



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"

**NIVELES DE LACTATO ARTERIAL Y GRAVEDAD DEL SINDROME DE APNEA HIPOPNEA
DEL SUEÑO EN PACIENTES DE CLÍNICA DE SUEÑO DEL CENTRO MÉDICO
NACIONAL LA RAZA**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA
PRESENTA:**

DRA. IRIS YAZMÍN HERNÁNDEZ GARCÍA

**ASESOR DE TESIS: DRA. MARÍA DOLORES OCHOA VÁZQUEZ
ASESOR METODOLOGICO: DR. LUIS GERARDO OCHOA JIMÉNEZ.**

MEXICO, D.F.

AGOSTO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dra. Luz Arcelia Campos Navarro
Directora de Educación e Investigación en Salud

Dra. María Dolores Ochoa Vázquez
Asesor de tesis
Jefa del departamento de Neumología del Centro Médico
Nacional la Raza IMSS

Dr. Luis Gerardo Ochoa Jiménez
Asesor metodológico
Médico adscrito al al departamento de clínica de sueño
del servicio de neumología de Centro Médico Nacional la Raza
IMSS

Dra. Iris Yazmín Hernández García
Médico residente del curso de especialización en Neumología
del Centro Médico Nacional La Raza
Investigador asociado

INVESTIGADORES

Asesor de Tesis: Dra. María Dolores Ochoa Vázquez
Médico Neumólogo, Jefa del departamento de Neumología del Centro
Médico Nacional la Raza IMSS
Teléfono: 57245900 ext 27436
Correo electrónico:mdochoa60@gmail.com
Dirección: Jacarandas y Vallejo sin número, Col. La Raza, C.P. 02990,
delegación Azcapotzalco, Distrito Federal

Asesor metodológico: Dr. Luis Gerardo Ochoa Jiménez.
Médico Neumólogo adscrito al departamento de clínica de sueño del
servicio de neumología, CMN La Raza. IMSS
Teléfono: 57245900 ext 27436
Correo electrónico:gerardochoa@hotmail.com
Dirección: Jacarandas y Vallejo sin número, Col. La Raza, C.P. 02990,
delegación Azcapotzalco, Distrito Federal

Investigador: Iris Yazmín Hernández García
Residente de segundo año de la Especialidad en Neumología
Hospital General del Centro Médico Nacional la Raza IMSS
Teléfono: 53552210
Correo electrónico: fideito19@hotmail.com
Dirección: Calle José Anselmo Clave 425, Departamento 201, Col.
Vallejo poniente, Del. Gustavo A. Madero, CP 07780

INDICE

Resumen.....	5
Introducciòn.....	6
Justificaciòn.....	12
Hipòtesis.....	13
Objetivos.....	14
Métodos.....	15
Resultados.....	18
Discusiòn.....	21
Conclusiòn.....	22
Bibliografía.....	23
Anexos.....	25

NIVELES DE LACTATO ARTERIAL Y GRAVEDAD DEL SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES DE CLÍNICA DE SUEÑO DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

Resumen

Antecedentes. El síndrome de apnea-Hipopnea del sueño (SAHS) afecta del 2 al 4% de la población general y se caracteriza por una obstrucción periódica parcial o completa de la vía aérea que conlleva a desaturación de oxígeno y fragmentación del sueño contribuyendo a riesgo cardiovascular y metabólico por los grados variables de hipoxemia que produce. Los niveles de lactato sanguíneo son un predictor de mortalidad, independientemente del mecanismo que lo produzca, así también podría ser útil para identificar a los grupos de mayor riesgo del síndrome de apnea hipopnea del sueño.

Objetivo general: Cuantificar los niveles de lactato arterial en pacientes con diagnóstico de Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño y determinar si existe relación proporcional a la gravedad del mismo.

Material y método: Estudio analítico, transversal, llevado a cabo en la clínica de sueño del departamento de neumología del Centro Médico Nacional La Raza, en el intervalo comprendido de abril a julio 2012 en el que se obtuvo una muestra de sangre arterial a pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SAHS. Las variables analizadas fueron índice de masa corporal, índice de apnea hipopnea durante el sueño, saturación de oxígeno y nivel de lactato arterial, las cuales se presentan en porcentajes y desviación estándar (DE). La asociación entre los niveles de lactato arterial y gravedad de SAHS se estimó con análisis de coeficiente de correlación de Pearson.

El análisis estadístico se llevó a cabo usando SPSS software (Package versión 20).

Recursos e infraestructura. Un médico residente de neumología, asesor de tesis, asesor metodológico.

Experiencia del grupo.

