

Alteraciones ecocardiográficas asociadas al síndrome de apnea-hipopnea del sueño en función de su gravedad

José A. Moro^{a,b}, Luis Almenar^b, Estrella Fernández-Fabrellas^c, Silvia Ponce^c, Rafael Blanquer^c y Antonio Salvador^b

^aFundación para la Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

^bUnidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

^cServicio de Neumología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. España.

Introducción y objetivos. El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es una enfermedad muy prevalente con repercusiones cardiovasculares conocidas. Sin embargo, son pocos los estudios ecocardiográficos publicados que evalúan estas alteraciones en el momento del diagnóstico y su relación con la gravedad del síndrome. Nuestro objetivo fue analizar parámetros morfológicos, funcionales y de rendimiento miocárdico en estos pacientes.

Métodos. Analizamos a 110 pacientes consecutivos diagnosticados, entre junio de 2005 y 2006, de SAHS con indicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), divididos en 2 grupos según la gravedad. Realizamos una ecocardiografía basal y analizamos variables morfológicas y funcionales, comparando los resultados entre grupos mediante análisis univariable y multivariable.

Resultados. La muestra presentaba una edad media de 54 ± 13 años, un índice de masa corporal de 32 ± 6 , una comorbilidad del 51% y un porcentaje de varones del 74%. Los pacientes con SAHS grave (índice apnea-hipopnea [IAH] ≥ 30) presentaron mayor tabaquismo activo, consumo de alcohol y perímetro de cuello. No encontramos diferencias entre grupos al analizar los parámetros morfológicos. En los parámetros funcionales, los pacientes graves presentaron menor tiempo de eyección aórtico (IAH $< 30 = 277 \pm 4$ ms; IAH $\geq 30 = 263 \pm 4$ ms; $p = 0,02$) y pulmonar (IAH $< 30 = 287 \pm 5$ ms; IAH $\geq 30 = 268 \pm 5$ ms; $p = 0,01$), así como índices de Tei más elevados (izquierdo, IAH $< 30 = 0,51 \pm 0,01$; IAH $\geq 30 = 0,57 \pm 0,02$; $p = 0,04$; derecho: IAH $< 30 = 0,38 \pm 0,02$; IAH $\geq 30 = 0,49 \pm 0,03$; $p = 0,02$), observándose correlación entre la gravedad del SAHS y el índice de Tei derecho, el período aórtico y el pulmonar ($p = 0,0001$; $p = 0,01$; $p = 0,0001$, respectivamente). El período eyectivo pulmonar fue un predictor independiente de gravedad (odds ratio [OR] = 0,98; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,97-0,99; $p = 0,01$).

Conclusiones. El rendimiento miocárdico está disminuido en pacientes SAHS. Tanto el índice de Tei como los tiempos de eyección se asocian con gravedad. El

tiempo de eyección pulmonar es una variable predictora independiente de gravedad de la enfermedad.

Palabras clave: Ecocardiografía. Pronóstico. Sueño.

Relationship Between Echocardiographic Abnormalities and Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome Severity

Introduction and objectives. Sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHS) is a prevalent condition that has well-known cardiovascular repercussions. However, few published echocardiographic studies have investigated the abnormalities present at SAHS diagnosis or their relationship with syndrome severity. Our objective was to evaluate myocardial structural, functional and performance parameters in these patients.

Methods. In total, 110 consecutive patients diagnosed with SAHS between June 2005 and 2006 who required treatment with continuous positive airway pressure were divided into two groups according to SAHS severity. Baseline echocardiography was carried out to evaluate structural and functional variables. Findings in the two groups were compared by univariate and multivariate analysis.

Results. The patients' mean age was 54 (13) years, their body mass index was 32 (6), 51% had comorbidities, and 74% were male. Patients with severe SAHS (i.e., apnea-hypopnea index [AHI] ≥ 30) smoked and drank alcohol more and had larger neck circumferences. There was no significant difference in any structural parameter between the two groups. Functionally, patients with severe SAHS had shorter aortic (AHI < 30 277 [4] ms vs AHI ≥ 30 263 [4] ms; $P = .02$) and pulmonary (AHI < 30 287 \pm 5 ms vs. AHI ≥ 30 268 \pm 5 ms; $P = .01$) ejection times, and a higher Tei index (Left: AHI < 30 0.51 [0.01] vs AHI ≥ 30 0.57 [0.02] [$P = .04$]; Right: AHI < 30 0.38 [0.02] vs AHI ≥ 30 0.49 [0.03] [$P = .02$]). There were correlations between SAHS severity and the right Tei index, and aortic and pulmonary ejection times ($P = .0001$, $P = .01$, and $P = .0001$, respectively). The pulmonary ejection time was an independent predictor of SAHS severity (odds ratio: 0.98, 95% confidence interval, 0.97-0.99; $P = .01$).

