

11231

3
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

RESPIRACION NOCTURNA NORMAL A UNA ALTITUD DE 2240 METROS

TESIS DE POSTGRADO EN NEUMOLOGIA DE:

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DE JESUS HERNANDEZ ZENTENO
★ MAYO 31 2000 ★
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

TUTOR ACADEMICO: M.C.M. JUAN CARLOS VAZQUEZ GARCIA*

MEXICO, D.

FACULTAD DE MEDICINA
Sec. de Servs. Escolares
JUL 5 2000
DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA RESPIRATORIA
LABORATORIO DE SUERO, INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.
Unidad de Serv. Escolares
PFI de Postgrado

NOVIEMBRE 1999

• DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA RESPIRATORIA Y LABORATORIO DE SUERO, INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

INER

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

280965



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DEDICATORIAS:

**A todos ustedes por darme su amor,
confianza y una identidad:**

Mi familia:

mi madre Isabel

mi hermana Magda

Mònica: por darle sentido a mi vida

A mis amigos: Carlos, Edgar, Erick y Angel

Agradecimientos:

A quienes tuvieron que ver con mi formación como especialista y por su apoyo:

Al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Al departamento de enseñanza del INER

Y especialmente a mi tutor el Dr Juan Carlos Vazquez García por su interés y dedicación en este trabajo y por su sencillez.

INDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCION	2
SITUACION DEL CONOCIMIENTO DE LA RESPIRACION DURANTE EL SUEÑO EN MEXICO	4
JUSTIFICACION	5
OBJETIVOS	6
OBJETIVO PRINCIPAL	6
OBJETIVOS SECUNDARIOS	6
SUJETOS	6
METODOS	7
ESTUDIOS DE SUEÑO	7
ANALISIS DE LOS REGISTROS	8
ANALISIS ESTADISTICO	9
RESULTADOS	9
PARAMETROS DE SUEÑO	9
RESPIRACION Y FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL SUEÑO	10
ARRITMIAS RESPIRATORIAS	11
DISCUSION	12
CONCLUSIONES	17
REFERENCIAS	18
TABLAS Y GRAFICAS	24
LEYENDAS DE FIGURAS	34

INTRODUCCION

Durante la segunda mitad de este siglo, se ha reconocido que el dormir es un estado fisiológico activo, que implica cambios en varios procesos biológicos (1). Uno de estos cambios es el que ocurre en el sistema respiratorio. Es conocido que la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2), tiende a disminuir con la posición en decúbito y es más marcada en personas obesas y a mayor edad (2). El control respiratorio sufre modificaciones de acuerdo al estado de conciencia (3-6). La respiración tiene conceptualmente dos controles, el quimiostático ó metabólico y el no quimiostático, también llamado voluntario o conductual. El control quimiostático filogenéticamente más antiguo y primordial para la vida , mantiene constante en sangre arterial, las presiones parciales de oxígeno (PO_2), bióxido de carbono (PCO_2) y la concentración de iones hidrógeno (PH), evitando así la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis (7). Durante la vigilia existen estos dos sistemas de control respiratorio, el automático y el voluntario, que conjuntamente mantienen la ventilación en muy diferentes circunstancias. Durante el sueño estos sistemas se alternan siguiendo las fases del sueño, por lo que no existe el doble mecanismo de seguridad presente en la vigilia (5,6). En sujetos normales estos cambios en el control respiratorio ocasionan una disminución en la PaO_2 y un aumento ligero en la $PaCO_2$, además, pueden encontrarse cambios en la frecuencia respiratoria y apneas ocasionales . Adicionalmente, el tono muscular disminuye durante el sueño, especialmente durante la fase de movimientos oculares rápidos (sueño MOR), y es generalizado respetando únicamente al diafragma (4). En sujetos normales existe una ligera hipoventilación en el sueño NMOR comparado con el estado de despierto. En los estadios 1 y 2 de sueño NMOR, sueño

superficial, pueden haber episodios aislados de respiración periódica o hipoventilación alveolar (8). Esto es particularmente común en la parte inicial del sueño donde existen transiciones frecuentes entre el estadio de despierto y los estadios 1 y 2 de sueño NMOR (9). En el sueño profundo ó sueño de ondas lentas (estadios 3 y 4 de sueño NMOR), la ventilación es generalmente regular. Durante el sueño NMOR la ventilación disminuye en promedio 16% (8). En el sueño de ondas lentas ó sueño delta la respiración es, además, muy regular en frecuencia y amplitud. La hipoventilación se hace marcada en sueño MOR, siendo mayor en los periodops de movimientos oculares rápidos donde la ventilación puede ser hasta 40% menor a la del estado de despierto (10,11). Durante el sueño MOR tanto la frecuencia respiratoria como el volumen corriente pueden ser irregulares y pueden presentarse apneas ó hipopneas respiratorias. Además, existen cambios en la frecuencia cardíaca y en la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). La hipoventilación se debe principalmente a la hipotonía muscular que hace que disminuya la masa funcional de los músculos respiratorios. Esta hipotonía muscular incluye a los músculos de la vía aérea superior (VAS) en especial la los músculos de la lengua y de la faringe (12). Esta zona es especialmente importante ya que sus paredes son de tejidos blandos en buena parte y su apertura depende de la actividad de sus músculos dilatadores. De suerte que la hipotonía favorece la obstrucción aérea. Adicionalmente, durante el sueño se han encontrado disminución de varios reflejos protectores como la tos y el movimiento ciliar (9), las respuestas ventilatorias al CO_2 y a la hipoxemia (10,12) y la respuesta ventilatoria al incremento en la resistencia aérea (8,12). Durante el sueño MOR es cuando estos mecanismos compensadores están más deprimidos y existe una disminución de la respuesta al despertar a varios estímulos respiratorios (11,13).

A pesar de las alteraciones funcionales respiratorias durante el sueño, existe una compensación fisiológica en los sujetos normales resultando en pocas alteraciones. Tal vez el compromiso respiratorio más claro durante el sueño es la obstrucción de la vía aérea superior, evidenciado por los ronquidos y la apnea obstructiva del sueño. Aproximadamente una cuarta parte de las mujeres y una tercera parte de los hombres adultos pueden ser roncadores habituales, es decir, que roncan todas a la mayoría de las noches (14,15). Recientemente, se ha estimado la frecuencia de apnea del sueño con más de 5 eventos respiratorios por hora de sueño; esta se presenta en 4% de las mujeres y 9% de los hombres adultos en la población trabajadora de Estados Unidos de Norteamérica (15). Más de la mitad de estos individuos son asintomáticos por lo que la presencia de apnea del sueño puede ser considerado como un hallazgo que podría ser normal en muchos sujetos.

SITUACION DEL CONOCIMIENTO DE LA RESPIRACION DURANTE EL SUEÑO EN MEXICO

Hasta el momento actual se desconocen las características de la respiración normal y anormal durante el sueño en la ciudad de México. Tampoco existe información epidemiológica de la frecuencia de las diversas anomalías de la respiración durante el sueño. La apnea del sueño esta asociada con la edad y la obesidad, aunque hasta 40% de los pacientes pueden no ser obesos (16); es probable que la frecuencia de la apnea del sueño aumente progresivamente en los años venideros sin aumenta la esperanza de vida y la frecuencia de obesidad.