Dra. María Dolores Ochoa Vázquez. MNF. Especialista en neumología. Jefa del departamento de Neumología. Hospital General del Centro Médico Nacional la Raza IMSS. Asesor de tesis.

Dr. Gerardo Ochoa. MNF. Especialista en Neumología. Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. Asesor metodológico.

Dra. Iris Yazmín Hernández García

Residente de tercer año de la Especialidad en Neumología
Hospital General del Centro Médico Nacional la Raza IMSS

Palabras clave:

Síndrome de apnea hipopnea del sueño, lactato, polisomnografía.

INTRODUCCION

A partir de la segunda mitad de este siglo se ha reconocido que el dormir es un estado fisiológico activo, que implica varios procesos biológicos, uno de los más interesantes es el que ocurre a nivel respiratorio¹. Es conocido que la paO_2 tiende a disminuir con la posición en decúbito y es más marcada en personas obesas y a mayor edad².

A pesar de las alteraciones funcionales respiratorias durante el sueño, existe una compensación fisiológica resultando en pocas alteraciones. Tal vez el compromiso respiratorio más claro durante el sueño es la obstrucción de la vía aérea superior, evidenciado por ronquidos y 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 o la mayoría de las noches^{3,4}.

El Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño (SAHS) se define como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardiacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Esta obstrucción se produce por el colapso de las partes blandas de la garganta, lo que determina hipoxemia e interrupciones del sueño no conscientes, somnolencia y cansancio diurnos⁵.

La apnea del sueño se ha empezado a entender en los últimos 40 años, aunque existieron fuertes indicios de la existencia generalizada de este problema desde el siglo XIX. Las observaciones de respiración periódica durante el sueño se registraron por primera vez a mediados de 1850, y en la década de 1870 los médicos británicos informaron sobre varios casos de apneas obstructivas como “contracciones infructuosas de la musculatura inspiratoria y espiratoria contra la obstrucción de la glotis acompañadas de cianosis durante el sueño. Durante la segunda mitad del siglo XIX, varios casos de personas con obesidad y somnolencia extrema durante el día fueron descritos y etiquetados como “síndrome de Pickwick” después de que el escritor Charles Dickens describiera a el personaje de Joe en “Los documentos del club de Pickwick” en 1836 como un joven obeso, con somnolencia excesiva, roncadador intenso

con posible falla cardíaca derecha y que era apodado “El joven con Hidropesía” . La respiración periódica se informó por el médico Británico Hunter, y por los médicos Irlandeses Cheyne y Stockes en la insuficiencia cardíaca en la primera mitad del siglo XIX y en sujetos sanos con hipoxia de las alturas por los fisiólogos británicos John Scott Haldane, Douglas CG y Fitzgerald Mabel a finales del siglo XIX. No fue sino hasta mediados de 1950 cuando se reconoció plenamente la relación entre la obesidad y el control de la respiración, el síndrome de Pickwick se había redescubierto. La retención de CO₂ durante el día se observó en sujetos obesos con somnolencia diurna y sin enfermedad pulmonar significativa, sin embargo ninguna asociación con trastornos del sueño fue considerada. De hecho los fisiólogos respiratorios y neurofisiólogos estudiando el control de la respiración en estos tiempos nunca consideraron la vía aérea extratorácica superior como un factor importante en este sistema de control y sabían muy poco acerca de su control neuromuscular.

Por ultimo a mediados de 1960 Gastaut y cols reconocieron la apnea obstructiva del sueño en los sujetos obesos como obstrucción intermitente de la vía aérea con despertares frecuentes, proporcionando así la primera asociación completa entre la obesidad, la obstrucción de la vía aérea inducida por el sueño, la fragmentación del sueño y somnolencia diurna. Después de estas observaciones, la investigación avanzó lentamente con informes de casos de apnea obstructiva del sueño y en ocasiones el uso de la traqueostomía crónica para el tratamiento a principios de 1970 ⁶⁻⁷.

En Italia en 1972, Lugaresi y Sadoul organizaron el primer simposio internacional sobre “Hipersomnia con respiración periódica” dedicado principalmente a la desmembración del Síndrome de Pickwick y sobre los cambios hemodinámicos asociados a la respiración anormal durante el sueño. Guilleminault et al, reportaron la presencia de apnea del sueño en la narcolepsia y el insomnio en la reunión de Rimini y caracterizaron el insomnio con la apnea del sueño como un nuevo síndrome en 1973. Guilleminault et al acuñaron el termino de “apnea del sueño y “síndrome de apnea obstructiva del sueño “en 1976, para enfatizar la ocurrencia de este síndrome en pacientes no obesos. En este mismo año ellos reportaron la existencia de este síndrome en niños. Completando el ciclo de hipersomnolencia e insomnio y extendiendo el espectro del síndrome de apnea del sueño, en 1982 Guilleminault et al

informaron de la presencia de esfuerzos respiratorios anormales durante el sueño sin apneas y dio el nombre de “Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior”⁷⁻⁸.