Conclusions. Myocardial performance is poorer in patients with SAHS. The Tei index and ejection times are all associated with SAHS severity. The pulmonary

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 569-72

Correspondencia: Dr. J.A. Moro López.
Enebro, 4, puerta 5. 46980 Paterna. Valencia. España.
Correo electrónico: moro@uv.es

Recibido el 24 de agosto de 2006.

Aceptado para su publicación el 8 de marzo de 2007.

ejection time is an independent predictor of disease severity.

Key words: *Echocardiography. Prognosis. Sleep.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.

IAH: índice apnea-hipopnea.

IMC: índice de masa corporal.

SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS) se define como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivos-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño¹. Diferentes estudios epidemiológicos llevados a cabo en Estados Unidos y Europa han puesto de manifiesto que se trata de una enfermedad con una elevada prevalencia, que afecta al 4-6% de varones y al 2-4% de las mujeres en la población adulta de edades medias^{2,3}. Además, la prevalencia del SAHS aumenta claramente con la edad⁴.

Como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas del SAHS se originan repercusiones cardiovasculares por diversos mecanismos durante la apnea⁵. Además de las consecuencias de la hipoxia intermitente, la disminución de presiones intratorácicas en los intentos de inspiración fallidos durante la apnea conlleva el incremento de poscarga ventricular y, junto con ello, crisis hipertensivas debidas a la descarga catecolaminérgica^{6,7}.

Estas alteraciones son la causa de que el SAHS se asocie no sólo con hipertensión arterial, sino con otras manifestaciones como la insuficiencia cardíaca⁸, los accidentes cerebrovasculares⁹ y la cardiopatía isquémica¹⁰, y con un incremento de las arritmias y la muerte súbita¹¹.

Con todas estas asociaciones establecidas, parece lógico que el pronóstico del SAHS esté estrechamente relacionado con la incidencia de eventos cardiovasculares^{12,13}. La detección de los pacientes con mal pronóstico es un problema susceptible de ser abordado precozmente.

La ecocardiografía transtorácica es una herramienta de uso cotidiano, inocua, que permite una evaluación cardiovascular tanto estructural como funcional. La mayoría de los trabajos ecocardiográficos en esta enfermedad muestra que la función cardíaca sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo se recupera cuando los pacientes reciben tratamiento¹⁴.

El índice de Tei es un parámetro ecocardiográfico de fácil determinación y que permite evaluar la función ventricular, tanto sistólica como diastólica. Este índice ha demostrado su utilidad, tanto en el ventrículo izquierdo como en el derecho. No está prácticamente influido por la frecuencia cardíaca ni la precarga, por lo que no requiere normalización, y muestra una correlación con la gravedad de la clínica y la supervivencia^{15,16}.

En este contexto nos propusimos estudiar, en una población de SAHS en el momento del diagnóstico, si hay alteraciones de parámetros ecocardiográficos, morfológicos o funcionales atribuibles al SAHS, y sus repercusiones en función de la gravedad de éste.

MÉTODOS

Pacientes

Se analizó a 110 pacientes consecutivos (edad 54 ± 13 años, varones 73,8%), remitidos entre junio de 2005 y junio de 2006 desde una consulta monográfica de neumología. Todos los pacientes fueron previamente evaluados mediante una escala que evalúa la ausencia, la presencia y la frecuencia de los síntomas fundamentales relacionados con el SAHS, aunque también se recogieron otros síntomas secundarios, como la falta de atención, la inapetencia sexual, la cefalea matutina, la enuresis, etc. Estos síntomas guía fueron: ronquidos, apneas presenciadas e hipersomnias diurna valorada mediante la escala de Epworth en su versión española validada¹⁷. También se recogieron variables antropométricas generales, como la edad, el sexo, el perímetro de cuello en centímetros y el índice de masa corporal (IMC), y comorbilidades (enfermedad cardiovascular conocida, presencia de hipertensión arterial tratada, diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular, tabaquismo, ingesta de alcohol y toma de sedantes). Así, consideramos que un paciente tenía una alta probabilidad de SAHS si presentaba al menos 2 de los síntomas cardinales de la enfermedad, es decir, roncopatía crónica, apneas presenciadas e hipersomnias diurna patológica (Epworth > 10 puntos).

Todos habían sido diagnosticados de SAHS mediante poligrafía respiratoria o polisomnografía convencional (realizada en 15 pacientes por poligrafía no concluyente) y eran subsidiarios de tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) según las directrices vigentes¹.

