



Índice de funcionamiento miocárdico en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño

José Luis Carrillo Alduenda,¹ Fernando Manuel Arredondo del Bosque,¹ Margarita Reyes Zúñiga,¹ Benito Sarabia Ortega,² Lucelli Yáñez Gutiérrez,² Luis Torre Bouscoulet,¹ Armando Castorena Maldonado¹

RESUMEN. Antecedentes: El índice de funcionamiento miocárdico (IFM) es una medición ecocardiográfica que valora la función miocárdica global. El objetivo del estudio fue medir el IFM del ventrículo izquierdo (VI) y derecho (VD), y valorar la asociación entre el IFM y las variables de la polisomnografía en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). **Material y métodos:** Se incluyeron pacientes con SAOS mayores de 18 años. Se excluyeron pacientes con enfermedad cardíaca y pulmonar conocida. **Resultados:** Fueron 10 pacientes (8 hombres y 2 mujeres), con mediana de edad de 50 años (mínimo 34-máximo 60), índice de masa corporal de 37 kg/m² (30 - 39) e índice de apnea hipopnea (IAH) de 77 eventos/hora de sueño (56 - 133). La mediana del IFM VI fue 0.64 (0.37 - 0.87) mientras que el IFM VD fue 0.57 (0.11 - 0.73); se encontró una asociación significativa entre el IFM VI y el IAH ($r_s = 0.7$, $p = 0.01$); y entre el IFM VI y el índice de alertamientos respiratorios (IAR) ($r_s = 0.7$, $p = 0.02$). **Conclusiones:** Los pacientes con SAOS grave tienen disminuida la función miocárdica global biventricular. Este deterioro es dependiente de la gravedad del SAOS y de la fragmentación del sueño.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño, índice de apnea hipopnea, índice de funcionamiento miocárdico.

ABSTRACT. Background: The myocardial performance index (MPI) is an echocardiographic measurement of the global myocardial function. The aim of this study was to measure the MPI of both the right (RV) and left ventricles (LV), and to explore the association between this index and the most important polysomnographic variables in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). **Methods:** Patients over 18 years of age with OSAS were included. Patients with cardiac and pulmonary disease were excluded. **Results:** Ten patients were included (8 men and 2 women), median age was 50 years (minimum 34 - maximum 60), the median body mass index was 37 kg/m² (30 - 39), and the apnea hypopnea index (AHI) was 77 events/hour (56 - 133). The median of the LV MPI was 0.64 (0.37 - 0.87), while that of the RV MPI was 0.57 (0.11 - 0.73). A significant association was found between the LV MPI and AHI ($r_s = 0.7$, $p = 0.01$), and between the LV MPI and the respiratory arousal index ($r_s = 0.7$, $p = 0.02$). **Conclusions:** Patients with severe obstructive sleep apnea syndrome have a biventricular myocardial dysfunction, this association depends on the severity of the OSAS and sleep fragmentation.

Key words: Apnea hypopnea index, myocardial performance index, obstructive sleep apnea syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), trastorno caracterizado por episodios repetidos de obstrucción parcial (hipopneas) o total (apneas) de la vía aérea superior durante el dormir,¹ es un problema mundial de salud pública que afecta al 2% de las mujeres y al 4% de los hombres.^{2,3} Los pacientes con SAOS que no reciben tratamiento tienen mayor riesgo de sufrir accidentes de tráfico, enfermedades cardiovasculares y tienen menor calidad de vida.⁴

La morbilidad cardiovascular asociada a este trastorno ha sido ampliamente estudiada y se reconoce que el SAOS confiere mayor riesgo de hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial pulmonar, arritmias, muerte súbita, aterosclerosis e insuficiencia cardíaca (IC).⁵⁻¹⁰ La

¹ Clínica de Trastornos Respiratorios del Sueño.

² Servicio de Hemodinamia y Ecocardiografía.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas».

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. José Luis Carrillo Alduenda

Clínica de Trastornos Respiratorios del Sueño.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas».

Calzada Tlalpan Núm. 4502,

Colonia Sección XVI, Delegación Tlalpan, 14080,

Ciudad de México Distrito Federal.