La elevada altitud sobre el nivel del mar de la ciudad de México (2240 m en

promedio) hace que la PaO_2 normal sea considerablemente menor que a baja altura. En la ciudad de México la PaO_2 promedio normal es de 67 mm Hg contra 100 mm Hg a nivel del mar. La saturación arterial de oxígeno (SaO_2) es de 90-93%, lo que esta muy cercano a la parte de mayor pendiente de la curva de disociación de la hemoglobina (17,18). Hay que recordar que esta pendiente condiciona que pequeños cambios en la PO_2 , como las que ocurren aún en personas normales durante el sueño, pueden acompañarse de disminuciones marcadas en la SaO_2 y en el transporte de oxígeno. El impacto que la altitud en México puede tener en la respiración durante el sueño es completamente desconocido en sujetos normales y sólo recientemente se ha descrito en enfermos pulmonares (19).

JUSTIFICACION

Los sujetos sanos de la ciudad de México están expuestos a hipoxemia crónica debido a la altitud moderada, en promedio de 2240 m sobre el nivel del mar. Durante el sueño existen cambios respiratorios importantes como la hipoventilación alveolar y el aumento de la resistencia de la VAS. A nivel del mar se ha descrito que los sujetos normales desaturan significativamente. Las características de la respiración nocturna han sido descritas a nivel del mar y a grandes alturas, pero no en alturas intermedias como en la ciudad de México. Conocer las características de la respiración durante el sueño en sujetos normales, sería de gran utilidad para tener un marco de referencia de los efectos de la altitud sobre la oxigenación y la respiración en nuestro medio.

promedio) hace que la PaO_2 normal sea considerablemente menor que a baja altura. En la ciudad de México la PaO_2 promedio normal es de 67 mm Hg contra 100 mm Hg a nivel del mar. La saturación arterial de oxígeno (SaO_2) es de 90-93%, lo que esta muy cercano a la parte de mayor pendiente de la curva de disociación de la hemoglobina (17,18). Hay que recordar que esta pendiente condiciona que pequeños cambios en la PO_2 , como las que ocurren aún en personas normales durante el sueño, pueden acompañarse de disminuciones marcadas en la SaO_2 y en el transporte de oxígeno. El impacto que la altitud en México puede tener en la respiración durante el sueño es completamente desconocido en sujetos normales y sólo recientemente se ha descrito en enfermos pulmonares (19).

JUSTIFICACION

Los sujetos sanos de la ciudad de México están expuestos a hipoxemia crónica debido a la altitud moderada, en promedio de 2240 m sobre el nivel del mar. Durante el sueño existen cambios respiratorios importantes como la hipoventilación alveolar y el aumento de la resistencia de la VAS. A nivel del mar se ha descrito que los sujetos normales desaturan significativamente. Las características de la respiración nocturna han sido descritas a nivel del mar y a grandes alturas, pero no en alturas intermedias como en la ciudad de México. Conocer las características de la respiración durante el sueño en sujetos normales, sería de gran utilidad para tener un marco de referencia de los efectos de la altitud sobre la oxigenación y la respiración en nuestro medio.

OBJETIVOS

Objetivo principal:

1) Describir las características de la respiración durante el sueño en sujetos sanos residentes de la ciudad de México.

Objetivos secundarios:

1) Determinar si existe diferencia en cuanto a los valores de SaO₂, PCO₂et, frecuencia respiratoria y frecuencia cardiaca entre los diferentes estadios de sueño.

2) Cuantificar la frecuencia de apneas e hipopneas durante el sueño en un grupo de sujetos normales de la ciudad de México.

SUJETOS

Se trata de un estudio descriptivo sobre la respiración nocturna de 23 sujetos sanos; todos residentes del valle de México durante la mayor parte de su vida. Ningún sujeto incluido tenía historia de enfermedad pulmonar o alteraciones del sueño. Se excluyeron sujetos con índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², con ingesta de sedantes o hábitos de sueño irregulares, como aquellos que trabajaran durante la noche. Los sujetos que participaron en el estudio fueron en su mayoría familiares de pacientes del INER o trabajadores del mismo. Todos los sujetos completaron pruebas de función respiratoria (espirometría, pletismografía y difusión pulmonar de monóxido de carbono, DLCO) y polisomnografía. El proyecto fue evaluado y aprobado por el comité de ética institucional y todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito.

OBJETIVOS

Objetivo principal:

1) Describir las características de la respiración durante el sueño en sujetos sanos residentes de la ciudad de México.

Objetivos secundarios:

1) Determinar si existe diferencia en cuanto a los valores de SaO_2 , PCO_{2et} , frecuencia respiratoria y frecuencia cardiaca entre los diferentes estadios de sueño.

2) Cuantificar la frecuencia de apneas e hipopneas durante el sueño en un grupo de sujetos normales de la ciudad de México.

SUJETOS

Se trata de un estudio descriptivo sobre la respiración nocturna de 23 sujetos sanos; todos residentes del valle de México durante la mayor parte de su vida. Ningún sujeto incluido tenía historia de enfermedad pulmonar o alteraciones del sueño. Se excluyeron sujetos con índice de masa corporal mayor a 30 kg/m^2 , con ingesta de sedantes o hábitos de sueño irregulares, como aquellos que trabajaran durante la noche. Los sujetos que participaron en el estudio fueron en su mayoría familiares de pacientes del INER o trabajadores del mismo. Todos los sujetos completaron pruebas de función respiratoria (espirometría, pletismografía y difusión pulmonar de monóxido de carbono, DLCO) y polisomnografía. El proyecto fue evaluado y aprobado por el comité de ética institucional y todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito.

METODOS

Estudios de sueño:

Los estudios de sueño o polisomnografías (PSG) se realizaron en el laboratorio de Sueño del INER siguiendo las recomendaciones establecidas (20). Se monitorearon el electroencefalograma (derivaciones C3A2 y C4A1), electro oculograma y electromiografía (EMG), submentoniana de superficie. Estas variables se usaron para determinar las diferentes fases de sueño. La respiración de nariz y boca se registraron por medio de un termistor y los movimientos respiratorios del tórax y abdomen se registraron por transductor de impedancia. Adicionalmente, se colocó un micrófono adherido al manubrio esternal para detectar la presencia de ronquidos. Se colocaron los electrodos necesarios para el electrocardiograma (ECG) y EMG de superficie de los músculos tibiales anteriores. El monitoreo respiratorio se completó con oximetría de pulso, previamente calibrada y validada para la altura de la ciudad de México (21), con un oxímetro-capnógrafo (Ohmeda 4700 oxicap), registrando, también continuamente en la PSG, los valores de PCO_{2et} . Un subgrupo de sujetos fueron monitoreados, con registro transcutáneo de PO_2 y PCO_2 (PO_{2tc} y PCO_{2tc} ; Radiometer, TCM3).

La instrumentación de los sujetos inició a las 22 hrs y requirió por lo general de alrededor de 40-60 min por lo que la luz era apagada y comenzaba el registro alrededor de las 23:00 hrs y terminaba por la mañana. Los pacientes fueron frecuentemente visualizados por circuito cerrado de TV. Todas las variables fueron amplificadas y registradas gráficamente en un polígrafo de 14 canales (Nihon-Khoden, EEG 5400 A/K). Simultáneamente todos los registros fueron digitalizados y grabados a una velocidad de 1 cm por segundo en un sistema computarizado de

registro y análisis polisomnográfico (sistema Medilog SAC, Oxford Inc.).

