculino con un 66.67% y los de bajo riesgo predominan el sexo femenino con 73.2% (Gráfico 11).

La distancia tiromentoniana los de alto riesgo fueron ≥ 60 mm con 93.33% ver grafico No.15. Con respecto al Malampati II y el TEST STOP-BANG es 53.33% y en Malampati III 40% ambos de alto riesgo y un 59.79% ubicados en bajo riesgo clasificado en Malampati II (Gráfico No.16)



DISCUSIÓN:

Dentro de la población estudiada que fueron 127 casos del total de los pacientes hospitalizados en el área quirúrgica a los que se les aplicó el Test Stop-Bang, podemos determinar que un 24 % corresponde a los pacientes con alto riesgo de SAOS.

En la población estudiada el SAOS tiene una prevalencia del 24 %. Es el trastorno respiratorio más frecuente que afecta a un 20 o 26 % de la población en general en función del sexo, edad, más tres de los criterios del Test Stop⁽²⁹⁾ está asociada con una morbilidad significativa, incluyente excesiva somnolencia durante el día, ronquido durante el sueño, hipertensión e incomodidad hacia su pareja o familiar. Los estudios también han demostrado que el SAOS se asocia con un alto riesgo de accidente de tráfico y enfermedades cardiovasculares^(3,4).

Se puede predecir que si el paciente tiene SAOS va a presentar mayor incidencia de intubación difícil, complicaciones postoperatoria, aumentaría aún más la población de paciente en la unidad de cuidados intensivos y su hospitalización con mayor duración^(11,13).

El Test Stop-Bang crea una opción que puede servir como recordatorio útil para los anestesiólogos usar estos instrumentos durante el proceso de evaluación preoperatoria⁽²⁹⁾.



CONCLUSIONES:

La prevalencia de la APNEA del SUEÑO según el TEST STOP BANG, en los pacientes hospitalizados en los servicios quirúrgicos durante el periodo comprendido 26 de Enero al 6 de Febrero del 2011 fue el 23.62%. La clasificación de Mallampati estuvo correlacionada con los pacientes que resultaron positivos con el test STOP BANG, por lo que los pacientes que sean de alto riesgo de padecer apnea del sueño y tengan Mallampati III y IV deben seguir una vigilancia postoperatoria estrecha tanto en la sala de Recuperación, como en la sala de Hospitalización de su servicio quirúrgico. La apnea del Sueño es una entidad que debe considerarse en los pacientes quirúrgicos y tomarse medidas para reconocerla dada que su prevalencia es considerable según los datos de este estudio. El test STOP BANG dividió la población en sujeto de alto riesgo y de bajo riesgo.



RECOMENDACIONES:

El estándar de referencia para diagnosticar la Apnea del Sueño es la polisomnografía. Es un examen caro para nuestro medio, para calcular la exacta prevalencia de esta entidad nosológica debe contarse con este examen paraclínico por lo que recomendamos que La Universidad procure dotar a la facultad de Ciencias Médicas del personal entrenado y de La tecnología para diagnosticarla conforme los criterios internacionales establecidos.

No se ha reportado la validación del Test STOP BANG en la población mestiza Indohispana, el Test STOP BANG puede ser un instrumento de discriminar los grupos de riesgo de Apnea Del sueño.

Toda valoración Preanestésica debe de contar con este test por lo que recomendamos que se incluya en la Hoja de Valoración Preanestésica.



