

CARDIOLOGÍA *hay*

CARDIOPATÍAS Y SUEÑO



Coordinación científica:

Rafael Vidal Pérez

Servicio de Cardiología,

Complejo Hospitalario Universitario

de A Coruña, A Coruña.



sumario

COORDINACIÓN CIENTÍFICA:

Rafael Vidal Pérez

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña.

P. 02

ACTUALIZACIÓN

Rafael Vidal Pérez

Cardiopatías y sueño: actualización

Los seres humanos gastan alrededor de un tercio de su vida durmiendo y la privación del sueño, en algunas especies animales, en última instancia conduce a la muerte. Sin embargo, en gran parte, sigue sin conocerse exactamente por qué el sueño es un proceso tan esencial para los seres vivos. Cada vez hay más pruebas que vinculan la duración del sueño con diversas afecciones médicas, por ejemplo, la obesidad, la hipertensión y la enfermedad coronaria entre otras. En este contexto son importantes no solo la duración del sueño sino también su calidad, que se han relacionado con un peor perfil de riesgo cardiovascular y pronóstico. Esta actualización se centrará principalmente en los trastornos respiratorios del sueño y sus alteraciones.

P.11

PUESTA AL DÍA

Domínguez F, Fuster V, Fernández-Alvira JM, Fernández-Friera L, López-Melgar B, Blanco-Rojo R.

Association of Sleep Duration and Quality With Subclinical Atherosclerosis
J Am Coll Cardiol. 2019;73:134-44.

Sánchez-de-la-Torre M, Sánchez-de-la-Torre A, Bertran S, et al.;
Spanish Sleep Network.

Effect of obstructive sleep apnoea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial
Lancet Respir Med. 2020;8:359-67.

Mahmood A, Ray M, Dobalian A, Ward KD, Ahn SN.

Insomnia symptoms and incident heart failure: a population-based cohort study
Eur Heart J. 2021;42:4169-76.

Cowie MR, Linz D, Redline S, Somers VK, Simonds AK.

Sleep Disordered Breathing and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review
J Am Coll Cardiol. 2021;78:608-24.

P. 19

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Se muestra el modelo fisiopatológico de las anomalías presentes en los trastornos respiratorios del sueño y las imágenes ecocardiográficas de un paciente con apnea obstructiva del sueño con datos indirectos de hipertensión pulmonar importante.

P. 21

ENTREVISTA

Dr. Fernando Domínguez

Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Cardiopatías Familiares, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid.

Cardiopatías y sueño: actualización

Rafael Vidal Pérez

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña.

■ Introducción

Los seres humanos gastan una parte importante (alrededor de un tercio) de su vida durmiendo y la privación del sueño, en algunas especies animales, en última instancia conduce a la muerte¹. Sin embargo, en gran parte, sigue sin conocerse exactamente por qué el sueño es un proceso tan esencial para los seres vivos².

La arquitectura normal del sueño en humanos se caracteriza por el paso repetitivo a través de un patrón específico de ciclos de sueño, es decir, el sueño de movimiento ocular no rápido (no REM, *no rapid eye movement*) o las etapas I-III del sueño de ondas lentas, seguido por el sueño de movimiento ocular rápido (REM, *rapid eye movement*). El sueño saludable se define por la suficiente duración y calidad del sueño (generalmente definido como la repetición de 5 a 7 ciclos de sueño por noche)³.

Históricamente, ha habido una tendencia progresiva hacia la reducción del tiempo de sueño a lo largo de los años. En Estados Unidos, el 21,6% de los adultos referían dormir < 7 h/día en 1977, en comparación con el 29,1% en 2009⁴. Existen dos razones ampliamente reconocidas por las que las personas duermen

menos de lo recomendado. Primero, la reducción del tiempo de sueño puede ser el resultado de una decisión personal de cumplir con compromisos personales, profesionales o sociales. Además, este perfil podría estar relacionado con otros hábitos de vida no saludables (estrés psicosocial, dieta desequilibrada, tabaquismo, inactividad física, abuso de dispositivos electrónicos y sedentarismo, entre otros). La segunda causa es la presencia de un trastorno del sueño, como el insomnio (presente en el 10-15% de la población general) o los trastornos respiratorios del sueño (TRS). Entre estos últimos, el más común es la apnea obstructiva del sueño (AOS), con una prevalencia estimada del 20 al 30% en adultos de mediana edad. La AOS está causada por un estrechamiento repetido de las vías respiratorias superiores durante el sueño y requiere, por definición (y a diferencia de la apnea central del sueño [ACS]), un aumento compensatorio del esfuerzo respiratorio, que suele evaluarse mediante un cinturón toraco-abdominal^{4,5}. Otros trastornos del sueño más infrecuentes incluyen el movimiento periódico de las extremidades y el síndrome de piernas inquietas.

