



**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO CON
O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL INSTITUTO NEUMOLOGICO DE
CÓRDOBA (MONTERIA- COLOMBIA) DURANTE EL PERIODO DE MARZO DE
2019 A MARZO DEL 2020.**

OSCAR VICENTE VERGARA SERPA

**UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MEDICO QUIRÚRGICOS
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2021**

**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO CON
O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL INSTITUTO NEUMOLOGICO DE
CÓRDOBA (MONTERIA- COLOMBIA) DURANTE EL PERIODO DE MARZO DE
2019 A MARZO DEL 2020.**

OSCAR VICENTE VERGARA SERPA

Tesis o trabajo de investigación para optar el título de
Especialista en Medicina Interna

**Asesor disciplinar:
TULIO LÁZARO RAMIREZ
Médico Internista – Neumólogo**

**Asesores metodológicos:
LEONAR ARROYO GAMERO
PhD. Ciencias Básicas Biomédicas – Inmunología**

**ENRIQUE RAMOS CLASON
Médico. M. Sc. Salud Pública**

**UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MEDICO QUIRÚRGICOS
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2021**

Nota de aceptación

Presidente del jurado

Jurado

Jurado

Cartagena, D. T y C., 10 de junio de 2021



UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 10 de junio de 2021

Doctor

OSCAR JAVIER TORRES YARZAGARAY

Director de Investigaciones

UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

Ciudad

Respetado Doctor:

Por medio de la presente hago la entrega, a la Dirección de Investigaciones de la Universidad del Sinú, Seccional Cartagena, los documentos y discos compactos (CD) correspondientes al proyecto de investigación titulado **“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL INSTITUTO NEUMOLOGICO DE CÓRDOBA (MONTERIA- COLOMBIA) DURANTE EL PERIODO DE MARZO DE 2019 A MARZO DEL 2020”**, realizado por el estudiante **OSCAR VICENTE VERGARA SERPA** para optar el título de **ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**. A continuación, se relaciona la documentación entregada:

- Dos (2) trabajos impresos empastados con pasta azul oscuro y letras Doradas del formato de informe final tipo manuscrito articulo original (Una copia para la universidad y la otra para el escenario de práctica donde se realizó el estudio).
- Dos (2) CD en el que se encuentran la versión digital del documento empastado.
- Dos (2) Cartas de Cesión de Derechos de Propiedad Intelectual firmadas por el estudiante autor del proyecto

Atentamente,

Oscar Vicente Vergara Serpa

CC: 1.102.820.889 de Sincelejo

Programa de Especialización en Medicina Interna

SECCIONAL CARTAGENA





UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 10 de junio de 2021

Doctor

OSCAR JAVIER TORRES YARZAGARAY

Director de Investigaciones

UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

Ciudad

Respetado Doctor:

A través de la presente cedemos los derechos de propiedad intelectual de la versión empastada del informe final artículo del proyecto de investigación titulado “**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL INSTITUTO NEUMOLOGICO DE CÓRDOBA (MONTERIA-COLOMBIA) DURANTE EL PERIODO DE MARZO DE 2019 A MARZO DEL 2020**”. Realizado por el estudiante **OSCAR VICENTE VERGARA SERPA**, para optar el título de “**ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**”, bajo la asesoría disciplinar del **Dr. TULIO LÁZARO RAMIREZ**, y asesoría metodológica de los **Dres. ENRIQUE RAMOS CLASON** y **LEONAR ARROYO GAMERO**; a la Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm, Seccional Cartagena, para su consulta y préstamo a la biblioteca con fines únicamente académicos o investigativos, descartando cualquier fin comercial y permitiendo de esta manera su acceso al público. Esto exonera a la Universidad del Sinú por cualquier reclamo de terceros que invoque autoría de la obra.

Hago énfasis en que conservamos el derecho como autores de registrar nuestra investigación como obra inédita y la facultad de poder publicarlo en cualquier otro medio.

Atentamente,

Oscar Vicente Vergara Serpa

CC: 1.102.820.889 de Sincelejo

Programa de Medicina Interna

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:
unisinu@unisinucartagena.edu.co



DEDICATORIA

Dedicado a Dios, ya que después de mucho tiempo de luchas contantes y sacrificios me ha permitido culminar con éxito esta etapa de mi vida, a mi abuela Olga Yolanda Reyes de Serpa (Q.E.P.D) por sus oraciones diarias y rosarios en mi nombre. A mis papas Fidal Vergara Vergara y Olga Serpa Reyes, mis hermanas Ingrid y Paola Vergara Serpa, que fueron mi motor, mi apoyo incondicional, siempre brindándome el amor, el apoyo, e inculcándome valores que me han llevado a salir a delante y poder cumplir mis sueños y logros propuestos. ¡¡¡Los Amo!!!

AGRADECIMIENTOS

Agradecer a Dios, por haberme permitido ser residente, y ahora un especialista, por haber experimentado en cada uno de los días un crecimiento como ser humano íntegro y por permitirme ver más aún, que amo la medicina.

Agradezco a mi familia, por ser incondicionales durante todo este proceso, por brindarme el amor, el cariño y la fuerza para salir adelante.

Agradezco a la Universidad del Sinú, por permitir formarme como especialista en su institución y de la que siempre voy a llevar en alto.

Agradezco a cada uno de mis profesores: Dr. Iván Tenorio (Infectología), Dr. Mario Montoya, Dr. Alonso Cortina, Dr. Dagoberto Serpa (Hospitalización y sala general I), Dr. Tulio Lázaro (Neumología), Dr. Luis Meza, Dr. Fernando Oviedo y Dr. José Lobatón (Hematología), Dr. José Porto, Dr. Gustavo Moreno y Dr. Félix Solano (Cardiología), Dr. Eduardo Usta (Neurología), Dr. Gustavo Aroca (Nefrología), Dr. Fabio Contento y Dr. Pedro Imbeth (Gastroenterología), Dr. Heriberto Cabrales (Hospitalización y sala general II, Urgencias II y consulta externa), Dr. Orlando Castañeda (Endocrinología), Dra. Nancy Leaña (Dermatología), Dra. Juana Osorio (Psiquiatría), Dra. Angélica Jayk (Oncología), Dra. Leonilde Mórelo (geriatria), Dr. Rubén Matilla (Reumatología), Dr. Felipe Herrera (Cuidado Critico), Dr. Enrique Ramos (Investigación y Bioestadística), Dr. Leonar Arroyo (Inmunología), Dr. Marlon Charris (Biología Molecular), Dr. Juan Rebollo (Microbiología), Dra. Ruth Ballestas (Catedra Elías Bechara), Dr. Ricardo Ballén (Ética y Bioética), Dr. Antonio González (Farmacología), Dra. María Sarmiento (Salud Publica), Dr. Walter Torres (Epidemiología), Dr. Leonardo Romero (Anatomía y Embriología), Dr. Zenen Carmona (Fisiología), Dr. Jorge Quintero (Gerencia en Salud), Dra. Alma Hernández (propedéutica). Por brindarme su conocimiento y apoyarme en mi crecimiento profesional. También muy especialmente a nuestra madre adoptiva la señora Nubia Tamayo, ¡gracias madre!

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL INSTITUTO NEUMOLÓGICO DE CÓRDOBA (MONTERIA- COLOMBIA) DURANTE EL PERIODO DE MARZO DE 2019 A MARZO DEL 2020.

EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL CHARACTERIZATION OF PATIENTS WITH A DIAGNOSIS OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME WITH OR WITHOUT ARTERIAL HYPERTENSION FROM THE PULMONOLOGICAL INSTITUTE OF CÓRDOBA (MONTERIA-COLOMBIA) DURING THE PERIOD FROM MARCH 2019 TO MARCH 2020.

Vergara Serpa Oscar Vicente (1)
Lázaro Ramírez Tulio Enrique (2)
Ramos Clason Enrique Carlos (3)
Moreno Silgado Gustavo Adolfo (4)
Arroyo Gamero Leonar Antonio (5)
Pájaro Galvis Nehomar Eduardo (6)

- (1) Médico. Residente III año Medicina Interna. Escuela de Medicina. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.
- (2) Médico. Médico Internista especialista en Neumología. Docente posgrado de Medicina Interna. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.
- (3) Médico. M. Sc. Salud Pública. Coordinador de Investigaciones de Posgrados Médico-Quirúrgicos, Líder del grupo GIBACUS. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena
- (4) Médico. Médico Internista especialista en Cardiología. Docente posgrado de Medicina Interna. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.
- (5) Biólogo. M. Sc. Inmunología. Ph. D. Ciencias Biomédicas con énfasis en Inmunología. Docente escuela de Medicina. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.
- (6) Médico. Residente III año Medicina Interna. Escuela de Medicina. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

RESUMEN

INTRODUCCION: Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) se caracteriza por obstrucción de la vía aérea superior, ocasiona episodios de apnea e hipopnea durante el sueño. Se asocia con trastornos en la función cognitiva, enfermedades cardiovasculares y crónicas. Se diagnostica por polisomnografía y la severidad se reporta por el índice de apnea hipopnea (IAH).

OBJETIVOS: Identificar la relación entre las variables epidemiológicas y clínicas, con la severidad y riesgo de padecer SAHOS, y la clasificación de la presión arterial (PA).

METODOS: Se empleó un diseño observacional, transversal, descriptivo, que permitía evaluar una frecuencia de variables. La población estudiada comprendió 122 pacientes todos con diagnóstico de SAHOS.

RESULTADOS: La mayoría de pacientes con SAHOS tuvieron una edad comprendida entre 44 y 66 años, predominó en el sexo femenino. La relación con SAHOS severo se presentó entre 60 y 69 años ($p < 0,05$). Se encontró asociación entre SAHOS moderado/severo con mayor IMC, valor de PA y número de antihipertensivos ($p < 0,05$). El 77.1% de la muestra presentó hipoxemia. El 6.3 % de los pacientes con SAHOS moderado/severo consumían más de tres fármacos dentro de ellos un diurético sin control de la PA.

CONCLUSIONES: Se fortalece así la participación del SAHOS como factor de riesgo cardiovascular, hipertensión resistente y génesis de hipertensión arterial. Con el formulario STOP BANG y polisomnografía, podemos hacer diagnósticos más temprano. Una Intervención temprana en pacientes con saturación de oxígeno $< 90\%$ podría evitar complicaciones cardiovasculares.

