



CLÍNICA PSIQUIÁTRICA • 1908
FACULTAD DE MEDICINA



PSICOFÁRMACOS Y APNEA DE SUEÑO EN PACIENTES INTERNADOS EN SALAS DEL HOSPITAL PASTEUR-2019.

Clínica Psiquiátrica-Hospital Pasteur

Facultad de medicina- Universidad de la República

Ciclo de metodología científica II-2019- Grupo 61

Orientador:

Prof. Agda. Dra. Gabriela López Rega, Asis. Dra. Viviana Porto, Asis. Dr. Sebastián Lema.

Investigadores:

Br. Mauricio Graña

Br. Florencia Núñez

Br. Mayra Pérez

Br. Josefina Puig

Br. Ana Laura Ramirez

Br. Patricia

Rivero

CONTENIDO

Resumen	2
Introducción	3
Marco teórico	4
Objetivos	13
Materiales, sujetos y métodos	14
Análisis de datos y resultados	15
Discusión	20
Conclusiones	22
Referencias bibliográficas	23
Agradecimientos	28
Anexos	29

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo observacional, de corte transversal, con el objetivo de identificar la asociación del consumo de psicofármacos y el aumento del riesgo de padecer apnea obstructiva del sueño (AOS), en pacientes internados y bajo tratamiento con psicofármacos en el Hospital Pasteur durante el periodo julio-septiembre de 2019. Mediante instrumento de tamizaje el cuestionario STOP BANG, se halló riesgo elevado de AOS en el 59,4% de la muestra, del cual 75,6% corresponde al sexo masculino y el 24,4% corresponde al sexo femenino.

El riesgo elevado para AOS fue de 54,3% con un solo psicofármaco y 71,4% con dos. Dentro de los psicofármacos, el grupo de antipsicóticos fue el que se asoció con mayor frecuencia al riesgo elevado de AOS.

Palabras claves: apnea obstructiva del sueño, STOP BANG, psicofármacos.

A cross-sectional study was conducted with the objective of identifying the link between psychotropic medications

and an increased risk of suffering from obstructive sleep apnea (OSA) in patients under treatment with psychotropic medication who were hospitalized in Hospital Pasteur (Montevideo, Uruguay) during the July-September 2019 period. With the use of the STOP BANG questionnaire screening method, an elevated risk of OSA was found in 59.4% of the sample, of which 75.6% were male, while 24.4% were female. The elevated risk of OSA was: 54.4% for patients under treatment with a single psychotropic medication and 71.4% for patients under treatment with two psychotropic medications. Of the psychotropic medications the patients were under treatment with, the medications most frequently linked to an elevated OSA risk were antipsychotic medications.

Keywords: obstructive sleep apnea, STOP BANG, psychotropic drugs.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAO), es probablemente uno de los trastornos del sueño más graves que existen (1); en este caso se basará la investigación en la influencia que tiene el uso de psicofármacos asociados como un factor de riesgo para dicha patología, tomando en cuenta comorbilidades (hipertensión arterial, cardiopatías, hipertensión pulmonar, entre otras patologías) que tengan los pacientes evaluados durante el estudio para ver si se asocian como factores de riesgo que aumentan la morbi-mortalidad de los mismos.

Aquí en Uruguay no se cuenta con estudios previos sobre la prevalencia de apnea obstructiva del sueño por lo que no se sabe cuál es la incidencia de esta patología respecto a la población.

Sí se cuenta con un estudio descriptivo observacional realizado en el Hospital Maciel durante el año 2018 donde se concluye que no es posible establecer una relación directa con la presencia de la patología apnea obstructiva del sueño y el uso de psicofármacos (tanto ansiolíticos

como antidepresivos) (2). En un estudio realizado en Dinamarca en el año 2018 el uso de psicofármacos no aumentó la morbi-mortalidad de los pacientes, pero no demostró si aumenta la probabilidad de desarrollar apnea obstructiva del sueño (3).

Se realizó un estudio de tipo descriptivo observacional transversal en el hospital Pasteur durante el periodo julio-septiembre de 2019. Se evaluó si el uso de psicofármacos aumenta el riesgo de presentar apnea obstructiva del sueño, así como comorbilidades médicas presentes en los pacientes incluidos en la investigación.

MARCO TEÓRICO

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAO) actualmente es considerado como un problema de salud pública por su alta prevalencia y su asociación con problemas cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, incremento de la mortalidad y accidentes de tránsito y laborales (4). Según lo indica la evidencia, en múltiples estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos y Europa se concluyó que dicho síndrome afecta alrededor del 4-6% de los hombres y 2-4% de las mujeres en la población adulta (1).

La apnea obstructiva del sueño consiste en episodios de cierre parcial o total de las vías aéreas superiores (VAS).

Debido a que al dormir hay una marcada reducción del tono muscular durante la fase REM del sueño, acompañado de una reducción intermitente con una duración superior a 10 segundos, incluso en algunas personas que tienen la garganta más ancha, enfermedades pulmonares o de la caja torácica el flujo de aire se interrumpe por completo. También se acompaña de una desaturación de oxihemoglobina superior al 3% y/o despertares transitorios del paciente. Existe un índice de apneas-hipopneas (IAH) que clasifica la gravedad midiendo el número de apneas e hipopneas por hora de sueño. Si se presentan más de 10 apneas o hipopneas por

hora de sueño se considera anormal, si es mayor a 30 es grave (5).

En las vías aéreas superiores existen elementos que tienden a cerrarla y otros por el contrario tienden a mantenerla abierta; dentro de los que tienden a cerrarla existen las anomalías óseas, hipertrofia lingual, amígdalas hipertróficas y la obesidad generando compresión extrínseca los cuales generan un espacio luminal disminuido, cuando el balance entre las fuerzas que abren y las que cierran las vías aéreas se inclina hacia el cierre es que se producen las apneas.

Como consecuencia del cierre de la vía aérea los esfuerzos inspiratorios se hacen cada vez más frecuentes, estos acompañados de una hipoxemia inducida por las apneas son lo que generan los despertares transitorios del paciente; dichos despertares son benéficos porque finalizan el periodo de apnea pero también son contraproducentes porque fraccionan el periodo de sueño, ocasionando así algunos de los síntomas (alteraciones de la concentración; insomnio; cefalea; alteraciones de memoria; problemas de atención; irritabilidad; disfunción eréctil; ansiedad, y depresión) (6).