Inicialmente se incluyó a 110 pacientes. Fueron criterios de exclusión del estudio la falta de consentimiento por parte del paciente, recibir tratamiento con CPAP, presencia de fibrilación auricular en el estudio ecocardiográfico, bradiarritmias (< 60 lat/min) o taquiarritmias (> 100 lat/min) y la enfermedad cardíaca conocida descompensada en el momento de la inclusión. También se excluye del análisis a los pacientes con registros nocturnos considerados no válidos (me-

nos de 5 h de registro o problemas de desconexión de los aparatos) y los casos en los que la ventana ecocardiográfica no tuvo suficiente fiabilidad. Tras aplicar estos criterios se incluyó en el estudio a 103 pacientes. Los motivos de exclusión fueron: falta de consentimiento (2 pacientes), fibrilación auricular (3 pacientes) y acceso acústico insuficiente (2 pacientes).

Se realizaron 2 grupos según el índice apnea-hipopnea (IAH); se consideró que el SAHS no era grave si el IAH < 30 (grupo 1; n = 36; 69,4% varones, 54 ± 12 años) y grave si el IAH ≥ 30¹⁸ (grupo 2; n = 67; 76,1% varones, 54 ± 13 años). A todos los pacientes se les realizó un estudio ecocardiográfico-Doppler en situación basal sin administración del tratamiento.

Equipo y método

Test de sueño

En todos los pacientes se realizó una poligrafía respiratoria con polígrafo EMBLETTA® (ResMed España), que consta de un sistema multicanal que recoge sólo variables cardiorrespiratorias, pero convenientemente validado frente a la polisomnografía convencional¹⁹. Los canales de registro utilizados fueron: flujo nasal mediante cánula con transductor de presión, saturación de O₂ y frecuencia cardíaca mediante pulsioxímetro digital, ronquido, cuantificación del número de apneas según la posición del paciente mediante un sensor de posición corporal, y movimientos toracoabdominales mediante una banda toracoabdominal elástica con sensor piezoeléctrico. Todos los registros fueron revisados manualmente por el mismo neumólogo. Se consideró que había apnea obstructiva ante la ausencia o la reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 s de duración, en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales; apnea central ante la ausencia o la reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales; y apnea mixta cuando el evento respiratorio habitualmente comenzaba con un componente central y terminaba con un componente obstructivo¹. Consideramos el IAH como el número de eventos respiratorios (apneas o hipopneas) acaecidos por hora de registro en cama. Se consideró que las pruebas eran válidas cuando el paciente reconocía haber dormido casi con normalidad al menos durante 3 h. Definimos la presencia de SAHS si el IAH ≥ 10 y había hipersomnia diurna patológica (Epworth > 10 puntos). Se recogieron otros parámetros del registro que evalúan la hipoxemia nocturna: SaO₂ media durante la noche, SaO₂ mínima alcanzada, tiempo total del registro con SaO₂ < 90% (TC90) y porcentaje de apneas obstructivas. Cuando la poligrafía fue considerada negativa para el diagnóstico de SAHS pero la clínica era alta-

mente indicativa del diagnóstico, se remitió al paciente a una unidad de sueño de referencia para la realización de una polisomnografía convencional. Para este estudio, se remitió para la realización de una ecocardiografía a los pacientes que tenían indicación de tratamiento con CPAP, establecido cuando el IAH ≥ 30, o ≥ 10 cuando hay otros condicionantes como somnolencia patológica, factores de riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular conocida¹.

Técnica ecocardiográfica-Doppler

El estudio se realizó con un ecocardiógrafo Sonos 5500® con sonda de 2,5 MHz (Philips, Eindhoven, Holanda) y fue llevado a cabo por un único ecocardiografista. Se realizaron 3 medidas consecutivas de cada parámetro analizado y se tomó la media de las 3. Las medidas se registraron en apnea mesoespiratoria. La frecuencia cardíaca se registró durante la exploración mediante registro electrocardiográfico y se determinó una vez el paciente estaba «relajado».

Las diversas medidas de las cavidades se realizaron en modo M siguiendo las directrices establecidas²⁰.

La función sistólica de ambos ventrículos se determinó de forma cualitativa en modo bidimensional para el derecho y mediante método de Teichholz para el izquierdo.

Los flujos transvalvulares aórtico, mitral, pulmonar y tricúspide se estudiaron mediante Doppler pulsado con el análisis de las ondas de llenado, el tiempo entre el final y el inicio de los flujos mitral y tricúspide, y el tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo. El tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho se obtuvo midiendo desde el pico de la onda R del electrocardiograma hasta el cese del flujo pulmonar, y restando este valor al tiempo entre el final y el inicio del flujo tricúspide¹⁶.

Los tiempos de contracción isovolumétrica se obtuvieron mediante sustracción de los tiempos de eyección y relajación isovolumétrica al tiempo entre el final y el inicio de flujo transvalvular auriculoventricular.

El índice de Tei se calculó mediante el cociente tiempo entre final e inicio de flujo transvalvular auriculoventricular menos el tiempo de eyección ventricular dividido por el tiempo de eyección ventricular.

