



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. LUIS RAZETTI  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA**

**CORRELACIÓN DE ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS CON  
SINDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES  
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DR. DOMINGO GUZMÁN  
LANDER Y LABORATORIO DEL SUEÑO DE ORIENTE.  
DICIEMBRE 2009 - MAYO 2010**

**Asesor:  
Prof. Benito Rodríguez**

**Trabajo presentado por:**

**Pérez P., María V.  
Rodríguez C., Bianca B.**

**Como requisito parcial para optar al  
título de MÉDICO CIRUJANO**

**Barcelona, Agosto de 2010**

## **DEDICATORIA**

A Dios y a la Virgen del Valle por iluminarme y guiarme en mi carrera y en mi camino, porque mi fé hacia ti es infinita señor; siempre confiare en ti, en tu gran misericordia y se que estuviste allí en los momentos que mas te necesite.

A mis padres, Marisela y Juan B., por ser mi pilar fundamental no solo en mí carrera si no a lo largo de mi vida, por enseñarme que a pesar de que muchas cosas requieren sacrificios y esfuerzos al final la recompensa es mayor. Gracias por ser mis ejemplos a seguir, porque lo que soy se lo debo a ustedes y este titulo es también de ustedes.

A mis hermanos Joanmarys y Juan José, porque separados comenzamos nuestras carreras pero juntos compartimos la lucha por alcanzar la gran meta que hoy en día cada uno ha culminado. Gracias por su apoyo incondicional en todo momento.

A mi novio y mejor amigo, Gregorio por estar a mi lado a largo de toda mi carrera, gracias por tu apoyo incondicional, por ayudarme a levantar en los momentos que creía que no podía seguir mas, por acompañarme en las largas horas de estudio, gracias por confiar siempre en mi, este también es tu triunfo.

A mi compañera de tesis y amiga, Bianca porque juntas empezamos este largo camino y juntas llegamos al final, aunque a veces fue difícil, disfrutamos de su recorrido y de una amistad que aun no termina y que apenas comienza.

A mis amigos, Yetzzica, Cargina, Carmen, Jesús, Maria patricia, Thamara, Mario, Francisco y demás compañeros, gracias porque esta carrera no hubiera sido lo mismo sin ustedes, las experiencias vividas son ahora recuerdos que siempre quedaran en nosotros, y que la amistad que nos une perdure por muchos años más.

María Virginia Pérez Pérez

## **DEDICATORIA**

A Dios Padre celestial y a la Virgen María que siempre han estado en mi vida en todas las maneras posibles y me han proporcionado la fortaleza necesaria para superar los obstáculos y lograr cumplir mis metas.

A mi madre, Blanca Cárdenas, pilar fundamental en mi vida, sin ti y sin tu esfuerzo, paciencia y amor no sería ni la mitad de la persona que soy el día de hoy, eres el principal motor que me ayuda tratar de ser mejor día a día, te quiero muchísimo.

A mi padre y a mi hermano Víctor Alfonzo, que siempre están cuando los necesito y son mi hombro para llorar y mi fuente de risas diarias; los adoro.

A mi Abuela Olga y mis tías Yelipzabeth, Beatriz y Olgamar, mis segundas madres, que son las mujeres más luchadoras que conozco y son una fuente de inspiración en mi vida.

A Luisa Cumana, con la que siempre he contado y es como una tía para mí, gracias Luisita.

A mis amigos, Daniela, Francisco, Jesús, María de Lourdes, Mario, María Patricia y Thamara, con quienes he convivido por tres años fabulosos que jamás olvidare y espero tenerlos en mi vida por muchos años más, los quiero muchachos.

A Jennifer mi prima-mejor amiga, la persona más calmada y feliz que conozco, siempre eres capaz de alegrarme el día y de ser mi psicóloga personal.

A mi amiga y compañera de tesis, María Virginia que me ha acompañado y brindado apoyo en este difícil pero gratificante camino de la investigación, Gracias Marivi por tenerme paciencia y haber sido mi copiloto en esta carrera.

Bianca Rodríguez.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios Padre, Todopoderoso y a la Virgen María, por iluminar nuestro camino y darnos la fortaleza necesaria para emprender y cumplir nuestros sueños.

A Benito Rodríguez, Nuestro profesor y asesor, por brindarnos siempre su sabiduría, su tiempo y su experiencia profesional; sin su paciencia y dedicación no hubiese sido posible cumplir nuestra meta. A la cardióloga Rosaly Buccé, por el valioso tiempo y la orientación que nos proporcionó durante la realización de este trabajo.

Al Laboratorio del sueño de Oriente por la ayuda invaluable que nos proporcionó para la realización de los estudios del sueño, fundamentales para la realización de este trabajo.

A Lorena Arditi, Nowis Duerto, Zenaida Leiva, Thamara Ortíz, María Patricia Rodríguez y Jesús Velásquez que nos acompañaron en este camino durante las épocas difíciles y las alegres y mediante el esfuerzo conjunto permitieron que se alcanzara esta meta.

A todas las personas que desinteresadamente prestaron su tiempo y colaboración en la realización de los estudios necesarios para poder llevar a cabo esta investigación.

A la Universidad de Oriente por ser un pilar en nuestra formación no solo como profesionales sino como seres humanos y donde hemos pasado años fabulosos y enriquecedores.

A nuestras familias, que siempre han sido nuestro apoyo y soporte en todos los momentos de nuestra vida. Muchas Gracias a todos.

María Virginia Pérez y Bianca Rodríguez.

# ÍNDICE

ÍNDICE .....	V
ÍNDICE DE TABLAS .....	VII
ÍNDICE DE GRÁFICAS .....	IX
RESUMEN.....	i
INTRODUCCIÓN .....	1
PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	4
JUSTIFICACIÓN .....	5
OBJETIVOS .....	6
Objetivo General .....	6
Objetivos específicos .....	6
CAPITULO 1. MARCO TEÓRICO.....	7
1.1 Antecedentes de la investigación .....	7
1.2 Fundamentos teóricos .....	9
1.2.1 Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño.....	9
1.2.1.1 Factores de Riesgo .....	10
1.2.1.2 Manifestaciones clínicas .....	10
1.2.1.3 Alteraciones Cardiovasculares presentes en el SAHS .....	12
1.2.1.4 Diagnóstico .....	15
1.2.1.5 Tratamiento .....	16
1.2.1.5.1 Medidas generales.....	17
1.2.1.5.2 Tratamiento farmacológico .....	17
1.2.1.5.3 Dispositivos intraorales.....	17
1.2.1.5.4 Tratamiento quirúrgico .....	18
1.2.1.5.5 Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).....	19
1.2.2 Ecocardiografía transtoracica.....	19
CAPITULO 2. MARCO METODOLÓGICO .....	21
2.1 Diseño de la investigación .....	21
2.2 Tipo de investigación .....	21
2.3 Población y Muestra.....	21
2.3.1 Criterios de inclusión .....	22
2.3.2 Criterios de exclusión.....	22
2.4 Materiales y métodos .....	22
2.4.1 Materiales.....	22
2.4.2 Métodos.....	23
2.5 Procesamiento de Datos .....	24
CAPITULO 3. RESULTADOS .....	25
DISCUSIÓN .....	48
CONCLUSIONES .....	52
RECOMENDACIONES.....	53

BIBLIOGRAFÍA .....	54
APÉNDICES.....	57

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Nº</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>PAG.</b>
Tabla Nº 1.	Características antropométricas de pacientes con SAHS y grupo control.....	25
Tabla Nº 2.	Distribución según sexo de pacientes con SAHS y grupo control.....	26
Tabla Nº 3.	Características Clínicas discontinuas de pacientes con SAHS y grupo control.....	27
Tabla Nº 4.	Características Clínicas continuas de pacientes con SAHS y grupo control. ....	28
Tabla Nº 5.	Hallazgos polisomnográficos en pacientes con SAHS y grupo control. ....	29
Tabla Nº 6.	Parámetros ecocardiográficos estructurales del ventrículo derecho en pacientes con SAHS y grupo control. ....	30
Tabla Nº 7.	Parámetros ecocardiográficos funcionales del ventrículo derecho en pacientes con SAHS y grupo control. ....	31
Tabla Nº 8.	Parámetros ecocardiográficos estructurales del ventrículo izquierdo en pacientes con SAHS y grupo control. ....	32
Tabla Nº 9.	Parámetros ecocardiográficos funcionales del ventrículo izquierdo en pacientes con SAHS y grupo control. ....	33
Tabla Nº 10.	Parámetros ecocardiográficos de aurícula izquierda en pacientes con SAHS y grupo control. ....	34
Tabla Nº 11.	Parámetros ecocardiográficos de arteria pulmonar en pacientes con SAHS y grupo control.....	35
Tabla nº 12.	Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho. ....	36

Tabla nº 13. Correlación entre la saturación media de oxígeno durante el sueño y el diámetro basomedial del ventrículo derecho.....	37
Tabla nº 14. Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y el diámetro diastólico de ventrículo izquierdo.....	38
Tabla nº 15. Correlación entre el DT90 y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.....	39
Tabla nº 16. Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y la fracción de eyección de ventrículo izquierdo.....	40
Tabla nº 17. Correlación entre la saturación media de oxígeno y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	41
Tabla nº 18. Correlación entre el DT90 y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	42
Tabla nº 19. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.....	43
Tabla nº 20. Correlación entre la saturación media de oxígeno y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.....	44
Tabla nº 21. Correlación entre el DT90 y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.....	45
Tabla nº 22. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y la Presión arterial media estimada por tiempo de aceleración de la pulmonar.....	46
Tabla nº 23. Correlación entre el DT90 y la presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.....	47

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

Nº	DESCRIPCIÓN	PAG.
Grafica nº 1.	Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho. ....	36
Grafica nº 2.	Correlación entre la saturación media de oxígeno durante el sueño y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho. ....	37
Grafica nº 3.	Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y el diámetro diastólico de ventrículo izquierdo. ....	38
Grafico nº 4.	Correlación entre el DT90 y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. ....	39
Grafico nº 5.	Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y la fracción de eyección de ventrículo izquierdo. ....	40
Grafico nº 6.	Correlación entre la saturación media de oxígeno y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	41
Grafico nº 7.	Correlación entre el DT90 y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	42
Grafica nº 8.	Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar. ....	43
Grafico nº 9.	Correlación entre la saturación media de oxígeno y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar. ....	44
Grafica nº 10.	Correlación entre el DT90 y r el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar. ....	45
Grafico nº 11.	Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y la presión arterial media estimada por tiempo de aceleración de	

la pulmonar .....	46
Grafico nº 12. Correlación entre el DT90 y la presión arterial media Estimada por el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar. ....	47

## RESUMEN

**“CORRELACIÓN DE ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS CON SAHS EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DR. DOMINGO GUZMÁN LANDER Y LABORATORIO DE SUEÑO DE ORIENTE, BARCELONA. ESTADO ANZOÁTEGUI. DICIEMBRE 2009 - MAYO 2010”.**

Autores: Pérez Maria; Rodríguez Bianca. Asesor: Rodríguez Benito. Co-Asesor: Buccé Rosaly. Laboratorio de Sueño de Oriente. Diciembre 2009-Mayo2010.

**Introducción:** El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce a su colapso. Numerosos estudios han demostrado la relación entre el SAHS no tratado y el deterioro de la calidad de vida, de igual forma puede originar ciertas complicaciones, tales como, hipertensión arterial sistémica, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, aumentar el riesgo de muerte y favorecer la aparición de accidentes de tráfico, laborales y domésticos. **Objetivo:** Correlacionar las alteraciones ecocardiográficas con SAHS en pacientes atendidos en el Hospital IVSS “Dr. Domingo Guzmán Lander” de Barcelona, Estado Anzoátegui y LSO durante el periodo de Diciembre 2009- Mayo 2010. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, transversal y observacional. La muestra estuvo constituida por 14 sujetos sanos y 14 pacientes con SAHS, según las manifestaciones clínicas y resultados de la PSG. **Procedimiento:** A los participantes se les determinó las características antropométricas y se les realizó un estudio polisomnografico y ecocardiografía transtoracica. **Resultados:** Los pacientes con

SAHS presentaron mayor perímetro cervical que el grupo control ( $44,07 \pm 4,89$  frente a  $39,29 \pm 5,08$ ;  $p=0,0174$ ). El diámetro mediobasal del ventrículo derecho fue mayor en los pacientes con SAHS que el grupo control ( $34,14 \pm 5,92$  frente a  $28,43 \pm 5,64$ ;  $p=0,0073$ ). Se observó un mayor diámetro diastólico en el grupo con SAHS que el grupo control ( $47,49 \pm 4,32$  frente a  $43,24 \pm 5,23$ ;  $p=0,0138$ ). Los pacientes con SAHS presentaron un menor tiempo de aceleración pulmonar que el grupo control ( $123,43 \pm 26,36$  frente a  $140,43 \pm 19,68$ ;  $p=0,0325$ ) y una mayor presión arterial media estimada por tiempo de aceleración de la arteria pulmonar ( $23,46 \pm 11,86$  frente a  $15,58 \pm 8,86$ ;  $p=0,0325$ ). **Conclusiones:** Los pacientes con SAHS presentaron un perímetro cervical superior que el grupo control. Se evidenció una dilatación del ventrículo derecho a expensas de un incremento de los diámetros basal y mediobasal en los pacientes con SAHS, así como también un incremento del grosor del ventrículo derecho lo que habla de una hipertrofia ventricular derecha en estos pacientes. Tanto el grupo control como los pacientes con diagnóstico de SAHS presentaron hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. Se observó que la mayor gravedad de SAHS medido por el IAH menor es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Los pacientes con SAHS presentaron un menor tiempo de aceleración pulmonar y una mayor presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar, lo que habla a favor del desarrollo precoz de signos de hipertensión arterial pulmonar en estos pacientes.

## INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado regular, recurrente, fácilmente reversible que se caracteriza por una inactividad relativa y por un gran aumento del umbral de respuesta a estímulos externos en comparación con la vigilia (Kaplan H. y Sadock B., 1981). Dormir suficiente es necesario para descansar, tener un buen estado de ánimo, y mantener un bienestar físico, mental y emocional. La fisiología de los distintos sistemas es modulada por el ciclo vigilia-sueño; desde el procesamiento de la información sensorial, las funciones cardiovasculares y respiratorias, las funciones endocrinas, así como el control de la temperatura corporal, la homeostasis y el metabolismo energético, cambian en función del momento del ciclo. Estudios epidemiológicos realizados en Europa y Estados Unidos estimaron que un 15-25% de los varones y un 9-26% de las mujeres de mediana edad presentan trastornos durante el sueño y, se ha estimado que sus formas graves, afectan en torno al 4-6% de los varones y un 2-4% de las mujeres con edades entre 30 y 70 años (Torres G. y cols, 2008). En la Clasificación Internacional de Enfermedades versión 10 (CIE10) en el apartado G47 se incluyen los trastornos del sueño, distinguiendo entre insomnios, hipersomnias, alteración del ritmo sueño-vigilia, apnea del sueño, narcolepsia y cataplejía, “otros trastornos” del sueño, como el síndrome de Kleine-Levin, y trastornos del sueño no especificados (Gállego J. y cols, 2007).

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO<sub>2</sub>) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos. El término hipopnea, se refiere a la objetivación de una reducción claramente discernible de la señal respiratoria  $> 30\%$  y  $< 90\%$  que cursa con una disminución de la saturación  $\geq$

3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma. El SAHS se caracteriza por un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivoconductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de alteración respiratoria (IAR). Un  $IAR \geq 5$  asociado con síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirma el diagnóstico. La Academia Americana de la Medicina del Sueño ha definido el SAHS como la presencia de un índice de alteración respiratoria (IAR) anormal, considerado como la suma del índice de apneas-hipopneas (IAH) y los esfuerzos respiratorios asociados a los microdespertares (ERAM). (Consenso Nacional Español sobre Síndromes de apneas-hipopneas del sueño, 2005)

Desde el punto de vista epidemiológico, numerosos estudios han demostrado la relación entre el SAHS no tratado y el deterioro de la calidad de vida, de igual forma puede originar ciertas complicaciones, tales como, hipertensión arterial sistémica (HTA), enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, aumentar el riesgo de muerte y favorecer la aparición de accidentes de tráfico, laborales y domésticos. (Consenso Nacional Español sobre Síndromes de apneas-hipopneas del sueño, 2005).

El SAHS se ha relacionado con una mayor incidencia de enfermedad arteriosclerótica coronaria. La hipoxia y su principal consecuencia vascular, la HTA, aumentan, a través de un incremento en la disfunción endotelial, el riesgo de enfermedad coronaria en los SAHS graves. También se ha establecido una relación entre SAHS grave y miocardiopatía dilatada idiopática. Las alteraciones de oxigenación y sus consecuencias vasculares y sobre la postcarga pueden constituir un factor de riesgo definitivo en la aparición de afección miocárdica y en la progresión de la

insuficiencia cardíaca congestiva. (Consenso Nacional Español sobre Síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño, 2005)

Dada la alta incidencia de SAHS en la población, se realizó esta investigación en la cual se estudió las alteraciones ecocardiográficas presentes en el SAHS, con la finalidad de dar a conocer la importancia de realizar este estudio en los pacientes que presentan esta patología para así evitar daños cardíacos severos a largo plazo.

## **PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se produce como consecuencia de una disminución en el calibre de la vía respiratoria superior que da lugar a una obstrucción con la consiguiente detención del flujo aéreo. Estas obstrucciones provocan una reducción importante de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre y múltiples despertares no conscientes que dan lugar a un sueño no reparador que conduce a una excesiva somnolencia, así como también a alteraciones neuropsiquiátricas, respiratorias y cardíacas. Diversos estudios han demostrado la relación entre el SAHS no tratado y el deterioro de la calidad de vida, de igual forma puede originar ciertas complicaciones, tales como, HTA, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, aumentar el riesgo de muerte y favorecer la aparición de accidentes de tráfico, laborales y domésticos. Por todo ello, el SAHS ha sido de gran interés en muchas investigaciones y se considera un problema importante de salud pública. Sin embargo a pesar de que a nivel mundial el SAHS es considerada una patología con una alta morbi-mortalidad en el Hospital Dr. Domingo Guzmán Lander de Barcelona, Edo. Anzoátegui se observa una numerosa cantidad de individuos afectados con esta enfermedad sin tomarse las medidas preventivas necesarias para evitar las posibles consecuencias que puedan llevar a la muerte a dichos pacientes. De igual forma a pesar de que el ecocardiograma es el método no invasivo de elección para el diagnóstico de patologías cardiovasculares producidas por el SAHS, su uso es muy limitado en este hospital, por lo que se desconocen las alteraciones ecocardiográficas que se presentan en estos pacientes. Debido a lo anteriormente descrito, se realiza el siguiente estudio con la finalidad de responder la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las alteraciones ecocardiográficas presentes en pacientes con SAHS atendidos en el Hospital Dr. Domingo Guzmán Lander, Edo. Anzoátegui?

## JUSTIFICACIÓN

El SAHS es un cuadro clínico cada vez más frecuente en la población mundial y del cual se conoce que posee como consecuencia, alteraciones fisiopatológicas que generan una repercusión sobre el sistema cardiovascular de los individuos que la padecen, afectando la calidad de vida de estos pacientes e incrementando su morbimortalidad. El SAHS no solo se relaciona con cuadros de HTA sino que también lo hace con insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, y con un incremento de arritmias y muerte súbita lo cual conlleva a que el paciente que la padezca presente reducción de su expectativa de vida, incremento del riesgo a accidentes de tránsito y laborales, así como mayor probabilidad de disminución en la capacidad de ejecutar las faenas de trabajo diario que pueden naturalmente incidir en la cantidad de aporte monetario al grupo familiar, como también el aumento en el número de hospitalizaciones y gastos médicos lo cual lleva a que merme de manera significativa el presupuesto ordinario de los entes involucrados y que sean más susceptibles de experimentar trastornos psicológicos.

El ecocardiograma constituye una herramienta sencilla y de fácil acceso que permite determinar las alteraciones que se presentan tanto en la cavidad derecha como izquierda del corazón tales como el remodelado ventricular y la hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones que favorecerían a desencadenar el desarrollo de patologías cardiovasculares graves en estos pacientes, que de ser detectadas de manera precoz permitirían la instalación de medidas terapéuticas que logren garantizar la preservación de una adecuada función cardíaca en estos.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Correlacionar las alteraciones ecocardiográficas con SAHS en pacientes atendidos en el Hospital IVSS “Dr. Domingo Guzmán Lander” de Barcelona, Estado Anzoátegui y LSO durante el periodo de diciembre 2009- mayo 2010.

### **Objetivos específicos**

1. Determinar las características antropométricas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de SAHS atendidos en el Hospital IVSS “Dr. Domingo Guzmán Lander” de Barcelona, Estado Anzoátegui y el LSO durante el periodo diciembre 2009 – mayo 2010.
2. Describir las alteraciones ecocardiográficas de corazón derecho e izquierdo (diámetros ventriculares y auriculares, volúmenes ventriculares y auriculares, plano de excursión sistólico de la válvula tricúspide (TAPSE), doppler mitral y tisular de ventrículo izquierdo y derecho, arteria pulmonar, presión arterial media estimada por tiempo de aceleración pulmonar) presentes en pacientes con diagnóstico de SAHS atendidos en el Hospital Dr. Domingo Guzmán Lander de Barcelona, Estado Anzoátegui y LSO durante el periodo de diciembre 2009-mayo 2010.

Comparar las alteraciones de los parámetros ecocardiográficos en pacientes con diagnóstico de SAHS atendidos en el Hospital IVSS “Dr. Domingo Guzmán Lander” de Barcelona, Estado Anzoátegui y LSO durante el periodo de diciembre 2009- mayo 2010 con un grupo control.

# CAPITULO 1. MARCO TEÓRICO

## 1.1 Antecedentes de la investigación

Moro, J. et al (2006), realizaron un estudio en Valencia, España, donde fueron analizados 110 pacientes con diagnóstico de SAHS a los cuales se les realizó ecocardiografía basal y análisis de variables morfológicas y funcionales, concluyendo que a mayor gravedad del SAHS se presenta menor tiempo de eyección aórtico y pulmonar así como índice de Tei mas elevados lo que habla de un rendimiento miocárdico disminuido en pacientes con SAHS.

Guidry, U. et al (1998), realizaron un estudio en the Framingham Heart Study en Massachusetts, Estados Unidos, que incluyó 80 pacientes los cuales previa realización de polisomnografía se clasificaron en dos grupos, 90 pacientes que presentaron un alto índice de alteración respiratoria fueron comparados con 90 pacientes que presentaron bajo índice de alteración respiratoria, de igual forma a ambos grupos se les realizó ecocardiografía con el fin de determinar la morfología de corazón derecho y las características funcionales de los trastornos respiratorios del sueño, concluyendo que el grosor de la pared del ventrículo derecho se incrementó en los sujetos con SAHS; por el contrario no hubo diferencias significativas entre los 2 grupos en las dimensiones de la aurícula derecha y en las dimensiones y función sistólica del ventrículo derecho.

Chami, H. et al (1998), realizaron un estudio en el Sleep Health Study en Estados Unidos, el cual constó de 2058 pacientes a los cuales se les realizó polisomnografía y ecocardiografía, concluyendo que el SAHS se asocia con aumento de la masa de ventrículo izquierdo y reducción de la función sistólica de ventrículo izquierdo, y que a mayor IAH mayor dimensión diastólica de ventrículo izquierdo y

menor fracción de eyección de VI; por el contrario el diámetro de la aurícula derecha no se encontró asociado a SAHS.

Moro, J. et al (2007), realizaron un estudio en Valencia, España, en el cual fueron analizados 67 pacientes a los cuales se les realizó poligrafía respiratoria (PGR), y polisomnografía a aquellos cuyo resultado fue negativo de PGR pero presentaban clínica muy sugerente de SAHS, de los cuales 54 fueron diagnosticados con SAHS y 13 pacientes fueron tomados como controles, a ambos grupos se les realizó ecocardiografía con el fin de analizar si hay diferencia en el IRM entre pacientes con SAHS y el grupo control, concluyendo que los pacientes con SAHS presentaron mayor masa ventricular y función diastólica alterada.

Kober, J. et al (1996) realizaron un estudio en Varsovia, donde fueron investigados 18 pacientes a los cuales se les realizó polisomnografía y se les diagnosticó SAHS severo, de igual manera se les realizó ecocardiografía bidimensional y Doppler, cuyos datos confirmaron que en el SAHS la hipoxia intermitente y el aumento de la postcarga ventricular causa tanto disfunción sistólica como diastólica ventricular izquierda, así como también hipertrofia ventricular derecha probablemente atribuido a la hipertensión pulmonar transitoria durante episodios de hipoxia nocturna repetibles.