Esta patología genera un aumento de la poscarga en los ventrículos debido a las presiones pleurales negativas; los cambios gasométricos repetidos provocan vasoconstricción pulmonar y sistémica lo cual es causa de hipertensión tanto sistémica como hipertensión pulmonar predisponiendo a los pacientes al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Los periodos de hipoxia/reoxigenación junto con los esfuerzos respiratorios generan cambios a nivel metabólico y del sistema neurovegetativo pudiendo desarrollar enfermedades metabólicas y accidentes cerebrovasculares; por todos estos motivos es importante tener en cuenta durante el estudio si los pacientes sufren enfermedades cardíacas o pulmonares concomitantes (7).

A nivel cerebral el SAO ha sido vinculado con infartos lacunares, enfermedad de pequeño vaso y leucoaraiosis; a su vez varios estudios han sugerido que la recurrencia de la apnea, la fragmentación del sueño, la somnolencia diurna y la hipoxemia nocturna pueden inducir un compromiso de la función cognoscitiva en los pacientes con este síndrome, afectando la atención, vigilancia, memoria, desempeño psicomotor y función ejecutiva (8).

Respecto a la somnolencia diurna tiene como principales causas los episodios de hipoxia recidivante y los despertares repetitivos; la somnolencia diurna puede traer diversas y graves consecuencias. Las personas con este problema tienen riesgo de padecer accidentes de tránsito, accidentes laborales e incluso sufren de más problemas de salud que otros adultos. En el año 2000, más de 800.000 conductores en los EEUU sufrieron accidentes de tráfico relacionados con SOA no tratada (9).

Teniendo en cuenta la gran diversidad medicamentosa presente en la actualidad, debemos destacar su incidencia en el SAO. Algunos fármacos pueden alterar la respiración durante el sueño tanto reduciendo como mejorándola. De los diversos fármacos son los psicofármacos especialmente destacables. Los psicofármacos son un grupo de fármacos que modulan los procesos psíquicos. Estos incluyen antidepresivos, alucinógenos, antipsicóticos y ansiolíticos (4). Con respecto a la asociación del síndrome de apnea obstructiva del sueño y psicofármacos, encontramos en la literatura que el consumo de medicamentos como, por ejemplo: estabilizadores del ánimo, antipsicóticos atípicos y benzodiacepinas en los pacientes con trastorno bipolar y con esquizofrenia, favorece las manifestaciones de SAO (7). Los psicofármacos se agrupan según su función en:

ANTIDEPRESIVOS: Los antidepresivos son medicamentos que alivian los síntomas de la depresión. Hay casi treinta en total y se los clasifica en cuatro tipos

que se detallan a continuación (10). Las distintas clases de antidepresivos tienen diferentes efectos sobre el sueño.

Antidepresivos tricíclicos: tienden a aumentar la duración de la fase de ondas lentas y a disminuir la duración del sueño REM, etapa en la que podría pensarse que la atonía muscular podría favorecer episodios de apnea.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): disminuyen en general la duración de la fase de ondas lentas, así como la duración del sueño REM.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN): mecanismo de acción más selectivo, por lo que tienen menos efectos secundarios y al poder utilizarse a dosis efectivas desde el inicio necesitan menos tiempo para el inicio de su acción antidepresiva (11).

Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO): el mecanismo de acción consiste en inhibir irreversiblemente las dos formas enzimáticas de la MAO (A y B) (12).

Moduladores de la serotonina: La vortioxetina presentó una incidencia de insomnio (3,9%) y somnolencia (3,0%) aunque en cuanto a los despertares nocturnos y retraso en la fase de sueño fue similar a los pacientes tratados con placebo en las pruebas (13).

Antidepresivos Noradrenérgicos o Serotoninérgicos Selectivos (NaSSA): La mirtazapina mediante receptores adrenérgicos centrales potencia los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico, tiene un efecto favorecedor del sueño y ansiolítico (11).

ANSIOLÍTICOS: son considerados como aquellos que alivian o suprimen el síntoma de ansiedad. Se clasifican:

Benzodiazepinas: las benzodiazepinas (BDZ) producen miorrelajación del músculo esquelético actuando en varios niveles, desde la médula espinal, hasta el cerebelo, pasando por la formación reticular del tronco encefálico o

los núcleos basales. Esta relajación muscular podría favorecer los episodios de SAO. A su vez tienen efectos hipnóticos al disminuir la latencia para el comienzo del sueño no-REM, del tiempo total de vigilia, así como del número de despertares. Entre sus efectos hipnóticos destaca la disminución de la etapa 1 y aumento de la duración de la etapa 2, y la abolición de las etapas 3 y 4 (sueño con ondas lentas). Si bien el sueño REM sufrirá pocas modificaciones, en las distintas etapas el patrón respiratorio cambia, disminuyendo por ejemplo la frecuencia cardíaca y respiratoria en la fase 2 (14).

Hipnóticos no-benzodiacepínicos Presenta acción hipnótica sobre el insomnio de conciliación (dado su corta vida media) respetando la estructura normal del sueño, sin efecto ansiolítico, relajante muscular o anticonvulsivante. Como hipnótico disminuye la latencia al sueño, aumenta el tiempo total de sueño, no afecta las etapas 3 y 4 del sueño no-REM (14).

ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO Y ANTIEPILÉPTICOS: Los fármacos antiepilépticos actuales tienen un uso limitado en general al tratamiento sintomático de las exacerbaciones de la enfermedad, ya que su efecto principal se limita a evitar la propagación de las descargas paroxísticas del foco epileptógeno al resto del cerebro. El ácido valproico se asocia a aumento de peso, lo cual indirectamente puede favorecer el SAO. Las carbamazepinas favorecen la somnolencia, al igual que la etrosuxinida, el fenobarbital entre otros (14). La gabapentina se asoció con depresión respiratoria por inhibición del centro respiratorio a nivel del tronco encefálico.

ANTIPSIKÓTICOS ATÍPICOS: Los antipsicóticos atípicos antagonizan los receptores serotoninérgicos y dopaminérgicos postsinápticos, tienen efectos sedativos y pueden empeorar la AOS independientemente del aumento de peso que producen (15,16). Hay casos

reportados de presencia de complicaciones respiratorias durante el sueño asociados a los antipsicóticos atípicos fundamentalmente en adultos mayores con comorbilidad médica y medicación depresora del SNC.

Uno de los factores de riesgo más relevantes en el SAO es la obesidad (17). Está definida como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Podemos medirla a través del índice de masa corporal (IMC): peso (kg) / talla al cuadrado (mts). Podemos clasificar la obesidad en: clase 1: 30,0 - 34,9, clase 2: 35,0 - 39,9 y clase 3: mayor o igual a 40 (18). El sobrepeso comparte la misma definición y su IMC es mayor o igual a 25,0. Se considera pre-obesidad al IMC entre 25,0 - 29,9. Principalmente la obesidad central es uno de los más importantes factores de riesgo de apnea del sueño: algunos estudios demuestran que el 70% de los pacientes con apnea del sueño son obesos. Contribuye debido a que se da el depósito de grasa a nivel de los tejidos blandos que rodean la vía aérea produciendo así el estrechamiento y colapso de la misma. Además, el exceso de grasa en general, reduce el volumen pulmonar, reduciendo las fuerzas de tracción de la tráquea y la tensión de la pared faríngea; hecho que predispone al colapso de la vía aérea (19).