Reproducibilidad

A partir de los 2 valores más extremos de las 3 medidas que se obtuvieron de cada parámetro ecocardiográfico analizado, se calculó la variabilidad intraobservador. Para las variables morfológicas fue del 1,8% (intervalo, del 1,0 [diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo] al 4,0% [ventrículo derecho]). Para las variables Doppler del ventrículo izquierdo fue del 0,9% (intervalo, del 0,2% [velocidad máxima de la

onda E] al 2,2% [tiempo de desaceleración de la onda E). Para las variables Doppler del ventrículo derecho fue del 1,2% (intervalo, del 0,68 [tiempo de eyección pulmonar] al 3,8% [tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho]). Se obtuvo un valor de $k > 0,8$ en todos los casos.

Estadística

Las variables continuas se compararon mediante el test de la t de Student. Se tuvo en cuenta el test de Levene para la igualdad de varianzas. Las variables categóricas se compararon mediante el test de la χ^2 . Se realizó un análisis de regresión logística (*forward stepwise*) para establecer los factores predictivos de gravedad de SAHS. Se realizó una correlación entre la gra-

vedad del SAHS y estas variables mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Características clínicas de los pacientes

En la tabla 1 se detallan los valores absolutos y porcentuales de las variables estudiadas, tanto para la población del estudio como para cada uno de los subgrupos de SAHS establecidos en función de la gravedad.

En la comparación entre los 2 grupos encontramos una mayor presencia de tabaquismo activo, consumo de alcohol y perímetro de cuello en el grupo con SAHS grave, y las diferencias fueron estadísticamente

TABLA 1. Características clínicas de las variables estudiadas

	Total N = 103	IAH < 30 N = 36	IAH \geq 30 N = 67	p
IAH	40 \pm 17,6	21,8 \pm 5,7	49,9 \pm 13,6	
Edad (años)	54 \pm 13	54 \pm 12	54 \pm 13	0,9
Peso (kg)	89 \pm 15	87 \pm 8	91 \pm 16	0,1
Talla (cm)	167 \pm 9	168 \pm 12	167 \pm 9	0,3
IMC	32 \pm 6	31 \pm 4	32 \pm 6	0,07
Varones	73,8%	69,4%	76,1%	0,46
HTA	47,6%	47,2%	47,8%	0,95
Tabaco				
No	37%	43%	34%	
Activo	33%	17%	42%	0,036*
Ex fumador	29%	40%	24%	
Alcohol	17,5%	5,7%	24%	0,02*
Sedante	15,5%	20%	13,4%	0,4
Alteraciones ORL	11,7%	8,6%	13,4%	0,5
Cuello (cm)	42,7 \pm 4	41,8 \pm 0,4	43,2 \pm 0,5	0,008*
EPOC	3,9%	8,6%	1,5%	0,1
Comorbilidad cardiaca	2,9%	2,8%	3%	0,57
Motivo consulta				
Ronquido	44%	43%	45%	
Apnea	37%	31%	40%	0,39
Somnolencia	18%	26%	13%	
Otros	1%	0%	2%	
Grado disnea (NYHA)				
I	79%	80%	79%	
II	14%	14%	13%	0,73
III	6%	6%	6%	
IV	1%	0%	2%	
Tiempo de evolución de los síntomas (años)	5,3 \pm 6	4,5 \pm 3,4	5,7 \pm 8	0,35

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IAH: índice apnea-hipopnea; IMC: índice de masa corporal. ORL: otorrinolaringológicas.

* $p < 0,05$.