MARCO TEORICO

El SAHS es una enfermedad muy prevalente que afecta al 4 % de los hombres y al 2% de las mujeres en la población general adulta de edades medias, y su prevalencia aumenta claramente con la edad⁹.

Se ha observado una prevalencia 2 a 3 veces mayor de SAHS en pacientes masculinos comparado con las mujeres, esto puede estar relacionado a diferencias en la vía aérea superior relacionadas al sexo, a la obesidad, distribución de la grasa, control ventilatorio y estatus hormonal.

La prevalencia de SAHS ha mostrado que incrementa con la edad adulta hasta la edad de 65 años, este incremento ha sido atribuido a depósito de grasa parafaríngea, crecimiento del paladar blando y cambios en otras estructuras del paladar⁹. Anormalidades de tejidos blandos como la hipertrofia amigdalina o adenoidea son factores de riesgo de SAHS en niños, otras alteraciones nasales como rinitis, dismorfias y luxaciones septales son también factores de riesgo. Algunos trastornos médicos generales como el hipotiroidismo, amiloidosis, acromegalia, enfermedades por depósito y enfermedades de motoneurona son también factores de riesgo para el desarrollo de SAHS¹⁰.

Los episodios obstructivos nocturnos pueden clasificarse en apnea (obstruktiva, central o mixta), hipopnea, o esfuerzos respiratorios asociados a micro despertares. Estos episodios se cuantifican mediante el Índice de Apneas-Hipopneas (IAH) expresado como número de episodios por hora de sueño¹¹.

El SAHS ha sido asociado con una multitud de consecuencias médicas que afectan virtualmente cada órgano o sistema mayor. Sus principales consecuencias son la presencia somnolencia diurna, déficit cognitivo, accidentes automovilísticos, disminución de la calidad de vida, incremento en costos médicos ¹¹ y principalmente complicaciones cardiovasculares como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, arritmias, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y enfermedad vascular cerebral ^{10,12}.

Los pacientes con SAHS usualmente se presentan al médico debido a síntomas que ellos experimentan, tales como la somnolencia diurna, o debido a su comportamiento

durante el sueño (ronquidos, asfixia, o apneas) el cual es referido por su compañero ¹³. El ronquido habitual (al menos cinco noches por semana) es el síntoma cardinal de la enfermedad; es intenso, generalmente durante toda la noche y suele ser independiente de la posición corporal. Otros síntomas nocturnos son las apneas o ahogos presenciados durante el dormir, disnea nocturna, nicturia, diaforesis, movimientos excesivos, somniloquios y en ocasiones síntomas de reflujo gastroesofágico. La somnolencia diurna es uno de los síntomas mayores que definen el SAHS, se origina por la fragmentación del sueño producida por las apnea y las hipoapneas y por las desaturaciones que acompañan a estas últimas ¹². La somnolencia puede ser evaluada de manera rápida y sencilla con la escala de somnolencia de Epworth que se trata de un cuestionario auto aplicable y validado en español, en él, el paciente califica la probabilidad de quedarse dormido o de “cabecear” ante ocho situaciones de baja estimulación.

Los criterios diagnósticos de SAHS son basados en signos clínicos y síntomas determinados durante una prueba de sueño.

Se recomienda realizar la PSG en una noche completa sin embargo también se puede realizar estudio de noche partida la cual es diagnóstica durante la primera mitad y posteriormente titulación con presión positiva de la vía aérea. El estudio de noche partida se puede realizar si se documenta un índice de apnea-hipopnea > 40/hr durante 2 hrs de diagnóstico y puede ser considerado con un índice de apnea-hipopnea de 20-40/hr a juicio clínico¹⁶.

El diagnóstico es confirmado si el número de eventos obstructivos (apneas, hipopneas, despertares relacionados a eventos respiratorios) en la PSG son mayores a 15 eventos/hr o > a 5 eventos/hr en un paciente que reporte algunos de los siguientes; episodios de sueño no intencionado, somnolencia diurna, sueño no refrescante, fatiga, insomnio, ronquidos, asfixia o periodos de apnea durante el sueño.

El índice de IAH determina la gravedad del SAHS:

- Leve: IAH= 5-14.9
- Moderada: IAH= 15-29.9
- Grave: IAH > 30

El SAHS produce grados variables de hipoxemia e hipercapnia que determina una activación simpática que aumenta el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares¹⁷.