Dursunoglu et al (2005) publicaron un estudio el cual incluyó 67 pacientes a los cuales se les realizó polisomnografía, se clasificaron según el IAH en SAHS leve, moderado y severo, de igual manera a todos los sujetos se les realizó ecocardiografía doppler, con el fin de estimar la masa y función global de ventrículo izquierdo en pacientes con SAHS y establecer la relación entre índice de funcionamiento miocárdico (IFM) e IAH. Los pacientes con SAHS severo presentaron aurícula izquierda aumentada e hipertrofia ventricular leve, por lo que el grosor del tabique y pared posterior, masa y el índice de masa de VI fue mayor en este grupo, a diferencia de los pacientes con SAHS leve y moderado en los que estas mediciones se

encontraron dentro de valores normales, concluyendo que el aumento de IAH en pacientes con SAHS conlleva a disfunción de ventrículo izquierdo; de igual forma se encontró correlación positiva significativa entre el índice de funcionamiento miocárdico y la severidad del SAHS

Otto, M. et al (2007) realizaron un estudio en Minnesota, USA en el cual se compararon pacientes obesos con SAHS, con obesos sin SAHS, a los cuales se les realizó ecocardiografía demostrando que hubo una tendencia hacia el llenado anormal del ventrículo derecho y una tendencia a la disfunción diastólica reflejada por la disminución de la velocidad diastólica temprana del anillo tricuspideo lateral, concluyendo que el SAHS independientemente de la obesidad puede conducir a alteraciones cardíacas que pueden favorecer a la fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca.

## **1.2 Fundamentos teóricos**

### **1.2.1 Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño**

El Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS) es una enfermedad grave, debilitante, y potencialmente mortal. El SAHS se caracteriza por la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior debido a una alteración anatómico-funcional que limita el paso del aire durante el sueño, y que conduce a su colapso. Los pacientes con SAHS suelen dejar de respirar por espacio de 10 segundos hasta más de un minuto, con frecuencia de hasta de cientos de veces en una noche (Duran-Cantolla J., 2005). Estas obstrucciones provocan una reducción importante de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre y múltiples despertares no conscientes (arousal) que dan lugar a un sueño no reparador que conduce a una excesiva somnolencia, síntoma frecuente de esta enfermedad, así como también a alteraciones neuropsiquiátricas, respiratorias y cardíacas. (Consenso Nacional Español sobre Síndromes de apneas-hipopneas del

sueño, 2005). La Academia Americana de la Medicina del Sueño define una Hipopnea como una reducción claramente discernible de la señal respiratoria que cursa con una disminución de la saturación de oxihemoglobina de al menos un 3% y/o un despertar transitorio. La manifestación cardinal del SAHS es un ronquido estridente y respiración interrumpida durante el sueño. Sin embargo, tanto el ronquido como la somnolencia pueden ser negados o minimizados por el paciente. (Oxilia M., 2006).

### **1.2.1.1 Factores de Riesgo**

Los factores de riesgo más importantes son: el sexo, con una relación varón/mujer de 1-3/1 en las edades medias, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas; la obesidad, que puede actuar como una variable de confusión, ya que se ha observado que está relacionada de manera independiente con la aparición de excesiva somnolencia diurna en sujetos sin SAHS; y finalmente, los factores agravantes, como el consumo de alcohol, el hábito tabáquico y dormir en decúbito supino. (Eguía V, 2007)

### **1.2.1.2 Manifestaciones clínicas**

Los hallazgos clínicos más importantes se producen en dos ámbitos. Por un lado, las apneas y las hipopneas condicionan a una hipoxia intermitente que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares, y por el otro, hay una distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnolencia diurna, así como a alteraciones cognitivas y psiquiátricas. En general se trata de pacientes obesos, aunque la enfermedad no es exclusiva de éstos. Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos causan la fragmentación del sueño, lo que da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas, los trastornos de la conducta y la personalidad. Los síntomas más

frecuentes son: excesiva somnolencia, ronquidos y pausas respiratorias repetidas durante el sueño, observados por el compañero de dormitorio. El síntoma diurno más importante es la excesiva somnolencia. Es difícil de medir, pero se acepta definirla como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. El ronquido, expresión del estrechamiento de la faringe, se debe a la vibración de las partes blandas de la vía aérea superior (paredes faríngeas, velo del paladar y úvula). Es, además, el síntoma más comúnmente referido por los pacientes con SAHS o por sus cónyuges. El ronquido va siendo cada vez más sonoro, como consecuencia del aumento de la actividad de los músculos respiratorios, que intentan vencer la limitación al flujo aéreo. En un determinado momento se produce el colapso de la faringe, lo que determina el comienzo de un periodo de apnea. Los movimientos toraco-abdominales (esfuerzo respiratorio), estimulados por la hipoxemia y la hipercapnia, aumentan de forma progresiva, incluso se hacen paradójicos. Finalmente, el silencio de la apnea se rompe con un ronquido estertoroso, que refleja el restablecimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Los gases respiratorios sanguíneos se normalizan, el sueño se recupera y se reinicia así un ciclo que se repite múltiples veces cada noche. (Álvarez-Sala W, 1999)

La reiteración de los despertares subconscientes al final de cada apnea se mantiene durante toda la noche y da lugar a la fragmentación del sueño y a la casi imposibilidad de conciliar un descanso profundo y reparador. La desestructuración de la arquitectura del sueño origina importantes manifestaciones neuropsiquiátricas, como la somnolencia excesiva, que en sus grados más intensos, llega a ser causa de incapacidad laboral y de accidentes laborales y de tráfico. No es infrecuente que estos pacientes hayan tenido accidentes de tráfico debido a la somnolencia durante la conducción de vehículos, presenten hipertensión arterial o tengan antecedentes de cardiopatía coronaria. Con frecuencia presentan una disminución de la libido o impotencia, refieren despertares con sensación asfíctica y el compañero suele relatar con preocupación y de manera detallada los episodios de apneas-hipopneas durante la

noche de las que ha sido testigo. En los casos más severos pueden aparecer lentitud intelectual o dificultad de concentración, cansancio matutino, cefalea y nicturia. La falta de sueño profundo está también en relación con los trastornos de la conducta y de la personalidad (síndrome depresivo, irritabilidad, paranoia, etc.), la pérdida de memoria, el deterioro intelectual y la disminución de la habilidad motora y de la destreza perceptiva que, frecuentemente, padecen estos enfermos. Las apneas obstructivas también pueden ocasionar importantes alteraciones en el intercambio gaseoso intrapulmonar, que a su vez son responsables del mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y vasculocerebrales que se observa en el SAHS. (Consenso Nacional Español sobre Síndromes de apneas-hipopneas del sueño, 2005).

### **1.2.1.3 Alteraciones Cardiovasculares presentes en el SAHS**

Los pacientes con SAHS presentan factores anatómicos, musculares y neurológicos que favorecen el cierre de la vía aérea superior (VAS). La obstrucción provoca hipoxia, incrementos de la presión negativa intratorácica y descargas simpáticas asociadas a los despertares frecuentes. La presión negativa intratorácica elevada disminuye el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardiaco. Como respuesta adaptativa a esta disfunción se produce activación simpática y liberación de péptido natriurético atrial que elevan considerablemente la presión arterial. Los episodios de hipoxia-reoxigenación en estos pacientes producen desequilibrio en la homeostasia vascular y disfunción endotelial, favoreciendo la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad, lo que genera cambios estructurales vasculares. Todos estos cambios favorecen la aparición de enfermedades cardiovasculares. (Teran-Santos J., 2005)

En sujetos normales, la presión arterial sistémica disminuye aproximadamente un 15% durante el sueño y las reducciones más importantes se producen en sueño NREM (sueño sin movimientos oculares rápidos). Un fenómeno similar se produce

en la frecuencia cardíaca, en la actividad del sistema nervioso autónomo y en las resistencias vasculares, condicionando todo ello un estado de reposo hemodinámico, marcado por una disminución del gasto cardíaco. La disminución paralela del flujo nervioso simpático y la hipoventilación central respiratoria, esta posiblemente ligada a las conexiones de neuronas simpáticas que intervienen en el control respiratorio y cardiovascular situadas en el tronco cerebral. Por el contrario en sueño REM (sueño con movimientos oculares rápidos) se produce un incremento en la actividad del sistema nervioso autónomo, en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca, situando su actividad en un nivel similar al de la vigilia y produciéndose por lo tanto una disociación en esta fase de sueño, entre el control respiratorio y el vascular. En contraste con el efecto fisiológico normal del sueño en el sistema cardiovascular, el SAHS produce una serie de consecuencias hemodinámicas, que incluyen hipertensión arterial pulmonar y sistémica, incremento en la postcarga ventricular y disminución del gasto cardíaco, fenómenos todos ellos resultado de la estimulación simpática, del arousal (despertar), de las alteraciones en la presión intratorácica y de la hipoxia e hipercapnia. El efecto del aumento de la presión negativa intratorácica incrementa la presión transmural en el ventrículo izquierdo y por lo tanto la postcarga. También se produce un aumento en el retorno venoso al ventrículo derecho, llevando a su distensión y una desviación en el septo interventricular, que puede dificultar el llenado del ventrículo izquierdo. Por otro lado, existen evidencias de que la exagerada presión negativa intratorácica, puede impedir la relajación del ventrículo izquierdo contribuyendo también a empeorar su llenado. El efecto total de estos acontecimientos es la reducción del volumen latido y el gasto cardíaco, que además es proporcional a la presión negativa intratorácica existente. Como consecuencia de todos estos cambios y de los aumentos en las catecolaminas y hormonas circulantes (péptidos natriurético auricular, renina, angiotensina, aldosterona, etc.) la presión sistémica se incrementa cíclicamente durante el sueño. El SAHS es un factor independiente de hipertensión arterial diurna. (Teran-Santos J., 2005).

La vasoconstricción pulmonar se produce en respuesta a la hipoxia alveolar en pacientes con SAHS. Los episodios recurrentes de hipoxemia durante el sueño producen incrementos repetidos de la presión en la arteria pulmonar. Se postula que la estimulación de receptores pulmonares yuxtacapilares por congestión vascular pulmonar genera taquipnea. El incremento en la frecuencia respiratoria puede resultar en un incremento de la ventilación alveolar e hipocapnia que conduce a una hiperventilación dada la congestión pulmonar. (Oxilia M., 2007). El SAHS produce Hipertensión Pulmonar (HTP) en enfermos con un índice de apneas/hipopneas correspondiente a un grado severo de la enfermedad. El SAHS produce un menor nivel de  $O_2$  en los alvéolos, las pequeñas arterias pulmonares reaccionan ante esto, estrechándose (reflejo de Euler-Liljestrand) lo que provoca un aumento de la tensión arterial en la circulación pulmonar, sometiendo el lado derecho del corazón a un esfuerzo adicional. A largo plazo esto puede originar una hipertrofia. El incremento de la resistencia de la circulación pulmonar origina un aumento del grosor de la pared del ventrículo derecho. La complicación hipertrófica se puede observar en la reducción del suministro de oxígeno a las células del músculo cardiaco. Una consecuencia posible a largo plazo es la insuficiencia cardiaca, es decir, la incapacidad de satisfacer la demanda de oxígeno (flujo sanguíneo) del cuerpo (Pittarelli A., 2005). La relación entre el SAHS y el síndrome de insuficiencia cardiaca resulta especialmente importante por la elevada prevalencia de ambas entidades y por su repercusión clínica. No obstante, es necesario considerar que los enfermos con SAHS suelen presentar otros factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardiaca, tales como la edad, la obesidad, la hipertensión arterial, la Diabetes Mellitus o la cardiopatía isquémica. En los casos severos de SAHS la hipoventilación crónica puede producir hipoxemia e hipercapnia, capaces de producir vasoconstricción e hipertrofia arteriolar que puede dar como resultado hipertensión arterial pulmonar. La HTP importante, causa hipertrofia y dilatación ventricular derecha que eventualmente progresa a falla ventricular derecha. Cuando la hipertensión pulmonar es importante, se puede encontrar la presencia de Cor

Pulmonale. Los criterios mínimos de diagnóstico de Cor Pulmonale son la presencia de hipertrofia ventricular derecha con o sin cardiomegalia comprobada por estudio radiográfico. Se sabe que la presencia de falla cardiaca derecha secundaria a obstrucción de las vías aéreas es poco frecuente, sin embargo hay varios casos reportados en la literatura.