REFERENCIAS

1. Guilleminault C, Partinen M. *Obstructive sleep apnea syndrome*. Clinical research and treatment. New York: Raven Press, 1990.
2. J.L. Álvarez - Sala Walter, N. González Mangado. Monografías NEUMOMADRID Volumen VI/2004. Trastornos respiratorios del sueño. La vía aérea superior durante el sueño: Fisiología y Fisiopatología. 45 -58, Hipersomnia diurna. 107-123.
3. J.Durán-Cantolla, J. Mar, G. de La Torre Muñecas, R. Rubio Aramendi y L. Guerra. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Arch Bronconeumol 2004; 40(6): 259-267.
4. Ma J. Diaz de Atauri, Rodríguez de los Rios. El síndrome de las apneas hipopneas obstructivas durante el sueño en el comienzo de una nueva era. Revista de Patología Respiratoria 2003. Vol. 6 No. 1 : 1-3.
5. Durán J., Esnaola S., Ramón R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hipopnea 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 – 689.
6. Joseph V. Campellone, M.D., Division of Neurology, Cooper University Hospital, Camden, NJ. Review provided by VeriMed Healthcare Network.
7. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al.. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 1998;34:204-6.
8. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Annu Rev Med. 1976;27:465-85.
9. Kurtz D, Krieger J.. Les arrêts respiratoires au cours du sommeil. Faits et hypothèses. Rev Neurol. 1978;134:11-22.
10. Block AJ, Boysen PG, Wyne JW, Hunt LA.. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. N Engl J Med. 1979;300:513-7.



11. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, et al.. The sleep hypopnea syndrome. Am Rev Respir Dis. 1988;137:895-8.
12. American Academy of Sleep Medicine Task Force.. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep. 1999;22:667-89.
13. American Sleep Disorders Association: The Atlas Task Force.. EEG arousals: scoring rules and examples. Sleep.
14. McNicholas WT.. Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. Monaldi Arch Chest Dis. 1998;53:5,524-9.
15. Esteller E, Matión E, Sanz JJ, Ademà JM.. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología. Actualidad en ORL. Doyma Update. 2003;1:1-7.
16. Boudewyns A, Punjabi N, Van de Heyning PH, De Backer WA, O'Donnell CP, Schneider H, et al.. Abreviated method for assesing upper airway function in obstructive sleep apnea. Chest. 2000; 118:1031-41.
17. Esteller E.. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAHS. Vigilia Sueño. 1995;7:32-24.
18. Boudewyns A, Punjabi N, Van de Heyning PH, De Backer WA, O'Donnell CP, Schneider H, et al.. Abreviated method for assesing upper airway function in obstructive sleep apnea. Chest. 2000; 118:1031-41.
19. Horner RL.. The neuropharmacology of upper airway motor control in the awake and asleep states: implications for.
20. BuSha BF, Strobel RJ, England SJ.. The length-force relationship of the human genioglossus in patients with obstructive sleep apnea. Respir Physiol Neurobiol. 2002;130:161-8.
21. Fogel RB, Malhotra A, Pillar G, Edwards JK, Beauregard J, Shea SA, et al.. Genioglossal activation in patients with obstructive sleep apnea versus control subjects. Mechanisms of muscle control. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164:2025-30.



22. Series F.. Physiopathology of sleep respiratory obstruction anomalies. Experimental methods and practical applications. Rev Mal Respir. 2000;17 Suppl 3:S21-30.
23. Fleury B.. Pharyngeal musculature and obstructive sleep apnea syndromes. Rev Mal Respir. 2000;17 Suppl 3:S15-20.
24. Verse T, Schwalb J, Hormann K, Stuck BA, Maurer JT.. Submental transcutaneous electrical stimulation for obstructive sleep apnea. HNO. 2003;51:966-70.
25. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH.. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. Sleep. 2004;27:254-9.
26. Smurra MV, Rodenstein DO.. Upper airway Imaging in sleep apnoea syndrome: clinical applications. Monaldi Arch Chest Dis. 1998;53:520-3.
27. Fusco G, Macina F, Macarini L, Garribba AP, Ettorre GC.. Magnetic Resonance Imaging in simple snoring and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Radiol Med (Torino). 2004;108:238-54.
28. Biurrún O, Ibarrodo J, Crego F, Piñas J.. Exploración funcional de las vías aéreas superiores en la roncopatía crónica. En: Quesada P, Perelló E, Lorente J. editors. Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Ponencia Oficial al XVII Congreso Nacional de la SEORL. Madrid: Grupo Masson Editorial Garsi; 1998. p. 130-44.
29. Chung, Frances; Balaji Yegneswaran, Pu Liao. Sharon A. Chung, Santhira Vairavanathan, Sazzadul Islam, Alí Khajehdehi, Colin M. Shapiro.- Stop Questionnaire. A tool to screen patients for obstructive sleep apnea.- Anesthesiology. Lippincott Williams & Williams, Mayo 2008; 108:812-21.