TABLA 2. Análisis comparativo intergrupos según gravedad SAHS

	Total N = 103	IAH < 30 N = 36	IAH ≥ 30 N = 67	p
AI (mm)	37,4 ± 0,6	37,6 ± 1,02	37,3 ± 0,8	0,8
TIV (mm)	11,4 ± 0,2	11,3 ± 0,34	11,47 ± 0,29	0,8
DTD-VI (mm)	47,1 ± 0,5	47,16 ± 0,97	47 ± 0,67	0,9
DTS-VI (mm)	27,5 ± 0,56	27,3 ± 1	27,6 ± 0,67	0,7
Pp (mm)	10,5 ± 0,15	10,7 ± 0,24	10,5 ± 0,2	0,6
VDTD (mm)	23,17 ± 0,5	23,19 ± 0,9	23,15 ± 0,66	0,9
HVD (presencia)	3	0	3	0,5
FEVI	78,9 ± 0,9	79,3 ± 1,6	78,6 ± 1,1	0,7
FEVD (alterada)	0	0	0	1
Cava (mm)	12,9 ± 0,3	12,9 ± 0,5	12,9 ± 0,3	0,9
VME mitral (cm/s)	70,5 ± 2	67,8 ± 2,8	72 ± 2,6	0,3
TDE mitral (s)	201,8 ± 5,4	210 ± 8,9	197,3 ± 6,8	0,2
VMA mitral (cm/s)	76,8 ± 1,8	76,57 ± 3	77 ± 2,4	0,9
TRIS-VI (s)	103,3 ± 1,6	104,6 ± 2,2	102,7 ± 2,2	0,5
TFININI mitral (s)	414,3 ± 3,9	419,3 ± 5,9	411,4 ± 5	0,3
TEAo (s)	268,6 ± 2,9	277,3 ± 4	263,5 ± 3,9	0,02*
Índice de Tei-VI	0,55 ± 0,17	0,51 ± 0,01	0,57 ± 0,02	0,04*
VME tricúspide (cm/s)	54,8 ± 1	54,5 ± 1,6	55 ± 1,4	0,8
VMA tricúspide (cm/s)	57,7 ± 1,6	59,3 ± 3	56,7 ± 1,9	0,4
TRIS-VD (s)	69 ± 2,7	67,85 ± 4,4	69,7 ± 3,5	0,7
TFININI tricúspide (s)	393,9 ± 4	395,6 ± 5,8	392,9 ± 5,3	0,7
TEPu (s)	275,5 ± 3,7	287,8 ± 5	268,6 ± 4,9	0,01*
Índice de Tei-VD	0,45 ± 0,02	0,38 ± 0,02	0,49 ± 0,03	0,02*
FC (lat/min)	78 ± 14	78 ± 12	79 ± 10	0,8

AI: aurícula izquierda; DTD-VI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTS-VI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardiaca; FE: fracción de eyección; HVD: hipertrofia del ventrículo derecho; índice de Tei: TFININI - TE/TE; Pp: pared posterior; TDE: tiempo de desaceleración de la onda E; TEAo: tiempo de eyección aórtico; TEPu: tiempo de eyección pulmonar; TFININI: tiempo desde el final del flujo al inicio del siguiente; TIV: tabique interventricular; TRIS: tiempo de relajación isovolumétrica; VMA: velocidad máxima de la onda A; VME: velocidad máxima de la onda E; VDTD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho.

*p < 0,05.

significativas. El IMC mostró una clara tendencia a ser mayor en este grupo.

Resultados de la ecocardiografía-Doppler

Tras el análisis de todos los pacientes se obtuvieron valores normales de los diámetros ventriculares y la función sistólica de ambos ventrículos, sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados excepto para los parámetros funcionales, ya que los pacientes con SAHS grave presentan menores tiempos de eyección, así como índices de Tei de ambos ventrículos más elevados (tabla 2).

El análisis de correlación (tabla 3) mostró diferencias significativas para las variables correspondientes a los tiempos de eyección e índice de Tei del ventrículo derecho (fig. 1).

El análisis multivariable, ajustando por hipertensión, IMC, tabaquismo y alcohol, reveló como único factor predictivo independiente de gravedad del SAHS el tiempo de eyección pulmonar (*odds ratio* [OR] = 0,98; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,97-0,99; p = 0,01).

TABLA 3. Análisis de correlación entre el índice apnea-hipopnea y las variables estadísticamente significativas

	TEAo Pearson/p	Tei-VI Pearson/p	TEPu Pearson/p	Tei VD Pearson/p
IAH	-0,2/0,01*	0,15/0,1	-0,4/0,0001*	0,37/0,0001*

TEAo: tiempo de eyección aórtico; TEPu: tiempo de eyección pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

*p < 0,05.

DISCUSIÓN

Las repercusiones cardiovasculares del SAHS son conocidas desde hace algún tiempo⁶⁻¹¹ y parece claro que el pronóstico de la enfermedad está ligado a la incidencia de este tipo de eventos^{12,13}. Los estudios mediante técnicas no invasivas, como la ecocardiografía-Doppler¹⁴, han permitido valorar la prevalencia de cardiopatías en estos pacientes, así como la respuesta al tratamiento con CPAP. No obstante, no se ha profundizado en el estudio de las cavidades derechas ni en el conocimiento de algún parámetro, suficientemente