#### **1.2.1.4 Diagnóstico**

El diagnóstico de sospecha del SAHS se establece básicamente con la historia clínica, sin embargo existen pruebas diagnosticas que permiten ayudar al despistaje de esta enfermedad. Debe sospecharse la existencia de un SAHS cuando están presentes, la mayoría de las veces de forma simultánea, sus tres síntomas fundamentales: hipersomnias diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el cónyuge. La especificidad diagnostica de esta triada es muy alta, superior al 90%, aunque su sensibilidad es baja. En realidad, la mayoría de las veces el cuadro clínico es muy llamativo, por lo que no suele ser difícil sospechar el diagnóstico. (Álvarez-Sala W, 1999)

La prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAHS es la polisomnografía nocturna (PSG). Se trata del registro de una serie de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardiacas que permiten conocer la cantidad y la calidad del sueño, así como la repercusión de las apneas e hipopneas en el sueño. La realización de estudios simplificados que evalúan las variables respiratorias y cardiacas se denomina poligrafía respiratoria (PR) y constituye una alternativa a la PSG en muchos pacientes. Ambas pruebas son complementarias. (Consenso Nacional Español sobre Síndromes de apneas-hipopneas del sueño, 2005).

El estudio polisomnográfico consta de electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma de superficie (EMG) que permiten controlar simultáneamente diferentes parámetros fisiológicos. La polisomnografía es

un estudio de los ciclos y del comportamiento del sueño, que involucra la observación de una persona cuando duerme, mientras continuamente se grafican las ondas cerebrales, la actividad muscular, la respiración, los movimientos oculares y los ritmos cardiacos. Se colocan sensores especiales en la cabeza, llamados electrodos, que muestran patrones de ondas cerebrales que pueden utilizarse para determinar en qué etapas de sueño o vigilia está una persona. Los electrodos rastrean el movimiento muscular o la tensión en el diafragma, o los ojos. Los sensores de respiración sobre la nariz, boca o tórax, pueden indicar el momento en el que se detiene la respiración, si el flujo de aire es bajo, o cuando cambian los niveles de oxígeno.

El número de apneas mas hipopneas dividido por las horas de sueño es el índice de apneas-hipopneas (IAH). Recientemente la Academia Americana de la Medicina del Sueño ha definido el SAHS como la presencia de un índice de alteración respiratoria (IAR) anormal. Los pacientes con SAHS cursan con un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos e inflamatorios, secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño.

Estos episodios se miden con el IAR. Un IAR mayor o igual a 5 asociados con síntomas relacionados con la enfermedad, y no explicados por otras causas confirman su diagnóstico. De acuerdo al IAH el SAHS se clasifica en leve cuando el IAH es de 5 a 15, moderado cuando el IAH es de 15 a 30 y severo si es superior a 30.

#### **1.2.1.5 Tratamiento**

El tratamiento del SAHS es multifactorial y debe abordar varios aspectos, que no deben excluirse entre sí.

#### **1.2.1.5.1 Medidas generales**

La obesidad, casi siempre presente, debe tratarse enérgicamente. Debe procurarse una buena higiene del sueño, buscando la regularidad en los hábitos y los horarios y la supresión al menos a partir de cierta hora de la tarde, del alcohol y de los fármacos hipnóticos o sedantes. Deben corregirse, si es que existen y en la medida en que se sospeche su participación causal, las anomalías estructurales de la vía aérea superior (desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, de amígdalas o de adenoides, etc.), que suelen aumentar la resistencia al paso del aire y, por consiguiente, agravar el SAHS. Siempre es útil el consejo postural, es decir, la recomendación de medidas tendentes a que el enfermo evite el decúbito supino durante el sueño. Especial atención merece, en su caso, el tratamiento del hipotiroidismo y de la acromegalia.

#### **1.2.1.5.2 Tratamiento farmacológico**

En cuanto a la búsqueda de un potencial tratamiento farmacológico del SAHS, se han ensayado más de 100 medicamentos con escasos resultados, por lo que hasta el momento no constituyen una alternativa terapéutica eficaz. En general, los estudios han sido realizados con series pequeñas, con frecuencia no controladas, y se desconocen sus efectos a largo plazo. El acetato de medroxiprogesterona, la almitrina, la protriptilina y la teofilina son algunos de los fármacos ensayados hasta la fecha en el tratamiento del SAHS, aunque su eficacia parece muy escasa pudieran estar indicados en casos muy concretos, en los que la presión positiva aérea en la vía aérea superior (CPAP) ha fracasado o no es posible utilizarla.

#### **1.2.1.5.3 Dispositivos intraorales**

Son artilugios mecánicos que aumentan el espacio retrofaríngeo al producir un ligero adelantamiento mandibular. Los primeros estudios realizados sugieren que pueden ser útiles en el tratamiento del SAHS leve o moderado. Sin embargo, en el

momento actual su indicación probablemente debe quedar limitada a enfermos incluidos en ensayos clínicos ó en protocolos de estudio.

#### **1.2.1.5.4 Tratamiento quirúrgico**

Algunas anomalías estructurales o anatómicas de la vía aérea superior requieren un tratamiento quirúrgico. La gastroplastia está indicada en el tratamiento del SAHS de la obesidad mórbida cuando la CPAP no es eficaz y la comorbilidad es importante. El tratamiento quirúrgico del SAHS no asociado a anomalías específicas de la vía aérea superior es controversial. Sus resultados no son fáciles de predecir antes de la intervención y su utilidad a medio y a largo plazo no es clara. Las técnicas empleadas son diversas. La traqueostomía es el procedimiento quirúrgico más eficaz, si bien las consecuencias psicosociales que acarrea han hecho que su indicación quede circunscrita a casos graves en los que han fracasado las demás opciones terapéuticas. La resección parcial del paladar (RPP) y la uvulopalatofaringoplastia (UPPP) son actualmente las técnicas quirúrgicas más usadas por su relativa simplicidad. La UPPP basa sus intenciones curativas en que los fenómenos obstructivos del SAHS se producen en la zona velopalatina, lo que no parece totalmente cierto. Diversos estudios han demostrado que el colapso nocturno de la vía aérea superior involucra, con diferentes grados, a todo el tracto respiratorio superior. Quizás por este motivo la UPPP, que es muy eficaz en el tratamiento del ronquido, tiene unas tasas de éxito en la eliminación de las apneas extremadamente variables, que oscilan entre el 0 y el 80%. La cirugía de la base de la lengua mediante técnicas de láser, la osteotomía mandibular con recolocación genioglosa, las técnicas de suspensión hioidea y los procedimientos de adelantamiento máxilo-mandibular son otras posibilidades quirúrgicas, algunas aún en fases iniciales o, incluso, experimentales. Deben reservarse para casos excepcionales.

### **1.2.1.5.5 Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)**

En el momento actual, el tratamiento de elección del SAHS se basa en la aplicación durante el sueño, a través de una mascarilla nasal, de una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, de “continuous positive airways pressure”). La CPAP impide el colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior, al actuar como una “férula neumática” en el interior de la faringe. Consigue que desaparezcan las apneas e hipopneas, los despertares subconscientes y las desaturaciones. Cada enfermo precisa un nivel de presión diferente, que debe determinarse mediante un estudio poligráfico. El tratamiento es eficaz en la mayor parte de los enfermos. Se estima, aunque no hay estudios precisos, que el cumplimiento nocturno mínimo necesario para que la CPAP sea eficaz debe ser superior a 3,5 horas cada noche. De acuerdo con las últimas recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica (SEPAR) el tratamiento con CPAP está indicado en el SAHS cuando el índice de apnea-hipopnea es superior a 30, siempre y cuando esté presente, además, alguna de las dos situaciones siguientes: síntomas secundarios importantes (hipersomnias diurnas en situaciones activas y limitante de las actividades habituales o episodios repetidos de asfixia nocturna); ó alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes o trastornos que cursen con insuficiencia respiratoria.

### **1.2.2 Ecocardiografía transtorácica**

El ecocardiograma es usado para diagnosticar ciertas enfermedades cardiovasculares. De hecho, es una de las pruebas de diagnóstico más usadas para la enfermedad cardíaca. Puede proporcionar abundante información, incluyendo el tamaño y la forma del corazón, su capacidad de bombeo y la localización y la extensión de cualquier daño a sus tejidos. Un ecocardiograma estándar también es conocido como un ecocardiograma transtorácico (TTE), o ultrasonido cardíaco. En este caso, el transductor de ecocardiografía se coloca en la pared anterior del tórax del

sujeto, y las imágenes son tomadas a través de dicha pared. Ésta es una evaluación no invasiva, altamente precisa y rápida de la función cardíaca que permite evaluar las válvulas y el grado de contracción del músculo del corazón de un paciente (fracción de eyección). Las imágenes son exhibidas en un monitor, y son registradas en videocinta (análoga) o por técnicas digitales.

La ecocardiografía resulta útil para la demostración de cambios en la anatomía del corazón como son la hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho e izquierdo, dilatación de aurícula derecha y del tracto de salida del ventrículo derecho, dilatación de aurícula izquierda, desviación posterior e izquierda del septum interventricular con alteración de la anatomía normal del ventrículo izquierdo, la hipertrofia septal y el movimiento septal anormal (aplanado). La hipertensión arterial pulmonar puede ser inferida mediante ecocardiografía. El ecocardiograma además de que permite descartar de forma clara defectos estructurales cardíacos, también permite la evaluación no invasiva de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). Se considera que la ecocardiografía es el método no invasivo de elección para la evaluación de la PSAP en pacientes con SAHS importante para descartar hipertensión arterial pulmonar.

Las técnicas de Doppler tisular han aumentado igualmente la capacidad de identificar anomalías precoces, tanto de la función sistólica como de la función diastólica de ambos ventrículos. Aunque se ha documentado que en los pacientes con SAHS la hipertensión pulmonar resulta frecuente, su posible repercusión sobre el ventrículo derecho es menos conocida.

## **CAPITULO 2. MARCO METODOLÓGICO**

### **2.1 Diseño de la investigación**

El nivel de la investigación es descriptiva observacional, puesto que los investigadores no intervinieron ni modificaron los factores influyentes en este trabajo y se limitaron a observar y describir la realidad en estudio. Según el período o secuencia de estudio es transversal porque cada individuo se estudió en un corte de tiempo y en un momento determinado.

### **2.2 Tipo de investigación**

Es un estudio prospectivo dado que se realizó en un lapso de tiempo a futuro; de este modo se recolectaron los datos de manera secuencial en un periodo de tiempo determinado en base a los objetivos planteados en la población seleccionada para tal fin. De tipo descriptivo debido a que se estudió una determinada población, la presentación y distribución de variables de la misma sin considerar hipótesis causales o de otro tipo. Multicéntrico pues se llevó a cabo en varias instituciones médicas (consulta externa de neumonología del Hospital “Dr. Domingo Guzmán Lander” de Barcelona, Estado Anzoátegui, Consulta de Cardiología de la Clínica Santa Ana, y en el Laboratorio de Sueño de Oriente durante el periodo de diciembre de 2009 y mayo de 2010)

### **2.3 Población y Muestra**

En el presente estudio la población estuvo representada por todos aquellos pacientes que asistieron a la consulta de neumonología del Hospital “Dr. Domingo

Guzmán Lander” de Barcelona, y al Laboratorio del Sueño de Oriente ubicado en Puerto La Cruz, Edo. Anzoátegui, durante el período diciembre 2009 - mayo 2010 y la muestra estuvo representada por 28 pacientes, los cuales fueron divididos en 2 grupos, aquellos que presentaron criterios clínicos y de polisomnografía de SAHS fueron considerados grupo patológico y aquellos que no presentaron dichos criterios fueron tomados como grupo control.

### **2.3.1 Criterios de inclusión**

- ✓ Pacientes de ambos sexos, con una relación mujer a hombre 1:3
- ✓ Edades comprendidas entre 30 y 65 años edad.
- ✓ Índice de masa corporal mayor o igual a  $29 \text{ kg/m}^2$
- ✓ pacientes que deseen participar en el estudio que cumplan criterios clínicos y de polisomnografía de SAHS.
- ✓ Pacientes sin SAHS y sin hallazgos patológicos en la polisomnografía, para el grupo control.

### **2.3.2 Criterios de exclusión**

- ✓ Pacientes que no deseen participar en el estudio.
- ✓ Pacientes que presenten una enfermedad grave que impida realizar la polisomnografía.
- ✓ Aquellos pacientes que padezcan de alguna patología respiratoria que altere los parámetros medidos durante la polisomnografía.

## **2.4 Materiales y métodos**

### **2.4.1 Materiales**

- ✓ Polisomnógrafo. El equipo polisomnográfico consta de electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) , el electromiograma de superficie

(EMG), sensores de posición corporal, micrófono sensores de flujo nasobucal, pulsioximetría y transductores de presión.

✓ Ecocardiograma transtorácico.