ANEXOS



Anexo N° 1

Variable	Concepto	Escala
Apnea Obstructiva	El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es la limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la Vía aérea superior.	1 – Si 2 - No
Edad	Años cumplidos de la paciente al momento de ingreso al estudio	18 a más
Obesidad	Índice de Masa corporal expresada en kg.	Media aritmética \pm DE
Talla	Estatura al momento de su inclusión al estudio medida en cms.	Media aritmética \pm DE
hipertensión arterial Sistólica	Es la presión que ejerce la sangre sobre las paredes de la arteria durante la sístole.	Media aritmética \pm DE
hipertensión arterial Diastólica	Es la presión que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales durante la diástole	Media aritmética \pm DE
Presión arterial Media	Es el valor equivalente a dos veces la presión diastólica más la presión sistólica dividida entre tres.	Media aritmética \pm DE



TABLA NO. 1.
EDAD. PACIENTES QUIRURGICOS ESTUDIADOS
HEODRA 2011

EDAD (AÑOS)	NUMERO DE CASOS	%
18 -19	5	3.94%
20 – 29	25	19.69%
30 – 39	19	14.96%
40 -49	31	24.41%
50 – 59	18	14.17%
60 – 69	16	12.60%
70 – 79	7	5.51%
80≥	6	4.72%
TOTAL	127	100%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

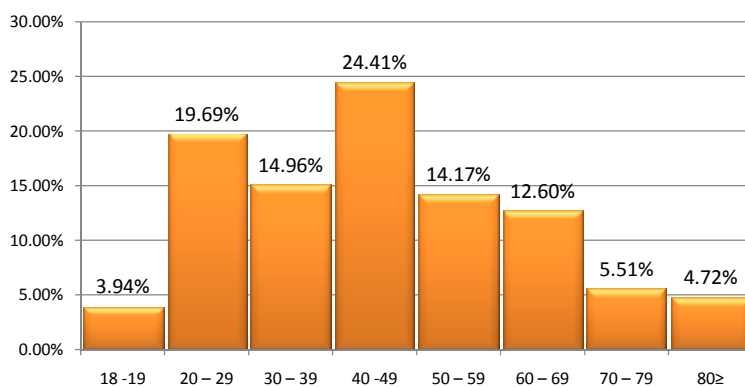




TABLA NO. 2.
SEXO EN PACIENTES QUIRURGICOS ESTUDIADOS.
HEODRA 2011

SEXO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
M	46	36.22
F	81	63.78
TOTAL	127	100.00