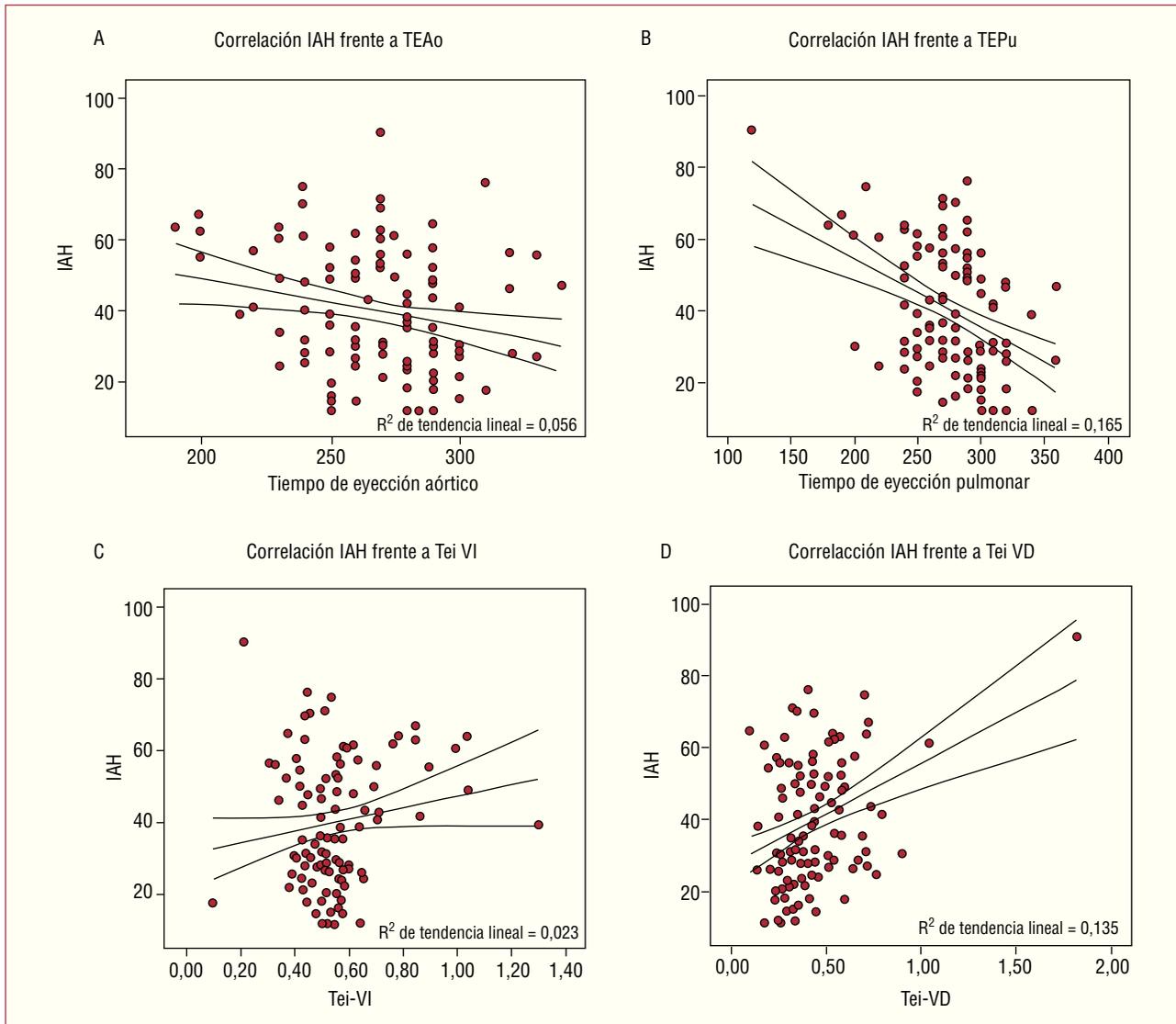


Fig. 1. Gráficas de correlación entre el índice apnea-hipopnea (IAH) (eje de ordenadas) y tiempo de eyección aórtico (TEAo) (A), tiempo de eyección pulmonar (TEPu) (B), índice de Tei del ventrículo izquierdo (Tei-VI) (C) e índice de Tei del ventrículo derecho (Tei-VD) (D).

fiable que permita detectar precozmente las repercusiones cardiacas de estos pacientes. Éste ha sido uno de nuestros objetivos: detectar alteraciones en los parámetros ecocardiográficos, tanto morfológicos como funcionales (índice de Tei), y determinar su utilidad como indicadores de gravedad de la repercusión cardiaca en una población de pacientes diagnosticados de SAHS que aún no han sido tratados.

Los 2 grupos analizados por gravedad de SAHS son bastante homogéneos, excepto en el consumo más elevado de tabaco y alcohol, y el mayor perímetro del cuello en el grupo más grave. Estos factores que agravan el SAHS también son factores de riesgo cardiovascular para la población general, pero en nuestra serie sólo el 2,9% de pacientes presentaba, previamente al diagnóstico de SAHS, cardiopatía isquémica, sin que hayamos encontrado una asociación de ésta con la gravedad del SAHS.