Cada vez hay más pruebas que vinculan la duración del sueño con diversas afecciones médicas, a saber: factores de riesgo cardiovascular (CV) (obesidad, hipertensión y diabetes mellitus), así como varias enfermedades cardiovasculares (ECV) (hipertensión pulmonar, enfermedad coronaria y arritmia, como fibrilación auricular [FA]) y eventos clínicos³. La evidencia derivada de las métricas subjetivas del sueño sugiere que la asociación entre la duración del sueño y los eventos CV sigue un patrón en forma de “U” o “J”, ya que no solo los tiempos cortos (< 6-7 h/noche), sino también los tiempos de sueño excesivos (> 8-9 h/noche), se han relacionado con una mayor morbilidad y mortalidad CV^{4,6}. Sin embargo, cuando se mide objetivamente, solo la duración corta (pero no la larga) del sueño se ha asociado con un mayor riesgo de ECV². Además de la duración del sueño, la calidad del sueño también se ha relacionado con un peor perfil de riesgo CV y pronóstico^{3,4} (**Figura 1**).

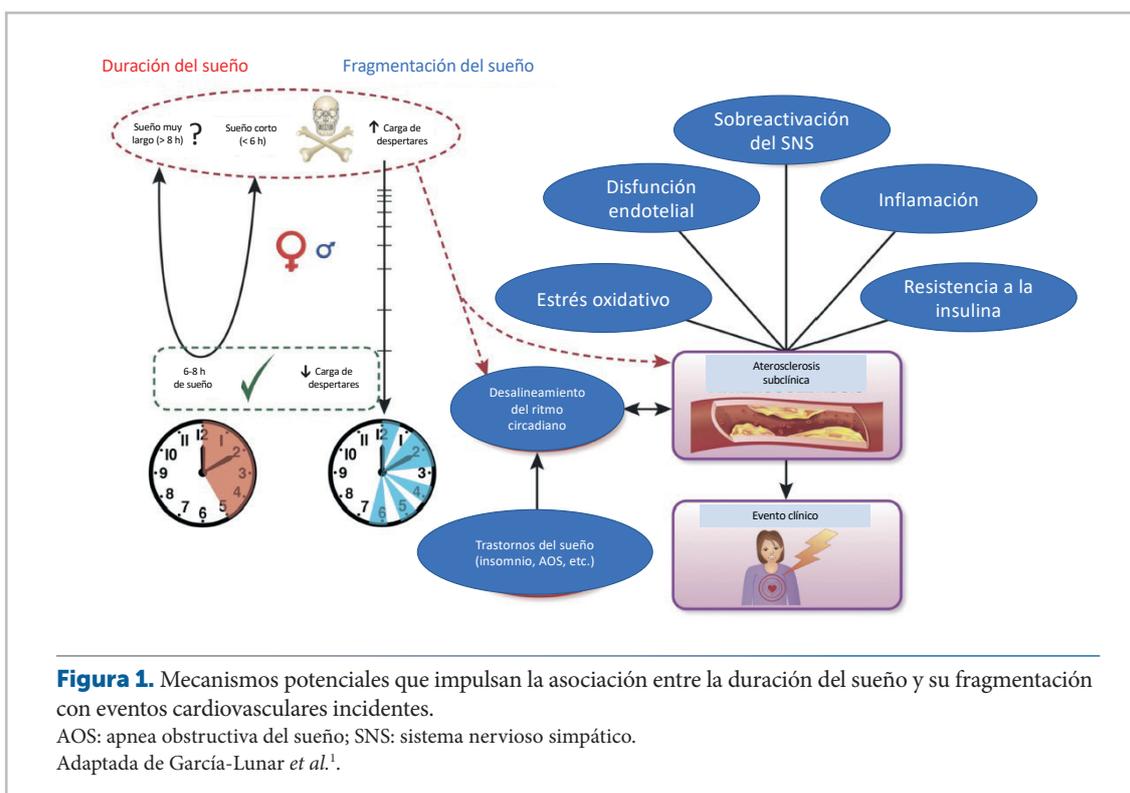
En esta actualización nos detendremos principalmente en los TRS y, en la última parte, en lo que se refiere al patrón del sueño y sus alteraciones.