Las demás variables a estudiar son sexo, ocupación, edad. La variable "sexo" se considera relevante ya que el SAO se presenta de manera distinta según el sexo. La prevalencia es mayor en los hombres, y las mujeres tienen grados menos severos de SAO. Si bien la menopausia aumenta significativamente los síntomas del SAO en la mujer, son menos severos si se la compara con hombres de la misma edad. Se cree que las diferencias que se dan entre hombres y mujeres en estos aspectos son en su mayoría porque la colapsabilidad de la faringe está aumentada en el sexo masculino. Para el mismo grado de severidad de apnea, los hombres necesitan presiones más altas de

presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) (20).

En cuanto a la variable “ocupación”, se considera relevante por dos razones: exposición a determinados químicos y actividad física. Decidimos agrupar las ocupaciones según el riesgo de exposición a sustancias que aumenten el riesgo de enfermedades respiratorias. Las enfermedades pulmonares ocupacionales son aquellas causadas o que empeoran por los materiales a los que está expuesta una persona en su lugar de trabajo (21).

El sedentarismo o la baja cantidad de actividad física se han asociado con riesgo aumentado de sufrir SAO (22); este sedentarismo puede ser la causa por la cual hay mayor prevalencia de SAO en la población, por ejemplo, conductores (ya sea conductores de ómnibus, camiones, etc.) (23). En cuanto a los químicos, los pesticidas han sido asociados con un riesgo aumentado de sufrir SAO. Otros químicos que han sido asociados con el SAO son los solventes, pero los resultados de los estudios que tratan la relación son heterogéneos (24,25).

La variable “consumo de alcohol” es relevante porque el consumo de alcohol se ha asociado con una apnea más severa y una saturación de oxígeno promedio menor. Se ha observado que la agravación de los síntomas era especialmente significativa en pacientes que consumían alcohol, roncaban y tenían antecedentes de SAO (26).

Se ha observado una relación directa entre el consumo de tabaco y la gravedad del SAO; en pacientes con índice paquete-año (IPA) mayor a 20, considerados fumadores intensos, se observó un SAO severo, mientras que, en pacientes moderados, con IPA 10-19, se observó un SAO moderado (26).

En los pacientes con SAO se pueden observar diversas comorbilidades en los diferentes sistemas: cardiovascular, metabólico, renal, neurológico (en este último, principalmente los ataques cerebro-vasculares) y

psiquiátrico. Las comorbilidades que serán preguntadas fueron seleccionadas de acuerdo a su relevancia a el SAO, basado en la cantidad de evidencia que cada comorbilidad tiene. Más específicamente, las comorbilidades consideradas más relevantes a este estudio serán la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca y la diabetes.

CARDIOVASCULARES: Dentro de las comorbilidades cardiovasculares existen la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la fibrilación auricular, entre otras. En el cuestionario se preguntarán las más estudiadas, que son la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca ya que son factores de riesgo.

Hipertensión arterial Se ha observado una estrecha correlación entre la presión arterial y los desórdenes de la respiración durante el sueño, presentando una relación directa en la que la presión arterial aumenta con la severidad del SAO. También se asocia una hipertensión arterial más severa y más resistente al tratamiento en individuos que padecen SAO (27).

Insuficiencia cardíaca El SAO está estrechamente asociada con hipertensión arterial, así como hipertrofia cardíaca e insuficiencia cardíaca. Cambios de presión intratorácicos también están asociados al SAO, contribuyendo a alteraciones hemodinámicas y potencialmente afectando la sobre expresión de genes involucrados en la remodelación ventricular. El tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca puede disminuir la severidad del SAO. En pacientes con insuficiencia cardíaca, tratamientos con furosemida, espironolactona, ejercicio, terapia de resincronización cardíaca, y eventualmente trasplante cardíaco han mostrado una mejoría en sus síntomas de SAO (28).

METABÓLICAS: El SAO moderado a severo está asociado a un mayor riesgo de diabetes mellitus tipo 2; se sospecha que la diabetes tipo 2 contribuye al desarrollo del

SAO por mecanismos relacionados a la hipoxia intermitente (característica de la apnea del sueño), por el aumento del estrés oxidativo, por excitaciones asociadas a activación simpática concomitante y por la fragmentación del sueño (29).

ENCEFÁLICAS: En cuanto a las repercusiones encefálicas este síndrome puede incrementar la frecuencia y severidad de enfermedades primarias del sistema nervioso central como epilepsia y síndromes demenciales.

Es característico del SAO presentar cefalea, microdespertares frecuentes con interrupción del sueño, somnolencia diurna secundaria, alteración de la capacidad de atención, concentración, reacción motora, afecto; estos factores sumados afectan otras funciones mentales superiores como el juicio, el raciocinio o la memoria.

Además, hay una clara correlación entre la enfermedad cerebro vascular (ECV) y el síndrome de apnea obstructiva del sueño, pero no está demostrada una relación clara de causa y efecto (8). Como se dijo, los pacientes con SAO presentan diversos déficits cognitivos que disminuyen su rendimiento intelectual global y afectan en particular a su capacidad de atención, memoria y aprendizaje, habilidades visuomotoras y funciones cognitivas complejas. En su patogénesis interactúan diversos factores: la alteración del patrón de sueño nocturno, la excesiva somnolencia diurna (ESD), el índice de apneas y la hipoxemia nocturna. Los dos principales factores etiológicos, la ESD y la hipoxemia nocturna, parecen provocar déficits cognitivos diferentes: el primero repercutiría fundamentalmente en la atención y la memoria, mientras que el segundo provocaría un deterioro progresivo de las funciones ejecutivas. A medida que aumenta la gravedad del síndrome se intensifican los déficits existentes en el SAO moderado y se manifiestan los más severos. Se ha sugerido que los pacientes con SAO sufren un deterioro de las funciones frontales similar al de los pacientes con disfunción frontal: dificultad para inhibir

los procesos mentales automatizados e iniciar otros nuevos, tendencia a la perseveración y disminución de la capacidad de atención y de la de aprendizaje/memoria. Los déficits cognitivos descritos en el SAO se acompañan de trastornos psicopatológicos, consecuentes al síndrome, en especial de síntomas depresivos (30).

OBJETIVOS

Objetivo general:

Establecer la prevalencia del riesgo de presentar apnea del sueño en pacientes que se encuentran bajo tratamiento con psicofármacos en las salas de internación del hospital Pasteur.

