

EDITORIAL



Trastornos respiratorios del sueño y alteraciones cardiovasculares

El sueño hace parte de nuestras vidas y es una necesidad fisiológica que cumple con funciones regeneradoras, reparatorias y de consolidación de algunas funciones cognitivas intelectivas como la memoria, al decir de recientes teorías explicatorias. Los seres humanos pasamos alrededor de 25 años durmiendo, sin embargo, sólo hasta hace algunas décadas se empieza a dilucidar las alteraciones ligadas al hecho de dormir, siendo los trastornos respiratorios del sueño, desde el ronquido simple, pasando por el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea, la apnea obstructiva posicional y la dependiente del sueño R, así como el síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), la apnea central, la apnea mixta y la recientemente denominada apnea compleja, constituyen un espectro muy amplio de esta patología. El SAHOS cada vez más conocido por la comunidad médica, diagnosticado y tratado adecuadamente, constituye un factor de riesgo para otras patologías muy prevalentes en la población general, como son las enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares.

En Colombia la prevalencia de los trastornos del sueño es del 27%, constituyéndose en un problema de salud pública, aunque no se conoce la epidemiología del SAHOS en nuestro país, si extrapolamos datos de otras latitudes, es probable que entre el 4 y 6% de la población padezca este síndrome. Actualmente los síntomas de perturbaciones del sueño más consultados al médico, como el ronquido, las alteraciones del ritmo circadiano, el insomnio y la somnolencia diurna excesiva, tienen que ver de una u otra manera con el SAHOS. Según algunos estudios el 34% de las personas ronca y el 19% lo hace diariamente, siendo este signo clave en la detección de esta entidad.

Se conoce que los pacientes hipertensos polimedicados resistentes al tratamiento y roncadores tienen un 80% de probabilidad de padecer de SAHOS, 77% con obesidad, 59% que usan marcapasos, la mitad de los que presentan falla cardíaca congestiva, fibrilación auricular o diabetes, 35% de los hipertensos y 30% con enfermedad de las arterias coronarias. Por otra parte, muchos pacientes que han padecido de enfermedades cardio y cerebro vasculares, son estudiados en los centros de sueño y tienen un alto riesgo de presentar SAHOS. Pero cuales son las características clínicas comunes a estas patologías. Qué tiene que ver el dormir con sufrir una accidente cerebrovascular, una muerte súbita o un infarto agudo del miocardio. Algunas probables respuestas se han dado con base en el estudio polisomnográfico en el laboratorio de sueño de pacientes con esta alteración respiratoria del dormir.

Los trastornos respiratorios del sueño afectan la función cardiovascular por medio de varias vías distintas. El SAHOS y la apnea central están implicados a través de múltiples mecanismos en el

desarrollo de disfunción cardíaca y vascular crónica. Las respuestas agudas a la apnea están mediadas en gran parte por los efectos de la apnea sobre la química de los gases sanguíneos, los cuales ejercen importantes efectos sobre la función cardiovascular y directamente sobre el miocardio y los vasos sanguíneos, y también actúa a través de mecanismos reflejos. La respuesta neural aguda, circulatoria, endotelial, inflamatoria y otras a la hipoxemia nocturna repetitiva y a la hipercapnia pueden actuar para inducir daño a largo plazo en el miocardio y en los vasos coronarios principalmente en el individuo dormido. Con el desarrollo de enfermedad cardiovascular funcional y estructural, las consecuencias de las apneas se incrementan. Es decir, una apnea obstructiva en una persona joven sin daño cardiovascular se tolera mejor que en un individuo con cardiopatía de base, con la consecuente disminución de la reserva cardiovascular.

Se conoce que los eventos de apnea y los ciclos de recuperación resultan de tres anomalías básicas: las alteraciones en los gases sanguíneos, los microalertamientos y los cambios en la presión intratorácica. La hipoxemia acompañada de reoxigenación tiene efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular. Esto activa los genes del sistema redox, llevando a una síntesis de mediadores inflamatorios y vasoconstrictores, produciendo un incremento en la actividad simpática y causando estrés oxidativo. Éstas importantes alteraciones han sido bastante bien estudiadas en pacientes con SAHOS. El SAHOS no tratado puede incrementar el riesgo de recurrencia de fibrilación auricular posterior a la cardioversión. La apnea del sueño puede inducir severas bradiarritmias, incluyendo períodos prolongados de asistolia y bloqueo cardíaco, aun en el estado de una función electrofisiológica cardíaca y miocárdica normal. Noche tras noche en los centros de sueño se observan estas alteraciones electrocardiográficas, siendo habitual encontrar extrasistolia en pacientes con trastornos respiratorios del sueño.

