

Apnea del sueño y enfermedad cardiovascular

Dra. Vivien Araya Gómez,

Editora asociada Revista Costarricense de Cardiología.

vivien.araya@gmail.com

En este número, consideramos hacer mención de este importante síndrome, tomando en cuenta, entre otros aspectos, que desde la publicación del JNC7 la apnea del sueño está encabezando la lista de causas secundarias de HTAS.¹

El respirar bien tiene una repercusión positiva a nivel de todas las otras funciones vitales y órganos de nuestro cuerpo, incluido, por supuesto el sistema cardiovascular. En la forma de respirar puede intervenir hasta cierto punto la conciencia y la voluntad (podemos decidir respirar voluntariamente más rápido o lento, más profundo o superficial o detener por unos segundos del todo la respiración), pero lo usual es que esta función vital se vuelve automática, y a veces no se le presta la debida atención. Es frecuente observar que cuando hay mucho estrés la respiración es más rápida y superficial, incluso algunos pacientes en esos momentos no movilizan el diafragma en forma adecuada y nos llegan a consulta por sensación de disnea y lo que sucede es que están respirando mal.

Al dormir, los trastornos de la respiración son frecuentes, dentro de ellos la apnea obstructiva del sueño (AOS) se ha convertido en un problema de salud muy importante, pues se asocia con mucha frecuencia tanto a la aparición de hipertensión arterial (HTAS) como a un difícil manejo de una HTAS ya establecida, es un factor de riesgo independiente para hipertensión arterial.²

Se sospecha clínicamente de la presencia de AOS en pacientes que roncan y hacen pausas en la respiración durante el sueño, a veces esta situación los despierta varias veces en la noche, o los familiares cercanos son quienes lo notan. Generalmente son personas obesas, las cuales durante el día presentan mucho cansancio y con facilidad se quedan dormidas al estar sentadas leyendo, viendo televisión, en las salas de espera, etc. Su diagnóstico definitivo requiere de métodos de estudio del sueño como la polisomnografía, la cual es un estudio que para algunos pacientes resulta relativamente complejo y difícil de realizar, es por esto que muchos casos, tanto en nuestro país como a nivel mundial no están diagnosticados.³

La apnea se define como la interrupción completa del flujo inspiratorio de aire durante un tiempo superior a 10 segundos; si se mantiene el esfuerzo ventilatorio durante este periodo la apnea se considerara obstructiva, si no existe este esfuerzo se considera de origen central.

La AOS está asociada con cardiopatía isquémica, la aparición de arritmias nocturnas, trastornos metabólicos y eventos cerebrovasculares.⁴

Los posibles mecanismos que se han descrito para explicar como el SAS contribuye a la HTAS son: activación simpática, hiperleptinemia, resistencia a la insulina, elevación a los niveles de angiotensina II y aldosterona, estrés oxidativo e inflamatorio, disfunción endotelial, función baro-refleja alterada y efectos en función renal.⁵

Se han señalado algunos eventos fisiopatológicos causados por la AOS en el sistema cardiovascular, entre ellos: reducción en la liberación de oxígeno al miocardio, incremento en la demanda de oxígeno, isquemia miocárdica nocturna, edema pulmonar nocturno, hipertrofia del ventrículo izquierdo, disfunción izquierda e insuficiencia cardíaca.⁶

También está descrito un incremento en la agregación plaquetaria y coagulación sanguínea lo que aumenta la susceptibilidad a la trombosis, embolismos cardíacos y eventos cerebro vasculares.⁷

Consideramos que se deben conocer y estudiar las nuevas opciones para la detección de la AOS, valorar los aportes de nuevos métodos ambulatorios relativamente menos complejos, analizar sus aplicaciones y los posibles aspectos prácticos que aporten.

REFERENCIAS

1. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J. The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation Treatment Of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003;289:2560-2571.
2. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *New England J Med* 2000; 342:1378-1384.
3. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20: 705-706
4. Lung R, Bradley D. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164: 2147-2165.
5. Wolk R, Shamsuzzaman A, Somers V. Obesity, Sleep Apnea, and Hypertension. *Hypertension* 2003;42:1067-1074.
6. Somers V, White D, Amin R, Abraham W, Costa F, Culebras A, et al. Sleep Apnea an Cardiovascular Disease. *J Am Coll Card* 2008;52:686-717.
7. Kanel R, Loredó J, Ancoli S, Mills P, Natarajan L, Dimsdale J. Association Between Polysomnographic measures of Disrupted Sleep and Prothrombotic Factors. *Chest*; 2007;131:733-739.