Tel y Fax 56668640.

Correo electrónico: jlcarrillo14@hotmail.com

asociación entre el SAOS y la IC es compleja; sin embargo, se reconoce que, ajustando por potenciales confusores, los pacientes con SAOS tienen mayor riesgo de IC (OR 2.38, intervalo de confianza 95% de 1.22 a 4.62) y tienen mayor mortalidad en comparación con los controles.¹¹ Se ha propuesto que el estrés oxidativo, consecutivo a la hipoxemia reoxigenación, es el principal mecanismo generador del daño miocárdico; no obstante, los cambios de presión intratorácica y los alertamientos también contribuyen.^{11,12}

El índice de funcionamiento miocárdico (IFM) o índice de Tei, es una medición ecocardiográfica sencilla, repetible, validada y no dependiente del operador, que permite hacer una evaluación objetiva de la función global de ambos ventrículos, ya que incorpora parámetros tanto sistólicos como diastólicos.¹³ El IFM es un parámetro que puede modificarse antes que otros indicadores de disfunción cardíaca, por lo que es considerado un marcador precoz de IC. La identificación temprana de daño miocárdico en pacientes con SAOS es relevante, debido a que el tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP por sus siglas en inglés) ha demostrado revertir la mayoría de los mecanismos generadores de daño cardiovascular, reduciendo así el riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales.¹⁴

El objetivo del estudio fue medir la función miocárdica global a través del IFM, tanto en el ventrículo izquierdo (VI) como en el ventrículo derecho (VD), en pacientes con SAOS y buscar su asociación con las variables polisomnográficas que directa o indirectamente permiten evaluar la gravedad de SAOS, tales como el IAH, índice de alertamientos, índice de alertamientos respiratorios (IAR), saturación (SpO₂) promedio durante el dormir, índice de desaturaciones (ID), SpO₂ mínima y tiempo de saturación por debajo de 90% (TS < 90%).

MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ciencias y Bioética; los pacientes incluidos firmaron una carta de consentimiento informado. Se incluyeron pacientes consecutivos de la consulta externa de la clínica de trastornos respiratorios del sueño del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) y que reunían los siguientes criterios: mayores de 18 años de edad, habitantes de la ciudad de México y área metropolitana, con alta probabilidad clínica de padecer SAOS de acuerdo al *Sleep Apnea Clinical Score*¹⁵ y con puntaje en la escala de somnolencia diurna de Epworth ≥ 10 . Se excluyeron pacientes con antecedentes de infarto al miocardio en los 6 meses previos al estudio, angor inestable, ausencia de ritmo sinusal por electrocardiograma, saturación diurna < 90% y enfermedad pulmonar conocida.

La historia clínica realizada a cada paciente incluyó las siguientes mediciones antropométricas: peso y talla (báscula con estadímetro SECA modelo 644; Hamburgo, Alemania); y circunferencia de cuello (paciente en posición sedente, cuello en posición neutra, con una cinta de fibra de vidrio a nivel de la membrana cricotiroidea). La SpO₂ en reposo se midió con un pulsooxímetro (Nonin Medical Inc, Plymouth, MN, EUA) previamente validado en la ciudad de México.¹⁶ Se aplicó una versión validada en español de la escala de somnolencia diurna de Epworth.¹⁷

POLISOMNOGRAFÍA

A los pacientes se les realizó una polisomnografía (PSG) en el laboratorio de la clínica de trastornos respiratorios del sueño en el INER con un equipo Grass Telefactor (Astro Med INC, West Warwick, RI, EUA), que incluyó señal de electroencefalograma (F4M1, C4M1, O2M1), electrooculograma, electromiograma de mentón, electromiograma de tibial anterior, electrocardiograma (DII), flujo de aire mediante termistor y transductor de presión, micrófono, movimiento torácico y abdominal con pletismografía por inductancia y SpO₂. La estadificación se realizó de forma manual, por un técnico experimentado y de acuerdo a los criterios actuales de la Academia Americana de Medicina del Sueño.¹⁸