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

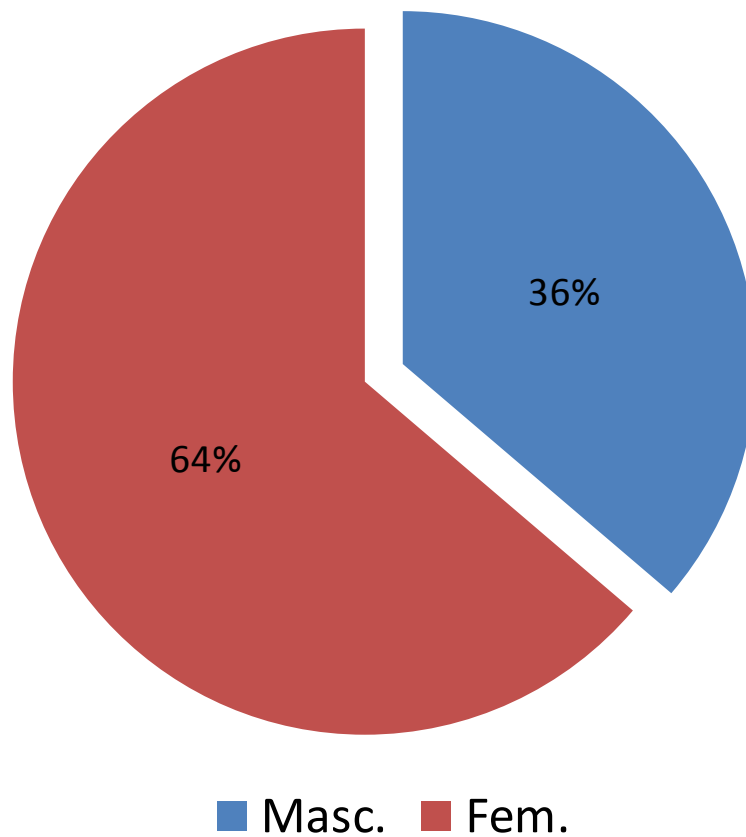




TABLA NO. 3.
DISTRIBUCION DE SEXO POR GRUPO ETAREO EN PACIENTES
QUIRURGICOS ESTUDIADOS.
HEODRA 2011

EDAD EN AÑOS	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL NO. DE CASOS	%
	NO. DE CASOS	%	NO. DE CASOS	%		
< 50	26	57%	54	67%	80	63%
≥ 50	20	43%	27	33%	47	37%
TOTAL	46	100%	81	100%	127	100%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS



TABLA NO. 4
SERVICIOS QUIRURGICOS EN PACIENTES QUIRURGICOS ESTUDIADOS.
HEODRA 2011

SERVICIOS QUIRURGICOS	No. DE CASOS	%
CIRUGIA GENERAL	65	51.18%
CIRUGIA PLASTICA	3	2.36%
GINECOLOGIA	24	18.90%
MAXILOFACIAL	3	2.36%
NEUROCIRUGIA	5	3.94%
OFTALMOLOGIA	1	0.79%
OTORRINOLARINGOLOGIA	2	1.57%
ORTOPEDIA	17	13.39%
UROLOGIA	7	5.51%
TOTAL	127	100%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