Palabras clave: Apnea Obstructiva del Sueño; Epidemiología; Hipertensión; Polisomnografía; Sexo; Signos y síntomas.

SUMMARY

INTRODUCTION: Obstructive sleep apnea syndrome (OSAHS) it is characterized by upper airway obstruction, causing episodes of apnea and hypopnea during sleep. It is associated with disorders in cognitive function, cardiovascular and chronic diseases. It is diagnosed by polysomnography and the severity is reported by the apnea hypopnea index (AHI).

OBJECTIVES: To identify the relationship between epidemiological and clinical variables, with the severity and risk of suffering from OSAHS, and the classification of blood pressure (BP).

METHODS: An observational, cross-sectional, descriptive design it was used, which allowed evaluating a frequency of variables. The study population comprised 122 patients, all with a diagnosis of OSAHS.

RESULTS: The majority of patients with OSAHS were between 44 and 66 years old, predominantly female. The relationship with severe OSAHS occurred between 60 and 69 years ($p < 0.05$). An association was found between moderate / severe OSAHS with higher BMI, BP value and number of antihypertensive drugs ($p < 0.05$). 77.1% of the sample presented hypoxemia. 6.3% of the patients Moderate/severe OSAHS consumed more than three drugs within them a diuretic without BP control.

CONCLUSIONS: The participation of OSAHS as a cardiovascular risk factor, resistant hypertension and the genesis of arterial hypertension is thus strengthened. With the STOP BANG form and polysomnography, we can make diagnoses earlier. An early intervention in patients with oxygen saturation $< 90\%$ could avoid cardiovascular complications.

Key Words: Sleep Apnea Obstructive; Epidemiology; Hypertension; Polysomnography; Sex; Signs and Symptoms.

INTRODUCCION

Los trastornos respiratorios relacionados con el sueño se han agrupado en cuatro grupos: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), apnea central del sueño, hipoventilación e hipoxemia relacionados con el sueño¹.

El SAHOS se caracteriza, por obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, que ocasiona respiración intermitente, episodios de apneas, hipopneas o despertares ligados con el esfuerzo respiratorio y reducciones agudas de la saturación de oxígeno²⁻⁴.

Se ha demostrado la relación entre apneas/hipopneas y enfermedades cardiovasculares con morbimortalidad elevada que incluyen, hipertensión arterial (HTA), acromegalia, síndrome metabólico, insuficiencia cardíaca, arritmias⁵⁻⁸, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad⁹⁻¹², inclusive con, trastornos mentales, hipotiroidismo (por lo que las pruebas de función tiroidea a menudo están indicadas), síndromes de hiperlaxitud^{13,14}, y ciertos tipos de cánceres principalmente de mama, próstata y tiroides^{15,16}.

La prevalencia general de la población con SAHOS es del 38%, con una relación hombre a mujer de 3:1, esta aumenta con índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 Kg/m², en mayores de 55 años¹⁷ y varía según el índice de apnea/hipopnea (IAH)^{18,19}. Se estima que, en estos pacientes el riesgo de desarrollar HTA es 2.5 veces mayor y hasta 4 veces más en desarrollar HTA nocturna; que en la población general. Los estudios han reflejado que el 40% de los pacientes con HTA presentan SAHOS. De esos un 53% tendrán SAHOS severo y un 46% SAHOS moderado y los pacientes con SAHOS e hipertensión arterial resistente (HTAr) varía de 71% al 83%²⁰. En Colombia los trastornos del sueño en general, corresponden al 59.6% de la población²¹, y el alto riesgo para padecer SAHOS medido con la escala STOP-BANG se evidenció en un 28.9%²².

En el año 2017 se escribió el Primer Consenso Colombiano de SAHOS, donde aluden que, ante una alta sospecha diagnóstica de SAHOS se debe realizar evaluación de la circunferencia del cuello (alto riesgo de tener SAHOS con ≥ 43 cm para hombres y 41cm para mujeres), IMC, presencia de obstrucción nasal, hipertrofia de amígdalas o úvula,

paladar blando largo²³⁻²⁶. Además, se debe ejecutar cualquiera de los siguientes cuestionarios: STOP- BANG, Epworth o Berlín, que son útiles para alertar al médico sobre la probabilidad diagnóstica de SAHOS. En el cuestionario STOP BANG (utilizado en el estudio) un alto riesgo pronóstico de padecer la enfermedad corresponde ≥ 5 preguntas positiva²⁷.

La polisomnografía sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de SAHOS que clásicamente se realiza durante una noche entera²⁸. Se diagnostica con un IAH ≥ 5 más evidencia de somnolencia diurna o ≥ 15 en ausencia de síntomas^{29,30}. Este índice está influenciado por el peso, edad, posición para dormir, consumo de alcohol y medicamentos, equilibrio de líquidos, entre otras causas³¹. La escala de severidad de SAHOS se obtiene mediante este índice clasificándola como leve con IAH ≥ 5 y < 15 , moderada IAH ≥ 15 y < 30 o severa con IAH ≥ 30 ^{32,33}.

Los trastornos del sueño se han convertido en un reto terapéutico para la salud de los pacientes a nivel mundial, debido a que su diagnóstico es tardío y su prevalencia está en aumento, así como su importancia en ser un factor determinante en la calidad de vida³⁴⁻³⁶. Es por ello que aún no hay cifras claras de su prevalencia e incidencia, en muchas zonas del territorio nacional, lo que se motiva a la realización de este estudio cuyo objetivo fue describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de SAHOS con o sin HTA del Instituto Neumológico de Córdoba (INC) (Montería- Colombia) durante el periodo de marzo de 2019 a marzo del 2020.

MATERIALES Y METODOS

Diseño y población de estudio

Se empleó un diseño observacional, descriptivo y transversal, que permitía evaluar la frecuencia de las variables, que tomó como población a los pacientes con sospecha de SAHOS con o sin HTA atendidos en el INC de montería en el periodo comprendido entre marzo de 2019 y marzo de 2020 (trece meses).

Selección de pacientes y variables

Se consideraron como posibles candidatos para el estudio 286 pacientes; de los cuales 164 pacientes se excluyeron y finalmente se incluyeron 122 pacientes (muestra total), todos con diagnóstico de SAHOS. (Figura 1. Diagrama de flujo del estudio). Solo se incluyeron los pacientes programados para realización de polisomnografía basal en el INC y que el resultado confirmó el diagnóstico de SAHOS; excluyendo a los pacientes programados para polisomnografía de titulación de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP). El INC, es una entidad de carácter privado, constituida por médicos especialistas en medicina interna y neumología. Posee un laboratorio de sueño y presta sus servicios a EPS tanto de régimen contributivo como subsidiado y particulares.

La información para la investigación fue obtenida, por medio de encuestas, Anexo A, reporte de la polisomnografía e historia clínica. Se tuvieron en cuenta en las encuestas, variables epidemiológicas como edad y sexo y variables clínicas como IAH, definida como el número de eventos de apnea e hipopnea por hora del sueño clasificándola en leve (IAH >5 a <15), moderada (IAH ≥ 15 a <30) o severa (IAH ≥ 30), cifras de PA definidas como, óptima: presión arterial sistólica (PAS) <120 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) <80 mmHg, normal: PAS entre 120-129 mmHg y/o PAD entre 80-84 mmHg, Normal-alta: PAS entre 130-139 mmHg y/o PAD entre 85-89 mmHg, HTA de grado 1: PAS entre 140-159 mmHg y/o PAD entre 90-99 mmHg, HTA de grado 2: PAS entre 160-179 mmHg y/o PAD entre 100-109 mmHg, HTA de grado 3: PAS ≥ 180 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg, HTAp definida como Presión arterial sistólica entre ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica entre ≥ 90 mmHg confirmada por cualquier método, asociado a toma de medicamentos

antihipertensivos y que no sea por causas secundarias, HTAr definida como, cifras tensionales elevadas a pesar del tratamiento médico a dosis plenas con tres antihipertensivos de diferentes clases; y entre ellos un diurético, y lectura elevada de la presión arterial sin diagnóstico de hipertensión arterial (LEPASDXDHTA) definida como, presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg, medida antes de la realización de la polisomnografía, no confirmada previamente y no asociado a toma de medicamentos antihipertensivos. Otras variables fueron el número de medicamento antihipertensivos, IMC y saturación de oxígeno (SpO₂) (<90% o $\geq 90\%$), este último dato tomado del reporte de polisomnografía. Se realizó el cuestionario STOP-BANG actualizado⁵⁶, que es una cala pronóstica de padecer la enfermedad (SAHOS), definida como bajo riesgo (0-2 preguntas positivas), riesgo intermedio (3-4 preguntas positivas) y alto riesgo (5-8 preguntas positivas), mediante la encuesta directa y de manera simultánea a la medición de las variables se realizó la tabulación digital de la información.

Análisis estadístico

El análisis estadístico descriptivo se basó en el cálculo de frecuencias absolutas y relativas en las variables cualitativas, mientras que en las cuantitativas se utilizó como medida de tendencia central la mediana (Me) con su medida de dispersión rango intercuartílico (RIC), lo anterior por la naturaleza no paramétrica de estas variables estimadas por la prueba de Kolmogorov Smirnov. Para comparar las características de la población entre clasificación del IAH y el tipo de HTA diagnosticada se utilizó en las variables cualitativas el Chi² o la prueba Exacta de Fisher, según fuera necesario, para comparar las variables cuantitativas se utilizó la prueba no paramétrica de Mann Whitney, un valor de $p < 0,05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

Declaración sobre aspectos éticos

Este estudio se acoge a todas las normas éticas de ley, exigidas en Colombia. En particular no fue expuesto ningún dato que permita la identificación de los participantes, y se respetaron todas las normas, sobre el manejo de historias clínicas que tiene el INC, Anexo B.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se consideraron como posibles candidatos 286 pacientes; de los cuales se incluyeron 122 (muestra total), todos con diagnóstico de SAHOS, Figura 1. La mediana fue de 56 años (RIC: 44-66), siendo más frecuente entre los 50 y 59 años (23% de la muestra). El 53.3% fueron del sexo femenino. El antecedente de HTA, fue descrito en un 37,7% de la muestra total; y de esos pacientes un 3,3% presentó HTAr, el hallazgo de LEPASDXDHTA se observó en el 13.1% de la muestra total, Tabla 1. El uso de fármacos antihipertensivos en los 46 pacientes con diagnóstico de HTA primaria (HTAp) fueron los ARA II en un 84,4%, seguido de diuréticos de cualquier familia en el 32,6%, y calcio antagonista en un 30,4%. La mediana del número de medicamentos fue de 0 (RIC: 0-1), Tabla 1.

