



6038-231. EVALUACIÓN DEL REMODELADO Y LA DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO EN LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Jesús Velásquez Rodríguez¹, María Virginia Pérez Pérez², Bianca Rodríguez Cárdenas², Raúl Gascueña Rubia¹, M. del Carmen Manzano Nieto¹, Inmaculada Fernández Rozas¹ y Benito Rodríguez Hernández²

¹Servicio de Cardiología. Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid), España y ²Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad de Oriente, Barcelona (Venezuela).

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome de apneas e hipopneas del sueño (SAHS) es una entidad con una prevalencia alta, que conlleva a un aumento de la carga cardiovascular y que induce remodelado cardiaco, consistente en hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), así como disfunción sistólica y diastólica. Hay evidencia creciente de que el SAHS también induce remodelado del ventrículo derecho (VD), que puede pasar desapercibido y que también podría tener implicaciones en el pronóstico. El objetivo de este trabajo es investigar el efecto del SAHS sobre la estructura y función del VD mediante ecocardiografía convencional.

Métodos: Se ha realizado un estudio de casos y controles en el que incluimos 28 pacientes: 14 recién diagnosticados, que cumplían criterios de SAHS moderado (índice de apneas e hipopneas [IAH] entre 15 y 30) y grave (IAH > 30) por polisomnografía nocturna (PSG), grupo de casos, que fueron emparejados con otros 14 sujetos con fenotipo similar sin la enfermedad (grupo control). Fueron excluidos los pacientes con cualquier patología cardiaca o respiratoria. A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma transtorácico por un único cardiólogo experimentado en la técnica.

Resultados: La edad promedio de la muestra fue 43 ± 8 años, el 46% eran mujeres. No había diferencia en los parámetros antropométricos en ambos grupos, excepto el perímetro cervical, que fue significativamente más alto en el grupo SAHS ($44,1 \pm 4,9$ cm vs $39,3 \pm 5,1$ cm, $p = 0,017$). La tabla muestra los hallazgos ecocardiográficos. Los pacientes con SAHS mostraron mayor grosor parietal y diámetro telediastólico de ambos ventrículos, también tuvieron una presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) estimada más alta, un mayor tamaño del tronco de la arteria pulmonar y el tiempo de aceleración pulmonar fue significativamente más corto que en el grupo control. Variables de la PSG como el IAH y la saturación media nocturna de oxígeno se correlacionaron significativamente con parámetros ecocardiográficos del VD (figura). No hubo diferencias en los parámetros de función sistólica del VD.

Características basales de grupos SAHS y control

	Control (n = 14)	SAHS (n = 14)	p
Edad (años)	44 ± 9	43 ± 6	0,60

Mujeres	6 (42,7%)	7 (38,9%)	0,59
IMC (Kg/m ²)	38 ± 6	39 ± 6	0,43
IAH	1,7 ± 1,8	49,8 ± 34,9	0,0001
SaO ₂ %	95,8 ± 1,3	92,3 ± 4,3	0,01
TD90	0,2 ± 0,5	20,5 ± 24,3	0,005
DTD basal VD (mm)	28,4 ± 5,6	34,1 ± 5,9	0,007
Grosor parietal VD (mm)	4,1 ± 0,5	5,2 ± 0,7	0,04
Onda E' VD (cm/s)	11,4 ± 2,3	10 ± 2,4	0,05
Onda A' VD (cm/s)	11,1 ± 1,3	11,3 ± 1,9	0,35
Onda S' VD (cm/s)	12,4 ± 1,5	11,6 ± 2,6	0,15
TAPSE (mm)	25 ± 5	24 ± 5	0,16
PSAP (mmHg)	16 ± 9	24 ± 11	0,032
TAP (mseg)	140,4 ± 20	123 ± 26	0,03
Tronco arteria pulmonar (mm)	19,9 ± 2,7	22,2 ± 5,4	0,08
DTD basal VI (mm)	43,2 ± 5,2	47,5 ± 4,3	0,013
Grosor parietal relativo VI (mm)	0,43 ± 0,15	0,5 ± 0,18	0,07
Relación E/A de VI	1,19 ± 0,29	1,03 ± 0,26	0,07
Relación E/E' lateral del VI	5 ± 2	7 ± 3	0,07

IMC: índice de masa corporal; IAH: índice de apneas e hipopneas; SaO₂: saturación media de oxígeno; TD90: desaturación de oxihemoglobina 90%; VD: ventrículo derecho; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; TAP: tiempo de aceleración pulmonar; DTD: diámetro telediastólico.



Correlación de los parámetros de la polisomnografía con variables ecocardiográficas del VD.

Conclusiones: El SAHS se asoció con alteraciones estructurales del VD y con los parámetros indirectos de hipertensión pulmonar. Estos cambios en el corazón derecho pueden ser el resultado de la hipoxia intermitente, con el consecuente estrés oxidativo, inflamación y aumento de la actividad simpática, que redundan en un aumento de la poscarga ventricular.