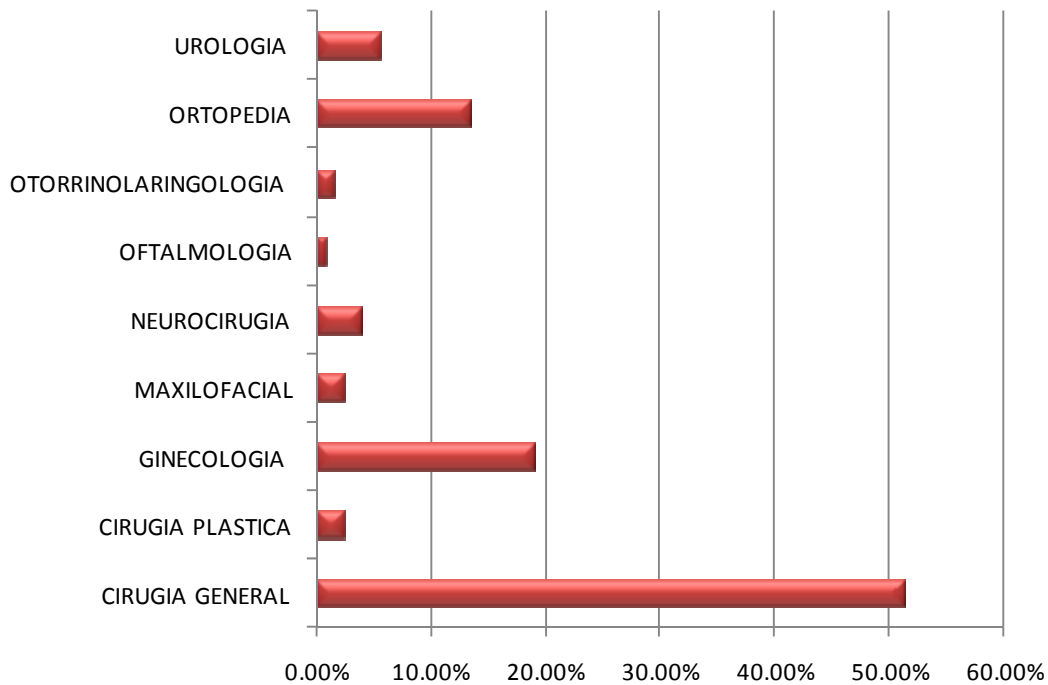
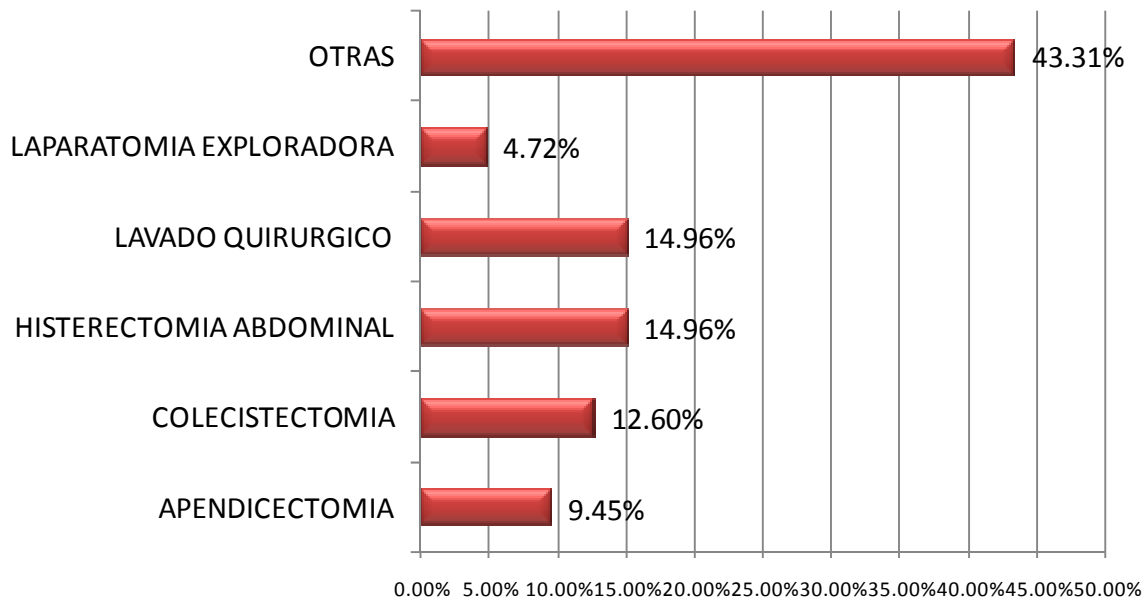




TABLA NO. 5
TIPOS DE CIRUGIAS EN PACIENTES QUIRURGICOS ESTUDIADOS.
HEODRA 2011

TIPOS DE CIRUGIAS	No. DE CASOS	%
APENDICECTOMIA	12	9.45%
COLECISTECTOMIA	16	12.60%
HISTERECTOMIA ABDOMINAL	19	14.96%
LAVADO QUIRURGICO	19	14.96%
LAPARATOMIA EXPLORADORA	6	4.72%
OTRAS	55	43.31%
TOTAL	127	100.00%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS





**TABLA NO. 6.
 MORBILIDAD EN PACIENTES QUIRURGICOS ESTUDIADOS.
 HEODRA 2011.**

COMORBILIDAD	No. DE PACIENTES	%
Hipertensión	10	7.87
Asma	2	1.57
Alergias	3	2.36
Tabaco	5	3.94
Hiperlipidemia	0	0.00
Historia Fam. Enf. Car.	2	1.57
Diabetes	6	4.72
Pacientes sin comorbilidad	87	68.50
TOTAL	115	91.00

PACIENTES CON MAS DE UNA COMORBILIDAD	No. DE PACIENTES	%
PACIENTE COMORBILIDAD ASOCIADA, MAS DE DOS ENFERMEDADES.	10	7.87
PACIENTE COMORBILIDAD ASOCIADA, MAS DE TRES ENFERMEDADES.	2	1.57
TOTAL	12	9