Otra variable analizada dentro de las características clínicas fue el IMC, observando que la mayor frecuencia de SAHOS se presentó en individuos con sobrepeso con un 32.8% (IMC \geq 25-29.99 kg/m²) y obesidad con un 41,8% (IMC \geq 30 kg/m²). La mediana de IMC fue de 28.26 kg/m² (RIC: 25,20 – 31,64) Tabla 1.

Según las cifras de PA al ingreso los pacientes fueron clasificados con cifras tensionales de hipertensión estadio 1 en un 16,4%, hipertensión estadio 2 en un 6,6% e hipertensión estadio 3 en un 0,8%, el IAH tuvo una mediana de 14,50 (RIC: 8,0 - 17,0), la escala de STOP BANG, mostró un riesgo alto de padecer SAHOS en un 44,3% y la SpO₂ \geq 90% solo estuvo en el 22,9% de la muestra Tabla 1.

En la figura 2, se describen los resultados específicos por variables expresadas en el formulario de STOP BANG. El análisis estratificado por sexo mostró en hombres un 43,9% (25/57) para riesgo alto de padecer SAHOS; en las mujeres por su parte el riesgo alto fue de 12,3% (8/65), Figura 3.

Al comprar algunas variables relevantes con el IAH, se encontró una diferencia estadísticamente significativa en las edades del grupo con IAH moderado comparado con IAH severo (medianas respectivas de 59,5 años (RIC: 49,0 - 68,0) y 40 años (RIC: 37,0 -

53,0) $p=0,0095$). Así mismo la mayoría de pacientes con SAHOS severo fueron hombres con una proporción de 71,4%, y con SAHOS leve y moderado fueron mujeres Tabla 2. El IMC tuvo una mediana de 27,3 Kg/m² en los pacientes con IAH leve, comparado con el grupo IAH moderado que fue de 29,9 Kg/m² y el IAH severo que fue de 31,1 Kg/m² $P < 0,05$ en ambos casos. La obesidad grado III fue más frecuente en el grupo con IAH severo en un 28,6% comparada con el grupo de IAH leve un 0% $p=0,0092$, Tabla 2.

En los pacientes con antecedente de HTA al compararlos con el IAH. Se observó una mayor frecuencia de HTAp en los pacientes del grupo con IAH moderado (48,1%) e IAH severo (71,4%), en comparación con el grupo de IAH leve (24,6%), $p < 0,05$. Por su parte la HTAr fue más frecuente en el grupo con IAH moderado con respecto al grupo con IAH leve en un 1,8% contra un 0% de la muestra, y más frecuente en el grupo con IAH severo con respecto al grupo de IAH moderado en un 42,9% contra un 1,8% de la muestra, $p < 0,05$. No se observaron diferencias en el grupo de LEPASDXDHTA, cuya mayor prevalencia fue de SAHOS leve. Según la clasificación de severidad de HTA comparados con el IAH, se obtuvo una mayor frecuencia de HTA grado 2 en el grupo con IAH severo en un 42,9%, comparados con el grupo de IAH moderado y leve, $p < 0,05$. El número de medicamentos antihipertensivos fue más alto en el grupo con IAH severo; comparado con el grupo de IAH moderado y leve, $p < 0,05$. La SpO₂ $\geq 90\%$, fue mayor en el grupo con IAH leve comparado con el grupo de IAH moderado y severo, $p < 0,05$, Tabla 2.

Al comparar la distribución de las variables con la clasificación de la HTA, se observaron diferencias entre los grupos de HTAp con el grupo de LEPASDXDHTA teniendo una mediana de edad en HTAp de 63,5 años (RIC: 51,0 - 70,0), comparado con 46,5 años (RIC: 40,0 - 54,0) del grupo de LEPASDXDHTA, $p=0,0003$. La comparación del IMC no mostró diferencias estadísticas entre los grupos de HTA sin embargo se observó que la obesidad era el estado nutricional más prevalente en todos los grupos, Tabla 3. Con respecto al manejo de la HTA, se observó que en el grupo de HTAp tuvo mayor frecuencia de HTA óptima e HTA normal, comparado con el grupo de LEPASDXDHTA que tuvo mayor frecuencia de HTA grado 1, con proporciones respectivas de 17,4 vs 81,2%, $p < 0,0001$. El número de medicamentos fue estadísticamente mayor en el grupo de HTAr

comparado con el grupo de HTAp y con el grupo de LEPASDXDHTA $p < 0,0001$, Tabla 3. Así mismo, en los pacientes con terapia farmacológica para HTA, el 36% consumían solo un fármaco y el 6.3 % de los pacientes restantes consumían más de tres fármacos dentro de ellos un diurético. Sumado a lo anterior se encontró dentro del grupo de consumidores de más de tres fármacos que el 83 % presentaron SAHOS moderado y el 17% restante SAHOS severo, Figura 4. Finalmente se observó que el 10.9% de pacientes con HTAp presentaron $SpO_2 \geq 90\%$, mientras que en el grupo de HTAr ningún paciente la presentó, por su parte el grupo de pacientes con LEPASDXDHTA solo la presentó en el 12,5%, Tabla 3.

DISCUSIÓN

El SAHOS es una patología presente en todo el mundo, en el estudio se observó una mayor frecuencia en mujeres, esto se opone a lo descrito por diversos autores que muestran la mayor frecuencia en hombres. Es así como en China un estudio multicéntrico, de 10.819 personas en áreas rurales y urbanas, concluyó que la prevalencia de SAHOS en hombres fue del 5,7% (5,1-6,3%); y en mujeres de 2,4% (2,0-2,9%)³⁸. En Francia, un estudio donde participaron 2.195 hombres y 2.247 mujeres entre 33 y 69 años, concluyó que, el 8,5% de los hombres y el 6,3% de las mujeres informaron síntomas sugestivos de SAHOS³⁹. En América, un estudio de cohorte realizado en Wisconsin-Estados Unidos, donde participaron 602 hombres y mujeres entre 30-60 años, reportó que el 33% de los hombres y el 13% de las mujeres tenía un IAH ≥ 5 ⁴⁰. Estas diferencias pueden deberse a que en Colombia las mujeres tienen una frecuencia de consulta médica ambulatoria al año 1,3 veces mayor que los hombres, principalmente entre los 15 y 40 años y en mayores de 60 años⁴¹. Además, comparativamente con el sexo masculino, las mujeres del presente estudio presentaban mayor IMC y tamaño de cuello.

Al analizar el resultado del cuestionario STOP BANG, se observó una alta frecuencia de riesgo bajo en las mujeres y una elevada frecuencia de riesgo alto de padecer SAHOS en hombres. Estas diferencias pueden estar explicadas por la manera como se interpreta el cuestionario. Es así como en un estudio israelí, donde participaron 1.913 pacientes, hallaron una correlación positiva entre la intensidad del ronquido medido objetivamente y la intensidad indicada por cada participante. Revelando que las mujeres roncaban tan fuerte como los hombres; sin embargo, solo el 28% (189/675) se consideraban no roncadoras; en comparación con el 6.9% de los hombres ($p < 0,05$)⁴². Otro estudio realizado por Pena Orbea y col. donde evaluaron retrospectivamente a las mujeres de mediana edad atendidas en Women's Health Clinic de Mayo Clinic en Rochester (Minnesota-Estados Unidos), que completaron el cuestionario STOP-BANG y posteriormente se sometieron a una polisomnografía basal, concluyó que, la

interpretación del cuestionario está sesgada para las mujeres de mediana edad. Una especulación razonable es que, unas puntuaciones más bajas en el cuestionario, serían más significativas para evaluarlas y quizás desencadene más pruebas positivas⁴³. Teniendo en cuenta que, esta herramienta no es diagnóstica y no fue diseñada con especificaciones del sexo, un estudio realizado por Mou y col. sugirió una alternativa de puntuación para mejorar el rendimiento predictivo del STOP-BANG, mostrando que al reducir el IMC a 30 kg/m² (criterio original en 35 Kg/m²) y aumentar la circunferencia del cuello a 43 cm (criterio original en 41 cm), mejoraba la utilidad de detección para ambos sexos en cualquier nivel de SAHOS⁴⁴. Sumado a lo anterior, un estudio transversal realizado en 400 pacientes con sospecha de SAHOS, que completaron los tres cuestionarios (STOP- BANG, Epworth, Berlin), demostró que la escala Berlín y STOP-BANG son más confiables y preferibles que Epworth para el cribado de SAHOS⁴⁵.

Por lo encontrado en el estudio y en los artículos anteriormente citados las mujeres tienden a subestimar el hecho de que roncan y a subestimar el volumen de sus ronquidos. Una mejor conciencia de esta discrepancia puede aumentar el acceso de las mujeres a los laboratorios del sueño y mejorar las tasas de diagnóstico de SAHOS, así también como una medida modificada en el cuestionario de STOP-BANG para mujeres, y se recomienda que vayan acompañadas a consulta para interrogar a su compañero de cama. Considerando además que se podría pensar en una prevalencia 1:1 hombre y mujeres con esta patología. Es importante destacar que se necesita una mejora en el diagnóstico de SAHOS para las mujeres y así poder iniciar enfoques terapéuticos apropiados para reducir las consecuencias adversas para la salud a largo plazo de la apnea del sueño no tratada. Es relevante mencionar que a pesar que no presentó significancia estadística y menor número de pacientes con SAHOS, el sexo masculino si presentó mayor prevalencia de SAHOS severo, dejándonos una duda sobre el valor de la puntuación específica del sexo femenino en el cuestionario de STOP-BANG.