ECOCARDIOGRAMA

El ecocardiograma se realizó dentro de los siguientes 7 días posteriores a la realización de la PSG, en el Servicio de Ecocardiografía del INER por un cardiólogo experto, con un equipo iE33 (Royal Philips Electronics, Eindhoven, Holanda). Las mediciones se efectuaron con el paciente en decúbito lateral izquierdo con modo M, bidimensional y Doppler. Los diámetros, volúmenes y funciones se calcularon de acuerdo a las recomendaciones de la Academia Americana de Ecocardiografía.¹⁹ El IFM se midió con la fórmula descrita por Tei y colaboradores,¹³ que para el VI consiste en el tiempo de contracción isovolumétrica del VI + tiempo de relajación isovolumétrica del VI/tiempo de expulsión de la válvula aórtica; mientras que para el VD se utilizó una variante de la misma fórmula: tiempo de contracción isovolumétrica del VD + tiempo de relajación isovolumétrica del VD/tiempo de expulsión de la válvula pulmonar; se tomó el promedio de 3 mediciones aleatorias. El IFM no hace suposiciones geométricas acerca de las cavidades cardíacas, toma en consideración parámetros sistólicos y diastólicos, y su valor es independiente de otras mediciones ecocardiográficas; se considera anormal cuando su valor rebasa 0.45, y a mayor incremento del IFM, mayor deterioro de la función miocárdica.¹⁹⁻²¹

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron como medidas de resumen y dispersión a la mediana y los valores mínimo y máximo. La asociación entre el IFM y las variables de la PSG se exploraron mediante el coeficiente de correlación de Spearman (r_s). Se consideró estadísticamente significativo a un valor de $p < 0.05$. El análisis de los datos se efectuó con el paquete estadístico SPSS versión 11.

RESULTADOS

Se incluyeron 10 pacientes. Las características generales se muestran en el *cuadro 1*. La mediana de edad fue de 50 años, la totalidad de los pacientes eran obesos y 3 de ellos padecían hipertensión arterial sistémica. Los hallazgos de la PSG se presentan en el *cuadro 2*; los pacientes tuvieron eficiencia de sueño apropiada para considerar al estudio útil con fines de diagnóstico y presentaron alteraciones en la arquitectura de sueño propias de la enfermedad, como alertamientos frecuentes y poco sueño de movimientos oculares rápidos. De acuerdo al IAH la totalidad de los pacientes tenían SAOS grave (IAH > 30 eventos/hora de sueño) y tuvieron hipoxemia nocturna (SpO_2 promedio durante el dormir < 90%). En el *cuadro 3* se presentan los resultados del ecocardiograma; los diámetros, movilidad global y movilidad segmentaria fueron normales en todos los casos, la función sistólica está conservada; se aprecia disfunción diastólica expresada por una pseudonormalización de la relación transmitral (E/A) e incremento en el tiempo de relajación isovolumétrica del VI, además, se observa que la función miocárdica global es anormal, ya que el IFM tanto del VI como del VD están incrementados (0.64 y 0.57 respectivamente).

Se documentó una asociación significativa entre el IAH y el IFM VI ($r_s = 0.7$, $p = 0.01$) y entre el IAR y el IFM VI

Cuadro 1. Características generales de los pacientes n = 10.

Parámetro	Valor
Género (H/M) n	2/8
Edad (años)*	50 (34-60)
Peso (kg)*	98 (88-112)
IMC (kg/m ²)*	37 (30-39)
Circunferencia de cuello (cm)*	44 (40-51)
Diagnóstico de HAS (n)	3
Puntaje de Epworth*	17 (12-21)
SpO ₂ diurna en reposo*	93 (91-96)

H, hombre; M, Mujer; IMC, índice de masa corporal; HAS, hipertensión arterial sistémica; SpO₂, saturación de oxígeno. *el valor se expresa como mediana (mínimo-máximo).

($r_s = 0.7$, $p = 0.02$) (*Figuras 1 y 2*). El resto de las asociaciones no fueron significativas (*Cuadro 4*).