Análisis de los registros:

Los estadios de sueño fueron clasificados en los registros digitales por un técnico experimentado siguiendo los criterios estándar (22). Posteriormente, se calculó el tiempo total registrado (TTR), y el tiempo total de sueño (TTS) y la distribución del TTS en las diferentes fases de sueño, expresados como porcentaje. Los parámetros utilizados para medir la calidad de sueño fueron: la distribución de los estadios de sueño y particularmente la duración del estadio 1 de sueño, la eficiencia de sueño (TTS/TTR), el número total de despertares mayores, (presencia de ritmo alfa por más de 15 segundos) por noche. Este último dato se usa como un índice de fragmentación del sueño.

Las anomalías respiratorias fueron clasificadas en: a) apneas, definidas como la ausencia del flujo aéreo (detectado por el termistor) por más de 10 segundos, acompañadas de desaturación arterial de oxígeno mayor a 3%; b) hipopneas, con disminución del flujo aéreo y de los movimientos respiratorios a menos del 50% del basal con una duración mayor ó igual a 10 segundos acompañados de una desaturación mayor a 3%. Asimismo, se obtuvieron los valores promedio de SaO_2 y $\text{PCO}_{2\text{et}}$, frecuencia respiratoria (FR) y frecuencia cardíaca (FC), para toda la noche y por estadio de sueño. La FR la FC se midieron por estadio de sueño en una de cada 4 épocas. Como las transiciones entre los diferentes estadios de sueño y los despertares fueron frecuentes durante la PSG, las épocas usadas para la medición no fueron seleccionadas de forma regular ó periódica. Los registros de $\text{PO}_{2\text{tc}}$ $\text{PCO}_{2\text{tc}}$ fueron obtenidos de forma gráfica directamente del monitor e independientemente a la PSG; por ello y debido a que el monitoreo transcutáneo de gases respiratorios tiene un tiempo de respuesta de

varios segundos no fue posible clasificar los resultados de PO_{2tc} y PCO_{2tc} por estadio de sueño. Se determinó la PO_{2tc} mínima y PCO_{2tc} máxima registradas. Posteriormente, se determinó el porcentaje del tiempo total registrado por el monitor con valores de PO_{2tc} menores a 60, 55 y 50 mm Hg y los valores promedio de PCO_{2tc} .

Análisis estadístico:

Las variables analizadas fueron, principalmente, los valores de SaO_2 , PCO_{2et} , FR y FC que se presentan como promedios y DE. Se describen los valores promedio para toda la noche y por estadio de sueño. Las variables se compararon por estadio de sueño por medio de análisis de varianza para muestras repetidas. Para determinar que fases de sueño eran diferentes entre sí se ajustaron los valores de p con la técnica de Bonferroni, tomando un valor significativo de $p < 0.05$

RESULTADOS

Las características generales de los sujetos estudiados se muestran en la Tabla 1. Los resultados se presentan separados para hombres, mujeres y como grupo total. El promedio de edad para todos los sujetos fue de 45 años con límites de 20 a 76 años. No hubo diferencias significativas en edad e IMC entre ambos sexos. Como era de esperarse todos los sujetos tenía pruebas de función respiratoria dentro de valores de referencia.

Parámetros de sueño

Los parámetros de sueño obtenidos se resumen en la Tabla 2. Los registros de PSG duraron en promedio 395 minutos y la eficiencia de sueño promedio fue de 84%. El sueño fue fragmentado ya que los sujetos presentaron de 20 a 76

varios segundos no fue posible clasificar los resultados de PO_{2tc} y PCO_{2tc} por estadio de sueño. Se determinó la PO_{2tc} mínima y PCO_{2tc} máxima registradas. Posteriormente, se determinó el porcentaje del tiempo total registrado por el monitor con valores de PO_{2tc} menores a 60, 55 y 50 mm Hg y los valores promedio de PCO_{2tc} .

Análisis estadístico:

Las variables analizadas fueron, principalmente, los valores de SaO_2 , PCO_{2et} , FR y FC que se presentan como promedios y DE. Se describen los valores promedio para toda la noche y por estadio de sueño. Las variables se compararon por estadio de sueño por medio de análisis de varianza para muestras repetidas. Para determinar que fases de sueño eran diferentes entre sí se ajustaron los valores de p con la técnica de Bonferroni, tomando un valor significativo de $p < 0.05$

RESULTADOS

Las características generales de los sujetos estudiados se muestran en la Tabla 1. Los resultados se presentan separados para hombres, mujeres y como grupo total. El promedio de edad para todos los sujetos fue de 45 años con límites de 20 a 76 años. No hubo diferencias significativas en edad e IMC entre ambos sexos. Como era de esperarse todos los sujetos tenía pruebas de función respiratoria dentro de valores de referencia.

Parámetros de sueño

Los parámetros de sueño obtenidos se resumen en la Tabla 2. Los registros de PSG duraron en promedio 395 minutos y la eficiencia de sueño promedio fue de 84%. El sueño fue fragmentado ya que los sujetos presentaron de 20 a 76

despertares mayores durante toda la noche (promedio de 32). Asimismo, la arquitectura de sueño estuvo dominada por sueño NMOR, principalmente con fases 1 y 2 (Figura 1). La proporción de estas fases al igual que la del sueño de ondas lentas (fases 3 y 4) y sueño MOR se encontraron muy cercanas a los parámetros descritos en otras poblaciones normales (1).

Respiración y frecuencia cardiaca durante el sueño

Si bien la saturación promedio de toda la noche fue en todos los sujetos mayor a 90% (promedio de 93%, Tabla 2), un total de 13 sujetos (56.5%) presentaron desaturaciones mayores a 3% y la SaO₂ mínima fue significativamente menor ($85.6\% \pm 6.0$; $p < 0.001$). Los valores de saturación mínima se registraron en sueño MOR en todos los pacientes. En la Tabla 3 y en la Figura 2 se muestran los valores de SaO₂ por etapa de sueño. No hubo diferencia en los valores de SaO₂ entre las diferentes fases de sueño. Debido a que los valores de oxigenación durante el sueño pueden estar afectados por la presencia de arritmias respiratorias (ver adelante), analizamos los datos de los 5 individuos que no presentaron apneas ni hipopneas durante el sueño. Cuatro de estos individuos no presentaron desaturaciones mayores a 3% durante el sueño y uno presentó 2 desaturaciones durante la noche. El valor mínimo de SaO₂ durante el sueño fue en promedio de 90.4% (límites de 86-93%), pero no fue significativamente menor a la registrada en estado de despierto (94.5%, $p > 0.05$).

Asimismo, en la Tabla 3 y en la Figura 3 se presentan los valores de PCO₂et registrados por cada fase de sueño. Los valores promedio de PCO₂et fueron de 34 a 35 mm Hg en las diferentes etapas y no hubo diferencias significativas entre ellas ($p > 0.05$).

En cinco sujetos sanos se completó un registro PO₂tc y PCO₂tc de toda la

noche. Ninguno de estos sujetos se encontró con apnea de sueño en la PSG. En promedio estos cinco individuos pasaron 60% de la noche con valores de $PO_{2tc} < 60$ mm Hg, 9% de la noche con valores de $PO_{2tc} < 55$ mm Hg y 6% de la noche con $PO_{2tc} < 50$ mm Hg. La PCO_{2tc} promedio fue de 41 ± 4 mm Hg con límites de 37 a 47 mm Hg.

Los valores de FR y FC durante el sueño se presentan en la Tabla 3 y en las Figuras 4 (FR) y 5 (FC). Los valores promedio de FR oscilaron de 15 a 16 respiraciones por minuto en las diferentes fases de sueño y no hubo diferencias significativas entre ellas ($p > 0.05$). Similarmente, los valores de FC estuvieron entre 63 y 66 latidos por minuto sin tampoco encontrar diferencias significativas entre las diferentes etapas ($p > 0.05$).