La mayor prevalencia de SAHOS en los pacientes con HTAp e HTAr, estuvo entre 45 y 70 años y los pacientes con LEPASDXDHTA, tuvieron una edad entre 40 y 54 años, el predominio en los tres grupos fue en el sexo masculino. Existe una fuerte evidencia entre

la relación SAHOS e HTA sistémica, los resultados de las observaciones transversales han mostrado una prevalencia de HTA en sujetos con SAHOS que varía del 35% al 80%. Sin embargo, al centrarse en pacientes hipertensos, la prevalencia de SAHOS es del 40%, aumentando a casi el 90% en pacientes con HTAr⁴⁶, y se descubrió que la asociación entre SAHOS e HTA era más evidente en hombres menores de 50 años de edad⁴⁷.

El análisis cuantitativo del IMC al compararse con el IAH, se observó una mayor frecuencia de obesidad en SAHOS moderado y severo. Es así, como en las personas obesas o con sobrepeso, los depósitos de grasa en el tracto respiratorio superior dificultan la respiración por lo que tienen una duración de sueño más corta. Además, presentan disminución de la melatonina, y resistencia en las acciones de la leptina e insulina, estas hormonas disminuyen la necesidad de comer y aumentan el metabolismo energético. La grelina, que es liberada por el estómago, también se ve afectada, estimulando más el apetito⁴⁸⁻⁵⁰. Se resalta que menos del 30% de pacientes con SAHOS en el estudio no fueron obesos, esto sugiere que faltan datos clínicos sobre las características estos pacientes. Una investigación realizada por Emma L. Gray y col. concluyó que las personas no obesas constituyen al menos el 20% de la población adulta con SAHOS; proporción similar a la descrita en la investigación, y además dicen que, los pacientes no obesos con SAHOS y menores de 65 años, tienen riesgo de padecer de HTA, cuatro veces más que los adultos sin SAHOS y una probabilidad 2.7 veces más de aterosclerosis temprana⁵¹. Importancia que reiteramos en intervenciones futuras en estos pacientes.

Al observar los resultados en la polisomnografía basal del IAH y compararla con los grupos de hipertensión se observó una significancia estadística en hipertensión grado 2 en SAHOS moderado y SAHOS severo. Los hallazgos además sugieren una relación entre SAHOS severo con HTAr. El único estudio en Colombia publicado, se realizó en el año 2008 en Cali, donde quisieron demostrar la relación entre HTA y SAHOS (n= 309 pacientes hipertensos), se halló que el 67,4% de la población tuvo SAHOS encontrando asociación entre dichas entidades y que las variables de obesidad y sexo masculino permanecieron como importantes factores de riesgo⁵². Mismas variables asociadas en el

estudio. Varias explicaciones potenciales pueden ayudar a comprender esta asociación. Por ejemplo, el SAHOS induce hipoxemia intermitente, causando estrés oxidativo, y disfunción del endotelio vascular^{8, 46, 53, 54}. Mientras tanto, la salida excesiva de vasoconstrictores simpáticos junto con la disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico elevan la PA⁵⁵⁻⁵⁷. Un meta-análisis importante realizado por Haifeng Hou y col. en donde incluyeron 26 estudios con 51.623 participantes (28.314 hombres, 23.309 mujeres; edad media 51.8 años), concluyeron que el SAHOS se considera asociado con HTAp, así como con HTAr y la tendencia de los OR agrupados muestran que, cuanto más grave es el SAHOS, mayor es el riesgo de HTA³. En varios estudios recientes sobre LEPASDXDHTA, se describió una prevalencia de SAHOS hasta en el 30% de los pacientes^{50, 58, 59}. Mientras que la prevalencia en el estudio fue mucho menor; solo se presentó en el 13,1%, lo que puede explicar que no generara una significancia estadística, pero si se encontró que estos pacientes tenían mayor HTA grado I (81,2%) ($p < 0,0001$) en comparación con el grupo de HTAp que tenían cifras tensionales en valores normal y óptimos ($p < 0,05$). Peppard P.E. y col. realizaron un estudio prospectivo en China, donde el 100% de los pacientes fueron estudiados mediante polisomnografía para realizar diagnóstico de SAHOS y los siguieron durante 4 años para determinar si presentaban HTA de Novo. Finalizaron el estudio diciendo, que el riesgo de HTA era tres veces mayor en pacientes con un IAH ≥ 15 , que en quienes el IAH < 5 ⁶⁰.

En la variable farmacológica del estudio definida como el número y tipo de antihipertensivos que consumían los pacientes de manera ambulatoria para el control de la PA, se identificó que mayoría consumían (ARA II); y que el uso de antialdosterónicos era relativamente bajo (5%) dentro del 32,6% que utilizaban algún diurético. Un estudio aleatorizado encontró que un solo fármaco antihipertensivo (valsartán) fue superior al CPAP en la reducción de la PA en pacientes con SAHOS. Sin embargo, el efecto combinado de ambas terapias sobre el control de la PA podría ser aditivo⁶¹. Por su parte el antagonista de aldosterona (espironolactona) reduce el edema parafaríngeo y la obstrucción secundaria de las vías respiratorias superiores⁶²⁻⁶⁴. Además, se ha demostrado que la aldosterona altera la integridad endotelial y aumenta la permeabilidad

paracelular; aumentado la gravedad del SAHOS⁶⁴. En consideración los ARA II como el valsartan, losartan, candesartan y diuréticos como la espironolactona son los que han mostrado evidencia en el tratamiento de la HTA en pacientes con SAHOS. No se aconseja el uso de IECAs por la liberación de bradicinina, evitando la producción de tos y que esta genere mayor edema faríngeo⁶², tampoco el amlodipino siendo un fármaco que acorta los periodos de sueño y produce edema faríngeo y los β -bloqueantes generan aumento de peso^{7, 62}.

El número de antihipertensivos presentó significancia estadística en todos los grados de IAH al igual que en la clasificación de HTA (HTAp e HTAr) ($p < 0,05$). A pesar de ello, la mayoría de los pacientes estaban con niveles de PA en grado óptima y normal. Lozano y col. publicaron en 2010 el primer ensayo clínico aleatorizado sobre SAHOS e HTAr (media de 3,5 fármacos antihipertensivos) y tratamiento con CPAP (media de uso de 5.8 horas), observaron, un descenso significativo de 4,8 mmHg de la PA diastólica en 24h, sin cambios significativos de la PA sistólica en 24 h. Sugiriendo que el SAHOS no tratado puede reducir la efectividad de los medicamentos antihipertensivos a través de los efectos farmacocinéticos o cronoterapéuticos⁶⁵.

Por último, la $SpO_2 \geq 90\%$, se presentó en el 0% de pacientes con SAHOS severo ($p < 0,05$). A pesar que no hubo significancia estadística ningún paciente con HTAr la presentó y en los pacientes con LEPASDXDHTA solo la presentó el 12,5%. Es decir, el 87,5% de estos pacientes presentaban un mayor RCV y necesitaran una intervención oportuna para prevenir complicaciones. La hipoxia intermitente se asocia con episodios de reoxigenación intermitente, promoviendo la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), activando la inflamación sistémica mediada por el factor nuclear kappa-B (NF-KB) por medio de las vías dependientes del factor inducible por hipoxia de tipo 1 (HIF) -1, estimulando la producción de factor de necrosis tumoral (FNT), interleucina (IL) -8 y molécula de adhesión intercelular 1 (iCam-1), IL-6 y la proteína C reactiva (PCR)⁵⁸ y en última instancia, afectando la función endotelial y metabólica del paciente por medio de la disminución del óxido nítrico (NO) lo que crea un aumento en la endotelina 1, aumento en la expresión del receptor de endotelina tipo A, sensibilidad del calcio

intracelular y en la producción de angiotensina II mediante la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona^{6, 62, 67}.

El presente estudio, al no ser experimental, limita establecer relación causa efecto, y solo se establecerá relación entre variables, aparte, 164 pacientes se excluyeron del estudio lo que disminuyó la muestra poblacional. Así mismo posterior a la revisión de la literatura, no se realizó modificación del formulario de STOP BANG, disminuyendo el IMC a 30 kg/m² y aumentando la circunferencia del cuello a 43 cm.

CONCLUSIONES

Se fortalece así la participación del SAHOS como factor de riesgo cardiovascular, HTAr y génesis de la HTA, ya sea por una causa relacional, o porque los problemas de sueño y la HTA tienen factores de riesgo compartidos. Con la realización del formulario STOP BANG y la polisomnografía, podemos hacer diagnósticos más temprano. Es importante destacar que se necesita una mejora en el diagnóstico de SAHOS para las mujeres. El sexo masculino, menor edad, $SO_2 < 90$, mayor IMC, HTAr y mayor número de antihipertensivos, presentaron asociación ($p < 0,05$) y mayor prevalencia de SAHOS severo, considerándolos como un factor de riesgo. Se hace énfasis en el control y educación adecuada de la terapia antihipertensiva en pacientes con SAHOS. Sugerimos una Intervención temprana en pacientes con saturación de oxígeno $< 90\%$, e IAH ≥ 5 para reducir las consecuencias adversas en la salud a largo plazo de la apnea del sueño no tratada. Además, Esta investigación abre la posibilidad de investigaciones sobre patologías del sueño en Colombia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics*. 2012;9(4):687-701 <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-012-0145-6>.
2. Lombardi C, Pengo MF, Parati G. Systemic hypertension in obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2018;10(34):4231-4243 <http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2018.12.57>.
3. Hou H, Zhao Y, Yu W, et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2018;8(1):010405 <http://dx.doi.org/10.7189/jogh.08.010405>.
4. Ahmad M, Makati D, Akbar S. Review of and Updates on Hypertension in Obstructive Sleep Apnea. *Int J Hypertens*. 2017;2017:1848375 <http://dx.doi.org/10.1155/2017/1848375>.
5. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2016;375(10):919-31 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606599>.
6. Gonzaga C, Bertolami A, Bertolami M, et al. Obstructive sleep apnea, hypertension and cardiovascular diseases. *J Hum Hypertens*. 2015;29(12):705-12 <https://doi.org/10.1038/jhh.2015.15>.
7. Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, et al. Obstructive sleep apnea in cardiovascular disease: a review of the literature and proposed multidisciplinary clinical management strategy. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(1):e010440 <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010440>.