#### **2.4.2 Métodos**

A todos los sujetos del estudio se les informó acerca de los objetivos, riesgos e importancia de la investigación, y se les entregó, para su lectura y firma, una hoja de Consentimiento Informado el cual fue aprobado por la comisión de bioética del Hospital Universitario Dr. Luís Razetti (ver apéndice 1). Una vez seleccionados los pacientes, los datos de los mismos fueron obtenidos a través de una hoja de recolección de datos (ver apéndice 2), donde se incluye identificación, síntomas sugestivos de SAHS, y hallazgos obtenidos del examen físico y de la polisomnografía, dichos hallazgos permitieron el diagnóstico de SAHS en aquellos pacientes que presentaron criterios clínicos y de PSG, esto a su vez permitió dividir a la muestra en 2 grupos, aquellos que presentaron criterios positivos para SAHS, fueron considerados grupo patológico y aquellos que no presentaron síntomas ni alteraciones en los patrones de la polisomnografía fueron tomados como grupo control, dichas muestras constituidas por 14 y 14 pacientes respectivamente, los cuales fueron apareados según sexo, edad y índice de masa corporal, con la finalidad de realizar comparación entre ambos grupos.

La polisomnografía fue efectuada con un equipo marca *Bitmed*® modelo *NGP-340*, este estudio determinó en cada paciente el índice de apnea-hipopnea del sueño, saturación media nocturna de Oxígeno y DT 90. Un IAH > 5- 10 fue considerado anormal. El DT 90 es el tiempo (porcentaje) del estudio en que la saturación de oxihemoglobina está por debajo de 90%. Los resultados obtenidos permitieron diagnosticar la presencia de trastornos respiratorios del sueño.

Para la ecocardiografía se empleo un equipo *My Lab 30 Esaote* con traductor lineal de 5 Mhz y se evaluaron los sistemas corazón derecho e izquierdo con énfasis en las siguientes variable: grosor, diámetro basal, mediobasal y longitudinal del ventrículo derecho, tronco de arteria pulmonar, TAPSE, tiempo de aceleración pulmonar, tracto de salida del ventrículo derecho, presión arterial sistólica por tiempo de aceleración de la pulmonar, diámetro diastólico y sistólico de ventrículo izquierdo, volumen y diámetro de aurícula izquierda, fracción de eyección de ventrículo izquierdo, función diastólica mitral, tiempo de desaceleración y función tisular de ventrículo izquierdo y derecho; dichas variables fueron tabuladas en la hoja de recolección de datos de ecocardiografía (ver apéndice 3).

## **2.5 Procesamiento de Datos**

Los datos recolectados fueron colocados en una base de datos utilizando el programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), para Windows, versión 12.0. Los resultados fueron resumidos en promedios, porcentajes y desviación estándar; estos a su vez fueron comparados con los datos de pacientes del grupo control; utilizando el chi cuadrado ( $\chi^2$ ) para variables nominales y *t* de Students para variables numéricas, tomando como significancia estadística un valor de  $p < 0,05$ .

### CAPITULO 3. RESULTADOS

**Tabla N° 1. Características antropométricas de pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
Edad(años)	41,36 (7,42)	46,21 (8,45)	0,1183
Peso(Kg.)	109,31 ( 18,30)	97,25 (19,95)	0,1075
Talla (m)	1,69 (0,09)	1,63 (0,09)	0,1089
IMC(Kg/m <sup>2</sup> )	38,38 (6,96)	36,33 (6,68)	0,4346

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: No se observó diferencias en las características antropométricas (sexo, peso, talla e IMC) entre los pacientes con SAHS y el grupo control ( $p > 0,05$ )

**Tabla N° 2. Distribución según sexo de pacientes con SAHS y grupo control.**

	Control n (%)	SAHS n (%)	$\chi^2$	Valor de p
Masculino	8 (57,14)	10 (71,43)		
Femenino	6 (42,86)	4 (28,57)	0,622	0,430
Total	14(100)	14(100)		

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: En ambos grupos en estudio predominó el sexo masculino sobre el femenino representando este en el grupo control el 57,14% y en el grupo SAHS el 71,43%.

**Tabla N° 3. Características Clínicas de pacientes con SAHS y grupo control.**

	SASH n= 14 n (%)	Control n= 14 n (%)	$\chi^2$	Valor de p
Epworth > 10	12 (42,9)	2 (7,1)	14,286	0,000
Epworth < 10	2 (7,1)	12 (42,9)		
Ronquidos	8 (57,2)	5 (35,8)	1,292	0,256
Crisis asfíctica	3 (35,8)	0 (0)	6,087	0,014
Trastorno de memoria	10 (78,8)	5 (35,8)	5,250	0,022
Mal descanso	8 (57,2)	5 (35,8)	1,292	0,256
Boca seca	6 (42,8)	2 (14,2)	2,800	0,094

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: En las características clínicas se evidencia que existe una mayor incidencia de hipersomnias medida por la escala de Epworth, trastornos de la memoria y crisis asfícticas en pacientes con diagnóstico de SAHS que en pacientes del grupo control obteniéndose resultados estadísticamente significativos ( $p < 0,05$ ).

**Tabla N° 4. Características Clínicas continuas de pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
Perímetro cervical(cm.)	44,07 (4,89)	39,29 (5,08)	0,0174
Circunferencia abdominal(cm.)	119,50 (14,28)	124,07 (15,43)	0,4234
Presión arterial sistólica (mmHg.)	123,57 (14,47)	121,43 (10,99)	0,6630
Presión arterial diastólica (mmHg.)	80,71 (9,97)	80,00 (12,40)	0,8680

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: De las características clínicas estudiadas, se evidencia que el perímetro cervical es significativamente superior en los pacientes con SAHS que en los pacientes control ( $p < 0,05$ ).

**Tabla N° 5. Hallazgos polisomnográficos en pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
IAH	56,29 (41,61)	1,71 (1,64)	0,0001
Promedio SatO <sub>2</sub> durante el sueño (%)	90,44 (5,16)	96,05 (1,22)	0,0007
DT90	33,72 (33,54)	0,25 (0,56)	0,0013

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: El IAH y el DT90 fueron significativamente superiores en los pacientes con diagnóstico de SAHS que en los pacientes controles ( $p < 0,05$ ), a diferencia del promedio del porcentaje de saturación de oxígeno durante el sueño el cual fue inferior en los pacientes con SAHS que en los pacientes, evidenciándose una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p < 0,05$ ).

**Tabla N° 6. Parámetros ecocardiográficos estructurales del ventrículo derecho en pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
Diámetro basal(mm)	28,75 (4,69)	26,28 (3,95)	0,0718
Diámetro mediobasal (mm)	34,14 (5,92)	28,43 (5,64)	0,0073
Diámetro longitudinal(mm)	66,93 (11,39)	64,21 (8,17)	0,2380
TAPSE (mm)	23,68 (4,62)	25,46 (4,66)	0,1588
Grosor(mm)	6,32 (2,01)	6,70 (2,62)	0,3363
TSVD(mm)	27,89 (6,59)	29,54 (4,97)	0,2298

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: El grupo con diagnóstico de SAHS presentó un diámetro mediobasal marcadamente superior al grupo control con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p < 0,05$ ).

**Tabla N° 7. Parámetros ecocardiográficos funcionales del ventrículo derecho en pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
Velocidad de Flujo Tisular sistólico(cm/s)	12,14 (1,46)	11,64 (2,62)	0,2698
Velocidad de flujo Tisular E'(cm/s)	11,43 (2,28)	10,00 (2,39)	0,0586
Velocidad de flujo Tisular A'(cm/s)	11,07 (1,27)	11,29 (1,90)	0,3644
Relación E'/A' (cm/s)	1,04 (0,20)	0,92 (0,32)	0,1388

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: El valor del promedio de la velocidad de flujo tisular E' fue superior en los pacientes con SAHS que en los pacientes control con una tendencia estadística  $p=0,0586$ .

**Tabla N° 8. Parámetros ecocardiográficos estructurales del ventrículo izquierdo en pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
Diámetro diastólico(mm)	47,49 (4,32)	43,24 (5,23)	0,0138
Diámetro sistólico(mm)	28,09 (7,37)	26,32 (12,15)	0,3235
Espesor relativo	0,43 (0,15)	0,59 (0,38)	0,0776
Masa gr/m <sup>2</sup>	155,07 (61,53)	168,21 (74,86)	0,3081

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: El diámetro diastólico del ventrículo izquierdo es superior en los pacientes con diagnóstico de SAHS con respecto al grupo control existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre estos ( $p < 0,05$ ).

**Tabla N° 9. Parámetros ecocardiográficos funcionales del ventrículo izquierdo en pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
FE(%)	62,86 (8,55)	66,71 (10,85)	0,1531
Volumen diastólico(ml)	109,29 (25,65)	107,69 (29,02)	0,4395
Volumen sistólico(ml)	44,48 (15,54)	39,57 (12,54)	0,1833
Flujo mitral E(cm/s)	0,64 (0,15)	0,65 (0,15)	0,3948
Flujo mitral A(cm/s)	0,54 (0,09)	0,64 (0,13)	0,0129
E/A mitral	1,19 (0,31)	1,03 (0,26)	0,0741
TDE(m/seg)	188,57 (42,67)	189,43 (38,69)	0,4780
Tisular medial E'(cm/s)	10,93 (3,00)	8,57 (1,95)	0,0109
Tisular lateral E'(cm/s)	11,93 (2,53)	10,21 (2,67)	0,0463
Relación E/E'	5,57 (1,54)	6,75 (2,49)	0,0731

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: se observó un incremento significativo de la velocidad del flujo mitral A en los pacientes controles con respecto a los pacientes patológicos siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). A su vez, la velocidad de la tisular E' tanto medial como lateral se encuentra incrementada en el grupo con SAHS con respecto al grupo control ( $p < 0,05$ ).

**Tabla N° 10. Parámetros ecocardiográficos de aurícula izquierda en pacientes con SAHS y grupo control.**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
Diámetro (mm)	36,66 (5,69)	37,11 (5,93)	0,4184
Volumen(ml)	29,94 (9,72)	31,45 (11,16)	0,3531
Volumen indexado	13,45 (4,93)	15,19 (5,44)	0,1921

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: En los parámetros ecocardiográficos estudiados de la aurícula izquierda no se evidencian variaciones estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo con diagnóstico de SAHS ( $p > 0,05$ ).

**Tabla N° 11. Parámetros ecocardiográficos de arteria pulmonar en pacientes con SAHS y grupo control**

	SAHS n=14 $\bar{X}$ (DE)	Control n=14 $\bar{X}$ (DE)	Valor de p
Tronco de arteria pulmonar(mm)	22,19 (5,43)	19,86 (2,71)	0,0842
Tiempo de aceleración (TAP)(m/s)	123,43 (26,36)	140,43 (19,68)	0,0325
PAM x TAP(mmHg)	23,46 (11,86)	15,58 (8,86)	0,0325

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

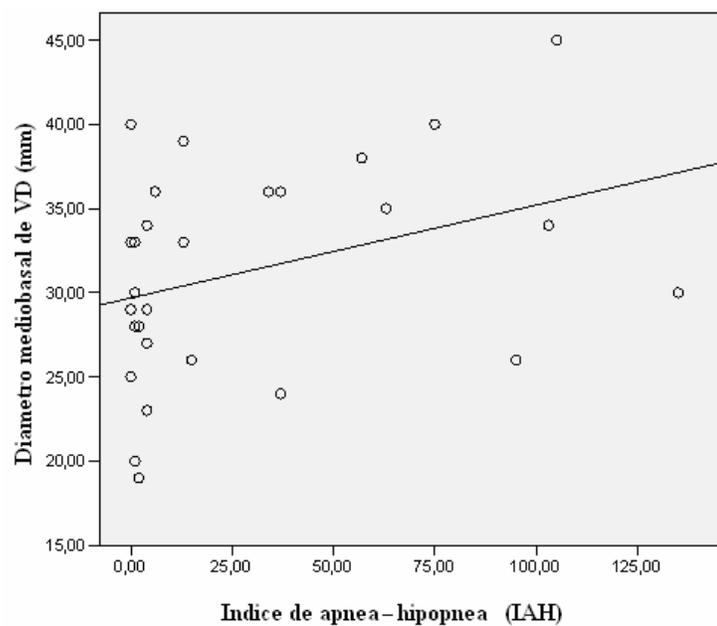
Análisis: Se evidencia un menor tiempo de aceleración pulmonar del grupo con diagnóstico de SAHS con respecto al grupo control ( $p < 0,05$ ); la presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración pulmonar es superior en los pacientes con SAHS con respecto al grupo control, tal aumento posee significancia estadística ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 12. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
IAH – Diámetro mediobasal del VD	0,344	0,036

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafica n° 1. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