Ucar et al, en su estudio de hipoxia nocturna y acido láctico, reportaron que como marcador de hipoxia tisular, el lactato arterial puede ser usado para estimar la gravedad del SAHS. Esto fue demostrado al comparar los niveles de lactato arterial antes (nocturno) y después (matutino) de la PSG en grupo control Vs grupo con SAHS con resultados significativamente mayores en el lactato matutino del grupo con SAHS¹⁸.

JUSTIFICACION

El Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHS) es un grave problema de salud pública. Su alta prevalencia junto con el reconocimiento que ha tenido en las últimas décadas, ha propiciado un incremento espectacular en la demanda de los estudios polisomnográficos, convirtiéndose en el diagnóstico más frecuente por el que los pacientes son referidos a consultas neumológicas. Dada la gran demanda social para estudiar a estos pacientes, así como el poco acceso al diagnóstico y al tratamiento, deben adoptarse medidas más eficientes para atender a un gran número de pacientes. Múltiples estudios han demostrado que los niveles de lactato arterial son un predictor de mortalidad, independientemente del mecanismo que lo produzca, por lo tanto al no haber en nuestra unidad ni en nuestro país estudios que evalúen de forma objetiva los niveles de lactato arterial en relación a la gravedad del SAHS, consideramos que es de gran utilidad el conocer si existe dicha asociación.

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA

Los pacientes con apnea del sueño presentan niveles elevados de ácido láctico relacionados con la gravedad del SAHS.

HIPOTESIS ALTERNA

Los pacientes con apnea del sueño presentan niveles elevados de ácido láctico arterial sin guardar relación con la gravedad del SAHS.

OBJETIVOS

Objetivo general

- 1) Cuantificar los niveles de lactato arterial en pacientes con diagnóstico de Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño.

Objetivos específicos:

- 1) Determinar si los niveles de ácido láctico guardan relación proporcional con la gravedad del Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño.

METODO

Se realizó un estudio analítico, transversal, incluyendo pacientes que ingresaron a la clínica de sueño del departamento de neumología del Centro Médico Nacional La Raza, en el intervalo comprendido de abril a julio 2012.

Polisomnografía

La polisomnografía fue realizada en la clínica de sueño del CMN La Raza, siguiendo las recomendaciones establecidas¹⁹. Se monitorearon electroencefalograma (derivaciones C3A2 y C4A1), electrooculograma (EOG) 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 de tórax y abdomen se registrarán por un transductor de impedancia. Adicionalmente se colocará un micrófono adherido al manubrio esternal para detectar la presencia de ronquidos. Se colocaron los electrodos necesarios para el electrocardiograma (EKG) y EMG de superficie de los músculos tibiales anteriores. El monitoreo respiratorio se completará con oximetría de pulso, previamente calibrada y validada para la altura de la ciudad de México.

Los registros polisomnográficos se realizaron en épocas de 30 segundos para el sueño, la respiración y oxigenación de acuerdo a los criterios establecidos en la American Academy of Sleep Medicine .

La instrumentación de sujetos inició a las 21 hrs y requirió alrededor de 60 min terminando a las 6 de la mañana del día siguiente. Los pacientes fueron visualizados frecuentemente por circuito cerrado de TV. Todos los registros se digitalizaron y grabaron a una velocidad de 1 cm por segundo en un sistema computarizado de registro y análisis polisomnográfico¹⁹.

Los estadios de sueño fueron evaluados por un médico neumólogo experimentado siguiendo los criterios estándar. Las anomalías respiratorias se clasificaron en a) apneas obstructivas, b) hipopneas c)IAH²⁰.

Medición de lactato

Inmediatamente después del estudio polisomnográfico, con el paciente despierto, en decúbito supino se tomó una muestra de sangre arterial la cual fué colectada en jeringas con heparina. La muestra se analizó inmediatamente por el propio investigador a través de gasómetro GEM Premiere 3000 ubicado en el servicio de UCIR del departamento de neumología.

CRITERIOS DE SELECCION

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes de género masculino y femenino
- Pacientes mayores de 18 años de edad
- Pacientes con diagnostico probable de SAHS que sean referidos a la clínica de trastornos del dormir del departamento de neumología en el CMN La Raza.
- Pacientes que acepten participar en el estudio mediante firma de la carta de consentimiento informado

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Pacientes que ya cuenten con el diagnostico de Apnea del sueño confirmado por polisomnografía
- Pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática, acidosis metabólica, anemia, hemoglobinopatías o insuficiencia cardiaca.
- Pacientes con ingesta de medicamentos que pudieran alterar el metabolismo del lactato como metformín, alcohol, acetaminofen, amoxicilina, amiodarona, clorpromazina, ciprofloxacino, diclofenaco, eritromicina, fluconazol, isoniacida, rifampicina o anticonceptivos orales.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes en quienes no se confirme el síndrome de apnea hipopnea del sueño.

