

Síndromes de apneas-hipopneas durante el sueño e insuficiencia cardiaca

Miguel A. Arias^a, Francisco García-Río^b, Alberto Alonso-Fernández^c y Ana M. Sánchez^a

^aServicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén. España.

^bServicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

^cServicio de Neumología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España.

La insuficiencia cardiaca (IC) y los trastornos respiratorios durante el sueño son entidades que presentan una elevada prevalencia en la población general y es frecuente la presencia de ambas en un mismo paciente. Diversos estudios epidemiológicos y fisiopatológicos indican que puede haber una relación causal entre dichos trastornos y el desarrollo del síndrome de IC, tanto asociada con la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda como en casos con función sistólica conservada. La presencia de trastornos respiratorios durante el sueño en enfermos con IC expone al sistema cardiovascular a hipoxemia intermitente, activación simpática y aumento de la precarga y poscarga ventricular que, a su vez, ponen en marcha una serie de mecanismos inflamatorios, oxidativos y neurohumorales que pueden favorecer la progresión de la enfermedad. Aunque aún no disponemos de datos que demuestren que el tratamiento de los trastornos respiratorios durante el sueño en enfermos con IC disminuye la mortalidad de esta población, diversos trabajos demuestran una mejoría significativa en distintos parámetros de estructura y función cardiovascular. En este trabajo se revisan las bases clínicas y los datos epidemiológicos, las relaciones fisiopatológicas y las implicaciones terapéuticas entre el síndrome de IC y los síndromes de apneas-hipopneas durante el sueño.

Palabras clave: Síndrome de apnea/hipopnea del sueño. Insuficiencia cardiaca. Tratamiento con presión positiva continua.

Sleep Apnea-Hypopnea Syndromes and Heart Failure

Heart failure (HF) and sleep-disordered breathing are conditions highly prevalent in the general population that often co-exist in the same patient. Epidemiological and pathophysiological studies indicate that there may be a causal link between sleep-disordered breathing and HF with either left ventricular systolic dysfunction or preserved ejection fraction. The presence of sleep-disordered breathing in HF patients expose the cardiovascular system to intermittent hypoxia, sympathetic activation, and increased preload and afterload and they trigger several inflammatory, oxidative and neurohumoral mechanisms that may precipitate the progression of the disease. Although there are no available data to indicate that treating sleep-disordered breathing in HF patients reduce cardiac mortality, several studies demonstrate a significant improvement in structural and functional cardiovascular parameters. This review focuses on the clinical and epidemiological bases, the pathophysiological mechanisms and the therapeutic implications between HF and sleep apnea-hypopnea syndromes.

Key words: Sleep apnea/hypopnea syndrome. Heart failure. Treatment with continuous positive airway pressure.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El síndrome de insuficiencia cardiaca (IC) presenta una elevada prevalencia que, con los años, continúa aumentando a pesar de los sustanciales avances diagnósticos y terapéuticos¹. Constituye una importante causa de morbimortalidad en los países desarrollados y es la causa de aproximadamente el 20% de los ingre-

sos hospitalarios entre las personas mayores de 65 años. Su gran morbimortalidad, junto con el extraordinario impacto económico derivado del cuidado de estos pacientes, convierte a esta enfermedad en un problema de salud pública de primera magnitud².

Por tanto, es necesaria la investigación de nuevas estrategias que sean aplicables a una gran mayoría de estos pacientes, tanto por su repercusión clínica como por su coste económico. En este sentido, en los últimos años se está prestando atención a la presencia de trastornos respiratorios durante el sueño en la población general, y específicamente en su posible influencia como agente causal y favorecedor de la progresión de la enfermedad de los sujetos con IC.

Correspondencia: Dr. M.A. Arias.
Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.
Plaza Curtidores, 2, 4.º D. 23007 Jaén. España.
Correo electrónico: maapalomares@secardiologia.es

ABREVIATURAS

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.
 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
 HTA: hipertensión arterial.
 IAH: índice de apneas e hipopneas.
 IC: insuficiencia cardiaca.
 RCS: respiración periódica tipo Cheyne-Stokes.
 SAHCS: síndrome de apneas e hipopneas centrales durante el sueño.
 SAHOS: síndrome de apneas e hipopneas obstructivas durante el sueño.