Objetivos específicos

Detectar individuos con riesgo aumentado de padecer síndrome de apnea obstructiva del sueño en la población estudiada y detectar posibles factores de riesgo.

Derivar los individuos con riesgo aumentado de padecer AOS para estudio específico y eventual tratamiento con especialista

Contrastar los resultados obtenidos con otros estudios similares y con la prevalencia de riesgo de SAO en otras poblaciones clínicas.

MATERIALES, SUJETOS Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo observacional, de corte transversal, que utiliza una técnica de tamizaje para detección del SAO: cuestionario STOP BANG, validado al español en Argentina en 2014. El STOP BANG fue desarrollado específicamente con el fin de tener una herramienta de screening confiable, concisa y de fácil uso para detectar individuos con riesgo aumentado de padecer AOS (31).

El estudio fue realizado en el hospital Pasteur en el periodo julio-septiembre de 2019. Se incluyeron todos los pacientes que se encontraban internados y con tratamiento psicofarmacológico.

Se excluyeron del estudio los pacientes con: diagnóstico de SAO previo, patología respiratoria descompensada, incapacidad de dar su consentimiento, dificultades cognitivas que inhabilitaban responder el cuestionario y pacientes que decidieron no participar.

La investigación tuvo la aprobación previa del comité de ética del Hospital Pasteur.

Se solicitó el consentimiento a todos los participantes según lo establecido en el decreto 379/008 referente a la ética de la investigación con seres humanos. **Ver anexo 1.**

Como posible conflicto ético se detectó la utilización de datos sensibles, por lo cual se realizó un relevamiento con anonimización no disociada de datos.

Se utilizó una ficha de recolección de datos, en donde se consignó: sexo, edad, ocupación, peso, talla, cuello, diagnóstico de ingreso, consumo de alcohol, tabaquismo, tratamiento con psicofármacos y comorbilidades médicas.

Ver anexo 2.

Se aplicó el cuestionario STOP BANG el cual incluye las variables: STOP: snoring (ronquido), tiredness (cansancio), observed apnea (apnea observada), blood pressure (presión arterial), así como los parámetros

antropométricos Bang: IMC (Índice de masa corporal > 35 kg/m²), edad (mayores de 50), circunferencia del Cuello (40 cm) y Sexo (género masculino). **Ver anexo 3.**

El agregado de éstos últimos incrementó la sensibilidad y el valor predictivo positivo de la escala. Cada variable cuenta como un punto. El STOP-Bang se considera positivo cuando puntúa 3 o más puntos, indicando que el paciente tiene un riesgo elevado de SAO. Se ha observado que cinco componentes de STOP-BANG en cualquier combinación tienen una sensibilidad diagnóstica elevada para identificar pacientes con alteraciones respiratorias del sueño de grado severo. Los componentes de mejor desempeño predictor de los parámetros antropométricos resultaron ser IMC, la edad, y el sexo masculino (32).

La recolección de datos y cuestionario STOP BANG fueron realizados por los estudiantes de pregrado de la Carrera Doctor en Medicina, 6to año, Facultad de Medicina, UdelaR.

Aquellos individuos que presentaron un riesgo aumentado de padecer SAO (3 o más puntos del cuestionario STOP BANG) fueron derivados al departamento de psiquiatría del Hospital Pasteur para continuar siendo evaluados.

El procesamiento estadístico se realizó con el programa SPSS v.20.

PRESENTACIÓN, ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

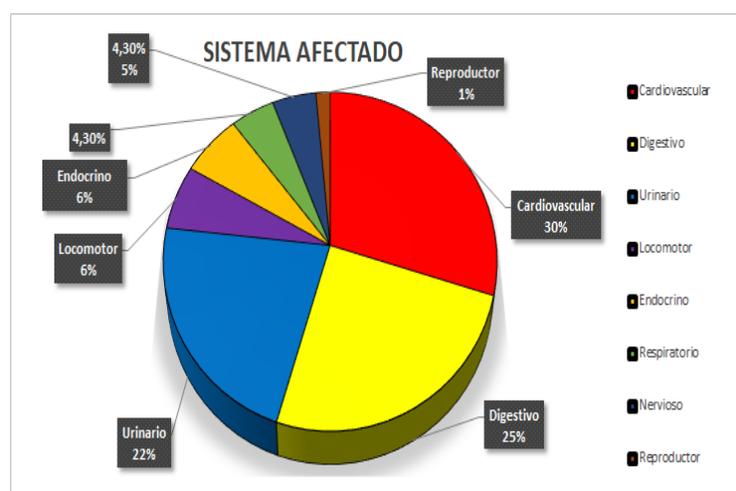
La recolección de datos se realizó en el período de julio-setiembre de 2019 en Hospital Pasteur. Durante ese período de tiempo estuvieron internados un total de 323 pacientes distribuidos en 16 salas. Cumplieron con los criterios de inclusión 115 pacientes (35,6%) y de ellos 69 aceptaron participar en el estudio (60%).

La distribución por sexo de la muestra fue: 34,8% de sexo femenino, 65,2% de sexo masculino. El rango de edad fue entre 22 y 88 años, con una media de 61,01 y una moda de 54 años. El 85,5% de la muestra eran mayor a 50 años.

Desde el punto de vista de la ocupación 11,6% pertenecía al grupo 1 (agrónomo, jardinero, sanitario, obrero, carpintero), 31,9% al grupo 2 (asistente, maestro, enfermero, podólogo, mecánico, electricista, empleada doméstica) y el 56,5% pertenecía al grupo 3 (desocupado, jubilado, pensionista en los últimos 5 años).

Dentro de los motivos de internación se destacan por su frecuencia patología: cardiovascular 30%, digestivo 25%, urinario 22%, locomotor 6%, endócrino 6%, respiratorio 5%, nervioso 5% y reproductor 1%. **Ver gráfico 1.**

Gráfico 1



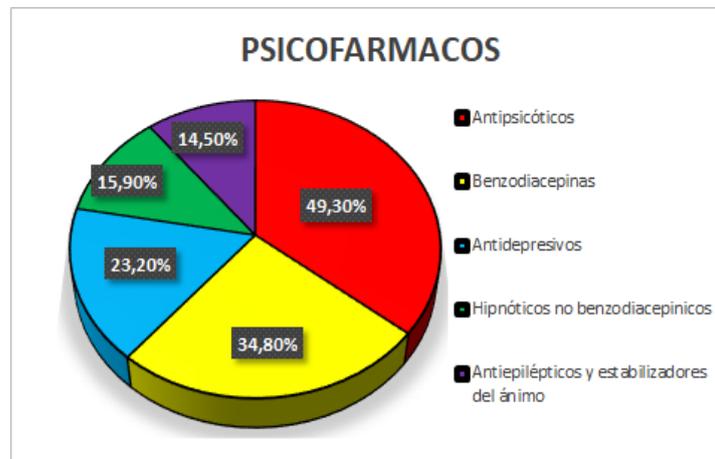
El 72,5% de los pacientes presentan patología crónica previa siendo las más frecuentes las de la esfera cardiovascular con un 56,5%, la esfera endócrino-metabólica con el 37,7% y el 10,1% de la esfera respiratoria.