- Pacientes que hayan ingresado al protocolo y requieran tratamiento durante el mismo.
- Pacientes que hayan ingresado al protocolo pero que por estudio polisomnográfico se determinen apneas centrales.

Todos los pacientes completaron la polisomnografía y se diagnosticó SAHS.

El proyecto fue evaluado y aprobado por el comité de ética institucional y todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito.

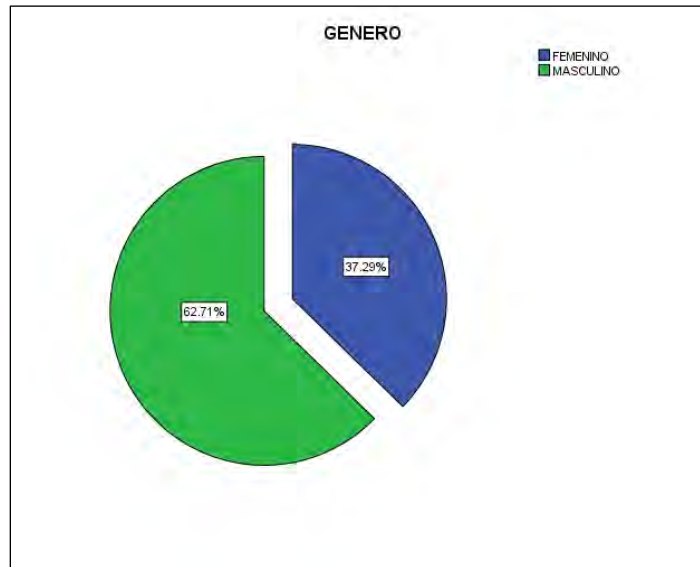
Análisis estadístico

El vaciado de la información se realizó diariamente, a medida que se obtuvieron los datos. Las variables polisomnográficas analizadas fueron: índice de masa corporal, apnea-hipopnea, saturación de oxígeno y niveles de lactato arterial, las cuales se reportan en porcentajes y DE. La asociación entre los niveles de lactato arterial y gravedad de SAHS se estimó con análisis de coeficiente de correlación de Pearson.

El análisis estadístico se llevó a cabo usando SPSS software (Package versión 20).

RESULTADOS

Se analizaron 59 pacientes durante el desarrollo de nuestro estudio. De todos los pacientes participantes el 37.3% correspondió al género femenino y el 62.7% al masculino como se muestra en la gráfica 1.



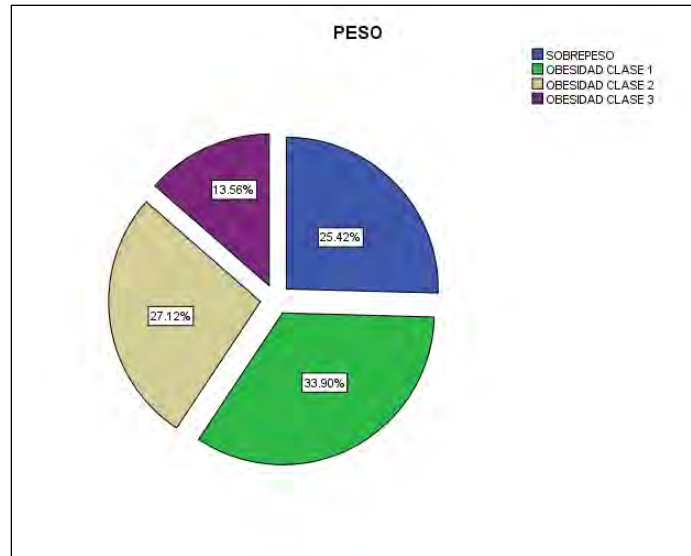
Gráfica 1. Distribución porcentual de los pacientes de acuerdo a género.

La edad promedio de todos los sujetos fue de 45 años con límites de 18 a 70 años, como se observa en la tabla 1.