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS



TABLA NO. 7.
INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES QUIRURGICOS
ESTUDIADOS.
HEODRA 2011

INDICE DE INDICE DE MASA CORPORAL	No. DE PACIENTES	%
MAYOR DE 35 Kg/m ²	11	8.66%
MENOR DE 35 Kg/m ²	116	91.34%
TOTAL	127	100%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

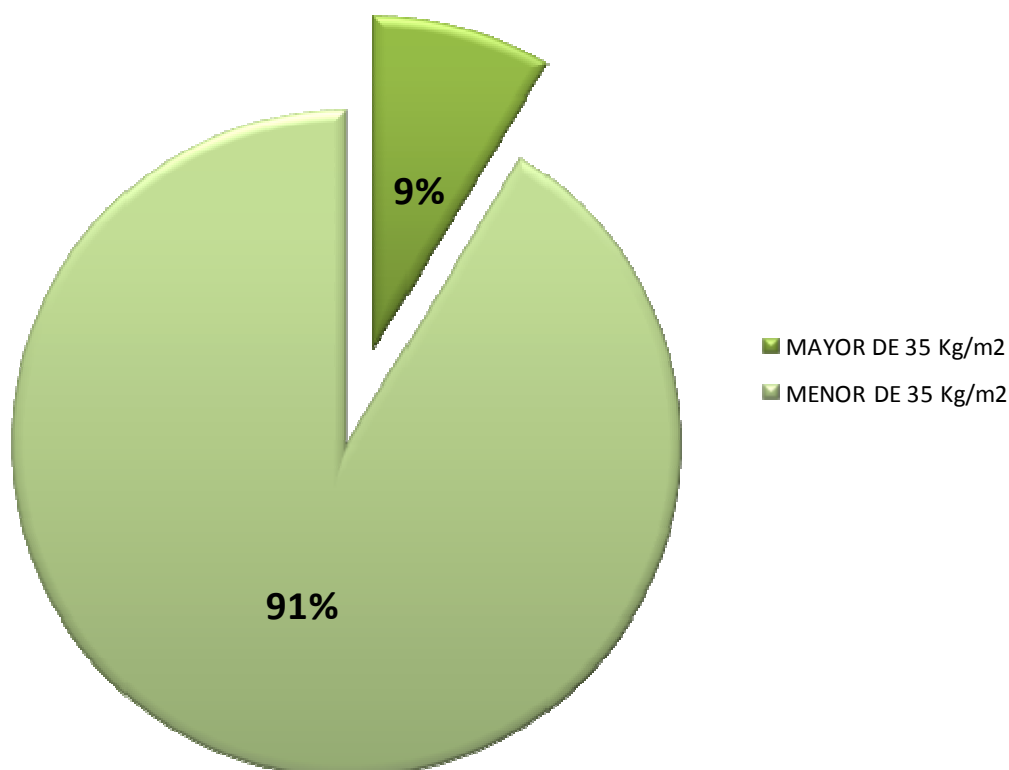




TABLA NO. 8.
CLASIFICACION DEL ASA. TEST STOP-BANG EN PACIENTES
QUIRURGICOS
HEODRA 2011

ASA	No. DE PACIENTES	%
I	92	72.44%
II	35	27.56%
III	0	0.00%
IV	0	0.00%
TOTAL	127	100%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS



TABLA NO. 9.
RESPUESTA AL TEST STOP-BANG EN PACIENTES QUIRURGICOS
ESTUDIADOS.
HEODRA 2011.

CUESTIONARIO	No. PACIENTES	%
	QUE RESPONDIERON SI	
¿Ronca fuerte que lo oyen fuera de su cuarto?	40	31.50
¿Se siente bien cansado durante el día, fatigado o con sueño?	15	11.81
¿Le han dicho que cuando usted ronca, durante su sueño como que se le detiene la respiración?	12	9.45
¿Tiene la presión arterial alta?	10	7.87
IMC > 35?	11	8.66
Edad > 50?	47	37.01
Circunferencia del cuello > 40 cm?	18	14.17
Género masculino?	46	36.22

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS



TABLA NO. 10.
CLASIFICACION DE RIESGO DE PRESENTAR PACIENTES APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES QUIRURGICOS ESTUDIADOS. HEODRA 2011.