El SAHOS se considera como probable diagnóstico en pacientes que tienen el segmento ST deprimido o con angina de predominio nocturno. La falla cardíaca puede ser significativamente asociada a la presencia de apnea central y SAHOS, como se observa con frecuencia en los centros de sueño a gran altura como Bogotá.

Por otra parte, también se observa la mejoría y la disminución de la comorbilidad cardíaca cuando el paciente con SAHOS inicia su tratamiento. Algunos autores proponen que la prevención efectiva de las apneas recurrentes favorece la normalización de la actividad simpática, la presión arterial y la fracción de eyección ventricular izquierda. Si el paciente con SAHOS desarrolla una adecuada adherencia a los distintos dispositivos de presión positiva continua en la vía aérea superior (CPAP, BiPAP, Auto CPAP, Servoventilador) la mejoría puede ser notable. Siendo el CPAP el tratamiento de elección. Sin embargo, otras intervenciones, también pueden resultar de ayuda como los aparatos intraorales en apneas leves y moderadas, la cirugía tiene el resultado menos favorable en personas mayores de 50 años, la posición del cuerpo puede representar una diferencia, la disminución de peso y dejar de fumar es obligatorio. No consumir sedantes ni hipnóticos o drogas que afecten el sueño R (venlafaxina, opioides, clozapina, clonazepam, entre otras). Además por tratarse de una patología multisistémica se requiere de la valoración por otorrinolaringología para corregir obstrucciones de esta estructura anatómica y la exploración de la vía aérea superior con la nasolaringofibroscopia, la interconsulta a neumología por la frecuencia asociada de hipertensión

pulmonar, neurología por deterioro cognoscitivo asociado, psiquiatría por depresión y uso de psicofármacos asociados, endocrinología por la presencia de pacientes con índices de masa corporales mayores de 30 y cardiología por lo anteriormente mencionado.

Para terminar, el artículo original central de este número de la revista, presentado por Quijano-Blanco y cols sobre las variaciones de la arteria del nodo sinoatrial en población colombiana, sienta bases importantes al conocimiento la morfología normal que seguro permitirán en el futuro llevar a cabo estudios complementarios y ubicar lesiones en estos vasos de diversas etiologías.

Franklin Escobar-Córdoba. MD. MPF. Dr. (PhD)

*Profesor Asociado de Psiquiatría
Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.
Magíster en Psiquiatría Forense y Doctor en Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.
Director Científico Centro de Sueño Fundación Sueño Vigilia Colombiana.
Correspondencia: feescobar@unal.edu.co*

César Liendo. MD.

*Board Certified in Internal Medicine, Neurology,
Critical Care Medicine, Pulmonary Disease and Sleep Medicine
FACCP FAASM
Correspondencia: feescobar@unal.edu.co*

Lecturas recomendadas

1. **Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al.** Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2004;110:364-7.
2. **Garrigue S, Pépin JL, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clémenty J, Lévy P.** High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation*. 2007;115:1703-9.
3. **Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al.** High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001;19:2271-7.
4. **O'Keeffe T, Patterson EJ.** Evidence supporting routine polysomnography before bariatric surgery. *Obes Surg*. 2004;14:23-6.
5. **Rueda-Sánchez M, Díaz-Martínez LA, Osuna-Suárez E.** Prevalence insomnia risk factors in the general Population. Definición, prevalencia y factores de riesgos de insomnio en la población general. *Rev fac med unal* [serial on the Internet]. 2008 Mar [cited 2012 June 25] ; 56(3): 222-234. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112008000300004&lng=en.
6. **Schäfer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Lüderitz B.** Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology*. 1999;92:79-84.
7. **Sjöström C, Lindberg E, Elmasry A, Hägg A, Svärdsudd K, Janson C.** Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax*. 2002;57:602-7.
8. **Somers VK, Javaheri S.** Cardiovascular effects of sleep-related breathing disorders. In *Principles and practice of sleep medicine* / Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Fifth Ed. Elsevier Saunders. 2011;14:1370-81.