		EDAD			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	18- 50	42	71.2	71.2	71.2
	51-70	17	28.8	28.8	100.0
Total		59	100.0	100.0	

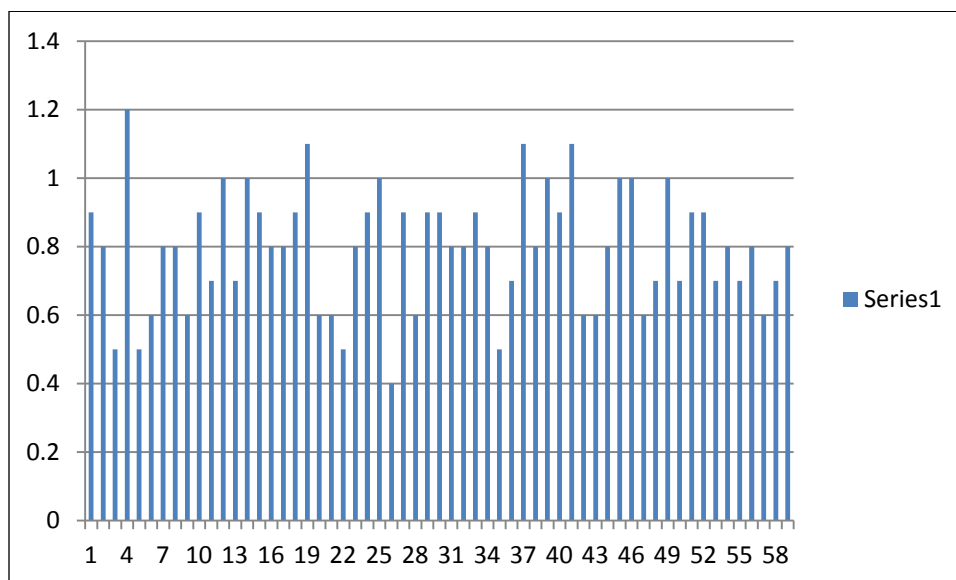
Tabla 1. Frecuencias y porcentajes de la distribución de los pacientes de acuerdo a su grupo de edad.

Como se muestra en la gráfica 2, un 33.90% de los pacientes se catalogaron dentro de un nivel de obesidad grado I, el 27.12% correspondió a obesidad grado II, un 25.42% en un nivel de sobrepeso y un 13.56% en un nivel de obesidad grado III. De acuerdo al índice de masa corporal de los pacientes, se obtuvo un promedio de 34.24 ± 5.82 , una moda de 32.4 y una mediana de 33.5.



Gráfica 2. Distribución de acuerdo al índice de masa corporal de los pacientes y agrupación en grado de sobrepeso y obesidad de los mismos.

Se encontraron niveles de lactato que iban desde 0.4 hasta 1.2 mmol/litro, con un promedio de 0.79 ± 0.2 , moda de 0.8 y mediana de 0.8. Se formaron tres grupos de acuerdo a la saturación de oxígeno encontrada en las gasometrías arteriales de los pacientes del universo de estudio: a) primer grupo con saturación menor a 85%, b) segundo grupo con saturación de 86-90% y c) un tercer grupo con saturación de 91-95%. En la gráfica 3 se muestra la distribución de los valores obtenidos en los 59 pacientes estudiados.



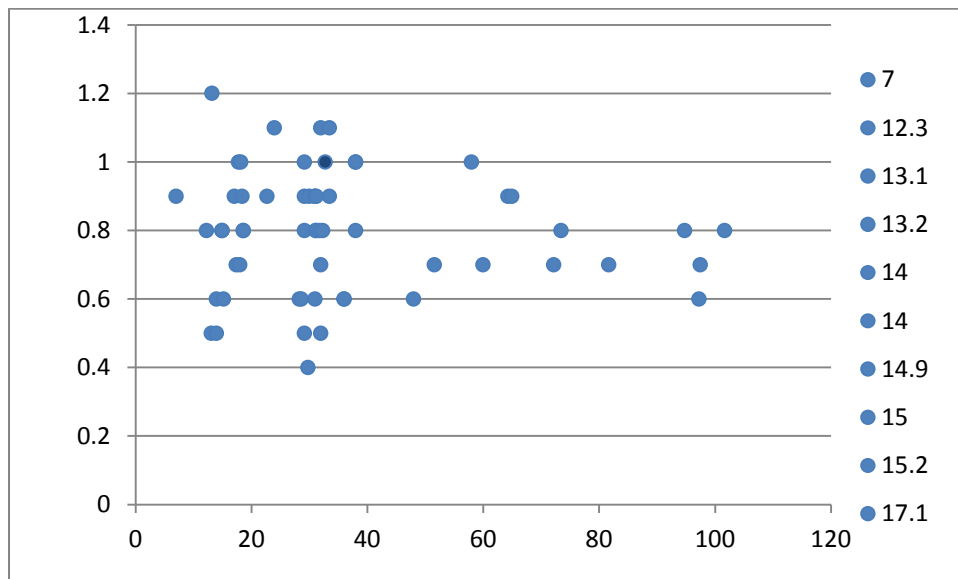
Gráfica 3. Valores de lactato arterial reportados por la gasometría en los 59 pacientes estudiados.