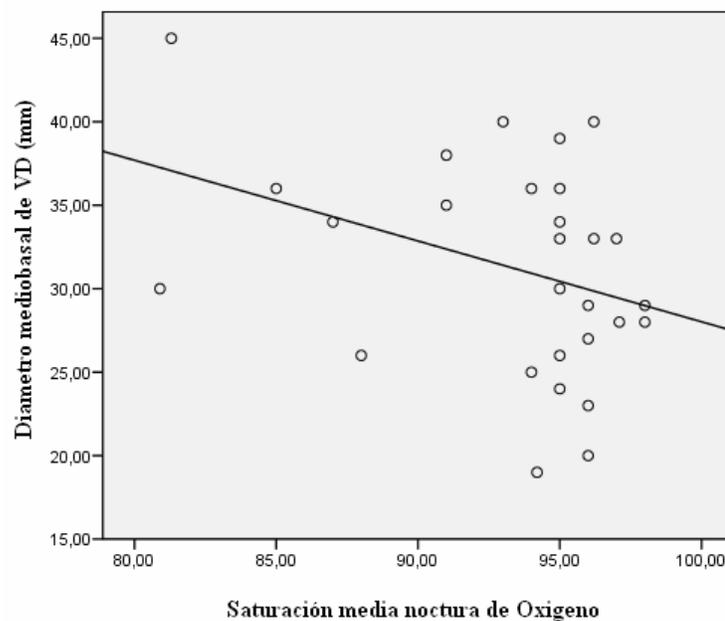
Análisis: Se evidencia la existencia de una relación directa y estadísticamente significativa entre el índice de apnea-hipopnea y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 13. Correlación entre la saturación media de oxígeno durante el sueño y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
Saturación media de O <sub>2</sub> – Diámetro mediobasal del VD	- 0,353	0,033

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafica n° 2. Correlación entre la saturación media de oxígeno durante el sueño y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

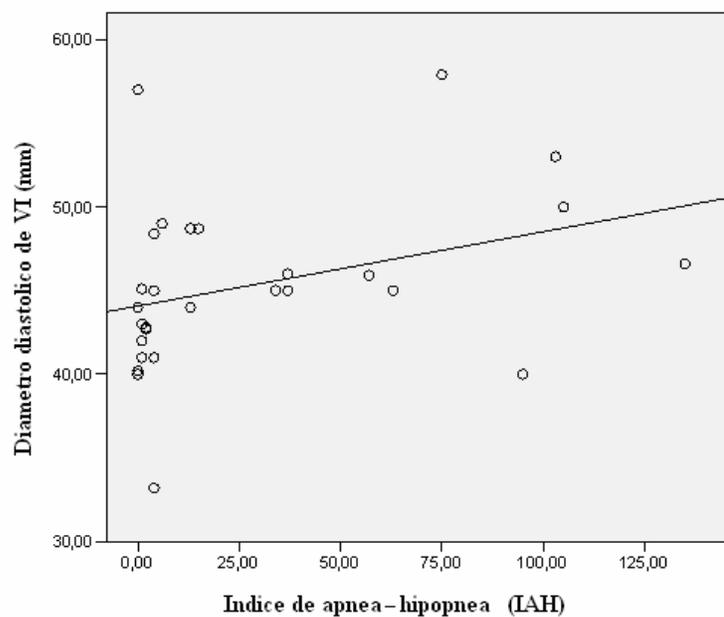
Análisis: Existe una relación inversa y estadísticamente significativa entre la saturación media de oxígeno durante el sueño y el diámetro mediobasal del ventrículo derecho ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 14. Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y el diámetro diastólico de ventrículo izquierdo.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
IAH – Diámetro diastólico de VI	0,341	0,038

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafica n° 3. Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y el diámetro diastólico de ventrículo izquierdo.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

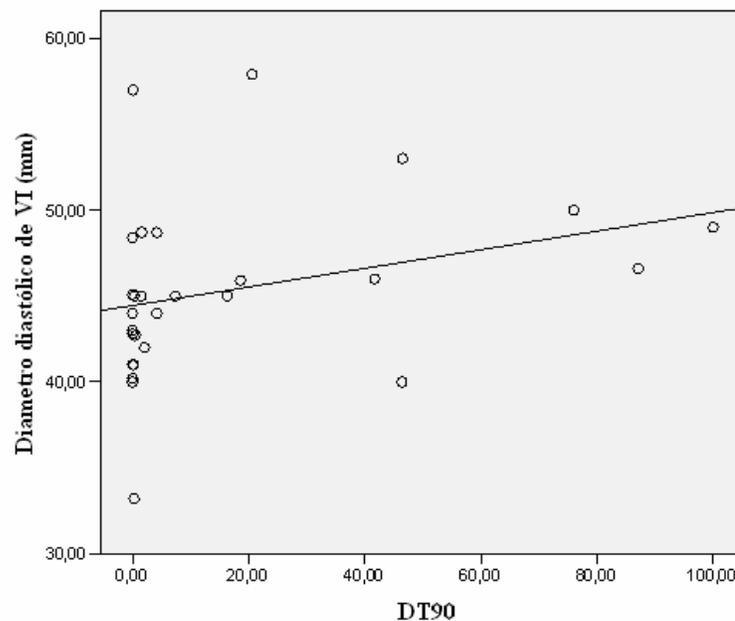
Análisis: Existe una relación directa y estadísticamente significativa entre el índice de apnea-hipopnea y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 15 Correlación entre el DT90 y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
DT90 – Diámetro diastólico de VI	0,302	0,059

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafico n° 4. Correlación entre el DT90 y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

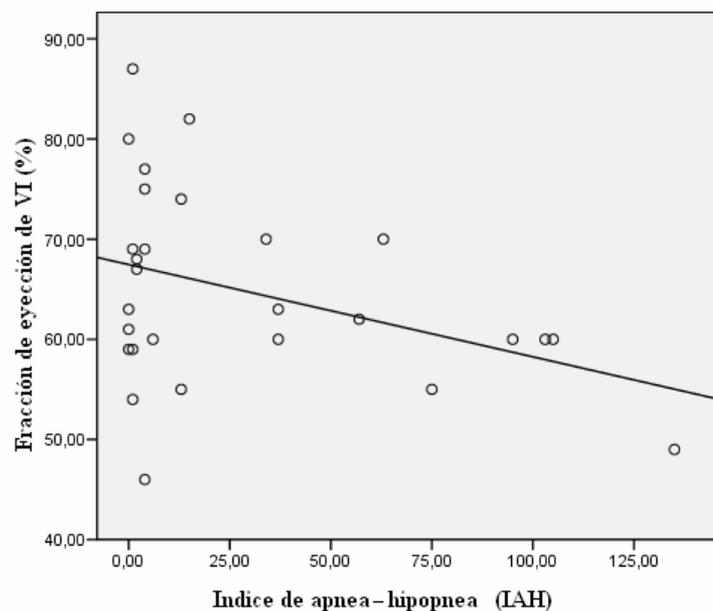
Análisis: Se evidencia una relación directa y una tendencia estadística entre el DT90 y el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo ( $p=0,059$ ).

**Tabla n° 16. Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y l fracción de eyección de ventrículo izquierdo.**

	Coeficiente de Pearson	Valor de p
IAH – Fracción de eyección de VI	- 0,375	0,025

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafico n° 5. Correlación entre el índice de Apnea- Hipopnea y la fracción de eyección de ventrículo izquierdo.**



Fuente: datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

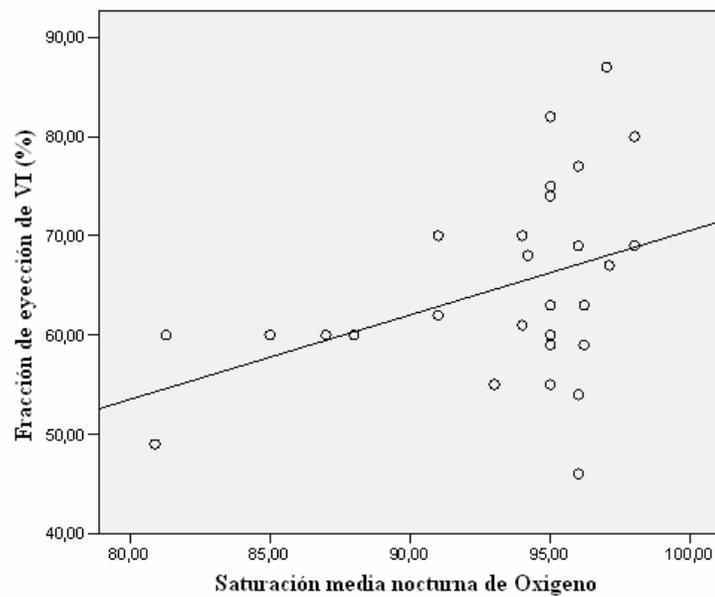
Análisis: existe una relación inversa y con significancia estadística entre el índice de apnea-hipopnea y la fracción de eyección del ventrículo del izquierdo ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 17. Correlación entre la saturación media de oxígeno y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
Saturación media de O <sub>2</sub> – Fracción de eyección de VI	0,406	0,016

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafico n° 6. Correlación entre la saturación media de oxígeno y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

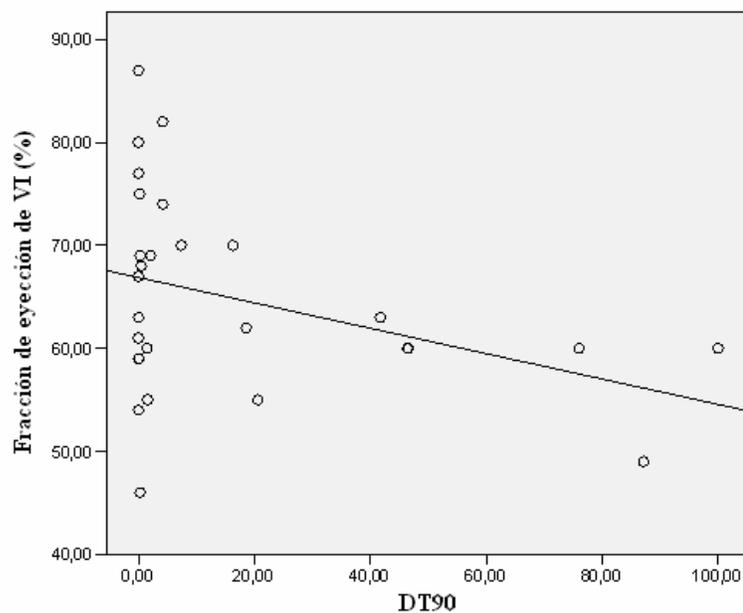
Análisis: Se evidencia una correlación directa y estadísticamente significativa entre la saturación nocturna media de oxígeno y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 18. Correlación entre el DT90 y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
DT90 – Fracción de eyección de VI	- 0,363	0,029

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafico n° 7. Correlación entre el DT90 y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

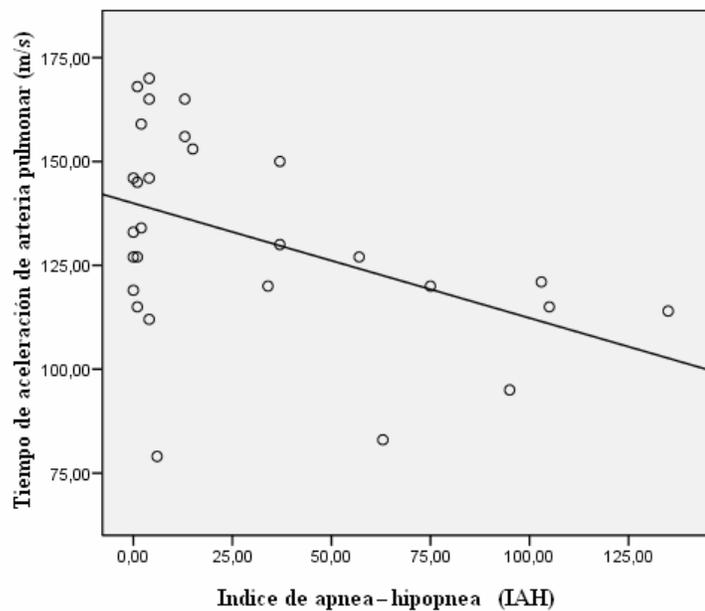
Análisis: Existe una relación inversa pero estadísticamente significativa entre el DT90 y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 19. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
IAH – Tiempo de aceleración de arteria pulmonar	- 0,450	0,008

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafica n° 8. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