El 33,3% consumían tabaco, y el 14,5% consumía alcohol. Teniendo en cuenta el índice de masa corporal y su clasificación destacamos que el 11,6% presentó un IMC mayor a 35 (obesidad clase 2) y el 88,4% presentó un IMC menor a 35.

Respecto al tratamiento psicofarmacológico de la muestra estudiada observamos que el 72% estaba bajo tratamiento con un sólo psicofármaco y un 28% en tratamiento combinado (2 o más psicofármacos).

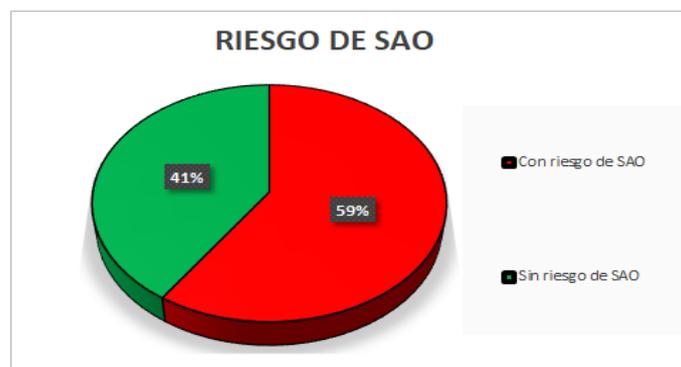
En cuanto a la distribución por grupo farmacológico: 49,3% corresponde al grupo de los antipsicóticos (típicos y atípicos), seguido por benzodiazepinas con un 34,8%, antidepresivos con un 23,2%, hipnóticos no benzodiazepínicos con un 15,9% y por último antiepilépticos y estabilizadores del ánimo con un 14,5%. **Ver gráfico 2.**

Gráfico 2



De todos los pacientes entrevistados, el 59,4% presentó un STOP-BANG de riesgo. **Ver gráfico 3.**

Gráfico 3



Del total de pacientes con un STOP-BANG de riesgo, el 75,6% correspondió al sexo masculino y el 24,4%

corresponde al sexo femenino. Teniendo en cuenta estas últimas variables estudiadas (sexo y riesgo), observamos que dentro del sexo masculino el 68,8% presentó un STOP-BANG de riesgo, mientras que en el sexo femenino fue de 41,6%.

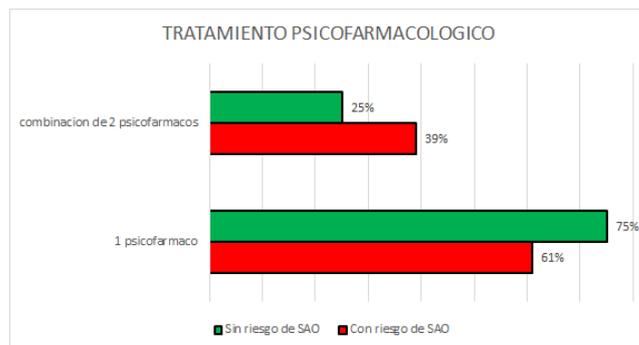
En la asociación de comorbilidades con el riesgo de SAO, se vio que de los pacientes con 3 o más factores de riesgo (riesgo elevado), el 70% presentaba comorbilidades, siendo las más asociadas a un riesgo elevado las comorbilidades respiratorias con un 85,7%, seguidas por las cardiovasculares con 76,9% y por último las enfermedades endócrino-metabólicas con un 61,5%. **Ver cuadro 1.**

Cuadro 1

Asociación de comorbilidades con Riesgo de SAO	
Enfermedades respiratorias	85,7%
Enfermedades cardiovasculares	76,9%
Enfermedades endócrinas y metabólicas	61,5%

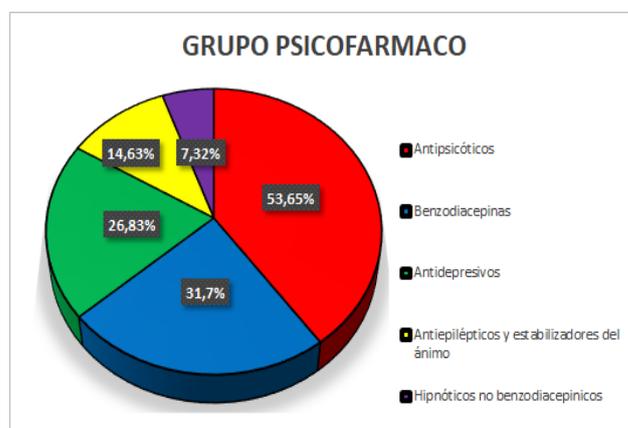
Al compararse el riesgo de padecer SAO con el consumo de psicofármacos, se vio que de los pacientes que están bajo tratamiento con un sólo psicofármaco, un 56% tenía riesgo elevado para SAO, mientras que un 68% de los pacientes bajo tratamiento con dos psicofármacos presentaba riesgo elevado para SAO. No se observó asociación estadísticamente significativa para ninguno de los dos tratamientos. **Ver gráfico 4.**

Gráfico 4



Al asociar el riesgo de SAO con el tipo de psicofármaco, se vio que, de los pacientes con riesgo elevado para SAO: el 53,65% se encontraba bajo tratamiento con antipsicóticos, 31,7% con benzodiazepinas, 26,83% con antidepresivos, 14,63% con antiepilépticos y estabilizadores del ánimo y el 7,32% con hipnóticos no benzodiazepínicos. Ver gráfico 5 y cuadro 2.