Conceptualmente, hay 3 tipos de apneas (cese completo del flujo aéreo) e hipopneas (cese parcial del flujo aéreo): centrales, obstructivas y mixtas. Se denomina apnea central al cese de flujo aéreo acompañado de ausencia de esfuerzo respiratorio, mientras que se entiende por apnea obstructiva a la supresión del flujo aéreo con esfuerzos respiratorios mantenidos. Las apneas mixtas comparten características de las dos formas anteriores. Esta clasificación permite diferenciar los dos principales trastornos respiratorios del sueño englobados en el término de síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño: el síndrome de apneas e hipopneas obstructivas durante el sueño (SAHOS), en el que predominan las apneas obstructivas, y el síndrome de apneas e hipopneas centrales durante el sueño (SAHCS), en el que los eventos mayoritarios son de tipo central.

El número de apneas e hipopneas dividido por las horas de sueño constituye el índice de apneas-hipopneas (IAH). Un IAH mayor de 5 h⁻¹ se considera anormal, y el IAH es el índice más utilizado para cuantificar la gravedad del síndrome.

El SAHOS constituye un problema sanitario de primera magnitud debido a su elevada prevalencia, que se sitúa en torno al 4 y el 2% en varones y mujeres de edad media, respectivamente, y a su considerable morbimortalidad³⁻⁶. Aunque la somnolencia diurna excesiva origina la muerte de algunos de estos pacientes por accidentes laborales o de tráfico, las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de fallecimiento o incapacidad de los enfermos. El SAHOS ha sido relacionado con diversos trastornos cardiovasculares, como la hipertensión arterial sistémica (HTA), los trastornos del ritmo cardíaco, la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares, la hipertensión pulmonar o las alteraciones de la función ventricular y la IC^{4,5,7-15}. La relación entre SAHOS e IC, que resulta frecuente, adquiere una especial relevancia por la elevada prevalencia de ambas entidades, por la imbricación de diversos mecanismos fisiopatológicos y por la posibilidad de aplicar medidas terapéuticas comunes¹⁶.

El SAHCS con respiración periódica tipo Cheyne-Stokes (RCS) tiene un valor pronóstico adverso y, a di-

ferencia del SAHOS, parece ser más una consecuencia que una causa de la IC.

A continuación se revisan las bases clínicas y los datos epidemiológicos, las relaciones fisiopatológicas y las implicaciones terapéuticas entre el síndrome de IC (y por extensión, con la función ventricular) y los síndromes de apnea-hipopnea durante el sueño, tratando por separado el SAHOS y el SAHCS.

SAHOS E INSUFICIENCIA CARDIACA

En los últimos años se está asistiendo a la publicación de diversos estudios que relacionan al SAHOS con la IC. Tal relación no está a día de hoy totalmente aclarada, no sólo en cuanto a sus implicaciones clínicas y terapéuticas, sino también en cuanto a los mecanismos fisiopatológicos involucrados y la epidemiología real del fenómeno. Ello es debido, entre otras causas, al reducido tamaño muestral de las series publicadas, al tipo de registro de sueño empleado, a diferencias conceptuales entre los distintos autores, y a la presencia de factores de confusión, tales como la obesidad, la HTA, la hipoxemia y la hipercapnia diurnas, o las limitaciones al flujo aéreo.

Las actuales estrategias de evaluación y tratamiento de los pacientes con IC se limitan a evaluar al paciente tal y como se encuentra durante el estado de vigilia. Este enfoque presupone que los mecanismos que pueden contribuir a la fisiopatología o la progresión de la IC permanecen quiescentes durante los períodos de sueño. Sin embargo, hay importantes conexiones fisiopatológicas entre el SAHOS y la IC que pueden afectar a la función ventricular en los pacientes con SAHOS sin cardiopatía primaria, así como relaciones fisiopatológicas, terapéuticas y pronósticas, cuando en un paciente con IC coexiste, además, el SAHOS.

Fisiopatología

El SAHOS podría comprometer la función ventricular izquierda por múltiples mecanismos (fig. 1).

Los esfuerzos inspiratorios no efectivos contra la vía aérea superior ocluida durante la apnea originan una reducción abrupta de la presión intratorácica que ocasiona un aumento de la presión transmural del ventrículo izquierdo y un aumento de la poscarga de éste. Con la repetición de estos eventos se favorecería una hipertrofia concéntrica compensadora, con mayor consumo y demanda de O₂ por parte del miocardio ventricular izquierdo¹⁷.

La repetición continuada de episodios de aumento del estrés parietal ventricular podría ocasionar la activación de genes involucrados en el proceso de remodelado ventricular y dar lugar a grados variables de disfunción contráctil¹⁸. Además, la excesiva presión intratorácica negativa durante las apneas puede ocasionar una alteración de las propiedades de relajación

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3014948>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3014948>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)