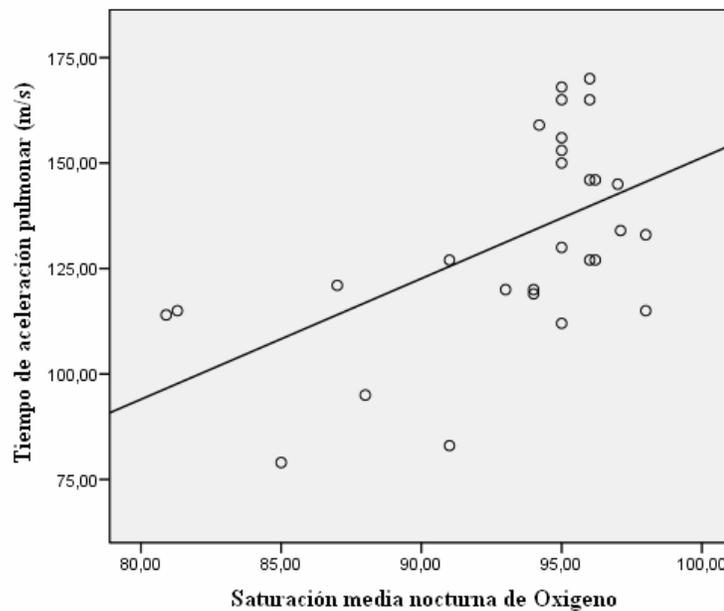
Análisis: Existe una relación inversa y estadísticamente significativa entre el índice de Apnea-Hipopnea y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 20. Correlación entre la saturación media de oxígeno y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
Saturación media de O <sub>2</sub> – Tiempo de aceleración de arteria pulmonar	0,546	0,001

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafico n° 9. Correlación entre la saturación media de oxígeno y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

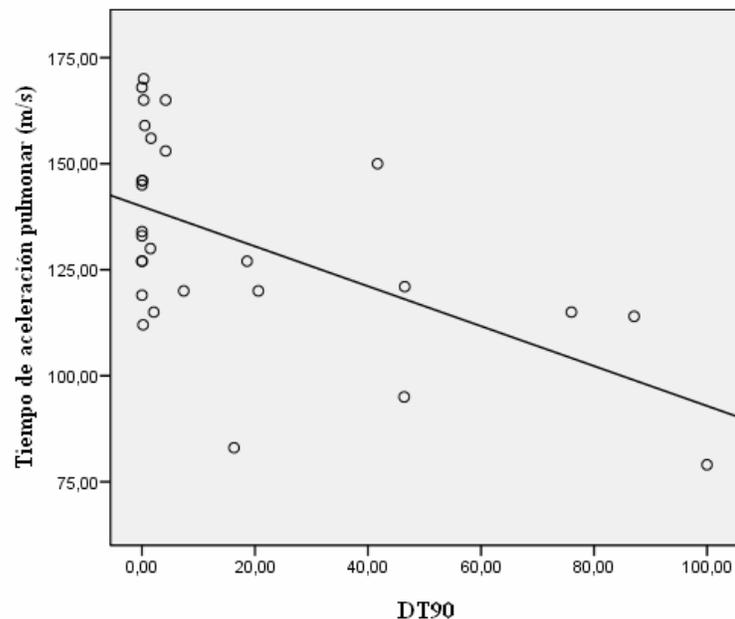
Análisis: Existe una relación directa y estadísticamente significativa entre la saturación media nocturna de oxígeno y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 21. Correlación entre el DT90 y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
DT90– Tiempo de aceleración de arteria pulmonar	- 0,556	0,001

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafica n° 10. Correlación entre el DT90 y r el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

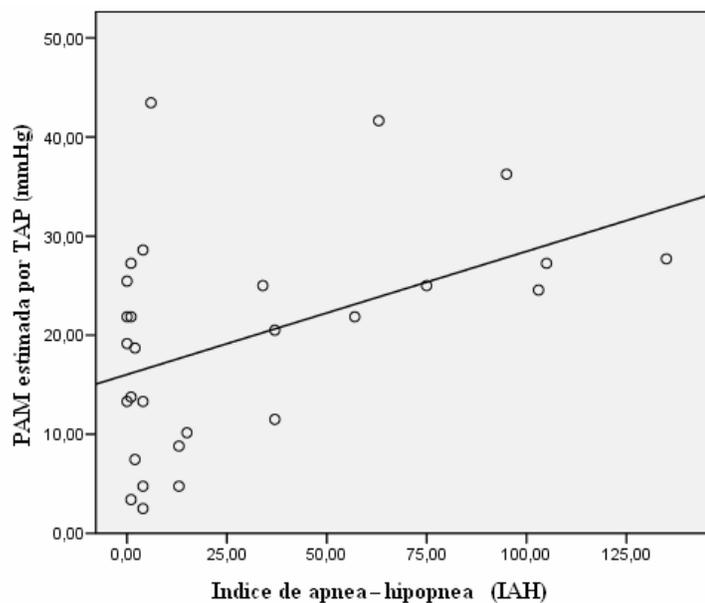
Análisis: El DT90 y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar guardan una relación inversa y estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 22. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y la presión arterial media estimada por tiempo de aceleración de la pulmonar.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
IAH – PAM x TAP	0,450	0,008

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafico n° 11. Correlación entre el índice de Apnea-Hipopnea y la presión arterial media estimada por tiempo de aceleración de la pulmonar.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

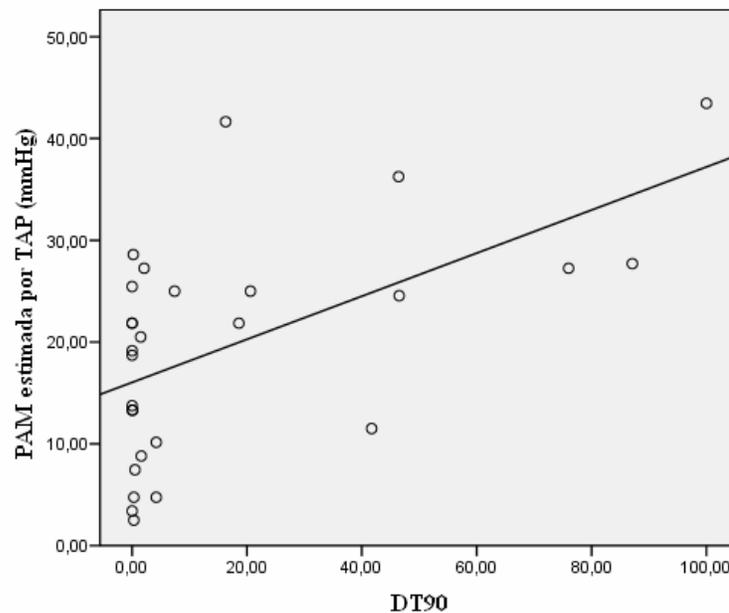
Análisis: Existe una relación directa y estadísticamente significativa entre el IAH y la presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración pulmonar ( $p < 0,05$ ).

**Tabla n° 23. Correlación entre el DT90 y la presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**

	Coefficiente de Pearson	Valor de p
DT90 – PAM x TAP	0,556	0,001

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

**Grafico n° 12. Correlación entre el DT90 y la presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.**



Fuente: Datos obtenidos por los investigadores (Primarios).

Análisis: entre el Dt90 y la presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración pulmonar existe una relación directa y estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

## DISCUSIÓN

En este estudio se evidencia un mayor perímetro cervical en los pacientes del grupo con diagnóstico de SAHS que en los pacientes con un índice de apnea hipopnea inferior a 5 apneas por hora (perímetro cervical grupo control:  $39,29 \pm 5,08$  cm.; grupo con diagnóstico de SAHS:  $44,27 \pm 4,77$  cm.) lo cual es comparable con lo obtenido por Iriondo, J. et al; lo que habla a favor de la relación directamente proporcional que existe entre un perímetro cervical superior a 40 cm. y la propensión a colapso de las vías aéreas superiores generando descensos en la saturación de la hemoglobina y microdespertares que dan lugar a las manifestaciones del SAHS, lo que tiene una sensibilidad del 61% y una especificidad del 93% para el diagnóstico de esta patología.

Estudios mediante métodos no invasivos como la ecocardiografía han permitido valorar la prevalencia de las cardiopatías en los pacientes con diagnóstico de SAHS, sin embargo los estudios previos a esta investigación han hecho un énfasis mayor en el impacto que tiene el SAHS sobre el ventrículo izquierdo más que sobre el derecho debido a que la repercusión del SAHS en la estructura y el funcionamiento del ventrículo derecho es controversial y se piensa podría estar asociada a otros factores; los hallazgos encontrados en este estudio han permitido evidenciar la existencia de una dilatación a nivel del ventrículo derecho a expensas de un aumento por encima de los rangos normales del diámetro basal y mediobasal del ventrículo siendo los hallazgos de esta investigación no comparables a estudios previos, ya que aunque en 1991 Berman et al, encontraron dilatación ventricular en los pacientes con SAHS esta solo se encontraba presente en aquellos pacientes en los cuales existían patologías pulmonares crónicas asociadas. Aunada al incremento de los diámetros evidenciamos un aumento del grosor del ventrículo derecho en ambos grupos sin

diferencias estadísticamente significativas, este hallazgo en el caso de los pacientes con SAHS habla a favor de la hipertrofia ventricular derecha guardando relación dicho incremento con los repetidos episodios de hipoxia nocturna y los cambios en la poscarga del ventrículo que experimentan los pacientes con SAHS, y en los pacientes controles tal incremento puede estar relacionado a los cambios estructurales que sufre el ventrículo como consecuencia de la obesidad( Kober et al, Varsovia, 1996).

El presente estudio evidenció un mayor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en los pacientes con diagnóstico de SAHS con respecto al grupo control con una significancia estadística de  $p = 0,091$  lo cual es comparable con los hallazgos obtenidos por Chami, H. et al (1998) en un estudio realizado en Sleep Health Study en Estados Unidos, donde también evidenciaron un incremento del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en los pacientes con diagnóstico de SAHS; a pesar de que existe diferencia en los diámetros no se pudo correlacionar con una repercusión desde el punto de vista hemodinámico que justifique dicho hallazgo.

El espesor relativo de ventrículo izquierdo, calculado mediante el grosor de la pared posterior y el diámetro diastólico de ventrículo izquierdo, se encuentra incrementado en ambos grupos de pacientes, así como se logró evidenciar un incremento de la masa del ventrículo izquierdo por encima de  $88 \text{ gr/m}^2$  en mujeres y  $102 \text{ gr/m}^2$  en hombres, la relación entre ambos parámetros habla de la existencia de una hipertrofia concéntrica en la población estudiada sin que exista una diferencia estadísticamente significativa para ninguno de los dos parámetros entre ambos grupos. El incremento de la masa ventricular es comparable a la encontrada por Dursunoglu et al en el 2005 así como el aumento de la pared posterior, dichos hallazgos guarda una relación directa con la gravedad del cuadro de SAHS.

A diferencia de los estudios Shivalkar et al ,2006 y Moro et al (2007) no se observó en este estudio alteraciones de la función sistólica del ventrículo izquierdo

evaluada a través de la fracción de eyección, la cual se encontró dentro de los parámetros normales y sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en estudio; sin embargo si se observó posibles signos precoces de función sistólica alterada debido a la relación inversamente proporcional que existe entre la gravedad del cuadro de SAHS, medido por el IAH, y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ( $p=0,025$ ).

En cuanto a los parámetros relacionados con la valoración de la función diastólica tales como la velocidad máxima de flujo a través de las válvulas auriculoventriculares, ondas E y A, tiempo de desaceleración del flujo mitral (TDE) y el cociente E/A, en este estudio se evidenciaron que los valores del flujo mitral A se encuentran aumentados en ambos grupos, tanto control como patológico, pero en mayor cuantía en el grupo control (valores normales: 0,28-0,60 cm./seg., grupo control:  $0,64 \pm 0,13$  cm./seg., grupo con SAHS:  $0,54 \pm 0,09$  cm./seg.), se observó un discreto incremento del cociente E/A en los pacientes con diagnóstico de SAHS sin que existan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (valores normales: inferiores de 1,3; grupo control:  $1,03 \pm 0,26$ ; grupo con SAHS:  $1,16 \pm 0,32$ ) sin embargo no se encontraron alteración en la velocidad de la onda E ni en tiempo de deceleración en ninguno de los grupos estudiados. Los hallazgos del presente estudio evidencian una velocidad de onda E mayor a la de la onda A lo cual refleja un patrón de llenado ventricular normal a pesar del incremento de la onda A por encima de los parámetros normales, lo que difiere de lo encontrado en los estudios de Alchanatis et al (2000) donde al comparar una muestra de pacientes con SAHS con un grupo control obtienen hallazgos de disfunción diastólica en los pacientes con SAHS con respecto al grupo control.