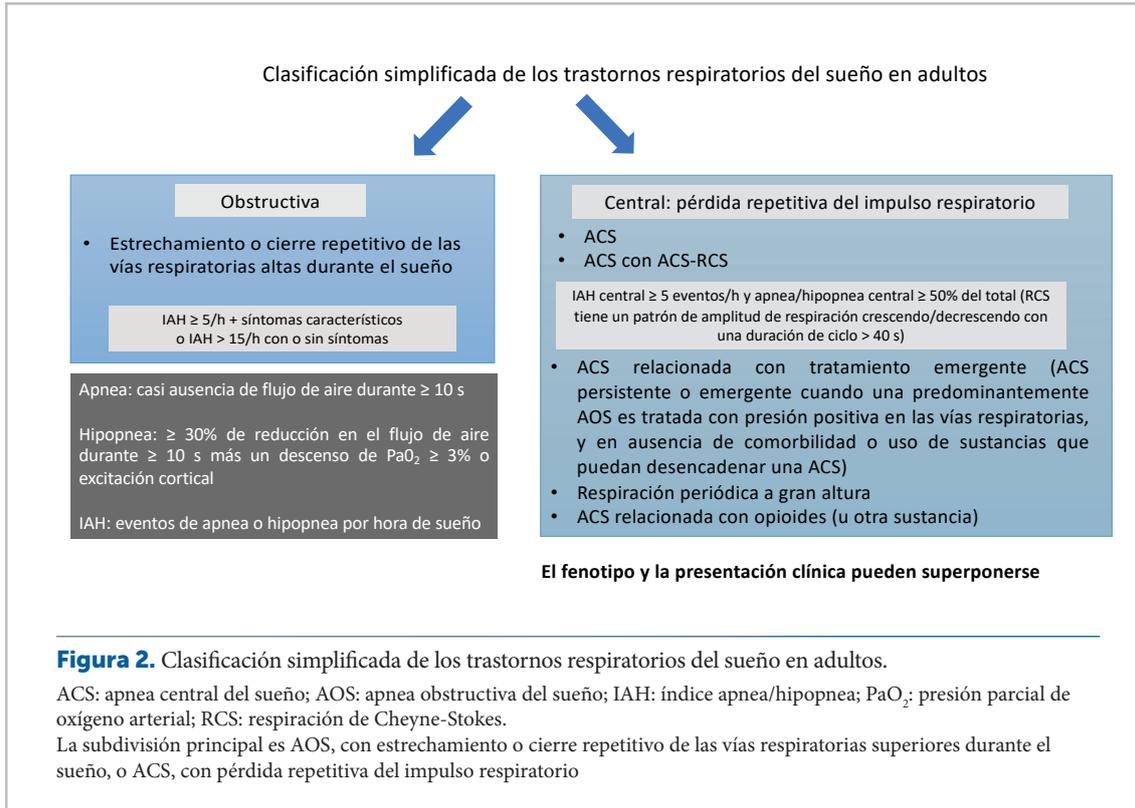
■ Trastornos respiratorios del sueño

Los TRS son un espectro de trastornos respiratorios relacionados con el sueño, incluyen aquellos que se caracterizan predominantemente por características obstructivas (estrechamiento y cierre repetitivo de las vías respiratorias superiores durante el sueño) o por anomalías en la señal neuromuscular sin colapso prominente de las vías respiratorias (**Figura 2**). La AOS y la ACS pueden coexistir en el mismo individuo, lo que complica el diagnóstico y el tratamiento.

Apnea obstructiva del sueño

La AOS ocurre en más del 40% de los pacientes con ECV⁷. El diagnóstico de AOS requiere evidencia objetiva de un número elevado de apneas o hipopneas (**Figura 2**)⁸. La AOS es un trastorno heterogéneo, pero las causas fisiopatológicas clave pueden incluir una combinación variable de vías respiratorias superiores anatómicamente comprometidas o colapsables, respuesta inadecuada de los músculos dilatadores de las vías respiratorias superiores (geniogloso) durante el sueño, umbral de activación respiratoria bajo y “ganancia de bucle” alta con un sistema de control ventilatorio hipersensible⁹.





Muchas de las consecuencias fisiopatológicas agudas de la AOS y la ACS son similares y se relacionan con hipoxemia intermitente y activación del sistema nervioso simpático. Sin embargo, los eventos obstructivos (pero no los centrales) se asocian adicionalmente con grandes cambios en la presión intratorácica debido a la respiración contra una vía aérea ocluida⁷. Dentro de los diferentes fenotipos de AOS, algunos datos sugieren que aquellos pacientes con somnolencia diurna excesiva (SDE) pueden estar en elevado riesgo de afectación CV y de mortalidad¹⁰; sin embargo, la falta de sueño y otras causas de somnolencia pueden haber confundido estudios previos¹¹.