Arritmias respiratorias

Un total de 13 sujetos (8 hombres y 5 mujeres) presentaron apneas (de 1-263 eventos en toda la noche) mientras que 18 presentaron hipopneas (1 a 143 eventos). La duración promedio de las apneas y de las hipopneas fue de 16.4 y 17.0 segundos, respectivamente. Ocho sujetos presentaron apneas centrales, once sujetos presentaron apneas obstructivas y cinco sujetos apneas mixtas. El índice de apnea+hipopnea (IAH) fue de 0 a 36.6 eventos por hora de sueño. Estas variables no se distribuyen normalmente y la mediana del IAH fue de 3.3 eventos por hora de sueño. Cuatro sujetos pueden ser clasificados con apnea de sueño ya que presentaron un $IAH > 10 \text{ hr}^{-1}$, (IAH= 11.4, 23.0, 22.4 y 36.6). Uno de estos sujetos tenía apnea central del sueño y los otros tres presentaban apneas obstructivas. En la Tabla 4 se resumen las principales diferencias entre los sujetos con y sin apnea de sueño para un valor de corte de $IAH > 10 \text{ h}^{-1}$. Los cuatro sujetos con apnea del sueño eran mayores de 55 años (56, 69, 76 y 66 años). Consecuentemente, hubo

diferencia significativa en la edad con respecto a los sujetos sin apnea del sueño ($p < 0.05$). Asimismo, los sujetos presentaron un valor significativamente menor de SaO_2 promedio y un mayor número de desaturaciones. Además, el sueño se mostró mas superficial a expensas de una mayor duración de Fase 1 de sueño NMOR (20 vs 10% del TTS, $p < 0.05$).

DISCUSION

Este estudio representa la primera descripción de la respiración durante el sueño en sujetos normales residentes de la ciudad de México a una altitud de 2240 m sobre el nivel del mar. La información más sobresaliente obtenida es: 1) la frecuencia significativa con la que se desaturaciones y una baja oxigenación y que son consecuencia de arritmias respiratorias como apneas e hipopneas; 2) no existen diferencias en oxigenación y frecuencias respiratoria y cardiaca entre los diferentes estadios de sueño; y 3) encontramos la presencia de apnea del sueño en cuatro sujetos, todos mayores de 55 años.

Más de la mitad de los sujetos estudiados presentaron desaturaciones mayores a 3% durante el sueño. Además, los valores de SaO_2 mínima fueron significativamente bajos ya que se registraron hasta de 70%. Sin embargo, casi todas parecen asociarse a apneas o hipopneas ya que cuando analizamos los cinco sujetos sin apneas o hipopneas, solo uno de estos presentó dos desaturaciones durante el sueño. Por otra parte en los cinco sujetos en los que se registró la PO_2tc encontramos que más de la mitad de la noche (en promedio 60%) presentaban valores inferiores a 60 mm Hg; y 9% de la noche valores de PO_2tc inferiores a 55 mm Hg. Debido a que se requieren una PO_2 mayor a 60 mm Hg para asegurar una

diferencia significativa en la edad con respecto a los sujetos sin apnea del sueño ($p < 0.05$). Asimismo, los sujetos presentaron un valor significativamente menor de SaO_2 promedio y un mayor número de desaturaciones. Además, el sueño se mostró más superficial a expensas de una mayor duración de Fase 1 de sueño NMOR (20 vs 10% del TTS, $p < 0.05$).

DISCUSION

Este estudio representa la primera descripción de la respiración durante el sueño en sujetos normales residentes de la ciudad de México a una altitud de 2240 m sobre el nivel del mar. La información más sobresaliente obtenida es: 1) la frecuencia significativa con la que se desaturaciones y una baja oxigenación y que son consecuencia de arritmias respiratorias como apneas e hipopneas; 2) no existen diferencias en oxigenación y frecuencias respiratoria y cardiaca entre los diferentes estadios de sueño; y 3) encontramos la presencia de apnea del sueño en cuatro sujetos, todos mayores de 55 años.

Más de la mitad de los sujetos estudiados presentaron desaturaciones mayores a 3% durante el sueño. Además, los valores de SaO_2 mínima fueron significativamente bajos ya que se registraron hasta de 70%. Sin embargo, casi todas parecen asociarse a apneas o hipopneas ya que cuando analizamos los cinco sujetos sin apneas o hipopneas, solo uno de estos presentó dos desaturaciones durante el sueño. Por otra parte en los cinco sujetos en los que se registró la PO_{2tc} encontramos que más de la mitad de la noche (en promedio 60%) presentaban valores inferiores a 60 mm Hg; y 9% de la noche valores de PO_{2tc} inferiores a 55 mm Hg. Debido a que se requieren una PO_2 mayor a 60 mm Hg para asegurar una

saturación de hemoglobina por arriba de 90%, los valores encontrados en estos individuos podrían ser considerados como de hipoxemia fisiológicamente significativa. Estos resultados reflejan que la hipoxia durante el sueño es solo una exacerbación de la hipoxia relativa de los habitantes de la ciudad de México. Si bien la altura del valle de México está por debajo de los límites considerados de altura elevadas (23), el efecto de la altura sobre la oxigenación es sobresaliente. La presión barométrica disminuye casi linealmente hasta los primeros cinco mil metros de altitud. En la ciudad de México la presión barométrica es 23% menor que a nivel del mar (585 vs 760 mm Hg, referencia 17). La PaO_2 promedio normal es de solo 67 mm Hg, lo que ya es considerado como hipoxemia a nivel del mar. Asimismo, los valores de $PaCO_2$, en promedio de 31 mm Hg, reflejan un estado de hiperventilación, aproximadamente 25% mayor que a nivel del mar (18). Sin embargo, existe un proceso de adaptación crónica a hipoxia secundaria a la altitud. El efecto inmediato de la altura sobre la respiración es la disminución de la PaO_2 y la respuesta a este estímulo es un incremento inmediato en la ventilación pulmonar. No obstante, la respuesta ventilatoria a la hipoxia por altura pasa por varias fases. El incremento ventilatorio en los primeros minutos y horas es abrupto y substancial, aumentando progresivamente en los siguientes días; este proceso es llamado aclimatación (24). La respuesta se mantiene por varias décadas después de las cuales puede haber una disminución de la ventilación (desensibilización hipóxica). Recientemente, hemos demostrado la virtual ausencia de respuesta ventilatoria a la hipoxia en algunos sujetos sanos residentes de la ciudad de México, similar a la descrita en individuos residentes de grandes alturas (25). La hipoxia diurna, exacerbada durante el sueño en sujetos sanos, aunque es fisiológicamente significativa, tiene pocas implicaciones clínicas debido a los procesos de adaptación

crónica a la altura. No obstante, en presencia de enfermedad pulmonar crónica pueden existir una mayor hipoxemia diurna y un mayor riesgo de complicación cardiopulmonar como es la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale* (19).

Como se comenta en la introducción de este trabajo, la ventilación disminuye significativamente con las diferentes etapas de sueño. Se ha descrito que la ventilación minuto puede ser hasta 16% menor en sueño de ondas lentas y hasta 40% menor en sueño MOR (9). Esta hipoventilación se ha considerado como el principal mecanismo de hipoxemia y desaturación hipócnica (9). En la Tabla 5 se resumen los principales datos de oxigenación nocturna de los estudios previamente publicados y se comparan con el presente estudio; como puede observarse el valor de SaO_2 mínima durante el sueño en nuestros sujetos fue el más bajo, mientras que la SaO_2 promedio de toda la noche fue solamente inferior en un estudio previo de 78 sujetos no obesos (50).