DISCUSIÓN

Este estudio demuestra que los pacientes con SAOS grave tienen alteraciones ecocardiográficas, principalmente disfunción diastólica y deterioro del funcionamiento miocárdico a juzgar por un elevado IFM de ambos ventrículos, aunque la mayor afectación fue del VI. Además, se identificó que el deterioro del funcionamiento miocárdico está en relación a la gravedad del SAOS; a mayor IAH

Cuadro 2. Resultados de los estudios de polisomnografía n = 10.

Parámetro	Valor Mediana (mín-máx)
Eficiencia de sueño (%TST)	84 (83-87)
N1 (%TST)	35 (11-79)
N2 (%TST)	53 (8-75)
N3 (%TST)	5 (0-15)
R (%TST)	7 (0-31)
Índice de alertamientos*	91 (31-112)
IAR*	66 (31-98)
Índice de apnea hipopnea*	77 (56-133)
Índice de desaturaciones*	62 (55-110)
SpO ₂ nocturna promedio	83 (57-92)

TST, tiempo total de sueño; N1, estadio 1 de sueño; N2, estadio 2 de sueño; N3, estadio 3 de sueño; R, sueño de movimientos oculares rápidos; IAR, índice de alertamientos respiratorios, SpO₂, saturación de oxígeno.

*es el número de eventos por cada hora de sueño.

Cuadro 3. Resultados del ecocardiograma. Se muestran las principales variables ecocardiográficas.

Parámetro	Valor Mediana (mínimo-máximo)
PSAP (mmHg)	28 (20-39)
<i>Función diastólica</i>	
Relación E/A	1 (0.7-1.6)
TRIVI (ms)	121 (115-137)
<i>Función sistólica</i>	
FEVI (%)	71 (60-78)
<i>Función global</i>	
IFM-VD	0.57 (0.11-0.73)
IFM-VI	0.64 (0.37-0.87)

PSAP, presión sistólica de la arteria pulmonar; relación transmitral, E/A; TRIVI, tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo; ms, milisegundos; FEVI, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; IFM, índice de funcionamiento miocárdico; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

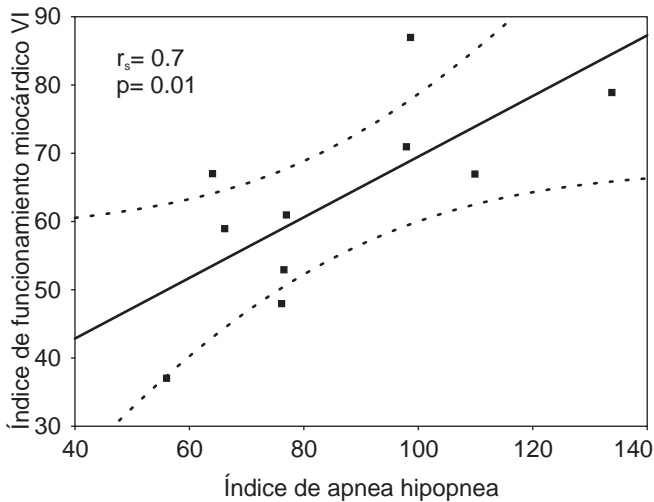


Figura 1. Gráfica de puntos que muestra la asociación entre el índice de apnea hipopnea y el índice de funcionamiento miocárdico del ventrículo izquierdo (VI) expresado en porcentaje. Se muestra la recta de regresión y el intervalo de confianza al 95%.

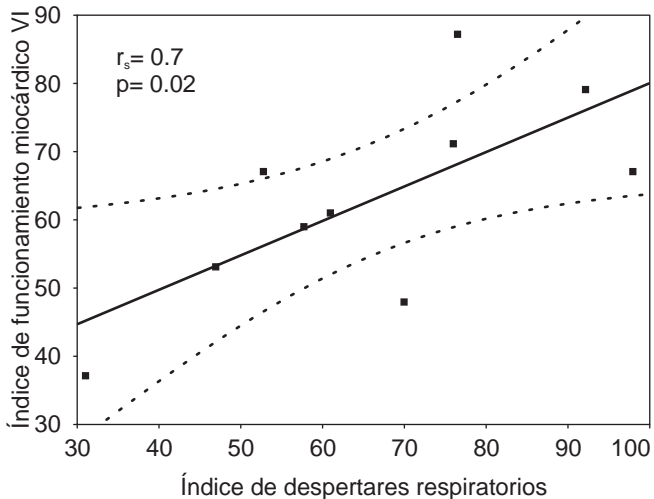


Figura 2. Asociación entre el índice de alertamientos respiratorios y el índice de desempeño del funcionamiento miocárdico del ventrículo izquierdo (VI) expresado en porcentaje. Se muestra la recta de regresión y el intervalo de confianza al 95%.