RIESGO SAOS	No. DE PACIENTES	%
Alto riesgo ≥ 3 items si	30	23.62
Bajo riesgo < 3 items si	97	76.38
	127	100%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

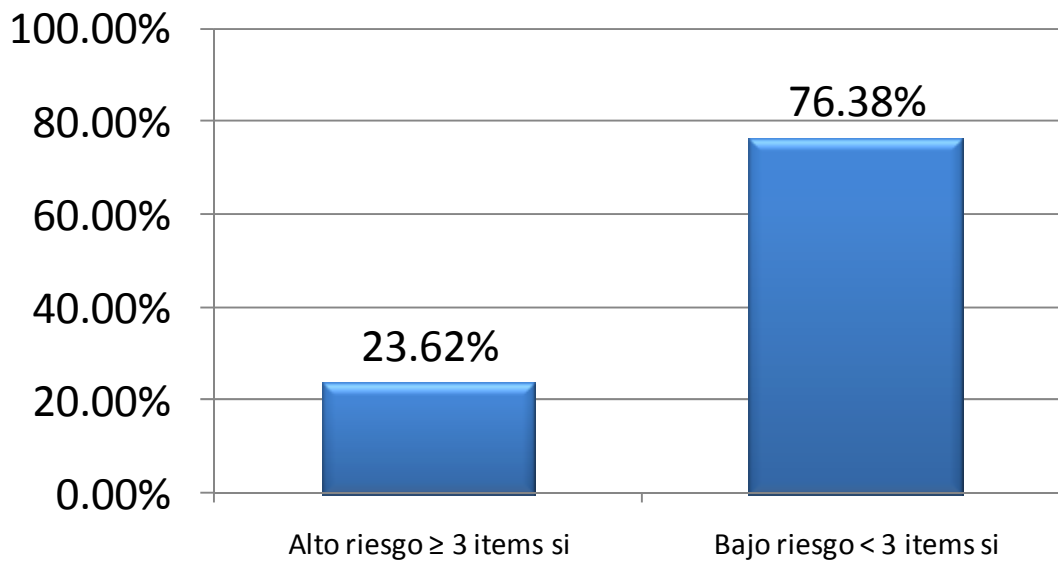




TABLA N o. 11.
SEXO VS RIESGO DE SAOS*. TEST DE STOP – BANG
PACIENTE QUIRURGICOS. HEODRA 2011.

SEXO	RIESGO DE SAOS SEGÚN TEST DE STOP – BANG				TOTAL	%
	ALTO RIESGO		BAJO RIESGO			
	No. DE PACIENTES	%	No. DE PACIENTES	%		
MASCULINO	20	66.67	26	26.80	46	36.22
FEMENINO	10	33.33	71	73.20	81	63.78
TOTAL	30	100.00	97	100.00	127	100.00

* SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.

$$\text{Prevalencia} = \frac{30}{127} \times 100 = 23.62$$



TABLA N o. 12.
ABERTURA DE LA BOCA VS RIESGO DE SAOS*. TEST DE STOP – BANG
PACIENTE QUIRURGICOS. HEODRA 2011.

ABERTURA DE LA BOCA	RIESGO DE SAOS SEGÚN TEST DE STOP - BANG				TOTAL	%
	ALTO RIESGO		BAJO RIESGO			
	No. DE PACIENTES	%	No. DE PACIENTES	%		
< 30 mm	0	0.00	0	0.00	0	0.00
≥ 30 mm	30	100.00	97	100.00	127	100.00
TOTAL	30	100.00	97	100.00	127	100.00

* SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.



TABLA N o. 13.
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO VS RIESGO DE SAOS*. TEST DE STOP –
BANG
PACIENTE QUIRURGICOS. HEODRA 2011.