8. Cai, A., Wang, L. & Zhou, Y. Hypertension and obstructive sleep apnea. *Hypertens Res.* 2016;39(6):391-395. <https://doi.org/10.1038/hr.2016.11>.
9. Foster GD, Sanders MH, Millman R, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(6):1017-9 <https://doi.org/10.2337/dc08-1776>.
10. Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, et al. Obstructive sleep apnea and incident diabetes. A historical cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190(2):218-25 <https://doi.org/10.1164/rccm.201312-2209OC>.
11. Balachandran JS, Masa JF, Mokhlesi B. Obesity Hypoventilation Syndrome Epidemiology and Diagnosis. *Sleep Med Clin.* 2014;9(3):341-347 <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2014.05.007>.
12. Pierce AM, Brown LK. Obesity hypoventilation syndrome: current theories of pathogenesis. *Curr Opin Pulm Med.* 2015;21(6):557-62 <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000210>.
13. Adams RJ, Appleton SL, Taylor AW, et al. Sleep health of Australian adults in 2016: results of the 2016 Sleep Health Foundation national survey. 2017;3(1):35-42 <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2016.11.005>.
14. Kulkas A, Muraja-Murron A, Tiihonen P, et al. Morbidity and mortality risk ratios are elevated in severe supine dominant OSA: a long-term follow-up study. *Sleep Breath.* 2015;19(2):653-60 <https://doi.org/10.1007/s11325-014-1071-0>.

15. Pataka A, Bonsignore MR, Ryan S, et al. Cancer prevalence is increased in females with sleep apnoea: data from the ESADA study. *Eur Respir J*. 2019;53(6):1900091 <https://doi.org/10.1183/13993003.00091-2019>.
16. Staats R, Rodrigues R, Barros A, Bacelar-Nicolau L, Aguiar M, Fernandes D, et al. Role of CD3+ $\gamma\delta$ -T cells in the association of obstructive sleep-disordered breathing and cancer. *Sleep Breath*. 2020;24(4):1673-1674 <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01842-2>.
17. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017;34:70-81 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2016.07.002>
18. Garvey JF, Pengo MF, Drakatos P, Kent BD. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(5):920-9 <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.04.52>
19. Ralls FM, Grigg-Damberger M. Roles of gender, age, race/ethnicity, and residential socioeconomic in obstructive sleep apnea syndromes. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18(6):568-73 <http://dx.doi.org/10.1097/MCP.0b013e328358be05>
20. Pack AI, Gislason T. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a perspective and future directions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51(5):434-51 <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2009.01.002>
21. Hidalgo-Martínez P, Lobelo R. Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

- (SAHOS). *Rev. Fac. Medicina*. 2017; 65 (1): 17-20.
<https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59565>
22. Ruiz AJ, Sepúlveda MA, Martínez PH, et al. Prevalence of sleep complaints in Colombia at different altitudes. *Sleep Sci*. 2016;9(2):100-5
<https://doi.org/10.1016/j.slsci.2016.05.008>
23. Londoño-Palacio N. Primer consenso colombiano del síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev. Fac. Med*. 2017;65(1):7
<https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.60334>.
24. Veasey SC, Rosen IM. Obstructive Sleep Apnea in Adults. *N Engl J Med*. 2019;380(15):1442-1449 <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1816152>.
25. Korkalainen H, Töyräs J, Nikkonen S, Leppänen T. Mortality-risk-based apnea-hypopnea index thresholds for diagnostics of obstructive sleep apnea. *J Sleep Res*. 2019; 28(6):e12855 <https://doi.org/10.1111/jsr.12855>.
26. Mannarino MR, Di Filippo F, Pirro M. Obstructive sleep apnea syndrome. *Eur J Intern Med*. 2012; 23(7):586-93. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2012.05.013>.
27. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504
<http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.6506>.
28. Araya Gómez V. Apnea del sueño y enfermedad cardiovascular. *Rev. costarric. Cardiol*. 2014; 16(1): 3-3 2014. <http://hdl.handle.net/20.500.11764/28>

29. Parejo-Gallardo Karem Josefina. Definición del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *rev.fac.med.* 2017;65(1):9-10
<https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59718>.
30. Léger D, Poursain B, Neubauer D, Uchiyama M. An international survey of sleeping problems in the general population. *Curr Med Res Opin.* 2008;24(1):307-17 <http://dx.doi.org/10.1185/030079907x253771>
31. Olivi H, Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico, *Rev. méd. Clín. Las Condes.* 2013;24(3): 359-373
[https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70173-1](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70173-1).
32. Eguía VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30(1):53-74
PMID: 17486147
33. De-Chazal P, Sutherland K, Cistulli PA. Advanced polysomnographic analysis for OSA: A pathway to personalized management? *Respirology.* 2020;25(3):251-258. <https://doi.org/10.1111/resp.13564>
34. Walia HK, Li H, Rueschman M, et al. Association of severe obstructive sleep apnea and elevated blood pressure despite antihypertensive medication use. *J Clin Sleep Med.* 2014;10(8):835-843 <https://doi.org/10.5664/jcsm.3946>
35. Luyster FS, Kip KE, Buysse DJ, et al. Traditional and nontraditional cardiovascular risk factors in comorbid insomnia and sleep apnea. *Sleep.* 2014;37(3):593-600 <https://doi.org/10.5665/sleep.3506>.

36. Pinto JA, Ribeiro DK, Cavallini AF, et al. Comorbidities Associated with Obstructive Sleep Apnea: a Retrospective Study. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2016;20(2):145-50 <https://doi.org/10.1055/s-0036-1579546>.
37. Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. Alternative scoring models of STOP-Bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2014;10(9):951-958 <https://doi.org/10.5664/jcsm.4022>
38. Liu J, Wei C, Huang L, et al. Prevalence of signs and symptoms suggestive of obstructive sleep apnea syndrome in Guangxi, China. *Sleep Breath.* 2014;18:375-382 <https://doi.org/10.1007/s11325-013-0896-2>
39. Meslier N, Vol S, Balkau B, et al. Groupe D'étude DESIR. Prévalence des symptômes du syndrome d'apnées du sommeil. Etude dans une population française d'âge moyen. *Rev Mal Respir.* 2007;24(3 Pt 1):305-13 [https://doi.org/10.1016/s0761-8425\(07\)91062-1](https://doi.org/10.1016/s0761-8425(07)91062-1)
40. Young T. Rationale, design and findings from the Wisconsin Sleep Cohort Study: Toward understanding the total societal burden of sleep disordered breathing. *Sleep Med Clin.* 2009;4(1):37-46 <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2008.11.003>.
41. ACEMI (asociación colombiana de empresas de Medicina Integral). Cifras e indicadores del Sistema de Salud. Bogotá: ACEMI, Cundinamarca; Año 6 número 6, junio de 2017. Report No.: ISSN 2500-4883. Disponible en https://www.acemi.org.co/images/publicaciones/documentos_de_interes/documentos-interes/Informe_Cifras_2017.pdf

42. Westreich R, Gozlan-Talmor A, Geva-Robinson S, Schlaeffer-Yosef T, Slutsky T, et al. The Presence of Snoring as Well as its Intensity Is Underreported by Women. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(3):471-476 <https://doi.org/10.5664/jcsm.7678>
43. Orbea CAP, Lloyd RM, Faubion SS, et al. Predictive ability and reliability of the STOP-BANG questionnaire in screening for obstructive sleep apnea in midlife women. *Maturitas*. 2020;135:1-5 <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.02.004>
44. Mou J, Pflugeisen BM, Crick BA, et al. The discriminative power of STOP-Bang as a screening tool for suspected obstructive sleep apnea in clinically referred patients: considering gender differences. *Sleep Breath*. 2019;23(1):65-75 <https://doi.org/10.1007/s11325-018-1658-y>
45. Amra B, Javani M, Soltaninejad F, et al. Comparison of Berlin Questionnaire, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scale for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea in Persian Patients. *Int J Prev Med*. 2018;9:28 https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_131_17
46. Parati G, Ochoa JE, Bilo G, et al. Obstructive sleep apnea syndrome as a cause of resistant hypertension. *Hypertens Res*. 2014;37(7):601-13 <http://dx.doi.org/10.1038/hr.2014.80>
47. Lombardi C, Tobaldini E, Montano N, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and Cardiovascular System. *Med Lav*. 2017;108(4):276-282. <http://dx.doi.org/10.23749/mdl.v108i4.6427>

48. Jehan S, Zizi F, Pandi-Perumal SR, et al. Obstructive Sleep Apnea and Obesity: Implications for Public Health. *Sleep Med Disord*. 2017;1(4):00019.
PMID: 29517065.
49. Soylu AC, Levent E, Sarıman N, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and anthropometric obesity indexes. *Sleep Breath*. 2012;16(4):1151-8
<http://dx.doi.org/10.1007/s11325-011-0623-9>.
50. Koren D, Chirinos JA, Katz LE, et al. Interrelationships between obesity, obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular risk in obese adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2015; 39(7):1086-93 <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.67>.
51. Gray EL, McKenzie DK, Eckert DJ. Obstructive Sleep Apnea without Obesity Is Common and Difficult to Treat: Evidence for a Distinct Pathophysiological Phenotype. *J Clin Sleep Med*. 2017; 13(1):81-88.
<https://doi.org/10.5664/jcsm.6394>.
52. Hernández LMG, Castrillón JJC, García VH, et al. Relación entre hipertensión arterial sistémica y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y sus factores de riesgo asociados, en población hipertensa de un centro médico. Cali (Colombia) 2008. *Archivos de Medicina (Col)*. 2008;8(2):89-97
<https://doi.org/10.30554/archmed.8.2.1334.2008>.
53. Sánchez-de-la-Torre M, Khalyfa A, Sánchez-de-la-Torre A, et al. Precision medicine in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: blood pressure response to continuous positive airway pressure treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(9):1023-32. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1315>

54. Drager LF, Pedrosa RP, Diniz PM, et al. The effects of continuous positive airway pressure on prehypertension and masked hypertension in men with severe obstructive sleep apnea. *Hypertension*. 2011;57(3):549-55
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.165969>
55. Kasiakogias A, Tsioufis C, Thomopoulos C, et al. Evening versus morning dosing of antihypertensive drugs in hypertensive patients with sleep apnoea: a cross-over study. *J Hypertens*. 2015; 33(2):393-400.
<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000371>
56. Konecny T, Kara T, Somers VK. Obstructive sleep apnea and hypertension: an update. *Hypertension*. 2014;63(2):203-9
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.00613>
57. Marin JM, Agusti A, Villar I, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*. 2012;307(20):2169-76
<https://doi.org/10.1001/jama.2012.3418>
58. Thakkar HV, Pope A, Anpalahan M. Masked Hypertension: A Systematic Review. *Heart Lung Circ*. 2020;29(1):102-111 <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.08.006>
59. Jullian-Desayes I, Joyeux-Faure M, Tamisier R, et al. Impact of obstructive sleep apnea treatment by continuous positive airway pressure on cardiometabolic biomarkers: a systematic review from sham CPAP randomized controlled trials. *Sleep Med Rev*. 2015;21:23-38 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2014.07.004>