Apnea central del sueño

Este complejo grupo de trastornos (**Figura 2**)⁸ se caracteriza por inestabilidad respiratoria y apneas/hipopneas centrales recurrentes, a menudo con cierto estrechamiento de las vías respiratorias superiores. La ACS-respiración Cheyne-Stokes (RCS) a menudo ocurre en asociación con enfermedades cardíacas o cerebrovasculares, en particular insuficiencia cardíaca (IC) o FA, evento cerebrovascular o lesión del

tronco encefálico/médula cervical alta. En la IC, su patogenia refleja un quimiorreflejo exagerado y un retraso prolongado de la circulación entre los capilares pulmonares y los quimiorreceptores carotídeos. Los períodos cíclicos de hiperventilación hacen que los niveles de CO₂ desciendan por debajo del umbral apneico, precipitando apneas e hipopneas, con reanudación de la respiración (e hiperventilación) a medida que aumentan los niveles de CO₂¹². Los ciclos característicos de la respiración *crescendo-decrescendo* suelen tener una duración de ciclo de 30 a 60 s, con ciclos más largos en IC. Recientemente se han identificado subtipos de RCS, con menor volumen pulmonar al final de la espiración en pacientes con ciclo de RCS más largo, peor clase funcional y concentraciones plasmáticas de NT-proBNP (fracción amino-terminal del péptido natriurético cerebral) más altas. Esto puede ayudar a mantener el volumen sistólico y el gasto cardíaco en aquellos con peor función cardíaca y también puede descargar los músculos inspiratorios débiles, al menos durante la parte inicial de la inspiración¹³. Durante el día, el líquido puede acumularse en los espacios intravascular e intersticial de las piernas debido a la gravedad, y al acos-

tarse por la noche, este se redistribuye rostralmente. Parte de este líquido puede acumularse en el cuello, lo que aumenta la presión del tejido y hace que las vías respiratorias superiores se estrechen, lo que aumenta su *colapsabilidad* y predispone a la AOS. En pacientes con IC, con un mayor desplazamiento de líquido rostral, el líquido puede acumularse adicionalmente en los pulmones y provocar hiperventilación e hipocapnia, lo que conduce a que la PCO_2 esté por debajo del umbral de apnea y que lleva a la RCS¹⁴.

Factores de riesgo

Los TRS y las ECV suelen coexistir, lo que refleja tanto las relaciones causales como los factores de riesgo compartidos, como el sexo masculino, la edad avanzada y la obesidad. En la **Tabla 1** se enumeran los factores de riesgo para los TRS¹⁵.

Diagnóstico

La polisomnografía (PSG) hospitalaria asistida es el patrón oro para el diagnóstico de los trastornos del sueño, identificando apneas e hipopneas,

TABLA 1.
Factores de riesgo para trastornos respiratorios del sueño

SEXO
De 2 a 4 veces más frecuentes en hombres que en mujeres Más prevalente en mujeres después de la menopausia, a menos que se use terapia de reemplazo hormonal Diferencias debidas a que los hombres tienen una faringe más larga y más depósito de grasa en las vías respiratorias superiores y estrechamiento anatómico que las mujeres cuando son obesas El impulso ventilatorio y la excitación cortical también son menores en las mujeres, con eventos respiratorios más cortos, más hipopneas en lugar de apneas y menos desaturación de oxígeno con eventos respiratorios
EDAD
Mayor prevalencia con la edad debido a la reducción de la rigidez de las vías respiratorias y al aumento de la comorbilidad cardíaca/metabólica/neurológica
OBESIDAD
El 40-60% de las personas con AOS son obesas (el 20% de las personas con AOS no son obesas) Aumento de 4 veces en la AOS en individuos obesos de mediana edad en comparación con individuos de peso normal debido al aumento de grasa en la lengua y los tejidos parafaríngeos, reducción de la distensibilidad de la pared torácica y los volúmenes pulmonares, y aumento del trabajo respiratorio La elevación de citocinas asociada a la obesidad también promueve la somnolencia diurna
RASGOS CRANEOFACIALES
Unas vías respiratorias orofaríngeas más estrechas aumentan el riesgo de ronquidos y AOS Particularmente relevante en personas de ascendencia asiática, en las que la AOS aumenta con solo cambios menores en el IMC Promueven la AOS: mandíbula pequeña o hundida, forma de la cabeza braquicefálica, paladar estrecho y arqueado alto, lengua grande y exceso de tejido blando en la garganta
INFLAMACIÓN SISTÉMICA
Proteína C reactiva e interleucina-6 en plasma, niveles elevados de insulina y resistencia a la leptina asociada con cambios en el impulso ventilatorio central y periférico y la acumulación de grasa, lo que aumenta el riesgo de TRS
GENÉTICA
El familiar de primer grado de una persona con AOS tiene el doble de riesgo de AOS en comparación con alguien sin un familiar afectado Asociación explicada en parte por la obesidad, pero también por características craneofaciales, control ventilatorio y comorbilidades como enfermedades cardiometabólicas