CIRCUNFERENCIA DEL CUELLO	RIESGO DE SAOS SEGÚN TEST DE STOP - BANG				TOTAL	%
	ALTO RIESGO		BAJO RIESGO			
	No. DE PACIENTES	%	No. DE PACIENTES	%		
≥ 400 mm	15	50	7	7.22	22	17.32
< 400 mm	15	50	90	92.78	105	82.68
TOTAL	30	100	97	100	127	100.00

* SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Chi cuadrado valor de p < de 0.01

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.



TABLA N o. 14.
DISTANCIA ESTERNOMENTONIANA VS RIESGO DE SAOS*.
TEST DE STOP – BANG
PACIENTE QUIRURGICOS. HEODRA 2011.

DISTANCIA ESTERNOMENTONIAN A	RIESGO DE SAOS SEGÚN TEST DE STOP - BANG				TOTAL	%
	ALTO RIESGO		BAJO RIESGO			
	No. DE PACIENTE S	%	No. DE PACIENTE S	%		
< 130 mm	7	23.33	18	18.56	25	19.69
≥ 130 mm	23	76.67	79	81.44	102	80.31
TOTAL	30	100.00	97	100.00	127	100.00

* SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Chi cuadrado valor de p > de 0.05

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.



TABLA N o. 15.
DISTANCIA TIROMENTONIANA VS RIESGO DE SAOS*.
TEST DE STOP – BANG
PACIENTE QUIRURGICOS. HEODRA 2011.

DISTANCIA TIROMENTONIANA	RIESGO DE SAOS SEGÚN TEST DE STOP - BANG				TOTAL	%
	ALTO RIESGO		BAJO RIESGO			
	No. DE PACIENTES	%	No. DE PACIENTES	%		
< 60 mm	2	6.67	7	7.22	9	7.09
≥ 60 mm	28	93.33	90	92.78	118	92.91
TOTAL	30	100.00	97	100.00	127	100.00

* SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Chi cuadrado valor de p > de 0.05

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.



TABLA N o. 16.
DISTANCIA TIROMENTONIANA VS RIESGO DE SAOS*. TEST DE STOP –
BANG
PACIENTE QUIRURGICOS. HEODRA 2011.

MALLAMPATI	RIESGO DE SAOS SEGÚN TEST DE STOP - BANG				TOTAL	%
	ALTO RIESGO		BAJO RIESGO			
	No. DE PACIENTES	%	No. DE PACIENTES	%		
I	1	3.33	24	24.74	25	19.69
II	16	53.33	58	59.79	74	58.27
III	12	40.00	12	12.37	24	18.90
IV	1	3.33	3	3.09	4	3.15
TOTAL	30	100.00	97	100.00	127	100.00

* SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Chi cuadrado valor de $p < 0.01$

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.



ENTREVISTA REALIZADA A PACIENTES SOMETIDOS AL

ESTUDIO:

HOSPITAL ESCUELA "DR. OSCAR DANILU ROSALES"
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
TEST - STOP

NOMBRE: _____	LLENADA POR: _____
No. Exp: _____	Fecha: ____/____/____
Servicio: _____	
Edad ____ años. Sexo M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> . Talla ____ cm. Peso ____ Kg. FC ____ PA ____ SPO2 ____ Dx: _____	

Cirugía propuesta _____
Comorbilidad asociada: _____

1. Hipertensión arterial	_____.
2. Asma	_____.
3. Alergias	_____.
4. Tabaco	_____.
5. Hiperlipidemia	_____.
6. HxFam. Enf. Cardiacas	_____.

ASA ____ . Electiva ____ . Urgencia ____ . Abertura de la boca ____ cm.

Distancia Tiroidomentoniana _____ cm

Distancia Esternomentoniana _____. Circunferencia de la nuca _____ cm.

Ronca fuerte que lo oyen fuera de su cuarto. SI ó NO.

Se siente usted cansado durante el día fatigado o con sueño? Si ____ ó No ____