La hipoventilación, alveolar se ha demostrado previamente como el principal mecanismo de desaturación nocturna en enfermos pulmonares (26). No obstante, la medición directa de la ventilación durante el sueño requiere de instrumentación especial con la colocación de una mascarilla facial conectada a neumotacógrafo. A pesar de no encontrar cambios significativos entre las etapas de sueño en los valores de SaO_2 , PCO_{2et} y FR, los valores de SaO_2 mínimos registrados fueron encontrados en sueño MOR y fueron significativamente inferiores a los de estado de despierto. Los cambios en la ventilación dependen de un ajuste del volumen corriente y la frecuencia respiratoria. Recientemente Krieger (9) resumió los valores de ventilación minuto, volumen corriente y FR de los estudios de respiración nocturna previamente publicados. Este autor describe como la ventilación durante el sueño disminuye principalmente por una caída en el volumen corriente más que

en la FR. Esto coincide con nuestros datos, en los que no encontramos cambios significativos en la FR durante el sueño. En la Tabla 5 pueden observarse que la FR descrita por nosotros es similar a la de otros estudios.

De manera similar parece que no existen cambios significativos en la FC con respecto a los diferentes estadios de sueño. Sin embargo, los resultados parecen ser un poco más discordantes en este sentido. La FC parece aumentar o disminuir discretamente durante el sueño (54).

Un hallazgo importante es que la mayoría de los sujetos estudiados presentaron apneas centrales y obstructivas. Además, cuatro sujetos presentaron más de 10 apneas o hipopneas por hora de sueño (IAH de 11, 22, 23 y $37 \cdot \text{hr}^{-1}$). Este nivel de corte es uno de los niveles más frecuentemente usados para definir la presencia de apnea del sueño. Si bien podríamos decir que estos sujetos cursan con apnea del sueño, ninguno de ellos tenía historia de ronquidos estridentes, apneas observadas por lo familiares ni de somnolencia diurna excesiva. En Estados Unidos de Norteamérica se ha estimado que 4% de las mujeres y 9% de los hombres adultos cursan con apnea del sueño, mientras que 2 y 4%, respectivamente cursan, además de la apneas, con somnolencia diurna excesiva (15). Esto significa que en este país aproximadamente por cada sujeto con apnea del sueño y síntomas existe uno asintomático. A este grupo pertenecen los cuatro sujetos encontrados con apnea del sueño en nuestro estudio. Es cierto que la frecuencia de apnea del sueño en nuestro grupo es mayor a la esperada. Sin embargo, es importante mencionar que todos los sujetos con apnea del sueño eran mayores de 55 años. Se ha descrito consistentemente que la frecuencia de la apnea del sueño aumenta conforme la aumenta la edad (27-29). En sujetos mayores de 60 años la frecuencia de trastornos respiratorios del dormir oscilan

entre 27 y 75% (27). Hoch y Reynolds (28) describieron una prevalencia de apnea del sueño de 2.9% en sujetos de la sexta década de la vida; 33.3% en sujetos de la octava década y de 39.5% en mayores de 80 años. Estas prevalencias fueron estimadas en sujetos no obesos con un $IAH > 5 \cdot hr^{-1}$. Otros estudio descrito por Phillips y colaboradores (29) describieron una prevalencia de apnea del sueño de 15%, con un $IAH > 10 \cdot hr^{-1}$, en 90 sujetos sin alteraciones del dormir y sin ingesta de medicamentos.

Si bien la frecuencia de apnea del sueño en la senectud parece ser notablemente mayor (30), aún está en duda si representan una entidad patológica (31). Es decir, podría ser una condición menos mórbida debida a cambios fisiológicos normales en la respiración y el sueño secundarios a los procesos de envejecimiento (27). Con la edad, particularmente después de los 60 años, disminuye el sueño de ondas lentas (sueño profundo o estadios 3 y 4, referencia 32), existen más despertares, baja la eficiencia de sueño (33). Con la senectud decae la habilidad para dormir, la calidad de sueño en cuanto a continuidad y profundidad (32). La calidad de sueño disminuye en parte por las apneas, alteraciones del ciclo circadiano, movimientos periódicos de las piernas, más siestas diurnas, enfermedades médicas y psiquiátricas, y uso de medicamentos (34-42). También pueden influir los malos hábitos para dormir, la raza (riesgo relativo de 2.13 de raza negra con respecto a los caucásicos para tener trastorno respiratorio del dormir (43).

La calidad de sueño puede relacionarse hasta en un 70% con las pruebas funcionales respiratorias (PFR) en personas mayores de 70 años, esto quiere decir que ciertos autores han tratado de correlacionar con las PFR la calidad de sueño a manera de ser un estudio con componente predictor, situación que no se observó

en nuestro estudio, los sujetos sin calidad de sueño ($IAH > 10$) tuvieron PFR normales(44-45-46).

CONCLUSIONES

1. Existe una desaturación significativa durante el sueño en los sujetos sanos residentes de la ciudad de México a una altitud de 2240 m sobre el nivel del mar. Sin embargo, esto parece ser más una consecuencia de eventos respiratorios como apneas e hipopneas.
2. No existen cambios significativos en las frecuencias respiratoria y cardiaca entre el estado de despierto y los diferentes etapas de sueño.
3. Las apneas e hipopneas son alteraciones respiratorias frecuentes en sujetos sanos. La presencia de apnea del sueño, definida con un $IAH > 10 \cdot hr^{-1}$, fue encontrada en 4 sujetos, todos mayores de 55 años de edad.

en nuestro estudio, los sujetos sin calidad de sueño ($IAH > 10$) tuvieron PFR normales(44-45-46).

CONCLUSIONES

1. Existe una desaturación significativa durante el sueño en los sujetos sanos residentes de la ciudad de México a una altitud de 2240 m sobre el nivel del mar. Sin embargo, esto parece ser más una consecuencia de eventos respiratorios como apneas e hipopneas.
2. No existen cambios significativos en las frecuencias respiratoria y cardiaca entre el estado de despierto y los diferentes etapas de sueño.
3. Las apneas e hipopneas son alteraciones respiratorias frecuentes en sujetos sanos. La presencia de apnea del sueño, definida con un $IAH > 10 \cdot hr^{-1}$, fue encontrada en 4 sujetos, todos mayores de 55 años de edad.

REFERENCIAS

1. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: An overview. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC (editores). Principles and practice of sleep medicine. Saunders, Philadelphia, PA 1989:3-13.
2. Bates DV. Respiratory function in disease. WB Saunders Co. 1989.
3. Perez-Padilla JR, Kryger MH. What happens to lung patients when they fall asleep? *J Respir Dis* 1982; 3:24-39.
4. Remmers JE. Respiratory disturbances during sleep. *Clin Chest Med* 1980; 1:57-71.
5. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 118:909-939, 1978.
6. Douglas NJ. Control of breathing during sleep. *Clinical Science* 1984. 67:465-71.
7. Nunn JF. Applied respiratory Physiology. Oxford: Butterworth Heinemann Grune, 1993.
8. Lopes JM, Tabachnik E, Muller NL et al. Total airway resistance and respiratory muscle activity during sleep. *J Appl Physiol* 1983; 95:161-6.
9. Krieger J. Breathing during sleep in normal subjects. In: Principles and practice of sleep medicine, Kryger M, Roth T, Dement W, editores. WB Saunders Philadelphia, 1989, 257.
10. Douglas NJ, White DP, Pickett CK, et al. Respiration during sleep in normal man. *Thorax* 1982; 37:840-844.
11. Gould GA, Gugger M, Molloy J, et al. Breathing pattern and eye movement density during REM sleep in man. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:874-877.
12. Remmers JE. Respiratory disturbances during sleep. *Clin Chest Med* 1980;

1:57-71.