60. 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(19):1378-84 <https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421901>.
61. Pépin JL, Tamisier R, Barone-Rochette G, et al. Comparison of continuous positive airway pressure and valsartan in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(7):954-60 <https://doi.org/10.1164/rccm.200912-1803OC>
62. Torres G, Sánchez-de-la-Torre M, Barbé F. Relationship Between OSA and Hypertension. *Chest*. 2015;148(3):824-832. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0136>.
63. Rowland S, Aiyappan V, Hennessy C, et al. Comparing the Efficacy, Mask Leak, Patient Adherence, and Patient Preference of Three Different CPAP Interfaces to Treat Moderate-Severe Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(1):101-108 <https://doi.org/10.5664/jcsm.6892>.
64. Yang L, Zhang H, Cai M, et al. Effect of spironolactone on patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. *Clin Exp Hypertens*. 2016;38(5):464-8. <https://doi.org/10.3109/10641963.2015.1131290>
65. Lozano L, Tovar JL, Sampol G, et al. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea patients with resistant hypertension: a randomized, controlled trial. *J Hypertens*. 2010; 28(10):2161-8. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32833b9c63>

66. Sampaio R, Pereira MG, Winck JC. Psychological morbidity, illness representations, and quality of life in female and male patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Psychol Health Med*. 2012;17(2):136-49.
<http://dx.doi.org/10.1080/13548506.2011.579986>
67. Gabbay IE, Lavie P. Age- and gender-related characteristics of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012;16(2):453-60
<http://dx.doi.org/10.1007/s11325-011-0523-z>

TABLAS

Tabla 1. Variables de la población general del estudio

	N	%
Edad Me (RIC)	56 (44 - 66)	
18 – 19	2	1,6
20 – 29	6	4,9
30 – 39	12	9,8
40 – 49	24	19,7
50 – 59	28	23,0
60 – 69	27	22,1
70 – 79	17	13,9
80 o más	6	4,9
Sexo		
F	65	53,3
M	57	46,7
Antecedente de HTA	46	37,7
Primaria	46	37,7
Refractaria	4	3,3
Lectura elevada de TA sin diagnóstico de HTA	16	13,1
Uso de fármacos antihipertensivos n= 46		
ARAII	39	84,8
IECA	4	8,7
Calcio antagonista	14	30,4
Diuréticos	15	32,6
Agonista α 2	2	4,3
Beta bloqueante	11	23,9
Número de Medicamentos Me (RIC)	0,0 (0,0 - 1,0)	
IMC Me (RIC)	28,26 (25,20 – 31,64)	
Infrapeso	3	2,5
Normopeso	28	23,0
Sobrepeso	40	32,8
Obesidad I	35	28,7
Obesidad II	12	9,8
Obesidad III	4	3,3
Valor de presión arterial al ingreso		
Óptima	40	32,8
Normal	47	38,5

	N	%
Normal Alta	6	4,9
HTA 1	20	16,4
HTA 2	8	6,6
HTA 3	1	0,8
Índice de apnea hipopnea (IAH) Me (RIC)	14,50 (8,0 - 17,0)	
Leve	61	50,00
Moderado	54	44,26
Severo	7	5,74
STOP-Bang		
Riesgo Bajo	33	27,0
Riesgo Intermedio	35	28,7
Riesgo Alto	54	44,3
SpO2 ≥ 90	28	22,9

RIC: rango intercuartílico; **N:** número de pacientes; **Me:** media poblacional; **F:** femenino; **M:** masculino;
HTA: hipertensión arterial; **TA:** tensión arterial; **ARA II:** antagonistas de angiotensina II; **IECAS:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, **IMC:** índice de masa corporal; **SpO2:** saturación de oxígeno.

Tabla 2. Comparación Entre las Diferentes Variables y el IAH

IAH	Leve N=61 n (%)	Moderado N=54 n (%)	Severo N=7 n (%)	Valor p*	Valor p†	Valor p‡
Edad (años) Me (RIC)	53,0 (41,0 - 65,0)	59,5 (49,0 - 68,0)	40,0 (37,0 - 53,0)	0,0676	0,1249	0,0095‡
18 – 19	2 (3,3)	□	0	0,4974	0,6293	--
20 – 29	4 (6,6)	1 (1,8)	1 (14,3)	0,3986	0,4292	0,2180
30 – 39	7 (11,5)	3 (5,6)	2 (28,6)	0,3312	0,2061	0,0962
40 – 49	12 (19,7)	11 (20,4)	1 (14,3)	0,9258	0,7333	0,7055
50 – 59	14 (22,9)	12 (22,2)	2 (28,6)	0,9257	0,6699	0,6554
60 – 69	11 (18,0)	15 (27,8)	1 (14,3)	0,2124	0,8068	<0,0001‡
0 – 79	9 (14,7)	8 (14,8)	0	0,9926	0,5817	0,5790
80 o más	2 (3,3)	4 (7,4)	0	0,4242	0,6293	0,4600
Sexo						
F	35 (57,4)	28 (51,8)	2 (28,6)	0,5524	0,2325	0,4248
M	26 (42,6)	26 (48,1)	5 (71,4)	0,5524	0,2325	0,4248
IMC (Kg/m ²)Me (RIC)	27,3 (23,5 - 30,7)	29,9 (25,2 - 32,8)	31,1 (30,1 - 41,9)	0,0416*	0,0049†	0,0668
Infrapeso	2 (3,3)	1 (1,8)	0	0,6333	0,6293	0,7188
Normopeso	16 (26,2)	12 (22,22)	0	0,6172	0,1859	0,3268
Sobrepeso	25 (41,0)	14 (25,9)	1 (14,3)	0,2444	0,2375	0,6700
Obesidad I	12 (19,7)	20 (37,0)	3 (42,9)	0,0380*	0,1749	0,7668
Obesidad II	6 (9,8)	5 (9,3)	1 (14,3)	0,9167	0,5499	0,5348
Obesidad III	0	2 (3,7)	2 (28,6)	0,2183	0,0092†	0,0612
Antecedente de HTA						
Primaria	15 (24,6)	26 (48,1)	5 (71,4)	0,0084*	0,0200†	0,4248
Refractaria	0	1 (1,8)	3 (42,9)	0,4695	0,0006†	0,0036‡
Lectura elevada de TA sin Dx de HTA	9 (14,7)	6 (11,1)	1 (14,3)	0,5626	0,9737	0,8057
Grupo HTA						
Óptima	23 (37,7)	16 (29,6)	1 (14,3)	0,3612	0,4073	0,6614
Normal	26 (42,6)	20 (37,0)	1 (14,3)	0,5417	0,2301	0,4046
Normal Alta	3 (4,9)	3 (5,6)	0	0,8785	0,5513	0,5259
HTA 1	8 (13,1)	11 (20,4)	1 (14,3)	0,2957	0,9315	0,7055
HTA 2	1 (1,6)	4 (7,4)	3 (42,9)	0,1850	0,0026†	0,0274‡
HTA 3	0	0	1 (14,3)	--	0,1029	0,1147
Número de Medicamentos Me (RIC)	0,0 (0,0 - 0,0)	0,0 (0,0 - 2,0)	2,0 (0,0 - 4,0)	0,0148*	0,0015†	0,0283‡
SpO ₂ ≥ 90	27 (44,3)	1 (1,8)	0	<0,0001*	0,0366†	0,7188

* Valor p comparando IAH leve versus moderado, † Valor p comparando IAH leve versus severo, ‡ Valor p comparando IAH moderado versus severo

IAH: Índice de Apnea Hipopnea; **RIC:** rango intercuartílico; **N:** número de pacientes; **Me:** media poblacional; **n:** porcentaje de la muestra; **F:** femenino; **M:** masculino; **IMC:** índice de masa corporal; **Kg:** kilogramo; **m²:** metro cuadrado; **HTA:** hipertensión arterial; **TA:** tensión arterial; **Dx:** diagnóstico; **SpO₂:** saturación parcial de oxígeno.