mayor deterioro miocárdico. Lo anterior se demostró con la asociación significativa entre el IFM VI y el IAH, y también entre el IAR y el IFM VI. Otras asociaciones exploradas no fueron significativas.

Las alteraciones ecocardiográficas en pacientes con SAOS ya se han descrito con anterioridad; los pacientes con un IAH ≥ 20 eventos/hora tienen una mayor masa

Cuadro 4. Coeficientes de correlación de Spearman (r_s) entre el índice de función miocárdica y las principales variables de la polisomnografía.

Parámetro	IFM-VI		IFM-VD	
	r_s	p	r_s	p
IA	0.52	0.1	0.12	0.7
IAH	0.74	0.01	0.11	0.7
IAR	0.71	0.02	0.06	0.8
ID	0.53	0.07	0.3	0.5
SpO ₂ promedio	-0.2	0.5	-0.23	0.5
SpO ₂ mínima	-0.04	0.9	-0.18	0.9
TS < 90%	0.56	0.8	0.47	0.1

IFM, índice de función miocárdica; VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; IA, índice de alertamientos; IAH, índice de apnea hipopnea; IAR, índice de alertamientos respiratorios; ID, índice de desaturaciones; SpO₂, saturación; TS, tiempo de saturación.

del VI, menor fracción de expulsión del VI y disfunción diastólica en comparación con sujetos control (ajustados por confusores como edad, sexo e índice de masa corporal),^{22,23} y algunos de estos cambios, como la disfunción diastólica, mejoran o incluso pueden normalizarse con dispositivos de presión positiva.²⁴

La disminución de la función miocárdica global expresada como un incremento en el IFM también se ha reportado en varios trabajos; Dursunoglu y colaboradores²⁵⁻²⁷ demostraron que los pacientes con SAOS moderado y grave (IAH > 15 eventos/hora) tienen disfunción miocárdica del VI y que la gravedad del SAOS medida a través del índice de apnea-hipopnea (IAH) tiene una fuerte correlación con el IFM VI ($r = 0.83$, $p < 0.001$); sin embargo, en ese estudio no se exploró la posible asociación entre el IFM VI y otros parámetros bien conocidos de gravedad del SAOS; por otra parte Romero-Corral y colaboradores encontraron una asociación débil, aunque estadísticamente significativa, entre el IFM VI y el IAH ($r = 0.27$, $p = 0.002$);²⁸ mientras que Moro y colaboradores no encontraron al IFM VI como un predictor independiente de gravedad del SAOS;²⁹ las diferencias encontradas entre estos 2 últimos trabajos y nuestros hallazgos se pudieran explicar por las diferencias en las poblaciones estudiadas, ya que estos autores incluyeron a pacientes con otros posibles mecanismos de daño miocárdico como hipertensión arterial, tabaquismo y alcoholismo. En relación al IFM VD Dursunoglu y colaboradores probaron que el IFM VD está aumentado en pacientes con SAOS, y que este parámetro mejora pero no se normaliza después de 6 meses de tratamiento con un dispositivo de presión positiva;²⁴ Tanvil y colaboradores también encontraron un incremento del IFM VD en pacientes con SAOS, sin embargo a diferencia de nuestros datos, se reporta

una correlación intermedia entre el IFM VD y el IAH ($r = 0.49$, $p < 0.001$), y entre el IAH y otros parámetros ecocardiográficos como la aceleración sistólica de la arteria pulmonar y el tiempo de relajación del VI, estos hallazgos fueron independientes de la presencia de hipertensión arterial.³⁰