En nuestra serie, el grosor del tabique interventricular, así como de la pared posterior, estuvo en el rango de la normalidad, sin diferencias entre los 2 grupos. En algunos estudios, el grosor del tabique interventricular y de la pared posterior, así como de la masa ventricular, guardan relación con la gravedad del SAHS, sobre todo debido a la relación con el desarrollo de hipertensión arterial e hipertrofia ventricular^{14,21}. La ausencia de diferencias en nuestra serie podría atribuirse a la distribución equitativa de la hipertensión arterial en los grupos de nuestra muestra (un 47% en cada uno), lo que no ocurre en otros estudios^{14,21}.

No encontramos incrementos significativos del diámetro telediastólico del ventrículo derecho en la comparación intergrupos, al contrario de la serie publicada por Shivalkar et al¹⁴, con 43 pacientes con SAHS grave, en la que se objetivan diámetros significativamente

mayores en ausencia de hipertensión pulmonar, correlacionándose con la gravedad del SAHS. Dado que los pacientes no presentan otra enfermedad que justifique estos hallazgos, los atribuyen tanto al aumento de retorno venoso junto con el movimiento septal hacia la izquierda²², como a la presencia transitoria de hipertensión pulmonar nocturna²³. Sin embargo, estos cambios sólo se han demostrado, durante las apneas²⁴, si hay una enfermedad pulmonar asociada²⁵ o SAHS tan graves que presentan hipercapnia diurna²⁶.

El estudio de la función sistólica del ventrículo izquierdo (diámetros y fracción de eyección) fue normal en los 2 grupos de pacientes. Sin embargo, al estudiar los parámetros funcionales, concretamente el índice de Tei, lo hallamos alterado en ambos grupos, tanto entre sí (con mayor afectación en el grupo de SAHS grave) como con respecto al publicado en pacientes sanos^{14,16}. Esto podría explicarse por el menor tiempo de evolución de la enfermedad, ya que en nuestros pacientes los parámetros de llenado de ambos ventrículos tienen un predominio auricular en ambos grupos, lo que indica que hay afectación de la función diastólica, como han descrito otros autores^{27,28}.

El índice de Tei es una medida de rendimiento miocárdico que está relacionada con la fracción de eyección, la relación de ondas E/A, el volumen sistólico, las resistencias periféricas y la masa ventricular, y es independiente de la frecuencia cardíaca y la presión arterial²⁹. En nuestra serie, este índice está aumentado en ambos ventrículos con respecto a los valores normales publicados^{14,16}. En el grupo de mayor gravedad de SAHS este incremento es mayor, y la diferencia con respecto al grupo menos grave es estadísticamente significativa.

Al analizar por separado los parámetros que componen este índice encontramos que su aumento se realiza a expensas de una disminución de los tiempos de eyección aórtico y pulmonar, que de nuevo muestra diferencia significativa entre ambos grupos; estos tiempos son más cortos en el grupo con mayor gravedad. A diferencia de Arias et al³⁰, no hemos encontrado incrementos de los tiempos de relajación isovolumétrica, que también incrementaría los respectivos índices de Tei. Sin embargo, como otros autores¹⁴, en nuestro grupo de pacientes hemos encontrado una buena correlación entre estos parámetros y la gravedad del SAHS, especialmente en lo que se refiere a los del ventrículo derecho.

El análisis multivariable mostró, como única variable asociada independiente a la gravedad de SAHS, el tiempo de eyección pulmonar.

Todo esto nos hace pensar que tanto el índice de Tei derecho como el tiempo de eyección pulmonar, se podrían considerar parámetros de utilidad para valorar la función ventricular en la detección de anomalías por adaptación al estrés crónico de estos pacientes. Un ventrículo sano posee un largo período eyectivo, mientras que un ventrículo patológico se caracteriza por un

acortamiento progresivo del tiempo de eyección a medida que evoluciona la enfermedad³¹. Esto indica que mediante estos parámetros podríamos detectar una disfunción miocárdica subclínica y distinguir entre los corazones predispuestos a desarrollar insuficiencia cardíaca y los que no³².

Este estudio tiene importantes implicaciones en la práctica clínica diaria debido a que tanto el índice de Tei como el tiempo de eyección pulmonar son parámetros de cálculo rápido y sencillo que ofrecen una orientación suficientemente fiable en la gradación de la gravedad SAHS y en el cribado de la disfunción miocárdica silente.

Nuestro estudio fue transversal, realizado en pacientes diagnosticados en una consulta monográfica de SAHS, con indicación de CPAP y remitidos de forma consecutiva para el estudio ecocardiográfico. Es una limitación no haber realizado ningún test específico para el cribado de la isquemia aunque, dada la ausencia de síntomas clínicos, la presencia de ECG no indicativos y la ausencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria en el estudio ecocardiográfico, creemos que no es determinante. Hubiera sido deseable disponer de un grupo control, ajustado por edad, sexo e IMC, para compararlo con nuestros pacientes pero, dadas las características poblacionales que se precisarían (IMC en torno a 32 y ausencia de comorbilidad), este grupo control es difícil de obtener.