En los datos obtenidos se observó un promedio de saturación arterial de oxígeno de 82.36 ± 2.96 , una moda y mediana de 83%.

De acuerdo a los resultados de la polisomnografía a la que fueron sometidos los pacientes durante la realización del estudio se encontró un promedio de Índice de Apnea Hipopnea de 36.28 ± 23.09 , una moda de 29.2, una mediana de 31.

Análisis de correlación estadística

Para determinar la correlación o dependencia de las variables lactato arterial e índice de apnea hipopnea obtenidos en la polisomnografía, se utilizó la prueba de coeficiente de correlación de *Pearson*, obteniendo un resultado de -0.088 . Los resultados pueden observarse en la gráfica de dispersión 4.



Gráfica 4. Distribución de los resultados del índice de apnea e hipopnea y lactato arterial, en el cual se observa una distribución circular, lo cual demuestra que no hay correlación lineal.

DISCUSION

El Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHS) es un grave problema de salud pública. Su alta prevalencia junto con el nivel que ocupa México en obesidad, ha propiciado un incremento espectacular en la demanda de los estudios polisomnográficos, convirtiéndose en el diagnóstico más frecuente por el que los pacientes son referidos a consultas neumológicas. Dada la gran demanda social para estudiar a estos pacientes, así como el poco acceso al diagnóstico y al tratamiento, deben adoptarse medidas más eficientes para atender a la gran demanda que tiene el servicio de neumología.

Este estudio representa la primera descripción de la relación que existe entre la gravedad del SAHS y los niveles de lactato arterial en nuestro hospital.

Las principales consecuencias del síndrome de apnea hipopnea del sueño son la hipoxemia nocturna intermitente y la fragmentación del sueño, los cuales pueden estar relacionados con la producción aumentada de ácido láctico. La fragmentación de sueño resulta en una pobre calidad de sueño con una marcada repercusión en el desempeño de actividades diurnas por incremento de la actividad simpática e hipoxia intermitente como principal predictor de los niveles de lactato arterial. Bonanni et al no encontró relación entre los niveles de lactato arterial y el índice de apnea hipopnea del sueño. Ellos negaron el papel de la actividad simpática en el incremento de producción de lactato muscular en síndrome de apnea hipopnea del sueño. Para explicar la sobreproducción de lactato, Bonanni et al sugirió un defecto primario en el metabolismo oxidativo del músculo debido a una adaptación del organismo para la hipoxemia crónica nocturna. En nuestro estudio tampoco se demostró relación entre gravedad de síndrome de apnea hipopnea del sueño y niveles de lactato. La información obtenida más sobresaliente es que más de la mitad de los sujetos estudiados correspondió al sexo masculino con edad promedio de 45 años quienes se catalogaron dentro de obesidad grado I de acuerdo al índice de masa corporal obteniéndose un promedio de 34.24. Se ha descrito consistentemente que la frecuencia de la apnea del sueño aumenta conforme aumenta la edad (2-4) en los sujetos mayores de 60 años la frecuencia de trastornos respiratorios del dormir oscilan entre 27 y 75% (18)

La saturación de oxígeno se mantuvo por debajo de 85% durante los episodios de apnea hipopnea reportados, con una frecuencia de 43. Debido a que se requiere una paO_2 mayor a 60 mmHg para asegurar una saturación de hemoglobina por arriba de 90%, los valores encontrados en estos individuos podrían ser considerados como hipoxemia fisiológicamente significativa.

En cuanto a la gravedad de Síndrome de apnea hipopnea, el 61% presentó índice de Apnea Hipopnea mayor a 30, ubicándolo como grave con una frecuencia de 36. Por otra parte los pacientes que presentaron síndrome de apnea hipopnea leve solo representó el 13.6%.

Los niveles de ácido láctico cuantificados oscilaron entre de 0.5 a 1.2 mmol/L con promedio de 0.7mmol/L, los cuales no mostraron correlación con la gravedad del Síndrome de apnea hipopnea del sueño.