Gráfico 5

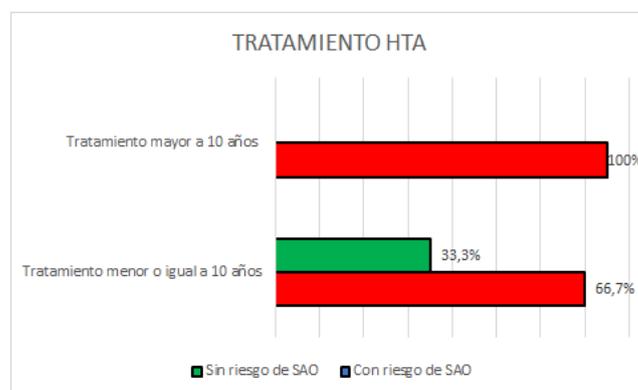


Cuadro 2

Asociación de grupo farmacológico con riesgo de SAO	
Antipsicóticos	53,65%
Benzodiazepinas	31,70%
Antidepresivos	26,83%
Antiepilépticos y estabilizadores del ánimo	14,63%
Hipnóticos no benzodiazepínicos	7,32%

Del 52,2% del total de entrevistados que presenta antecedentes de HTA, el 83,3% presenta riesgo elevado para SAO. Dentro de los pacientes bajo tratamiento para HTA, el 80% presentaba riesgo elevado. En cuanto al tiempo durante el cual el paciente estuvo bajo tratamiento, se vio que aquellos pacientes en tratamiento para HTA por más de 10 años presentaban riesgo elevado para SAO en un 100%, mientras que el 66,7% de los pacientes en tratamiento por menos de 10 años tienen riesgo elevado. No se encontró asociación estadísticamente significativa para los años de tratamiento de HTA. **Ver gráfico 6.**

Gráfico 6



DISCUSIÓN

Se trabajó con una muestra heterogénea, pudiendo generarse diversos sesgos al momento de querer definir la asociación de determinadas variables con el mayor riesgo de SAO.

Dentro de los posibles sesgos podemos identificar: número de la muestra pequeño, el rango etario muy amplio, comorbilidades médicas que favorecen la presencia de SAO, polimedicación en especial el consumo combinado de diversos psicofármacos.

En este estudio se encontró la mayor prevalencia de riesgo aumentado de SAO en el sexo masculino, coincidiendo con resultados de estudios previos (20,33,34,35). El hecho de que sea más frecuente en hombres que en mujeres sugiere un rol hormonal en la fisiopatología de la enfermedad (36).

Con respecto a las comorbilidades médicas se encontró una mayor asociación de riesgo aumentado de SAO en pacientes con comorbilidades respiratorias, seguido de los pacientes con comorbilidades cardiovasculares y por último, los pacientes con comorbilidades endócrino-metabólicas. Esto no concuerda con otros estudios, ya que en estudios previos (37,38) se observó que el riesgo aumentado se asocia más a pacientes con comorbilidades cardiovasculares, seguido por comorbilidades metabólicas y, por último, comorbilidades respiratorias. La diferencia entre el resultado de este estudio y el resultado de los demás estudios puede ser atribuida al tamaño de la muestra, especialmente por el tamaño significativamente menor de los pacientes con comorbilidades respiratorias en comparación a los pacientes con comorbilidades cardiovasculares y metabólicas.

Los resultados que obtuvimos sugieren que los antipsicóticos son los psicofármacos asociados más frecuentemente a un riesgo elevado de SAO, seguidos por las benzodiazepinas. Esto no coincide con un estudio previo realizado en poblaciones similares, realizado en el Hospital Maciel de Montevideo por López Rega *et al* (2), según el cual los psicofármacos más asociados a un riesgo elevado de SAO fueron las benzodiazepinas. Ambos psicofármacos (antipsicóticos y benzodiazepinas) se asocian a un efecto sedativo. Los antipsicóticos, especialmente los atípicos (como quetiapina, tiaprida y risperidona), tienen un efecto sedativo que puede provocar una exacerbación de la SAO, y se han evidenciado casos de pacientes con EPOC en los que la administración de 50

mg de quetiapina provocó una insuficiencia respiratoria aguda (15). En cuanto a las benzodiazepinas, también tienen un efecto sedativo, lo que puede exacerbar a la SAO, ya que incrementa la colapsabilidad de la vía aérea superior y puede provocar hipoxemia e hipoventilación. (16).

Frente al tratamiento con psicofármacos asociados, se encontró que el tratamiento combinado con psicofármacos de diferentes grupos (antipsicóticos, ansiolíticos, antidepresivos, estabilizadores del ánimo y antiepilépticos) se asociaban a un mayor riesgo aumentado de SAO, en especial los tratamientos combinados que incluían psicofármacos del grupo de los antidepresivos. Este resultado es similar al resultado del estudio realizado en el Hospital Maciel (2), en el cual el grupo con el riesgo más alto para SAO era el que estaba bajo tratamiento combinado de benzodiazepinas con antidepresivos, evidenciando que el 42,1% de estos pacientes presentaba riesgo alto para SAO.

CONCLUSIONES

A partir de los datos obtenidos, podemos concluir que el 59,4% de la muestra presentó un STOP BANG de riesgo.

El 72% de los pacientes estaban tratados con un solo psicofármaco y el 28% se encontraba en tratamiento combinado. A su vez, el 49,3% corresponde a antipsicóticos, el 34,8% a benzodiazepinas, el 23,2% a antidepresivos y el 15,9% a hipnóticos no benzodiazepínicos y el 14,5% a antiepilépticos, anticonvulsivantes y estabilizadores del ánimo.

Además, el 72,5% de los pacientes presentaba patologías crónicas previas siendo las más frecuentes las de la esfera cardiovascular 56,5%.

Con respecto a la asociación de patologías crónicas previas con riesgo de SAO, el 70% de los pacientes con 3 o más factores de riesgo presentaban dichas patologías. Las más relacionadas fueron las respiratorias con un 85,7%.

Podemos concluir que en este estudio se encontró asociación, la cual no es estadísticamente significativa entre el riesgo elevado de SAO y el tipo de psicofármacos, en el cual destacamos que el 53,65% estaba en tratamiento con antipsicóticos, seguido del 31,7% que estaba en tratamiento con benzodiacepinas. La presencia de tratamiento combinado de dos psicofármacos se asoció con un riesgo elevado de SAO (68%) mayor que los pacientes que estaban en tratamiento con un solo psicofármaco (56%). No se encontró asociación estadísticamente significativa, lo cual atribuimos al tamaño de la muestra.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Arcos J.P, Lorenzo D, Musetti A, Gutierrez M, Buño G, Baz M, *et al*; Síndrome de Apneas del Sueño: revisión de 25 años de experiencia [sede web]; Anfamed vol.4 no.2 Montevideo dic. 2017. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2301-12542017000200075
- (2) López Rega, G. and Lema, S. (2016). Psicofármacos y apnea del sueño. Estudio clínico. Revista Latinoamericana de psicofarmacología y neurociencia, (1), pp.10-14.
- (3) P. Jennum, L. Baandrup, P. Tønnesen, R. Ibsen, J. Kjellberg; Mortality and use of psychotropic medication in sleep apnoea patients: a population-wide register-based study; Sleep Medicine Vol 43, paginas 19-24; Marzo 2018 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29482806>
- (4) NCBI. Literatura. Base de datos MeSH. Drogas psicotrópicas. -SciELO. Uruguay. Trastornos

respiratorios del sueño: guías clínicas para el diagnóstico y el tratamiento. 2012.