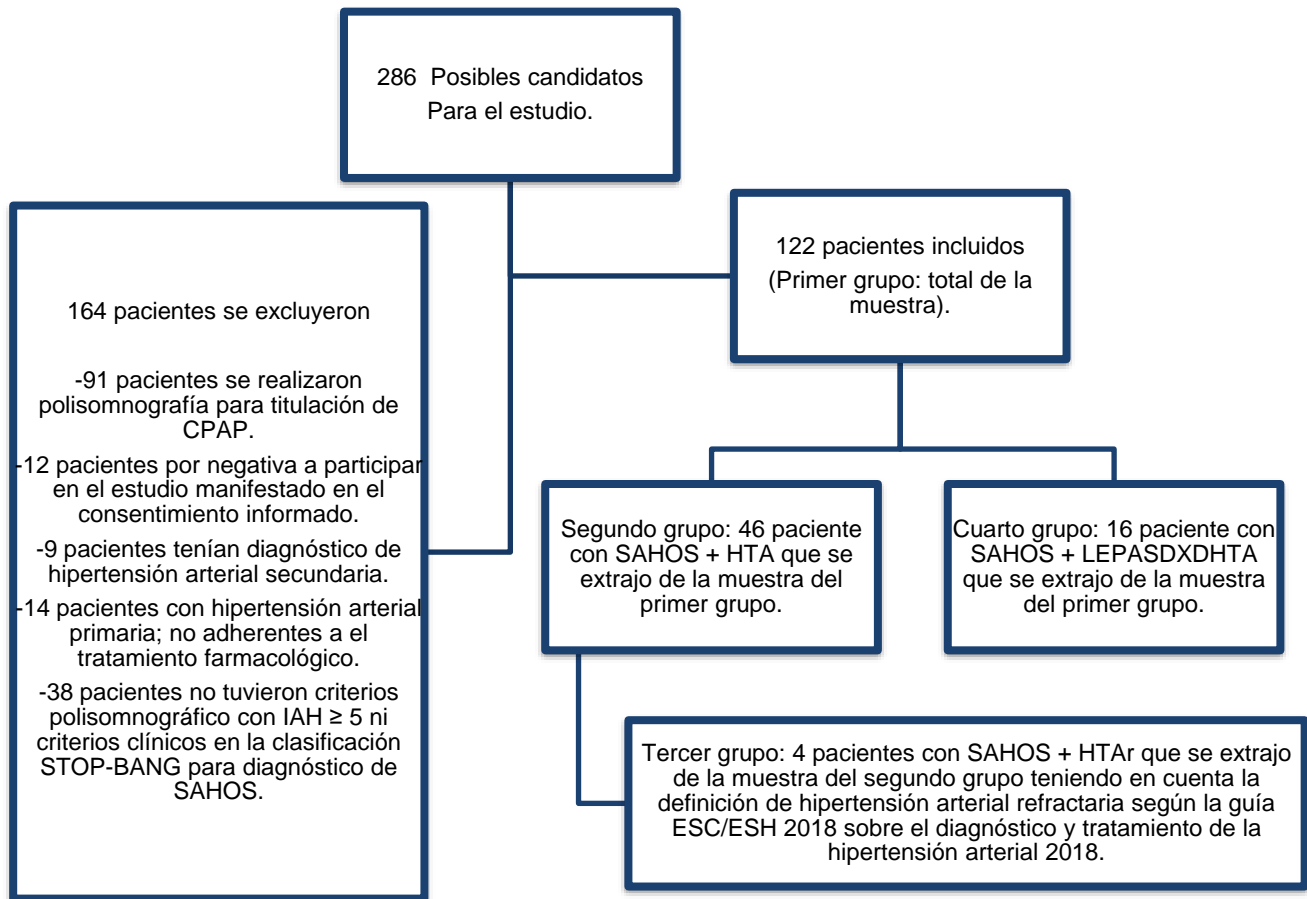
Tabla 3. Comparación Entre las Diferentes Variables y la Clasificación de Presión Arterial

Clasificación de HTA	HTA Primaria N=46 n (%)	HTA Refractaria N=4 n (%)	Lectura elevada de TA sin diagnóstico de HTA N=16 n (%)	Valor p*	Valor p†	Valor p‡
Edad (años) Me (RIC)	63,5 (51,0 - 70,0)	56,5 (45,0 - 62,0)	46,5 (40,0 - 54,0)	0,2237	0,0003†	0,2186
18 – 19	0	0	0	--	--	--
20 – 29	0	0	1 (6,2)	--	0,2580	0,6170
30 – 39	4 (8,7)	1 (25,0)	2 (12,5)	0,3530	0,6432	0,5087
40 – 49	5 (10,9)	0	6 (37,5)	0,9999	0,0256†	0,2674
50 – 59	9 (19,6)	1 (25,0)	6 (37,5)	0,7963	0,1823	0,6477
60 – 69	15 (32,6)	2 (50,0)	1 (6,2)	0,5972	0,0484†	0,0877
70 – 79	11 (23,9)	0	0	0,5634	0,0511	--
80 o más	2 (4,3)	0	0	0,6734	0,9788	--
Sexo						
F	19 (41,3)	2 (50,0)	5 (31,2)	0,9555	0,4769	0,5867
M	27 (58,7)	2 (50,0)	11 (67,7)	0,9555	0,4769	0,5867
IMC (Kg/m ²) Me (RIC)	30,6 (27,2 - 31,9)	30,9 (30,6 - 37,3)	29,1 (25,1 - 36,1)	0,3342	0,9103	0,2986
Infrapeso	0	0	--	--	--	--
Normopeso	6 (13,0)	0	5 (31,2)	0,4459	0,1342	0,5304
Sobrepeso	14 (30,4)	0	3 (18,7)	0,5659	0,5197	0,8755
Obesidad I	20 (43,5)	3 (75,0)	3 (18,7)	0,6105	0,1317	0,0608
Obesidad II	3 (6,5)	0	4 (25,0)	0,6020	0,0661	0,5376
Obesidad III	3 (6,5)	1 (25,0)	1 (6,2)	0,2914	0,9698	0,3684
Grupo HTA						
Óptima	14 (30,4)	0	0	0,5659	0,0303†	--
Normal	14 (30,4)	0	0	0,5659	0,0303†	--
Normal Alta	4 (8,7)	0	0	0,5427	0,5646	--
HTA 1	8 (17,4)	1 (25,0)	13 (81,2)	0,5602	<0,0001†	0,0608
HTA 2	5 (10,9)	2 (50,0)	3 (18,7)	0,0890	0,4143	0,2487
HTA 3	1 (2,2)	1 (25,0)	0	0,1551	0,5553	0,20000
Número de Medicamentos Me (RIC)	2,0 (1,0 - 2,0)	4,0 (3,5 - 4,5)	0,0 (0,0 - 0,0)	0,0019†	<0,0001†	<0,0001‡
SpO ₂ ≥ 90	5 (10,9)	0	2 (12,5)	0,4914	0,8602	0,4675

* Valor p comparando los grupos HTA primaria versus HTA refractaria, † Valor p comparando grupos HTA primaria versus Lectura elevada de TA sin diagnóstico de HTA, ‡ Valor p comparando grupos HTA refractaria versus Lectura elevada de TA sin diagnóstico de HTA

RIC: rango intercuartílico; **N:** número de pacientes; **Me:** media poblacional; **n:** porcentaje de la muestra; **F:** femenino; **M:** masculino; **IMC:** índice de masa corporal; **Kg:** kilogramo; **m²:** metro cuadrado; **HTA:** hipertensión arterial; **TA:** tensión arterial; **SpO₂:** saturación parcial de oxígeno.

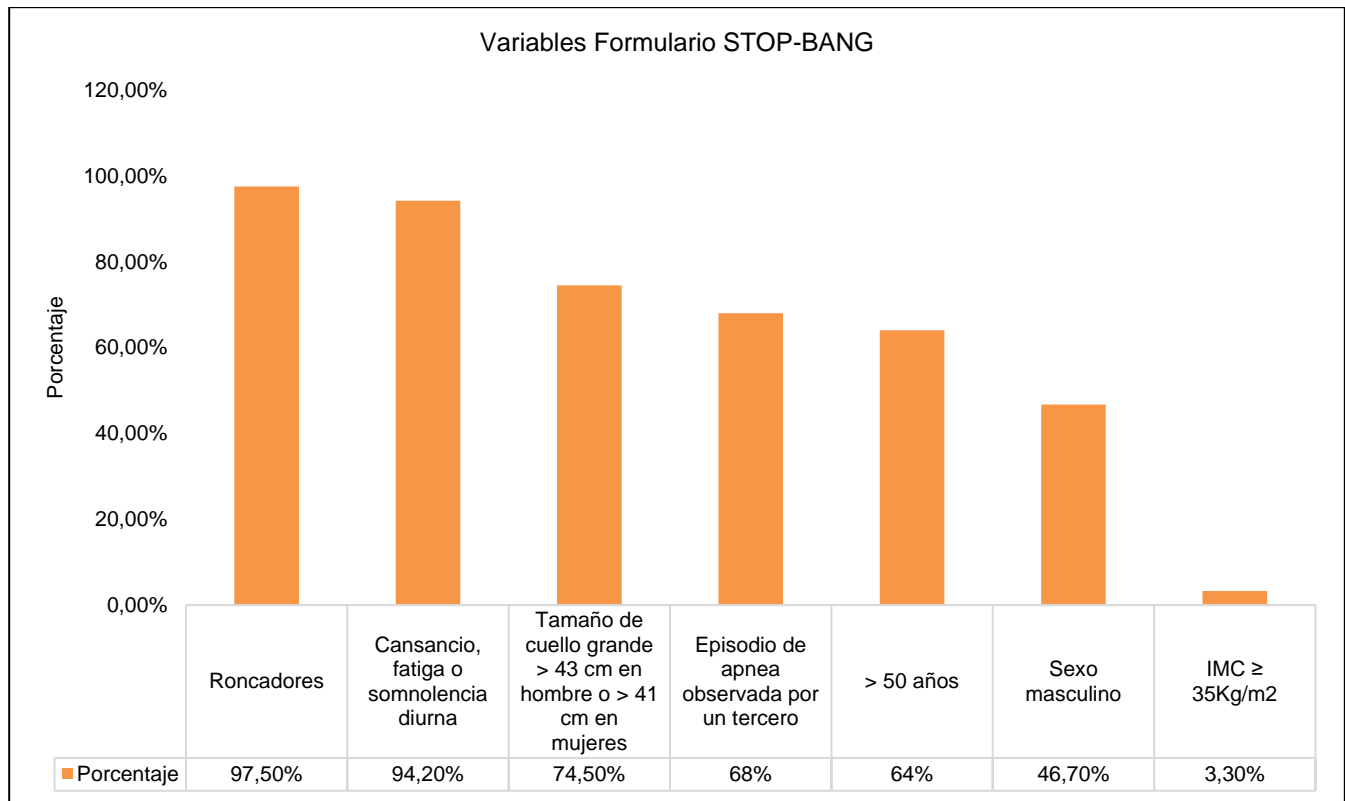
FIGURAS



CPAP: presión positiva continua de las vías respiratorias; **HTA:** hipertensión arterial; **IAH:** índice de apnea/hipopnea; **SAHOS:** síndrome de apnea obstructiva del sueño; **LEPASDXDHTA:** lectura elevada de la presión arterial sin diagnóstico de hipertensión arterial; **HTAr:** hipertensión arterial resistente; **ESC/ESH:** Sociedad Europea de Cardiología/Sociedad Europea de Hipertensión

Figura 1: Diagrama de flujo del estudio

Fuente de elaboración: propia



cm: centímetros; **IMC:** índice de masa corporal; **Kg:** kilogramo; **m²:** metro cuadrado