13. Millman RP, Knight H, Kline LR, et al. Changes in compartmental in association with eye movements during REM sleep. *J Appl Physiol* 1988; 65:1196-1202.
14. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Montagna P. Clinical significance of snoring. In: Saunders N, Sullivan C, eds. *Sleep and breathing*. New York: Dekker. 1994; 1984-98.
15. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-age adults. *N Eng J Med* 1993;328:1230-5.
16. Guilleminault C., Dement W.C. *Sleep Apnea Syndromes*. Alan R. Liss Inc. New York. 1978.
17. Lizardi García D, Perez Padilla JR. Las altitudes sobre el nivel del mar en México: Principales poblaciones carreteras, vías férreas, montañas y viajes aéreos. Guía para los neumólogos y sus pacientes. *Neumol Cir Tórax* 1993; Vol. 52 (1):7-14
18. Perez Matinez SO, Perez Padilla JR. Valores gasométricos en sujetos sanos reportados en la población mexicana: revisión y análisis. *Rev Inv Clin* 1992; 44:453-62.
19. Vázquez JC. Respiración nocturna en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad pulmonar intersticial en la ciudad de México. Tesis de Maestría en Ciencias Médicas, UNAM-INER 1996.
20. Phillipson EA, Remmers JE. Standards for sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:559.
21. Perez-Padilla JR, Bracamonte R, Manrique G, Ruiz-Primo E. Exactitud y

- sensibilidad a la carboxihemoglobina del oxímetro Biox-III en la ciudad de Mexico. *Arch Inst Card* 1986; 303-7.
22. Rechtschaffen A, Kales A, eds. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stage of human subjects. (NIH publication 204). Bethesda, Md: National Institutes of Health; 1968.
 23. Hultgren HN. Problemas médicos relacionados a la altitud elevada. En: Rubenstein E, Federman DD, editores. *Scientific American Medicine*, capítulo IX:1-18, Editora Científica Médica Latinoamericana, México DF, 1992.
 24. Weil JB. Ventilatory control at high altitude. In: Fishman AP. *Handbook of Physiology. The respiratory system. Volume II. Control of breathing.* American Physiology Society, Bethesda, Maryland, 1986: 703-727.
 25. Vázquez JC, Arellano SL, Regalado J, Perez Padilla JR. Respuesta ventilatoria a hipoxia e hipercapnia en sujetos sanos de la ciudad de México. *Revista de Investigación Clínica* 1998;
 26. Douglas NJ. Nocturnal hypoxemia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1992;13:523-32.
 27. Feinsilver FH. "Sleep in the elderly patient" *Clin Chest mED* 1993 SEPT 14(3):405-11
 28. Hoch CC, Reynolds CF, Monk TH, et al. Comparison of sleep disordered breathing among healthy elderly , in seventh, eighth and ninth decades of life. *Sleep* 1990; 13:502-11.
 29. Phillips BA, Berry DTR, Schmitt FA, et al. Sleep disordered breathing in the elderly, clinically significant et al. *Chest* 1992; 101: 345-49.
 30. Fishman A. *Pulmonary disease and disorders.* Third edition 1998
 31. Willis H. "A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different

- definitions of hypopnea" *Am J Respir Crit care Med* 1999 159:43-8
32. Train JP " Sleep patrons of a rural elderly population" *BL J Gen Pract* 1998 Jan 48(426):913-4
 33. Phillipson EA." Control of breathing during sleep. State of the art" *Am Rev Respir Dis* 1978 118:909-39
 34. Muller NL." Mechanism of hemoglobin desaturation during MOR sleep in normal subjects and in patients with cistic fibrosis" *Am Rev Respir Dis* 1980 121:463-69
 35. Douglas NJ." Respiration during sleep in normal man" *Thorax* 1982;37:840-44
 36. Stradling JR." Changes in ventilation and its components in normal subjects during sleep" *Thorax* 1985;40:364-70
 37. Gimeno F."Changes in oxygen saturation and heart frequency during sleep in young normal subjects" *Thorax* 1984;39:673-75
 38. Onal E. "Periodic breathing and the pathogenesis of Occlusive sleep apneas" *Am Rev Respir Dis* 1982;126:676-80
 39. Catterall JR."Breathing and oxygenation during sleep are similar in normal men and normal women" *Am Rev Respir Dis* 1985;132:86-88
 40. Hudge! DW." Decrease in functional residual capacity during sleep in normal humans" *J Appl Physiol* 1984 57(5):1319-22
 41. Shore ET." Ventilatory and arousal patterns during sleep in normal young and elderly subjects" *J Appl Physiol* 1985 59(5):1607-15
 42. Chan DE. "Geriatric respiratory medicine" *Chest* 1998 dec;114(6):1704-33
 43. Ancoli IS." Sleep disordered breathing in african-American elderly" *Am J Resp Crit Care Med* 1995 Dec 152 (6 de 1): 1946-9
 44. Martin J " Sleep in the elderly" *Respir Care Clin N Am* 1999 sept

5(3):461-72

45. Teculescu D. "Respiratory disorders during sleep" *Rev Epidemiol Sante Publique* 1997 Mar 45(1):64-77.
46. Rossi A. "Aging and the respiratory system" *Aging (Milano)* 1996 Jun;8(3):143-61
47. Becker HF. Breathing during sleep in patients with nocturnal desaturation. *Am J respir Crit care med.* 1999;159:112-118
48. Douglas N. Respiration during sleep in normal man. *Thorax.* 1982;37:840-44
49. Gimeno RP. Changes in oxygen saturation and heart frequency during sleep in young normal subjects. *Thorax* 1984;39:673-75
50. Block J Effect of alcohol ingestion on breathing and oxygenation during sleep. *Am J Med.* 1986;80:595-600.
51. Catterall JR. Breathing and oxygenation during sleep are similar in normal men and women. *Am Rev Respir dis.* 1985;132:86-88
52. Bristow JD Cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal and hypertensive subjects. *Cardiovasc Res* 1969;3:476-85
53. Krieger J. Breathing during sleep in normal middle-aged subjects. *Sleep.* 1990;13(2):145-54
54. Stradling JR. Changes in ventilation and its components in normal subjects during sleep. *Thorax.* 1985;40:364-70
55. Shore ET. Ventilatory and arousal patterns during sleep in normal young and elderly subjects. *J Appl Physiol* 1985;59(5):1607-15
56. Hudgel DW. Mechanics of the respiratory system and breathing pattern during sleep in normal humans. 1984. *J Appl Physiol*;56(1):133-37
57. Gothe BM. Effect of quiet sleep on resting and CO₂-stimulated breathing in

- humans. *J Appl Physiol* 1981;50(4):724-30
58. Tabachnick E. Changes in ventilation and chest wall mechanics during sleep in normal adolescents. *J Appl Physiol* 1981;51(3):557-64
 59. Conrad Y. Ventilatory adaptations to resistive loading during wakefulness and non-REM sleep. *J Appl Physiol*. 1982;52(3):607-14
 60. Pivik RT. Heart rate variations during sleep in preadolescents. *Sleep* 19(2):117-135
 61. Somers VK. Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993;328:303-73