AOS: apnea obstructiva del sueño; IMC: índice de masa corporal; TRS: trastornos respiratorios del sueño.

estadificando el sueño, cuantificando la fragmentación del sueño e identificando otros fenómenos relacionados con el sueño, como la arritmia y los movimientos periódicos de las piernas. Se puede realizar fuera del hospital y sin la presencia de un asistente durante la noche, con información algo más limitada y se conoce como polígrafo del sueño multicanal o prueba de apnea del sueño en el hogar (PASH) con saturación de oxígeno y otras medidas respiratorias; está más disponible y el paciente puede configurarlo en casa¹⁶. Los estudios que comparan la precisión diagnóstica de la PASH con la PSG han demostrado que la poligrafía tiene una sensibilidad y una especificidad del 90 al 100% para el diagnóstico de TRS significativos¹⁷.

Como reflejo de la falta de datos precisos del sueño, no se puede calcular el índice de apnea/hipopnea (IAH) y la métrica principal de una PASH es el índice de eventos respiratorios (IER), que es la suma de apneas e hipopneas dividida por el tiempo de sueño estimado. En la práctica, este suele ser simplemente el tiempo total de registro, aunque se puede estimar mejor utilizando la información disponible sobre la frecuencia cardíaca y el patrón de respiración¹⁸. Las hipopneas con despertares, pero sin desaturación significativa, tampoco pueden detectarse sin monitorización electroencefalográfica, aunque estudios recientes respaldan la capacidad de identificar el sueño y los despertares a partir de la fotopletimografía disponible en algunas PASH¹⁹. Aunque las PASH se usan comúnmente debido a su menor coste y carga, generalmente se recomienda la PSG en el hospital para evaluar a pacientes con comorbilidades complejas, como la IC. Al interpretar los resultados de las PASH, el IER puede subestimar el IAH en un 12%²⁰, con la posibilidad de una clasificación errónea mayor en pacientes con mala calidad del sueño, como ocurre en la IC.

Los pacientes con riesgo de AOS por lo general se identifican inicialmente mediante la evaluación de los síntomas característicos y los factores de riesgo asociados. Lo ideal es obtener un historial de sueño con información de un compañero de cama. Los trastornos respiratorios nocturnos comunes son ronquidos, resoplidos, jadeos y pausas en la respiración durante el sueño. Los síntomas diurnos incluyen SDE, fatiga y dificultad para concentrarse. En particular, la presencia de SDE (identificada mediante la evaluación de

dificultades para mantener el estado de alerta, períodos involuntarios de adormecimiento o conducción somnolienta) debe desencadenar una pronta derivación para el diagnóstico y tratamiento, dado que este síntoma es un marcador de mayor riesgo de accidentes de tráfico²¹, así como de asociación con una mejor adherencia al tratamiento de la AOS²². Los pacientes con ACS-RCS pueden informar de síntomas inespecíficos, como mala calidad del sueño con despertares frecuentes, disnea nocturna paroxística y nicturia, pero a menudo no refieren SDE. El índice de sospecha de TRS debe ser alto para los pacientes con síntomas relevantes, o hipertensión de difícil tratamiento o *nondipping*, o FA (especialmente si hay un predominio de episodios de FA nocturna).

Existen varios cuestionarios de detección que se pueden utilizar para facilitar la identificación de los síntomas; estos cuestionarios incluyen la evaluación de los síntomas de la AOS y de los factores de riesgo, como la obesidad, el aumento de la circunferencia del cuello y la hipertensión. La sensibilidad reportada es del 77-89%, pero con baja especificidad, alrededor del 34%²³.

Graduación de la gravedad

La gravedad de la enfermedad de AOS se categoriza utilizando los puntos de corte de IAH/IER: < 5 (normal); 5-15 (leve); 15-30 (moderada), y > 30 (grave), con una evaluación adicional basada en la gravedad de la hipoxemia nocturna, la fragmentación del sueño y la somnolencia diurna. Se han observado asociaciones más fuertes con la incidencia y morbilidad de ECV con un IAH > 30²⁴ y con hipoxemia nocturna más grave, incluyendo el porcentaje de tiempo de sueño con $\text{PaO}_2 < 90\%$ ($T < 90$)²⁵. Los avances adicionales en el fenotipado cuantitativo, incluida la monitorización longitudinal del sueño, podrían identificar mejor qué pacientes con AOS tienen un mayor riesgo de ECV y cuáles responderían mejor a terapias específicas²⁶.

Asociación con enfermedad cardiovascular y pronóstico

Como se muestra en la **Tabla 2**, los TRS afectan al pronóstico de nuestros pacientes y se relacionan con las ECV¹⁵.

