

APNEA DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Los pacientes con Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) tienen cambios hemodinámicos repetidos durante la noche, los cuales comprenden alteraciones de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, función cardiovascular asociado con alteraciones en los estadios del sueño y respiración.

El SAHOS se caracteriza por esfuerzos respiratorios persistentes debido a la oclusión de la vía orofaríngea esto produce fragmentación del sueño, hipoxemia, aumento de la presión intrapleura (PI). Clínicamente los pacientes presentan ronquido fuerte, pausas al respirar e hipersomnolencia diurna.

La hipoxemia repetida generalmente termina con un microdespertar, todos estos eventos producen estimulación simpática y aumento de la PI que afecta la función cardiovascular. La TA sistémica es mas baja durante la primera mitad de la apnea entonces un incremento gradual es observado y una elevación súbita ocurre después de terminada la apnea. En aquellos episodios de apnea que duran entre 35 y 40 segundos el gasto cardíaco (GC) disminuye en aproximadamente un tercio. La combinación de TA sistémica incrementada y disminución del GC nos indica que la resistencia vascular sistémica (RVS) incrementa durante la apnea.

La RVS se piensa que es mediada por actividad alfa simpaticomimética, durante la hipoxia y la terminación de la apnea, incrementados niveles de catecolaminas causan elevación aguda de la TA sistémica y pulmonar. Durante el periodo de apnea la FC disminuye en proporción a la duración de la apnea y el grado de desaturación.

Las bradi y taquiarritmias son comunes en los pacientes con SAHOS mientras que las arritmias supraventriculares son resultado de la alteración del tono sistémico simpático; las arritmias ventriculares están relacionadas con la marcada hipoxia, debido a que usualmente ocurren cuando la saturación de O₂ cae por debajo del 60%.

Durante la apnea obstructiva la PI puede llegar a disminuir tanto y llegar hasta -80cmH₂O, esto produce un incremento en el retorno venoso causando interdependencia ventricular, reduciendo la complacencia ventricular izquierda y disminución del volumen de fin de diástole ventricular izquierdo.

CORRELACION CLINICA

HIPERTENSION ARTERIAL

Peppard y colaboradores analizan 709 individuos luego de 4 años de seguimiento definiendo como HTA la TA de 140/90 o uso de medicación antihipertensiva, en estos individuos el tener hasta 5 eventos de apnea/hipopnea por hora esta asociado a un odds ratio de 1.42 mientras que el tener mas de 15 eventos por hora el riesgo de tener HTA a los cuatro años es de 2.89, probablemente los cambios respiratorios relacionados con el sueño que causan permanentes cambios en la TA se deban a remodelación de la vasculatura sistémica.

Debido a esta elevación importante de la probabilidad de tener HTA que se observa incluso en los casos leves y moderados y sabiendo que el 9% de las mujeres y 24% de los hombres de USA tienen desordenes respiratorios asociados al sueño es menester pensar que una asociación causal podría ser responsable del algunos casos de HTA y su morbilidad cardio y cerebrovascular así como de la mortalidad.

CORONARIOPATIA

La prevalencia de SAHOS en pacientes quienes tenían enfermedad coronaria confirmada por arteriografía es de 37% en hombres y 30% en mujeres. Cerca del 30% de pacientes con enfermedad coronaria y SAHOS experimentan isquemia miocárdica durante el sueño especialmente en el estadio REM.

Parece ser que la causa principal de la isquemia es el aumento de la demanda de oxígeno y no las alteraciones de su aporte, por otro lado el aumento de la tensión parietal miocárdica durante la apnea obstructiva y la elevación de la TA y la FC durante la fase de reanulación de la respiración reducen el aporte

de oxígeno al miocardio debido al acortamiento de la diástole y también a mayores fuerzas de tensión intramurales en combinación con el aumento de la demanda de oxígeno.

El tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) mejora la isquemia durante la noche pero en algunos casos no las elimina por completo por esto hay que combinarlo con tratamiento farmacológico.

INSUFICIENCIA CARDIACA

En un estudio 8 pacientes con cardiomiopatía congestiva de origen desconocido tenían SAHOS, y luego de 4 semanas de tratamiento con CPAP incremento la fracción de eyección de VI de 37%+/- 4% a 49%+/- 5%.

Más de la mitad de los pacientes con Insuficiencia cardíaca tienen desórdenes respiratorios asociados con el sueño y la aparición de respiración de Cheyne-Stokes empeora la función cardíaca e incrementa la mortalidad. El índice apnea/hipopnea ha demostrado ser un factor predictivo independiente de pobre pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca clínicamente estable.

ARRITMIA

Las arritmias de mayor importancia en el SAHOS incluyen la bradicardia extrema y la asistolia ventricular aunque el rol de la asistolia en el incremento de la mortalidad y muerte súbita descrita en el SAHOS permanece poco claro. Tanto la bradicardia como la asistolia se deben a aumento del tono vagal y no a alteraciones estructurales del sistema de conducción.

Aparentemente el 18% de los pacientes con SAHOS presentan alteraciones del ritmo cardíaco con significado patológico siendo las pausas sinusales recurrentes las de mayor frecuencia. Existe una relación significativa entre la presencia de arritmias y el índice apnea/hipopnea.

La utilización CPAP resuelve las arritmias nocturnas.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

En el SAHOS existen cambios hemodinámicos cerebrales, se habla de una reducción mayor del 50% en el flujo sanguíneo cerebral durante los eventos de apnea o hipopnea. La reducción del flujo está relacionada a la duración de la apnea como también al grado de desaturación. También existe un incremento en la agregación y actividad plaquetaria en el SAHOS.

Dr. Iván Chérrez Ojeda – www.respiralab.com – info@respiralab.com – Guayaquil – Ecuador.

Diseño: **amil99** – www.amil99.com – info@amil99.com – Guayaquil – Ecuador.