Tabla 1. Características generales y de función pulmonar

Parámetro	Mujeres	Hombres	Todos
N	11	12	23
Edad	43.7±14.6	46.7±15.7	45.3±14.9
Peso, kg	60.1±9.9	68.4±10.9	64.2±11.1
Talla, m	1.55±0.05	1.67±0.07*	1.62±0.08
IMC. Kg/m²	24.9±3.4	24.5±2.8	24.7±3.0
FVC, %	119.3±11.8	107.5±8.4	112.9±11.5
FEV1, %	116±8.5	104±12.2	109.5±12.1
FEV1/FVC, %	83.0±6.1	78.8±8.4	80.7±7.6
TLC, %	110.9±6.1	95.0±6.6	102.2±10.2
RV, %	103.3±18.8	79.0±18.9*	90.0±22.2
DLCOSB, %	106.8±22.0	118.9±14.4	114.4±18

P<0.05

Tabla 2. Parámetros de sueño obtenidos por polisomnografía

Parámetro	Promedio y DE	Mínimo- máximo
Tiempo total registrado, minutos	395.1±61.9	280-514
Tiempo total de sueño, minutos	332.3±72.2	280-514
Eficiencia de sueño, %	83.7±10.7	52.1-99.3
Latencia al sueño, minutos	8.7±11.3	0-40
Latencia al sueño MOR, minutos	73.1±39.7	6.5-172
Número de despertares	32.1-±14.9	20-76
Despierto, %	16.4±11.2	1.3-46.1
Fase 1, %	12.1±4.4	4.7-26.4
Fase 2, %	46.1±8.8	20-76
Fase 3, %	6.5±2.1	2-9.7
Fase 4, %	15.0-4.4	4.7-26.4
Sueño MOR, %	20.5±6.9	5.7-33.2
SaO ₂ promedio, %	93.0±1.7*	90-96
SaO ₂ mínima durante el sueño, %	85.6±6.0*	70-93
No. de desaturaciones>3%	10.3±21.6	0-96

El estado de despierto representa una proporción del tiempo total registrado. Las fase 1 a 4 y sueño MOR representan una proporción del tiempo total de sueño

* p<0.0

Tabla 3. Parámetros respiratorios y frecuencia cardiaca por etapas de sueño

Parámetro	Despierto	Sueño NMOR				MOR
		Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4	
SaO ₂ , %	94.0±1.9	93.2±2.3	93.1±2.0	92.8±1.8	93.0±1.8	93.0±1.8
PCO ₂ et, mm Hg	34.7±2.6	34.2±3.0	35.2±3.0	35.6±3.8	35.4±4.0	34.8±3.4
Frecuencia respiratoria *	15.6±2.7	15.4±2.7	15.5±3.0	15.7±3.1	15.9±2.9	16.6±2.9
Frecuencia cardiaca†	65.4±8.7	64.4±10.0	63.7±8.8	64.2±8.8	64.5±8.5	65.5±10.2

* Respiraciones por minuto

† Latidos por minuto

Tabla 4. Principales diferencia entre sujetos con y sin apnea del sueño

Parámetro	Sin apnea IAH<10•hr ⁻¹	Con apnea IAH≥10•hr ⁻¹
N	19	4
Edad, años	40.7±11.6	65.8±8.3*
Sexo M/F	9/10	2/2
IMC, kg/m ²	24.5±2.9	25.8±3.5
SaO ₂ promedio, %	93.3±1.7	91.7±1.5
SaO ₂ mínima, %	86.9±4.9	79±7.5†
No. de desaturaciones>3%	3.1±7.4	44.8±34.5*
Frecuencia respiratoria		
Despierto	14.5±9.5	25.4±16.0†
Fase 1	10.4±6.2	20.0±12.6†
Fase 2	48.2±8.0	36.1±5.0†
Fase 3	6.5±2.0	6.3±3.0†
Fase 4	15.2±4.0	13.8±7.0†
MOR	20.0±7.0	23.9±7.0†

* p<0.001

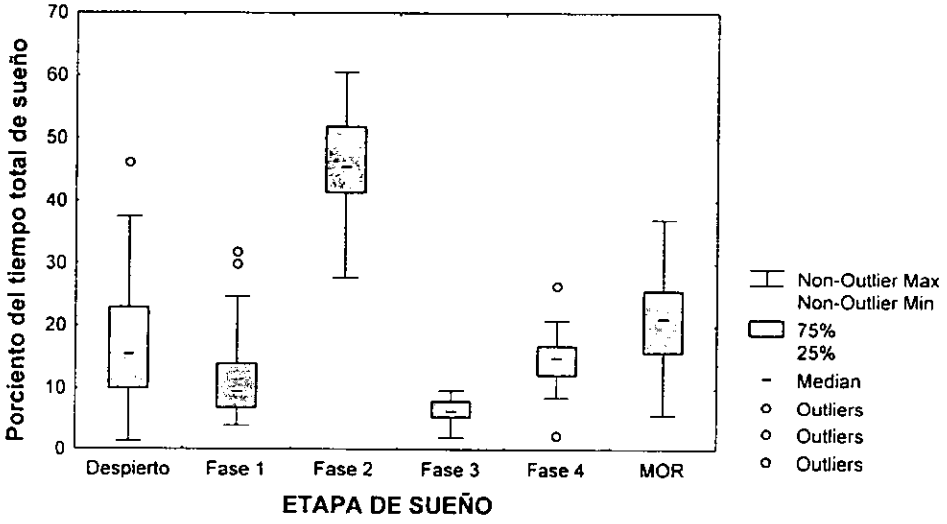
† p<0.05

Tabla 5. Comparación de respiración nocturna entre diferentes series publicadas

Autor (referencia)	N	Edad	IMC	SaO2 (%) promedio	SaO2 (%) mínima	FR	FC
Becker (47)	7	-	-	-	-	16	-
Douglas (48)	19	29	-	-	-	16	-
Gimeno.(49)	21	22	22	97	95	-	64
Block (50)	78	39	25.6	91	88	-	-
Catteral (51)	40	42	-	92	91	-	-
Bristow (52)	9	35	-	-	-	-	(-5)
Krieger (53)	40	39	23.4	96	96	16	-
Stradling (54)	6	25	26	96	-	15	-
Shore (55)	12	50	22	-	-	14.6	-
Hudgel (56)	6	29	-	-	-	15	-
Gothe (57)	25	28	-	-	-	16	-
Tabachnick (58)	9	15	21	97.5	96	16	-
Conrad (59)	6	22	-	-	-	15	-
Pivik (60)	14	9	-	-	-	-	72
Somers (61)	14	25	-	-	-	-	63
Presente estudio	23	45.3	24.7	93	85.6	16.6	65.5

N=número de sujetos, IMC= Índice de masa corporal, FR= frecuencia respiratoria y FC= frecuencia cardiaca.