TABLA 2.
Asociación con enfermedades cardiovasculares y pronóstico

MORTALIDAD
<p>El diagnóstico médico de AOS predijo un aumento de 2,4 en la mortalidad y una mayor incidencia de ECV en el estudio MESA</p> <p>Dicha asociación es más fuerte para un IAH > 30, con asociaciones más débiles o inconsistentes para formas de AOS más leves</p> <p>Entre las mujeres, la tasa de mortalidad fue 3,5 veces mayor en AOS grave no tratada que en pacientes de control femenino</p>
HIPERTENSIÓN
<p>Hasta el 50% de los pacientes con AOS pueden tener hipertensión y el 30% de los pacientes hipertensos probablemente tendrán AOS</p> <p>Los pacientes con AOS no tratados seguidos durante 4 años tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor de desarrollar hipertensión incidente</p>
FIBRILACIÓN AURICULAR
<p>La prevalencia de TRS en pacientes con FA es mayor (21-74%) que en sujetos control sin FA (3-49%)</p> <p>La AOS grave se asocia con una tasa de respuesta más baja a la terapia con medicamentos antiarrítmicos</p> <p>Los pacientes con AOS tienen una tasa de recurrencia de FA un 31% mayor después del aislamiento de la vena pulmonar que aquellos sin AOS</p>
ARRITMIAS VENTRICULARES
<p>La IC y la apnea del sueño coexistentes aumentan el riesgo de desarrollar arritmia ventricular maligna</p> <p>La AOS grave también aumenta el riesgo de extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida y muerte cardíaca súbita nocturna</p>
ENFERMEDAD CORONARIA
<p>La prevalencia de AOS grave no diagnosticada en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST fue de alrededor del 40%</p> <p>La AOS se asocia con una mayor mortalidad después de un infarto y con un mayor riesgo de ECV después de una intervención coronaria</p>
INSUFICIENCIA CARDÍACA
<p>Los TRS son frecuentes en la IC, con tasas de prevalencia del 50-75%</p> <p>La prevalencia de ACS aumenta a medida que aumenta la gravedad sintomática del síndrome de IC y la gravedad refleja la disfunción cardíaca subyacente</p> <p>Los TRS se asocian de forma independiente con un aumento de la mortalidad</p>
HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR
<p>Es importante identificar la hipertensión pulmonar en pacientes con AOS, porque dichos pacientes tienen riesgo de aumento de la mortalidad</p> <p>La prevalencia de la hipertensión pulmonar (presiones en arteria pulmonar \geq 20 mmHg) en pacientes con AOS se ha informado que es de alrededor del 20%, independientemente de la enfermedad pulmonar coexistente</p>

ACS: apnea central del sueño; AOS: apnea obstructiva del sueño; ECV: enfermedad cardiovascular; FA: fibrilación auricular; IAH: índice de apnea/hipopnea; IC: insuficiencia cardíaca; TRS: trastornos respiratorios del sueño.

Manejo de los trastornos respiratorios del sueño

En la **Tabla 3** se muestran las distintas opciones en el manejo de los TRS¹⁵.

Existen más terapias en estudio como la estimulación del nervio frénico²⁷ o la acetazolamida²⁸.

■ Alteraciones del patrón de sueño y sus consecuencias cardiovasculares

Cada vez se le está dando mayor importancia a las alteraciones del patrón del sueño por las potenciales consecuencias CV, con múltiples muestras de ello en la literatura científica actual.

TABLA 3.

