

LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y SUS CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES

La apnea obstructiva del sueño es el cierre parcial o total de la vía aérea superior que se acompaña de hipoxemia y una respuesta refleja intensa del sistema nervioso autónomo en su división simpática, con liberación de catecolaminas que se traduce desde el punto de vista hemodinámico en taquicardia e hipertensión arterial. Su incidencia es de aproximadamente 3 % en la población general ¹ y es de predominio en el hombre (4 %) comparado con la mujer (2 %). Esta apnea puede ocurrir durante la fase REM o No-REM (del Inglés, Rapid Eye Movements) del sueño de la persona. Aparentemente su fisiopatología se relaciona con la disminución de los impulsos de las neuronas cerebrales noradrenérgicas y serotoninérgicas hacia las motoneuronas que controlan los músculos faríngeos durante el sueño ² REM, en particular del músculo geniogloso, lo cual facilita el colapso de la vía aérea superior en los pacientes obesos. Se ha descubierto que los pacientes que sufren la apnea obstructiva durante la fase REM del sueño presentan mayor activación del sistema simpático, ³ lo cual, como ya comentamos, aumenta el riesgo cardiovascular. Entre 10 y 36 % de los pacientes con apnea obstructiva del sueño, el fenómeno ocurre durante la fase REM del sueño. Esta apnea produce efectos adversos cardiovasculares, neurocognitivos y metabólicos de gran importancia clínica; este problema es más frecuente en los pacientes severamente obesos ⁴ y en los pacientes con enfermedades cardiovasculares, en particular en los hipertensos. **Diagnóstico de la apnea del sueño** El método más preciso para diagnosticar la apnea obstructiva del sueño es la polisomnografía, el cual es un método costoso y limitado por la poca cantidad de ambientes y equipos preparados para tal fin. El criterio diagnóstico es la aparición, con su debido registro, de más de 10 episodios de apnea o hipopnea en una hora de sueño. Cada período de apnea o hipopnea tiene una duración mínima de 10 segundos, aunque la mayoría de los episodios dura entre 10-30 segundos. No obstante, se han registrado períodos de hasta un minuto. Aparte del criterio antes mencionado, los hallazgos clínicos predictivos de apnea del sueño son los siguientes: aumento de la circunferencia del cuello (> 38 cm en la mujer y > 40 cm en el hombre), hipertensión arterial, ronquidos informados por la pareja o algún familiar que presencia la sensación de asfixia y la respiración irregular durante el sueño. Se ha diseñado un cuestionario para asignar puntos a cada variable clínica y obtener un diagnóstico presuntivo de apnea obstructiva del sueño (Sleep Apnea Clinical Score) (Tabla 1).

Tabla 1

PUNTAJE CLÍNICO PARA ESTIMAR LA PRESENCIA DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO ⁵	
Variable	Puntaje
- Circunferencia del cuello (cm), en posición sentada; a nivel del c. cricotiroides.	Un punto por cm
- Hipertensión arterial	Sumar 4 puntos
- Ronquido habitual (>5 noches /semana)	Sumar 3 puntos
- Apnea presenciada por testigo de habitación	Sumar 3 puntos

Interpretación:
 Probabilidad baja, < 43 puntos
 Probabilidad intermedia, 43- 48 puntos
 Probabilidad alta, > 48 puntos
 Sensibilidad 90 %
 Especificidad 63 %.

Otra forma de diagnosticar la apnea del sueño es la oximetría de pulso medida en el dedo del paciente con registro continuo de estos datos y el criterio es la caída de 4 % en la saturación de oxígeno en valores menores al 90 %. El paciente sufre durante cada periodo de hipopnea o apnea un microdespertar o alerta para luego continuar su sueño. Debe tomarse en cuenta que la ingesta de alcohol, el tabaco y el uso de agentes hipnóticos agravan la apnea del sueño. ⁶ Por otra parte, las deformidades anatómicas de la cara y el cuello, tales como la retrognatia, la micrognatia y la macroglosia que se observan en pacientes con trastornos congénitos, como el síndrome de Prader-Willi y el de Marfan, confieren estrechez a la faringe, lo cual facilita la obstrucción de la vía aérea durante el sueño. Igualmente, los problemas endocrinos como la diabetes tipo 2, la acromegalia, el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing y el hiperandrogenismo se asocian a mayor incidencia de apnea obstructiva del sueño. **Factores que aumentan el riesgo cardiovascular en pacientes con apnea obstructiva del sueño** Durante la apnea obstructiva del sueño el endotelio vascular responde a la hipoxemia liberando sustancias promotoras de la inflamación y factores de coagulación que aumentan la viscosidad de la sangre ⁶ y la agregación plaquetaria, aunque el aumento de la adrenalina circulante también es capaz de generar estos efectos. Para el diagnóstico de la apnea obstructiva del sueño se han fabricado varios modelos de monitores portátiles que varían en el número de parámetros registrados y el tiempo de registro. Los médicos pueden adiestrarse con el uso de ellos y hacer un diagnóstico bastante preciso de la enfermedad.

Tratamiento de la apnea obstructiva del sueño No existe tratamiento específico para este síndrome que, como vimos anteriormente puede tener varias causas. La medida general más importante es la reducción de peso en los pacientes obesos, y adicionalmente, si están presentes, eliminar el consumo de alcohol, tabaco y medicación hipnótica. Obviamente, la corrección y el control de trastornos endocrinos como la diabetes tipo 2, el hipotiroidismo y el hipoandrogenismo tienen mucha importancia; así como el control de la presión arterial y sus comorbilidades. Finalmente, los dispositivos mecánicos que generan un flujo de aire a presión positiva con una mascarilla facial son muy útiles. Existen otros dispositivos que mueven ligeramente el maxilar inferior hacia delante para los pacientes que no toleran la mascarilla antes citada. La presión positiva puede variar con los distintos modelos y se puede ajustar hasta lograr la desaparición de los episodios de apnea obstructiva del sueño. Finalmente, es importante destacar que el riesgo cardiovascular y la mortalidad cardiovascular es más alta en los pacientes que sufren de apnea obstructiva del sueño. ⁹

Referencias

1. Carrillo-Alduenda S et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. *Neumol Cir Torax*. 2010;69:103-115.
2. Fenik VB et al. REM sleep-like atonia of hypoglossal (XII) motoneurons is caused by loss of noradrenergic and serotonergic inputs. *Am J Respir Care Med*. 2005;172:1322-1330.
3. Findley LJ et al. Apnea duration and hypoxemia during REM sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1985;87:432-436.
4. Resta O et al. Gender difference in sleep profile of severely obese patients with obstructive sleep apnea (OSA). *Respir Med*. 2005;99:91-96.
5. Flemons WW. Clinical practice. Obstructive sleep apnea. *N Eng J Med*. 2002;347:498-504.
6. Steens RD et al. Effects of zolpidem and triazolam on sleep and respiration in mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. *1993;16:318-326*.
7. Steiner S et al. Altered blood rheology in obstructive sleep apnea as a mediator of cardiovascular risk. *Cardiology*. 2005;104:929-936.
8. Hui DS et al. The effect of nasal continuous positive airway pressure on

platelet activation in obstructive sleep apnea síndrome. Chest. 2004;125:1768-1775.

9. Marin JM et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet. 2005;365:1046-1053.

E.R.V.