(5) V. Eguía, J. Cascante; Sleep apnea-hypopnea syndrome. Concept, diagnosis and medical treatment; Anales Sis San Navarra vol.30 supl.1 Pamplona 2007

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272007000200005

(6) Escobar Córdoba F, Echeverry Chabur J; Repercusiones psiquiátricas del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) ; Rev Fac Med; Abril 2017; Volumen 65^[L1]_[SEP] Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00051.pdf>

(7) Rozman,C; Capitulo 84; Farreras: Medicina Interna; 17ª Edición. ELSEVIER, 2012; Pág 748-753

(8) M. Venegas-Mariño; Repercusiones neurológicas del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)[Internet]; Rev.; Fac. Med.; Año 2017; Vol. 65; Pag: 47-9

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59644>

(9). Dr. Ferreira R; Somnolencia diurna; Intramed.net [en línea]; JF, American Family Physician; Vol 79; Núm 5.

<https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=59676>

(10) Royal College of Psychiatrists. Editor: Dr Philip Timms. Actualizado: Marzo 2007. Traducido en Noviembre 2009 por la Dra. Carmen Pinto. Disponible en: <http://www.sepsiq.org/file/Royal/1-Antidepresivos.pdf>

(11), Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A; Seccion IV, Capítulo 32; Farmacología Humana; 5ª Edición. ELSEVIER MASSON; p. 647-659.

(12) Escuela universitaria de tecnología médica. Montevideo. 2013. Antidepresivos. Disponible en: <http://www.farmacologia.hc.edu.uy/images/Antidepresivos - EUTM.pdf>

(13) E. Sánchez Morla; Informe de Posicionamiento Terapéutico de vortioxetina; Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 22 de julio de 2015; Fecha de acceso 13 de octubre de 2019

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-vortioxetina-brintellix.pdf>

(14) Armijo JA, Herranz J.L. Fármacos antiepilépticos y anticonvulsivantes; Flórez J; Farmacología Humana; Sección IV, Capítulo 29; 6ª edición; ELSEVIER MASSON;p. 476-500

(15). Seda G, Tsai S, Lee-Chiong T. Medication Effects on Sleep and Breathing. Clinics in Chest Medicine 2014; 35(3): 557–569.

(16). Shirani A, Paradiso S, Dyken M. The impact of atypical antipsychotic use on obstructive sleep apnea: a pilot study and literature review. Sleep Medicine Journal 2011; 12(6):591-597.

(17) Organización mundial de la salud. 2019. Temas de salud: obesidad.

(18) Organización mundial de la salud. 2019. Datos y cifras: 10 datos sobre la obesidad.

(19) Redacción médica. Especialidades. Neumología. La obesidad, principal factor de riesgo de la apnea obstructiva del sueño. Junio 2018. ^[1] de la apnea obstructiva del sueño. Junio 2018.

(20) Ralls FM, Grigg-Damberger M. Roles of gender, age, race/ethnicity, and residential socioeconomic in obstructive sleep apnea syndromes. Current Opinion in Pulmonary Medicine [en línea]. 2012; 18(6):568-73.

(21) European lung foundation. Reino Unido. 2019. Enfermedad ocupacional pulmonar. Disponible en: <https://www.europeanlung.org/es/enfermedades-pulmonares-e-informaci%C3%B3n/enfermedades-pulmonares/enfermedad-pulmonar-ocupacional>

- (22) Simpson L, Ward KL, Eastwood PR, Hillman DR, McArdle N, Wilson AC, et al. Physical inactivity is associated with moderate-severe obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine* [en línea]. 2015; 11(10):1091–1099.
- (23) Schwartz DA, Vinnikov D, Blanc PD. Occupation and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* [en línea]. 2017; 59(6):502-508.
- (24) Baumert BO, Carnes MU, Hoppin JA, Jackson CL, Sandler DP, Freeman LB, et al. Sleep apnea and pesticide exposure in a study of US farmers. *Sleep Health: Journal of the National Sleep Foundation* [en línea]. 2018; 4(1):20-26.
- (25) Kolla BP, Foroughi M, Saeidifard F, Chakravorty S, Wang Z, Mansukhani MP. The impact of alcohol on breathing parameters during sleep: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews* [en línea]. 2018; 42:59–67.
- (26) Sağcan G, Pihtılı A, Bingöl Z, Okumuş G, Kıyan E. Sleep Apnea in Organic Solvent Exposed Workers. *Journal of Turkish Sleep Medicine* 2018;5:67-72.
- (27) Trenchea M, Sută M, Arghir O-C, Rascu A. Obstructive sleep apnea - A new tobacco-related disease? *Pneumologia* [en línea]. 2017; 66(3):140–5.
- (28) Parati G, Ochoa JE, Bilo G, Mattaliano P, Salvi P, Kario K, et al. Obstructive sleep apnea syndrome as a cause of resistant hypertension. *Hypertension Research: Official Journal of The Japanese Society Of Hypertension* [en línea]. 2014;37(7):601–13.
- (29) Parati G, Lombardi C, Castagna F, Mattaliano P, Perrone F, Firdali P, Agostini P. Heart failure and sleep disorders. *Nature Reviews Cardiology* [en línea]. 2016;(13)389–403.
- (30) Wang X, Bi Y, Zhang Q, Pan F. Obstructive sleep apnoea and the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis of

prospective cohort studies. *Respirology* [en línea] 2013; 18(1):140-146.

(30) M. J. Ramos Platón; Déficit cognitivo en el síndrome de apnea obstructiva del sueño; *Vigilia sueño* Vol 12; pag: 41-52, mar. 2000; Fecha de acceso: 10/2019
<http://ibecs.isciii.es/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&nextAction=lnk&base=IBECS&exprSearch=26578&indexSearch=ID&lang=e>

(31) Chung.F; Abdullah H.R.; Liao P.; STOP-Bang Questionnaire: A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea.; Elsevier Inc. 12 de enero del 2016 Disponible en: 
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26378880>

(32) Borsini E, Ernet G, Salvado A, Bosio M, Chertcoff J, Nogueira F, *et al*; Utility of the STOP-BANG components to identify sleep apnea using home respiratory polygraphy; *Sleep Breath*; Diciembre 2015; Volumen 19; p. 1327-1323
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25903074>

(33) Heinzer R. Epidemiology, risk factors and phenotypes of sleep breathing disorders. *La Presse Médicale* [en línea] 2017;46(4):388-394.