Distintas opciones en el manejo de los trastornos respiratorios del sueño

MEDIDAS DEL ESTILO DE VIDA
<p>Se recomienda a las personas con AOS que bajen de peso si tienen sobrepeso u obesidad, que hagan ejercicio moderado, que dejen de fumar, que eviten el consumo de alcohol y medicamentos sedantes antes de dormir, y que mejoren los hábitos de sueño</p> <p><i>Pérdida de peso</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Un aumento de peso del 10% se asoció con un aumento del 32% en el IAH, pero una pérdida de peso del 10% resultó en una disminución del 26% en el IAH • La pérdida de peso puede tener más éxito en la AOS menos grave; en casi el 60% de los pacientes con AOS leve, el TRS se resolvió 2 años después de la intervención para la pérdida de peso <p><i>Cirugía bariátrica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • La pérdida de peso bariátrica sustancial (unos 50 kg) se asoció con un descenso en el IAH de 54 a 19/h, pero en los que lograron la pérdida de peso con cirugía o dieta, la AOS residual permaneció en el 70-90%
CPAP
<p>Se establece como terapia de primera línea en pacientes con AOS moderada o grave debido a su impacto tanto en los síntomas como en la calidad de vida. También se ha demostrado que mejora la vitalidad y la calidad de vida en pacientes con AOS leve</p> <p>La adherencia de más de 4 h por noche se considera suficiente, pero esto se basa en gran medida en que esta “dosis” reduce la somnolencia, pero aún puede significar que durante la mitad de la noche, la AOS no está controlada</p> <p><i>Prevención primaria de eventos CV</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Estudio CERCAS: la CPAP no resultó en una reducción en la incidencia de hipertensión o eventos CV durante el seguimiento de 3 años (sí en los que mostraron una adherencia a la CPAP > 4 h) • En otro estudio, el grupo con CPAP mejoró el control de la hipertensión y la somnolencia diurna, pero sin cambios en los eventos CV o ictus <p><i>Prevención secundaria de eventos CV</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tres ensayos clínicos: SAVE, RICCADSA, ISAAC, que cubren respectivamente ECV prevalente, ECV revascularizada y el síndrome coronario agudo, el uso de CPAP no redujo los eventos CV en el seguimiento, salvo en los grupos donde la adherencia fue > 4 h el MACE (ISAAC, RICCADSA) o para algún <i>endpoint</i> secundario como ictus (SAVE) • Es necesario mejorar el fenotipo de TRS: los pacientes con IAH similar tienen combinaciones muy diferentes de anomalías en la anatomía de las vías respiratorias, la capacidad de respuesta neuromuscular, la quimiosensibilidad respiratoria y la ganancia de bucle
APARATOS ORALES
<p>Las férulas de avance mandibular se pueden usar en pacientes con AOS leve o moderada y funcionan elevando la mandíbula hacia adelante y estabilizando las vías respiratorias superiores</p>
CIRUGÍA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES
<p>La evidencia de las soluciones quirúrgicas para la AOS es mixta. La somnolencia puede mejorar y el IAH puede reducirse, pero no dentro del rango normal</p>
MANEJO DE LA IC
<p>Es probable que el tratamiento médico óptimo de la IC mejore los TRS</p> <p>Esto debe incluir el uso apropiado de agentes diuréticos, que también pueden reducir el cambio de líquido rostral nocturno que puede exacerbar tanto la AOS como la ACS, y la terapia con medicamentos modificadores de la enfermedad para la IC con fracción de eyección reducida</p> <p>La terapia de resincronización cardíaca para pacientes con fracción de eyección reducida y un complejo QRS ancho reduce significativamente la ACS (pero no la AOS)</p>

ACS: apnea central del sueño; AOS: apnea obstructiva del sueño; CPAP: presión positiva continua en la vía respiratoria; CV: cardiovasculares; ECV: enfermedad cardiovascular; IAH: índice de apnea/hipopnea; IC: insuficiencia cardíaca; TRS: trastornos respiratorios del sueño.

En el estudio PESA (*Progression of Early Sub-clinical Atherosclerosis*), la duración y la fragmentación del sueño (medidas objetivamente) se asociaron con la presencia y la extensión de la aterosclerosis subclínica, independientemente de los factores de riesgo CV y el riesgo de AOS en individuos aparentemente sanos de mediana edad (media de 46 años)²⁹.

Más recientemente, la regularidad del sueño (definida como la variabilidad día a día en la duración del sueño o la hora de inicio del sueño) también se ha asociado con una mayor tasa de eventos de ECV en la población del estudio MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*)³⁰.

El insomnio crónico³¹ es uno de los trastornos del sueño más comunes y afecta al 10-15% de la población. Además, se estima que el 30-40% de los adultos presentan síntomas de insomnio en algún momento de un año determinado. Los síntomas de insomnio comúnmente aumentan y disminuyen con el tiempo, y el trastorno de insomnio crónico se diagnostica cuando estos síntomas están presentes al menos 3 noches por semana durante al menos 3 meses, a pesar de la oportunidad adecuada para dormir; se ha visto que su presencia también aumenta el riesgo de desarrollar IC³².

■ CONCLUSIONES

Un mejor fenotipado y una mejor cuantificación de los TRS, dirigidos a aquellos con mayor riesgo CV y con una gama más amplia de terapias más personalizadas, son necesarios, así como un mayor conocimiento de la influencia de los patrones del sueño junto con sus consecuencias CV.