Figura 1
Distribución de las etapas de sueño



ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Figura 2
Distribución de la SaO2 por etapa de sueño

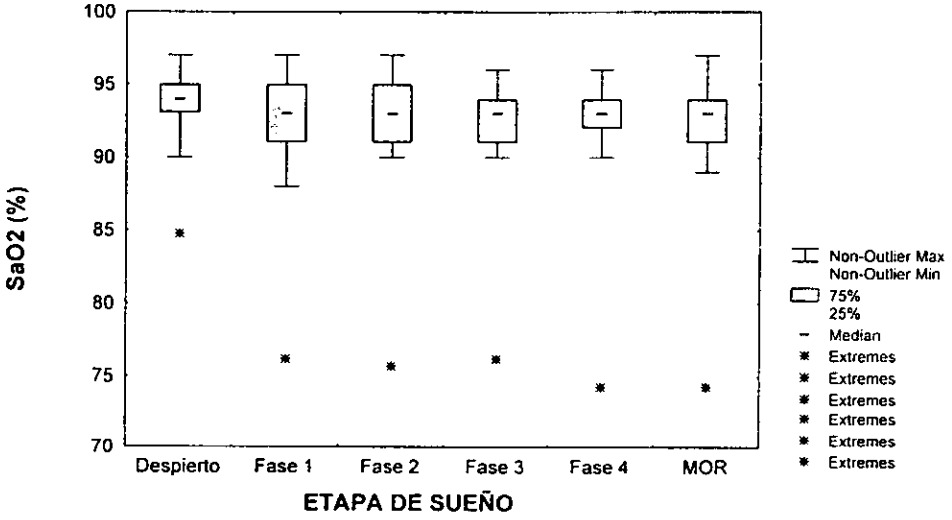


Figura 3
Distribución de la PCO₂et por etapa de sueño

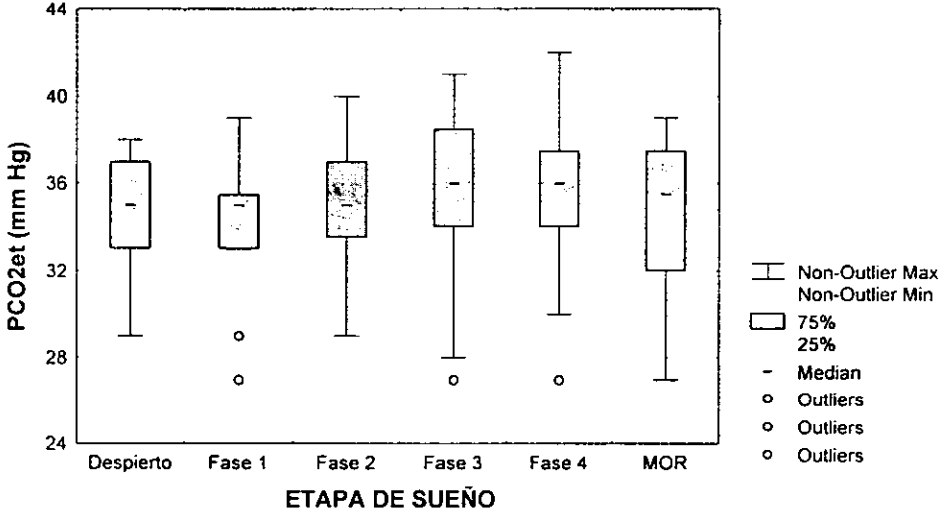


Figura 4

Distribución de la frecuencia respiratoria por etapa de sueño

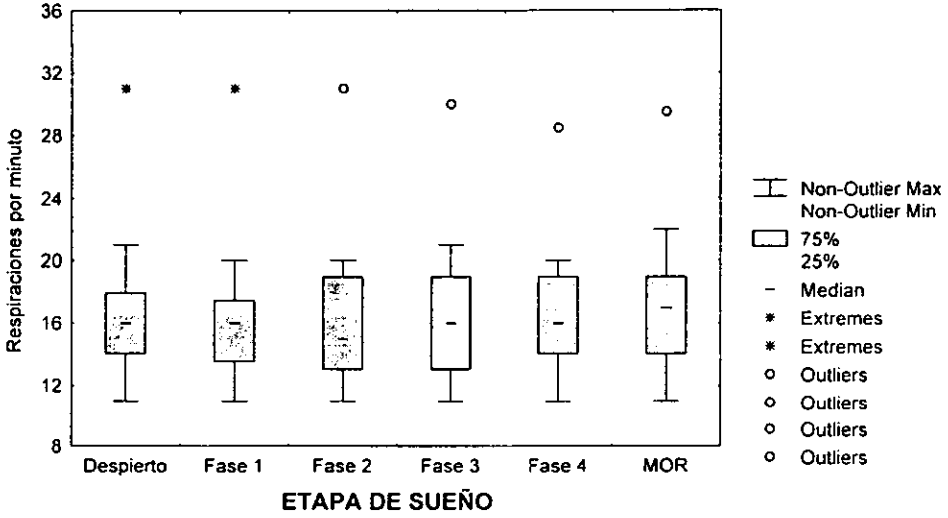
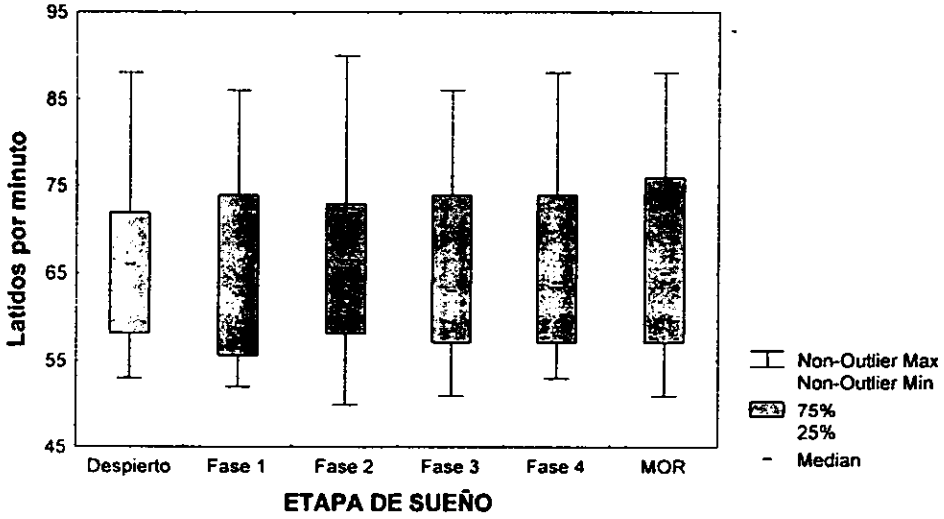


Figura 5**Distribución de la frecuencia cardiaca por etapa de sueño**

LEYENDA DE LAS FIGURAS

Figura 1. La figura muestra una gráfica de cajas para la distribución del tiempo total de sueño en las diferentes fases de sueño. Los límites de las caja representan en 50% central de los sujetos; la línea horizontal al centro de las cajas representa la mediana.

Figura 2. La figura muestra una gráfica de cajas para la distribución de los valores de SaO_2 en las diferentes fases de sueño. Los límites de las caja representan en 50% central de los sujetos; la línea horizontal al centro de las cajas representa la mediana.

Figura 3. La figura muestra una gráfica de cajas para la distribución de los valores de PCO_2et en las diferentes fases de sueño. Los límites de las caja representan en 50% central de los sujetos; la línea horizontal al centro de las cajas representa la mediana.

Figura 4. La figura muestra una gráfica de cajas para la distribución de los valores de frecuencia respiratoria en las diferentes fases de sueño. Los límites de las caja representan en 50% central de los sujetos; la línea horizontal al centro de las cajas representa la mediana.

Figura 5. La figura muestra una gráfica de cajas para la distribución de los valores de frecuencia cardiaca en las diferentes fases de sueño. Los límites de las caja representan en 50% central de los sujetos; la línea horizontal al centro de las cajas representa la mediana.