La asociación entre el IFM VI y el IAH puede explicarse por los mecanismos propios de la enfermedad; sin embargo, la ausencia de significancia estadística de la asociación con las otras variables como las que miden oxigenación (SpO_2 promedio durante el dormir, índice de desaturaciones, $TS < 90\%$, SpO_2 mínima) hacen suponer que, a diferencia de lo que comúnmente se propone, la hipoxemia intermitente pudiera no ser el principal mecanismo de daño miocárdico,³¹ y que los cambios hemodinámicos secundarios al cambio de presión intratorácica durante los episodios de apnea, que ocasionan sobrecarga de ambos ventrículos, desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda (interdependencia ventricular) y disminución de la distensibilidad ventricular, pudieran ser los mecanismos con mayor repercusión sobre la función miocárdica global.³¹ Esto requiere ser evaluado en posteriores estudios.

La asociación entre el IFM VI y el IAR puede estar representando al otro mecanismo de daño sistémico secundario al SAOS. El colapso intermitente de la vía aérea superior y la fragmentación del sueño representada por los alertamientos, ocasionan sobreestimulación simpática con las consecuencias cardiovasculares bien conocidas.³²

La posible implicación clínica de este estudio es que el IFM, al ser un marcador temprano para valorar función cardíaca y estar asociado con la gravedad del SAOS, podría ser de utilidad en la valoración inicial y en el seguimiento de las complicaciones cardiovasculares observadas en esos pacientes; además, permitiría analizar, de manera temprana, el efecto del tratamiento sobre la función cardíaca.

Nuestro estudio tiene limitaciones. El pequeño número de pacientes incluidos pudiera ser una limitante (debido a pobre poder estadístico) para afirmar que no hay asociación entre el IFM y las variables de oxigenación de la PSG; sin embargo, creemos que, como estudio exploratorio, no modifica el hecho de que el IFM está elevado en pacientes con SAOS grave y que su principal asociación es con IAH y el IAR. La n pequeña también nos impide afirmar que tanto el IAH como el IAR son predictores independientes del deterioro del funcionamiento miocárdico del VI, ya que no es factible realizar un análisis multivariado. Además, no se puede garantizar la validez externa de nuestros resultados, ya que nuestra población (hospital de referencia de tercer nivel), no necesariamente representa a todos los pacientes con

SAOS. No obstante, la fortaleza de nuestro estudio es que el grupo de pacientes estuvo estrictamente seleccionado, decidiéndose excluir a los pacientes con SpO_2 diurna $< 90\%$ para evitar a la hipoxemia continua como un potencial confusor de daño miocárdico,³¹ y, adicionalmente, nuestros pacientes carecían de otros posibles mecanismos de daño miocárdico³³ como *diabetes mellitus*, enfermedad coronaria y la minoría eran hipertensos.

En conclusión, nuestro estudio confirma y extiende los hallazgos ya reportados por otros autores, el IFM tanto del VI como del VD está incrementado en pacientes con SAOS grave, lo que expresa disminución de la función miocárdica global biventricular. Este deterioro es dependiente de la gravedad del SAOS y de la fragmentación del sueño. A pesar de estos hallazgos, se desconoce si el IFM podría ser de utilidad para el seguimiento de los daños cardiovasculares atribuidos al SAOS; será importante corroborar estos datos con una serie de casos mayor y evaluar el efecto del tratamiento con presión positiva en la vía aérea a través de un ensayo clínico controlado.

REFERENCIAS

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd Ed.: Diagnostic and coding manual. Wetchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005: 51.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber T, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.
3. Torre BL, Vázquez GJC, Muiño A, Márquez M, et al. Prevalence of sleep-related symptoms in 4 Latin American cities. *J Clin Sleep Med* 2008; 4: 579-585.
4. Flemons W. Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med* 2002; 347: 498-504.
5. Lavie P, Ben Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984; 108: 373-376.
6. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336: 261-264.
7. Palomaki H, Partinen M, Erkinjuntti I, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome and stroke. *Neurology* 1992; 42: 75-82.
8. Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 345-349.
9. Guilleminault C, Connolly S, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-494.
10. Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. Obstructive sleep apnea in patients with dilated cardiomyopathy: Effects of CPAP. *Lancet* 1991; 338: 1480-1484.