Figura 2. Porcentaje de variables expresadas según el formulario de STOP BANG

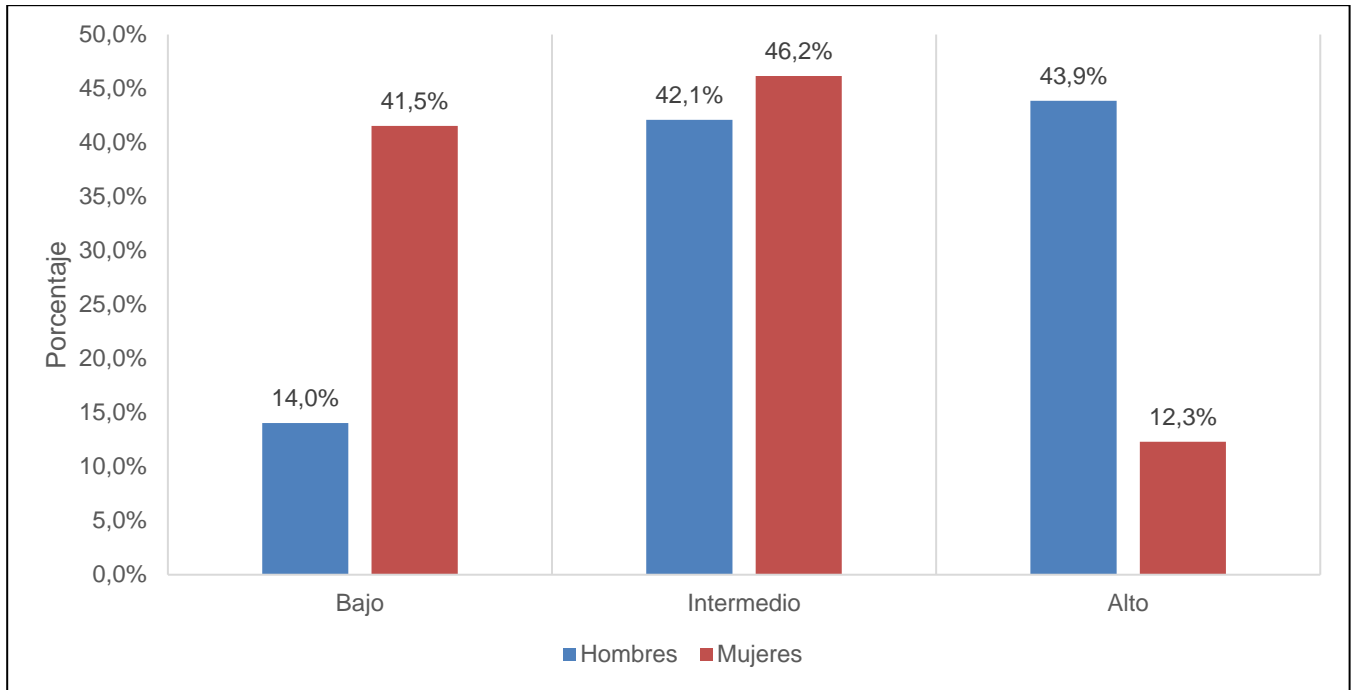
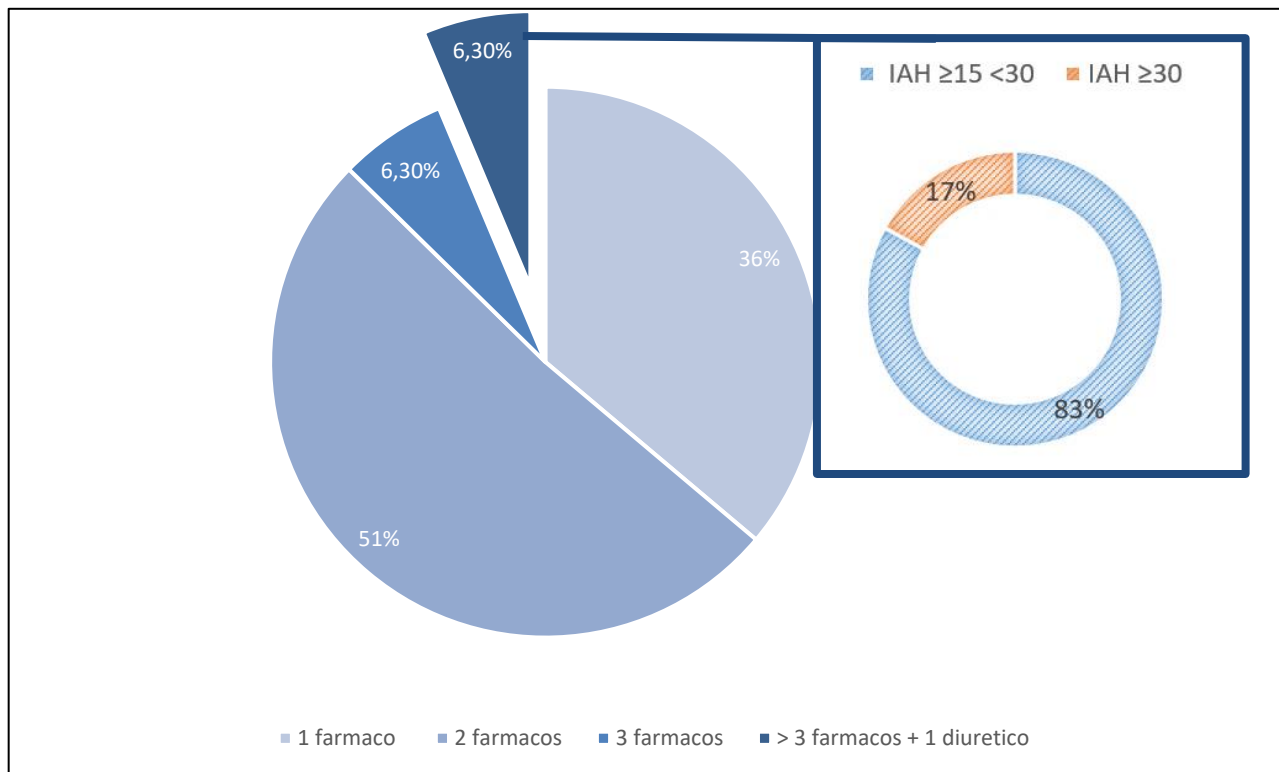


Figura 3. Distribución del riesgo para SAHOS por STOP BANG entre los sexos



IAH: índice de apnea hipopnea

Figura 4. Número de fármacos antihipertensivos y comparación del uso de más de tres fármacos antihipertensivos más un diurético con el IAH

ANEXOS

Anexo A. Encuesta de recolección de la información

UNIVERSIDAD DEL SINÚ- ENCUESTA- POSTGRADO MEDICINA INTERNA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN – EPIDEMIOLOGIA Y CLINICA DEL SAHOS, IAH, CON O SIN HTA

Nombre: _____ Cedula: _____

Resultado polisomnografía IAH: _____

Edad: _____ / Peso: _____ / Talla: _____

CUESTIONARIO STOP-Bang ACTUALIZADO

1. ¿Ronquidos? ¿Ronca fuerte (tan fuerte que se escucha a través de puertas cerradas o su pareja lo codea por roncar de noche)? **Sí** _____ **No** _____
2. ¿Cansado/a? ¿Se siente con frecuencia cansado, fatigado o somnoliento durante el día (por ejemplo, se queda dormido mientras conduce o habla con alguien)? **Sí** _____ **No** _____
3. ¿Lo observaron? ¿Alguien lo observó dejar de respirar o ahogarse/quedarse sin aliento mientras dormía? **Sí** _____ **No** _____
4. ¿Presión? ¿Tiene o está recibiendo tratamiento para la presión arterial alta? **Sí** _____ **No** _____
Si la respuesta es afirmativa, responda las preguntas 9-10 y 11
5. ¿Presenta un Índice de masa corporal de más de 35 kg/m²? **Sí** _____ **No** _____
6. ¿Tiene más de 50 años? **Sí** _____ **No** _____
7. ¿El tamaño de su cuello es grande? (Medido alrededor de la nuez o manzana de Adán)
 - Si es hombre, ¿el cuello de su camisa mide 17 in/43 cm o más? **Sí** _____ **No** _____
 - Si es mujer, ¿el cuello de su camisa mide 16 in/41 cm o más? **Sí** _____ **No** _____
8. ¿Su sexo es masculino? **Sí** _____ **No** _____

CUESTIONARIO HIPERTENSIÓN ARTERIAL

9. Presión arterial día del examen: _____ / _____
10. Nombre los medicamentos que toma para la presión arterial:

11. Si no recuerda los nombres; diga. cuantos medicamentos toma: _____

Modificado de: Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. Alternative scoring models of STOP-Bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2014;10(9):951-958. doi:10.5664/jcsm.4022

Anexo B. Carta de consentimiento informado

UNIVERSIDAD DEL SINÚ- ENCUESTA- POSTGRADO MEDICINA INTERNA
PROYECTO DE INVESTIGACIÓN – EPIDEMIOLOGIA Y CLINICA DEL SAHOS, IAH, CON O SIN HTA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

yo identificado(a) con el documento de identidad he sido informado(a) que el Instituto Neumológico de Córdoba y la Universidad del Sinú y el comité de investigación de la facultad de medicina oficina de postgrado, están realizando un estudio que permitirá conocer la **“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO CON O SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL INSTITUTO NEUMOLÓGICO DE CÓRDOBA (MONTERIA- COLOMBIA) DURANTE EL PERIODO DE MARZO DE 2019 A MARZO DEL 2020”**.

Entiendo que mi participación es enteramente voluntaria y que si me rehúso a contestar cualquier pregunta se respetará mi elección, así como puedo retirarme voluntariamente en cualquier momento del estudio sin que esto ocasione algún tipo de sanción hacia mí por parte de alguna autoridad relacionada directa o indirectamente con este estudio o las personas que en él participan.

Entiendo que participar en el estudio no conlleva riesgo alguno, que no obtendré beneficio individual y que se espera que el beneficio sea recibido por los pacientes mediante el conocimiento ganado por medio del presente estudio.

Entiendo que la información obtenida de mí será tratada de manera confidencial y se garantiza que yo no voy a ser personalmente identificado en los resultados del estudio.

Se me ha preguntado si tengo alguna duda o dudas acerca del estudio en este momento.

Afirmo que todas mis dudas fueron aclaradas y he entendido su explicación.

Sé que si en un futuro tuviera alguna duda del mismo puedo contactar a los doctores: Tulio Lázaro Ramírez y Oscar Vergara Serpa.

Firma del entrevistado

Firma del entrevistador