(34) Khattak H, Hayat F, Pamboukian S, Hahn H, Schwartz B, Stein P. Obstructive Sleep Apnea in Heart Failure: Review of Prevalence, Treatment with Continuous Positive Airway Pressure, and Prognosis. *Texas Heart Institute* [en línea] 2018;45(3):151-61.

(35) Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botebol-Benhamou G, Polo-Padillo J, Castillo-Gómez J. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respiratory Medicine* 2004; 98: 984-989.

(36) Snyder B, Cunningham RL. Sex differences in sleep apnea and comorbid neurodegenerative diseases. *Steroids Journal* [en línea] 2018;133:28-33.

(37) Saaresranta T, Hedner J, Bonsignore MR, Riha RL, McNicholas WT, Penzel T, et al. Clinical Phenotypes and Comorbidity in European Sleep Apnoea Patients. *PLoS ONE* 2016;11(10): e0163439.

(38). Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *Journal of the American Medical Association* 2004;291(16):2013-6.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece la colaboración brindada por parte del equipo del Hospital Pasteur, lugar donde se realizó la investigación.

Agradecer a todo el personal de salud, por su amabilidad y disposición al momento de la recolección de datos.

Se agradece al equipo de psiquiatría del Hospital Pasteur, por la ayuda brindada durante toda la investigación, en especial a la Dra. Gabriela López Rega.

ANEXOS

1- Consentimiento informado

INFORMACIÓN AL USUARIO:

Estimado Usuario:
Le solicitamos su consentimiento para participar en una investigación para identificar si usted presenta riesgo de tener una apnea obstructiva del sueño. Esta enfermedad se caracteriza por ronquidos, mal descanso y despertares frecuentes en la noche lo que provoca malestar general, cansancio y puede dificultar la mejoría de su enfermedad. La participación consiste en responder un cuestionario de 8 preguntas, medirle su altura y pesarlo. También le pedimos autorización para obtener datos de su historia clínica a efectos de llenar una ficha anónima, es decir no se pondrá su nombre, en la que anotaremos su edad, sexo, con quien vive, su actividad laboral, motivo de ingreso a sala de internación, tratamiento medicamentoso actual, haciendo hincapié en el tratamiento con psicofármacos.
Su participación lleva un tiempo estimado de 10

minutos.

Su participación no interferirá con el tratamiento habitual.

Si encontramos en usted riesgo para tener apnea obstructiva del sueño, realizaremos la derivación a la policlínica de neumología (especialista en los pulmones) para que le realicen una valoración con mayor profundidad. La presencia de riesgo para apnea con este cuestionario no implica que necesariamente usted tenga la enfermedad, sino que es necesario seguir evaluando. El encontrar y tratar adecuadamente la apnea obstructiva del sueño, mejora la calidad de vida, puede mejorar la calidad del sueño, el estado de ánimo, poder disminuir la cantidad de fármacos que utiliza y disminuye factores de riesgo cardiovasculares y neurológicos. Sus datos serán tratados de forma anónima, es decir, no se colocará su nombre, o ningún elemento identificador en su ficha. La participación suya en esta investigación no implica riesgos físicos, emocionales, o biológicos para usted. No estará expuesto a ningún procedimiento doloroso o con riesgo de vida. Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los servicios que reciba en esta institución y nada cambiará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes. No recibirá Ud. ninguna compensación por la realización del presente estudio.

CONSENTIMIENTO:

Yo.....

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He podido preguntar sobre las dudas que de esta me han surgido y se me ha contestado satisfactoriamente.

Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la misma, en cualquier momento, sin que afecte de ninguna manera mi cuidado médico.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio tanto en el cuestionario STOP- Bang, en el llenado de la ficha con datos de mi historia clínica. En caso de que el paciente no estuviese en condiciones de dar su consentimiento el mismo puede ser firmado por un familiar a los efectos de realizar el

cuestionario STOP-Bang, en el llenado de la ficha, en que sea medido y pesado. Firma:

Montevideo,de.....de 2019.

2- **Formulario para recolección de datos**

FICHA DEL ENTREVISTADOR		FECHA:
DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD:		N° SALA:
EDAD ____ años		N° ENTREVISTADO:
PESO ____ kg		
TALLA ____ metros		
CUELLO ____ cm		
IMC MAYOR A 35 <input type="checkbox"/> MENOR A 35 <input type="checkbox"/>		
SEXO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Ocupacion	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
ALCOHOL	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
TABACO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
TRATAMIENTO CON PSICOFARMACOS	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
CONSUME:		
HIPNÓTICOS NO-BENZODIAZEPINAS	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
BENZODIAZEPINAS	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
ANTI-EPRESIVOS	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
ANTIÉPÉPTICOS, ANTI CONVULSIVANTES Y ESTABILIZADORES DE ANIMO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
ANTI-PSICOTICO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
COMORBILIDADES:		
Enf. Endocrinas, nutricionales y metabólicas	<input type="checkbox"/>	
Enfermedades del sistema cardiovascular	<input type="checkbox"/>	
Enfermedades del sistema respiratorio	<input type="checkbox"/>	

SNORE:			
¿Le han dicho que ronca muy alto en la noche?	①	②	
¿Le han dicho que sus ronquidos son tan altos que se escuchan desde otra habitación cuando tiene la puerta cerrada?	①	②	
¿Le han dicho que sus ronquidos son más altos en volumen que la voz hablada?	①	②	
¿Nota que tiene mucho sueño durante el día?	①	②	
¿Siente sueño mientras que maneja o durante sus actividades diarias?	①	②	
¿Su compañero de cuarto o algún familiar le ha comentado que notó una pausa en su respiración mientras que usted dormía?	①	②	
¿Tiene antecedentes de presión arterial alta?	①	②	
En el caso de que sí:			
¿Se encuentra bajo tratamiento?	①	②	
¿Desde cuándo?	_____		
¿Con qué lo tratan y en qué dosis?	_____		
¿Cumple con el tratamiento?	①	②	

3- Questionario Stop Bang

STOP Snoring (S), Tired (T), Observed (O), Pressure (P).	BANG BMI* (B), Age (A), Neck (N), Gender (G).
1. ¿Ronca usted fuerte (más fuerte que hablando o lo suficiente como para que se le oiga a través de una puerta cerrada)?	5. ¿Índice de masa corporal (BMI) mayor de 35 kg/m ² ?
2. ¿Se siente cansado, fatigado o somnoliento durante el día?	6. ¿Edad mayor de 50?
3. ¿Le ha observado alguien dejar de respirar durante el sueño?	7. ¿Circunferencia del cuello mayor de 40 cm?
4. ¿Tiene usted o está siendo tratado por hipertensión arterial?	8. ¿Sexo masculino?
3 o más respuestas afirmativas indican un riesgo de casi 50% de padecer SAOS. *Body Mass Index.	