11. Torre-Bouscoulet L, Meza-Vargas S, Castorena-Maldonado A, Pérez-Padilla R. Riesgo cardiovascular en adultos con síndrome de apnea obstructiva del sueño. A 25 años de los primeros estudios de asociación. *Gac Méd Méx* 2008; 144: 323-332.
12. Woodson T, Franco R. Physiology of Sleep Disordered Breathing. *Otolaryngol Clin N Am* 2007; 40: 691-711.
13. Tei C, Ling L, Hodge D, et al. New index combined systolic and diastolic myocardial performance: A simple and reproducible measure of cardiac function: A study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995; 26: 357-366.
14. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. 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: 1046-1052.
15. Flemons W, Whetelaw W, Brant R, Remers J. Likelihood ratios for sleep apnea clinical prediction rules. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1279-1285.
16. Torre-Bouscoulet L, Chávez-Plascencia E, Vázquez-García JC, Pérez-Padilla R. Precisión y exactitud de un oxímetro de pulso «de bolsillo» en la ciudad de México. *Rev Invest Clin* 2006; 58: 28-33.
17. Chica-Urzula H, Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Validación de la escala de somnolencia de Epworth. *Revista de Salud Pública* 2007; 9: 558-567.
18. Kushida C, Littner M, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indication for polysomnography and related procedures: An Update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499-519.
19. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-367.
20. Tei C, Nishimon RA, Seward JB, Tajik AJ. Non-invasive Doppler derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurement. *J Am Soc Echocardiography* 1997; 10: 169-178.
21. Slama M, Maizel J. Echocardiographic measurement of ventricular function. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 241-248.
22. Moro JA, Almenar L, Fernández-Fabrellas E, Ponce S, Blanquer R, Salvador A. Disfunción miocárdica silente en pacientes con síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Valor del índice de rendimiento miocárdico. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 418-22.
23. Koga S, Ikeda S, Urata J, Kohno S. Effect of nasal continuous positive airway pressure in men on global left ventricular myocardial performance in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 2008; 101: 1796-1800.
24. Dursunoglu N, Dursunoglu D, Özkurt S, Gur S, Ozalp G, Evyapan F. Effect of CPAP on right ventricular myocardial performance index in obstructive sleep apnea patients without hypertension. *Respiratory Res* 2006; doi:10.1186/1465-9921-7-22.
25. Dursunoglu D, Dursunoglu N, Evregül H, et al. Impact of obstructive sleep apnoea on left ventricular mass and global function. *Eur Respir J* 2005; 26: 283-8.
26. Dursunoglu N, Dursunoglu D, Özkurt D, et al. Effect of CPAP on left ventricular structure and myocardial performance index in male patients with obstructive sleep apnoea. *Sleep Med* 2007; 8: 51-59.
27. Dursunoglu N, Dursunoglu D, Kilic M. Impact of Obstructive Sleep Apnea on Right Ventricular Global Function: Sleep Apnea and Myocardial Performance Index. *Respiration* 2005; 72: 278-284.
28. Romero-Corral A, Somers V, Pellikka PA, et al. Decreased right and left ventricular myocardial performance in obstructive sleep apnea. *Chest* 2007; 132: 1863-70.
29. Moro JA, Almenar L, Fernández-Fabrellas E, Ponce S, Blanquer R, Salvador A. Alteraciones ecocardiográficas asociadas al síndrome de apnea-hipopnea del sueño en función de su gravedad. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 589-96.
30. Tanvil Y, Kanbay A, Sen N, et al. Comparison of right ventricular functions by tissue Doppler imaging in patients with obstructive sleep apnea syndrome with or without hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007; 23: 469-77.
31. Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, 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: 835-839.
32. Dincer E, O'Neill W. Deleterious effects of sleep-disordered breathing on the heart and vascular system. *Respiration* 2006; 73: 124-130.
33. Moro JA, Almenar L, Fernández-Fabrellas E, Ponce S, Blanquer R, Salvador A. Hypertension and sleep apnea-hypopnea syndrome: changes in echocardiographic abnormalities depending on the presence of hypertension and treatment with CPAP. *Sleep Med* 2009; 10: 344-52.