Se encontró que los pacientes con diagnóstico de SAHS presentaron un menor tiempo de aceleración de la arteria pulmonar y una mayor presión arterial media estimada por tiempo de aceleración pulmonar con diferencias estadísticamente

significativas, ese incremento de la presión arterial media habla a favor del desarrollo de signos precoces de hipertensión arterial pulmonar en los pacientes con SAHS, ocurriendo estos cambios como consecuencia de la hipoxia alveolar intermitente nocturna que se genera debido a la desaturación de oxígeno que se produce en estos pacientes durante el sueño, lo que genera un aumento de la tensión arterial en la circulación pulmonar y produce hipertensión pulmonar sostenida; evidenciando que existe una relación directamente proporcional entre el IAH y la presión arterial media estimada por el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar y una relación inversamente entre la media nocturna de saturación de oxígeno y la presión arterial media por TAP; los hallazgos de esta investigación no son comparable con ningún estudio previo ya que no se ha hallado en estos evidencia de hipertensión pulmonar en los pacientes estudiados, y en ninguno ha sido de estudio la presión arterial media estimada por tiempo de aceleración pulmonar.

## CONCLUSIONES

- Se evidenció un mayor perímetro cervical en los pacientes con SAHS.
- En los pacientes con SAHS se evidencia una dilatación del ventrículo derecho a expensas de un incremento de los diámetros basal y mediobasal así como un incremento del grosor del ventrículo derecho lo que habla de una hipertrofia ventricular derecha en estos pacientes.
- Los pacientes objeto de estudio, tanto el grupo control como los pacientes con diagnóstico de SAHS presentan hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.
- Se observaron signos de temprana aparición de función sistólica alterada debido a la relación inversamente proporcional entre la gravedad del SAHS y la fracción de eyección.
- Los pacientes con SAHS presentaron signos precoces de hipertensión arterial pulmonar, medidos por un incremento de la presión media de la arteria pulmonar estimada por el tiempo de aceleración, lo cual a su vez repercutió sobre el ventrículo derecho produciendo hipertrofia del mismo.

## RECOMENDACIONES

- Se sugiere la realización de investigaciones longitudinales y con una muestra mayor de pacientes sobre la relación del SAHS y las alteraciones ecocardiográficas funcionales y estructurales para obtener resultados más significativos.
- Planificar actividades educativas a la población general sobre las manifestaciones clínicas y factores de riesgo asociados al SAHS con la finalidad de que esta sea identificada de manera precoz evitando que se produzcan repercusiones irreversibles en la salud de los individuos.
- Garantizar la disponibilidad a la población general de las herramientas necesarias para lograr el diagnóstico certero de SAHS mediante la implantación de laboratorios de sueño en los hospitales.
- Proporcionar a los hospitales ecocardiógrafo y el personal capacitado para su uso con el propósito de diagnosticar y así poder tratar precozmente las alteraciones estructurales y funcionales presentes en el sistema cardiovascular de los pacientes con SAHS.
- Someter a una completa valoración cardiovascular periódica a los pacientes con diagnóstico de SAHS y a los que tienen factores de riesgo a desarrollarlo.

## BIBLIOGRAFÍA

Culebras, A., (2006). Síndrome de apnea del sueño: soluciones a corto plazo y riesgo cerebrovascular a largo plazo. *Rev neurol*; 42 (1): 34-41.

Gállego Pérez-Larraya J., Toledo J. B., Urrestarazu, E., Iriarte, J. (2007). Clasificación de los trastornos del sueño. *An. Sist. Sanit. Navar*; 30(1): 19-34.

Arias, M., Garcia-Río, F., (2007). Disfunción ventricular en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva durante el sueño: en búsqueda de la relevancia clínica. *Rev Esp Cardiol.*; 60(6): 569-71.

Río Vázquez, V., Anías, J., (2009). Mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones cardiovasculares en el Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 28(1): 1-6.

Oxilia, M., (2006). Apnea del sueño e insuficiencia cardíaca. *Insuf Cardíaca*; 1(3):145-148.

Terán, J., Alonso, M., Cordero, J., Ayuela, JM., Monserrat, JM., Coma, MJ., (2005). Síndrome de apneas hipopneas durante el sueño y corazón. *Rev Electron Biomed*; 1:72-78.

Pittarelli, A., Ronquidos, apnea del sueño y terapia CPAP. (2005). Madrid, España: Breas medical AB.

Durán-Cantolla J. (Coord). (2005). *Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño*. Grupo Español de Sueño [Arch bronconeumol]; 41(4): 3-43.

Oxilia, M., (2007). Apnea del sueño e insuficiencia cardíaca. *Insuf Cardiac*; 2(1):37-40.

Vázquez, C. (1983). *El sueño y sus alteraciones. Psicología Patológica*. Vol.1, pp. 261-289.

Sampieri, R. H. y Fernández, C. (1998). *Metodología de la investigación*. (2º edición). Editorial McGraw-Hill

Fayad Camel, V. (2005). *Estadística médica y planificación de la salud*. Tomo 1 (edición 1)

Moro, J., Almenar, L., Fernández-Fabrellas, E., Ponce S., Blanquer, R., Salvador, A., (2008). Análisis de las alteraciones ecocardiográficas del síndrome de apneas e hipopneas del sueño y su modificación con la presencia de hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.*; 61(1):49-57

Zamarrón, C., González, J., Salgueiro, M., Rodríguez, J., (2001). Síndrome de apnea del sueño y enfermedades cardiovasculares. *An. med. Interna (Madrid)* 18 (5): 274-279.

Taucher, E., (1999). *Bioestadística*. (2º edición). Editorial Universitaria.

Fernández, P., (1995). *Tratado de epidemiología clínica*. DuPont Pharma (Madrid).

Welkowitz, J., Cohen, B., Ewen, R. *Introductory Statistics for the Behavioral Sciences* (6º edición). Editorial John Wiley & Sons Inc.

Álvarez, W., Calle, M., Fernández, J., et al (1999). Apnea Obstructiva del sueño. *Revista del sistema nacional de salud Español*,23(5) 121-131.

Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kosmas E, et al. (2002) Evidence for left ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*, 20:1239-1245.

Dursunoglu D, Dursunoglu N, Evrengül H, Ozkurt S, et al(2005). Impact of obstructive sleep apnoea on left ventricular mass and global function. *Eur Respir J.*, 26:283-288.

Guidry U, Mendes L, Evans J, et al. (2001). Echocardiographic Features of the Right Heart in Sleep-Disordered Breathing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.*,164:933-938

Moro J, Almenar L, Fernandez-Fabrellas E, Ponce S, Blanquer R, Salvador A. (2008). *Silent Heart Disease in Patients With Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome: Usefulness of the Myocardial Performance Index.* Arch bronconeumol., 44(8):418-423

Chami H, Devereux R, Gottdiener J, Mehra R, et al (2008). *Left Ventricular Morphology and Systolic Function in Sleep-Disordered Breathing.* Circulation., 1:2599-2607

Romero-Corral A, Somers V, Pellikka P, et al. *Decreased Right and Left Ventricular Myocardial Performance in Obstructive Sleep Apnea.*Chest., 132(6)1863-1869

Lang R, Biering M, Devereux R., Flachskampf F, et al (2005). *Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology.* Journal of the American Society of Echocardiography., 18(12):1440-1463

## **APÉNDICES**



## APENDICE N° 1

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente, yo, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_ años de edad, portador(a) de la Cédula de Identidad N° \_\_\_\_\_, declaro que acepto de forma voluntaria participar en el trabajo titulado: **Correlación de alteraciones ecocardiográficas con SAHS en pacientes atendidos en el hospital Dr. Domingo Guzmán Lander y LSO, Barcelona. Estado Anzoátegui. Diciembre 2009 - Mayo 2010.** Los autores me han explicado de forma clara, precisa y detallada, he entendido en que consiste esta investigación y que las pruebas que me serán realizadas las cuales no conllevan a ningún riesgo de mi salud y podré retirarme en cualquier momento del estudio sin que ello acarree ninguna consecuencia en mi atención médica. De igual forma manifiesto mi conformidad con la utilización de manera anónima de los datos obtenidos de mi evaluación para su posterior publicación científica en caso de ser necesario. Comprendo que mi participación es voluntaria, que es un estudio de investigación sin fines de lucro, no pretendo recibir ninguna remuneración al respecto y que mi cooperación es significativa.

Presto libremente mi conformidad para la realización de la investigación que se me ha planteado, según los acuerdos ya estipulados entre mi persona y los autores.

\_\_\_\_\_  
C.I

Le hemos explicado los propósitos de esta investigación al participante y hemos contestado todas sus preguntas. El colaborador(a) comprende toda la información descrita en este documento. Nosotros, los autores responsables de la investigación, nos comprometemos a no divulgar información que se nos confía, será usada sólo con fines científicos y no devengaremos ninguna ganancia económica con el mismo.

\_\_\_\_\_  
Br. Rodríguez C, Bianca B.

C.I. N° V-16.852.424

\_\_\_\_\_  
Br. Pérez P, María V.

C.I. N° V-17.110.103

**APENDICE N° 2**

<b>HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS</b>			
Paciente:			Edad:
Sexo:	Peso:	Talla:	IMC:
T.A:	% de grasa corporal:	Perímetro cervical:	
<b>Síntomas</b>			
Hipersomnias		Mal descanso nocturno	
Ronquidos		Sensación de boca seca al despertarse	
Crisis asfíctica		Nicturia	
Irritabilidad		Trastornos de la libido	
Trastornos de memoria		Impotencia	
<b>Examen Físico</b>			
ORL			
Cardiopulmonar			
<b>Polisomnografía</b>			
Indice de Apnea-Hipopnea del sueño			
Saturación media nocturna			
DT 90 *			

**APENDICE N° 3**  
**DATOS ECOCARDIOGRAFICOS**

Nombre:

Edad:

Diámetro basal de VD		Tronco de arteria pulmonar	
Diámetro mediobasal de VD		TAP	
Diámetro longitudinal de VD		PAMxTAP	
Grosor de VD		Flujo Mitral E de VI	
TAPSE		Flujo Mitral A de VI	
Trato de salida de VD		Relación E/A	
Diámetro de AI		TDA	
Volumen de AI		Flujo tisular lateral E' de VI	
Diámetro diastólico de VI		Flujo tisular medial E' de VI	
Diámetro sistólico de VI		Relación E/E'	
Volumen diastólico de VI		Flujo tisular sistólico de VD	
Volumen sistólico de VI		Flujo tisular A' de VD	
Fracción de eyección de VI		Flujo tisular E' de VD	
Masa de VI			

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

<b>Título</b>	<b>CORRELACIÓN DE ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS CON SINDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DR. DOMINGO GUZMÁN LANDER Y LABORATORIO DEL SUEÑO DE ORIENTE. DICIEMBRE 2009 - MAYO 2010</b>
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
<b>Pérez P., Maria V.</b>	<b>CVLAC</b>	<b>17110103</b>
	<b>e-mail</b>	<b>marivirperez@hotmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
<b>Rodriguez C., Bianca B.</b>	<b>CVLAC</b>	<b>16852424</b>
	<b>e-mail</b>	<b>bianquis17@hotmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

### Palabras o frases claves:

<b>Apnea</b>
<b>Alteraciones Ecocardiográficas</b>
<b>Hipopnea</b>
<b>SAHS</b>



# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

## Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Rodríguez, Benito	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	8.224.474
	e-mail	benitorh@yahoo.com
	e-mail	
Villegas, Rosibel	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	5.692.135
	e-mail	rosibelvillegas@hotmail.com
	e-mail	
Ovalles, María	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	4.004.630
	e-mail	draovalles@gmail.com
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

## Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2010	08	13

Lenguaje: SPA

# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

## Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS.ALTERACIONESECOCARDIOGRÁFICAS.doc	Application/msword

Caracteres permitidos en los nombres de los archivos: **A B C D E F G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 \_ - .**

## Alcance:

**Espacial :** Alteraciones Ecocardiográficas con SASH en Anzoátegui

**Temporal:** 1 Semestre

## Título o Grado asociado con el trabajo:

Médico Cirujano

## Nivel Asociado con el Trabajo: Pregrado

## Área de Estudio:

Ciencias de la Salud

## Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente – Núcleo Anzoátegui

# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

## Derechos:

Los autores garantizamos en forma permanente a la Universidad de Oriente el derecho de archivar y difundir, por cualquier medio, el contenido de esta tesis.

Esta difusión será con fines estrictamente científicos y educativos, pudiendo cobrar la Universidad de Oriente una suma destinada a recuperar parcialmente los costos involucrados. Los autores nos reservamos los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales o comerciales.

Pérez, María

AUTOR 1

Rodríguez, Bianca

AUTOR 2

Prof. Rodriguez, Benito

TUTOR

Profa. Villegas, Rosibel

JURADO 1

Profa. Ovalles, María

JURADO 2

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:

Dra. Rosibel Villegas