Aunque Múltiples estudios han demostrado que los niveles de lactato arterial son un predictor de mortalidad, independientemente del mecanismo que lo produzca, esto no se pudo concluir en nuestro estudio, ya que no se determinó correlación alguna entre la gravedad del síndrome de apnea hipopnea del sueño y los niveles de ácido láctico

CONCLUSIONES

- 1) No hay relación entre la gravedad de SAHS y los niveles de ácido láctico

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Carskadon, M.A., & Dement, W.C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 5th edition, (pp 16-26). St. Louis: Elsevier Saunders.
2. Bates DV. *Respiratory Function in Disease*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co,1989 :106–151.
3. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P, et al. Snoring: pathogenic, clinical, and therapeutic aspects. In Kryger M, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2nd Edition, Philadelphia: WB Saunders, 1994:621-629.
4. Youn T, Palta M, Dempsey J. et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-age adults. *N Eng J Med* 1993;328:1230-5.
5. Marin JM, Aran X, Barbe F, et al. Diagnostico y tratamiento del syndrome de apnea obstructive del sueño. *Recomendaciones SEPAR*
6. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiol Rev* 2010;90:47–112.
7. Guilleminault C, Vivien BC. Obstructive sleep apnea syndromes. *Med Clin N Am* 2004;88:611-30.
8. Kapur VK. Obstructive Sleep Apnea: Diagnosis, Epidemiology, and Economics. *Respiratory care* 2010;55:1155-67.
9. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 supl 4:12-29.
10. Gurubhagavatula I. Consequences of obstructive sleep apnoea. *Indian J Med Res* 2010;131:188-95.
11. Duran-Cantolla, Martinez-Garcia MA, Marin JA, Ferren A, Corral J, Masa JF y cols. Normativa sobre Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apneas - Hipopneas del Sueño. *SEPAR 2010*; Pag 1-48

12. Alvarez-Sala JL, Gonzalez N. Trastornos respiratorios del sueño. *Monografías de la sociedad Madrileña de neumología y Cirugía de Torácica*. 2004;VI: 1-222
13. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, et al. Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2009;.5, No. 3:263-76
14. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, et al. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007;132:325–337..
15. McNicholas WT, Bonsignore MR; Management Committee of EU COST ACTION B26. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J* 2007;29:156 –178.
16. Philipson EA., Remmers JE. Standards for sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:559
17. Sleep- Related breathing disorders in adults: recommendations for síndrome definition and measurement techniques in clinical reserch. The report of an American Academy of sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-89
18. Ucar Z., Zuhre T. Erbaycu A, et al. Nocturnal Hypoxia and arterial Lactate Levels in sleep-Related Breathing Disorders. *Southern Medical Journal* 2009;7:693-700.
19. 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.
20. American Academy of sleep Medicine. The International Classification of sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manuel. Wetchester, IL., american Academy of sleep Medicine 2005, ed 2.
21. Pellicer C. Cambios en el perfil de una consulta neumológica comarcal. Perspectiva de 10 años. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42:516-21.

ANEXOS

Lugar y Fecha Ciudad de México, a

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

DETERMINACION DE LACTATO ARTERIAL EN EL SINDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número:

El objetivo del estudio es:

Cuantificar los niveles de ácido láctico, que es una sustancia que se eleva en la sangre de personas con problemas de oxigenación durante el sueño, ocasionado por la falta de respiración mientras duermen.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

Permitir que se me tome una muestra de sangre arterial obtenida a través de una punción en la muñeca, que posteriormente se analizará por medio de un aparato llamado gasómetro que mide los niveles de ácido láctico.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos (sangrado, dolor en sitio de punción, hematoma e infección) beneficios (valorar el grado de repercusión en mi salud por falta de oxigenación mientras duermo) o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto. El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Dra. Iris Yazmín Hernández García 99056973

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio:

Tel. 5529538391

Testigos

Este formato constituye sólo un modelo que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación y sin omitir información relevante del estudio.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
INSTRUMENTO DE RECOLECCION DEL PROYECTO DE INVESTIGACION: NIVELES DE LACTATO ARTERIAL Y GRAVEDAD DEL SINDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES DE CLÍNICA DE SUEÑO DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

1. No. de encuesta _____
2. Fecha _____
3. Número de Seguridad Social

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

4. _____

PATERNO	MATERNO	NOMBRE(S)
---------	---------	-----------

5. Edad: _____ años

6. Género: 1) Femenino 2) Masculino

7. Índice de masa corporal:

Infrapeso: < 18.5

Normal: 18.5-24.99.

Sobrepeso > 25-29.99.

Obeso I 30-34.99.

Obeso II 35 – 39.99.

Obeso III ≥ 40 .

8. Índice de apnea-hipopnea:

IAH: ≥ 5 y < 15: Leve.

IAH: ≥ 15 y ≤ 30 : Moderado.

IAH: ≥ 30 Grave

9. Saturación de oxígeno:

<85%

<90%

<95%

10. Lactato arterial:

0.5-1.0mmol/L

1.1-2.0mmol/L

2.1-3.0mmol/L

> 3.1mmol/L

Elaboró: _____