Aunque en esta serie participan más sujetos que en otras publicadas, consideramos que con un mayor número de pacientes en el grupo de menor gravedad las diferencias encontradas serían más marcadas.

CONCLUSIONES

El rendimiento miocárdico está disminuido en los pacientes afectados de SAHS. Tanto el índice de Tei (derecho e izquierdo) como los tiempos de eyección aórtico y pulmonar se encuentran alterados en esta enfermedad y se asocian con la gravedad de ésta. Un tiempo de eyección pulmonar disminuido indica una gravedad mayor de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spanish Consensus of sleep apnea-hypopnea syndrome. Sleep Spanish Group. Arch Bronconeumol. 2005;41 Suppl 4:51-67.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. N Engl J Med. 1993;328:1230-6.
3. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:685-9.
4. Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G. Obstructive sleep apnea-hypopnea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71-100. Eur Respiratory J. 2000;16 Suppl 31:S167.

5. Terán J, Alonso ML, Cordero J, Ayuela JM, Montserrat JM. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño y corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:718-24.
6. Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: Part I: obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2003;107:1671-8
7. Ferreira S, Winck J, Bettencourt P, Rocha-Goncalves F. Heart failure and sleep apnea: to sleep perchance to dream. *Eur J Heart Fail*. 2006;8:227-36.
8. Shahar E. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:19-25.
9. Parra O, Arboix A, Montserrat JM, Quinto L, Bechich S, García-Eroles L. Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular disease. *Eur Respir J*. 2004;24:267-72.
10. Franklin K. Sleep apnea and nocturnal angina. *Lancet*. 1995;345:1085-7.
11. Hoffstein V. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest*. 1994;106:466-71.
12. Baguet JP, Pepin JL, Hammer L, Levy P, Mallion JM. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea syndrome. *Med Intern*. 2003; 24:530-7.
13. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365:1046-53.
14. Shivalkar B, Heyning C, Kerremans M, Rinkevich D, Verbraecken J, Backer W, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: more insights on structural and functional cardiac alterations, and the effects of treatment with continuous positive airway pressure. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1433-9.
15. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997;10:169-78.
16. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoon MD, Tajik AJ, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1996;9:838-47.
17. Chiner E, Arriero J, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol*. 1999;35:422-7.
18. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Arch Bronconeumol*. 1998;34:204-6.
19. Socarás E, Núñez R, Calleja JM, Álvarez A, Aizpuru F, Rubio R, et al. Validez del polígrafo respiratorio Embletta para el diagnóstico de pacientes con sospecha clínica de SAHS. Comparación entre uso hospitalario y domiciliario. *Arch Bronconeumol*. 2004; 40 Suppl 2:1-151.
20. Lang R. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:79-108.
21. Dursunoglu D, Dursunoglu N, Evrengul H, Ozkurt S, Kuru O, Kiliç M, et al. Impact of obstructive sleep apnea on left ventricular mass global function. *Eur Respir J*. 2005;26:283-8.
22. Bradley TD, Hall MJ, Ando S, Floras JS. Hemodynamic effects of simulated obstructive apneas in humans with and without heart failure. *Chest*. 2001;119:1827-35.
23. Young T, Javaheri S. Systemic and pulmonary hypertension. *Principles and practice of sleep medicine*. New York: Elsevier; 2005. p. 1198-202.
24. Tarasiuk A, Chen L, Scharf SM. Effects of periodic obstructive apnoeas on superior and inferior venous return in dogs. *Acta Physiol Scand*. 1997;161:187-94.
25. Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, Lue F, Zamel N, Moldofsky H, et al. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131:835-9.
26. Nahmiás J, Lao R, Karetzky M. Right ventricular dysfunction in obstructive sleep apnoea: reversal with nasal continuous positive airway pressure. *Eur Respir J*. 1996;9:945-51.
27. Fung J, Li T, Coi D, Yip G, Ko F, Sanderson J, et al. Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest*. 2002;121:422-9.
28. Alchanatis M, Tourkhoriti G, Kosmas EN, Panoutsopoulos G, Kakouros S, Papadima K, et al. Evidence for left ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J*. 2002;20:1239-45.
29. Lind L, Andren B, Årnlöv. The Doppler-derived myocardial performance index is determined by both left ventricular systolic and diastolic function as well as by afterload and left ventricular mass. *Echocardiography*. 2005;22:211-6.
30. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martínez I, Villamor J. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function. Effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation*. 2005;112: 375-83.
31. Oh JK, Tajik J. The return of cardiac time intervals: the phoenix is rising. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1471-4.
32. Gillebert TC, Van de Veire N, De Buyzere ML, De Sutter J. Time intervals and global cardiac function. Use and limitations. *Eur Heart J*. 2004;25:2185-6.