■ Bibliografía

- García-Lunar I, Fuster V, Ibanez B. Good night, sleep tight. *Eur Heart J*. 2021;42:2100-2.
- Miyazaki S, Liu CY, Hayashi Y. Sleep in vertebrate and invertebrate animals, and insights into the function and evolution of sleep. *Neurosci Res*. 2017;118:3-12.
- Spiesshoefer J, Linz D, Skobel E, et al. Sleep—the yet underappreciated player in cardiovascular diseases: a clinical review from the German Cardiac Society Working Group on Sleep Disordered Breathing. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;28:189-200.
- St-Onge MP, Grandner MA, Brown D, et al. Sleep duration and quality: impact on lifestyle behaviors and cardiometabolic health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134:e367-86.
- Tobaldini E, Fiorelli EM, Solbiati M, Costantino G, Nobili L, Montano N. Short sleep duration and cardiometabolic risk: from pathophysiology to clinical evidence. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16:213-24.
- Wang C, Bangdiwala SI, Rangarajan S, et al. Association of estimated sleep duration and naps with mortality and cardiovascular events: a study of 116 632 people from 21 countries. *Eur Heart J*. 2019;40:1620-9.
- Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:841-58.
- Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146:1387-94.
- Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:996-1004.
- Gooneratne NS, Richards KC, Joffe M, et al. Sleep disordered breathing with excessive daytime sleepiness is a risk factor for mortality in older adults. *Sleep*. 2011;34:435-42.
- McEvoy RD, Sánchez-de-la-Torre M, Peker Y, Anderson CS, Redline S, Barbe F. Randomized clinical trials of cardiovascular disease in obstructive sleep apnea: understanding and overcoming bias. *Sleep*. 2021;44:zsab019.
- Badr MS, Dingell JD, Javaheri S. Central sleep apnea: a brief review. *Curr Pulmonol Rep*. 2019;8:14-21.
- Perger E, Inami T, Lyons OD, et al. Distinct Patterns of Hyperpnea During Cheyne-Stokes Respiration: Implication for Cardiac Function in Patients With Heart Failure. *J Clin Sleep Med*. 2017;13:1235-41.
- White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol*. 2013;591:1179-93.
- Cowie MR, Linz D, Redline S, Somers VK, Simonds AK. Sleep Disordered Breathing and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78:608-24.
- Pearse SG, Cowie MR. Sleep disordered breathing in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:353-61.
- Pinna GD, Robbi E, Pizza F, et al. Can cardiorespiratory polygraphy replace portable polysomnography in the assessment of sleep-disordered breathing in heart failure patients? *Sleep Breath*. 2014;18:475-82.
- Zhao YY, Weng J, Mobley DR, et al. Effect of manual editing of total recording time: implications for home sleep apnea testing. *J Clin Sleep Med*. 2017;13:121-6.

19. Korkalainen H, Aakko J, Duce B, *et al.* Deep learning enables sleep staging from photoplethysmogram for patients with suspected sleep apnea. *Sleep*. 2020;43:zsaa098.
20. Chai-Coetzer CL, Antic NA, Rowland LS, *et al.* A simplified model of screening questionnaire and home monitoring for obstructive sleep apnoea in primary care. *Thorax*. 2011;66:213-9.
21. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:573-81.
22. Budhiraja R, Kushida CA, Nichols DA, *et al.* Predictors of sleepiness in obstructive sleep apnoea at baseline and after 6 months of continuous positive airway pressure therapy. *Eur Respir J*. 2017;50:1700348.
23. Chiu H-Y, Chen P-Y, Chuang L-P, *et al.* Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOPBANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: a bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57-70.
24. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, *et al.* Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med*. 2009;6:e1000132.
25. Oldenburg O, Wellmann B, Buchholz A, *et al.* Nocturnal hypoxaemia is associated with increased mortality in stable heart failure patients. *Eur Heart J*. 2016;37:1695-703.
26. Linz D, Baumert M, Desteghe L, *et al.* Nightly sleep apnea severity in patients with atrial fibrillation: Potential applications of long-term sleep apnea monitoring. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2019;24:100424.
27. Costanzo MR, Ponikowski P, Javaheri S, *et al.* Transvenous neurostimulation for central sleep apnoea: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2016;388:974-82.
28. Javaheri S, Sands S, Edwards B. Acetazolamide attenuates Hunter-Cheyne-Stokes breathing but augments the hypercapnic ventilatory response in patients with heart failure. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:80-6.
29. Dominguez F, Fuster V, Fernandez-Alvira JM, *et al.* Association of sleep duration and quality with subclinical atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:134-44.
30. Huang T, Mariani S, Redline S. Sleep irregularity and risk of cardiovascular events: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:991-9.
31. Berger M, Solelhac G, Roche F, Heinzer R. Insomnia, a new modifiable risk factor for heart failure? *Eur Heart J*. 2021;42:4177-9.
32. Mahmood M, Ray M, Dobalian A, Ward KD, Ahn S. Association between insomnia symptoms and incident heart failure among middle-aged and older adults: a population-based cohort study. *Eur Heart J*. 2021;42:ehab500.

ASOCIACIÓN DE DURACIÓN Y CALIDAD DEL SUEÑO CON ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA

Association of Sleep Duration and Quality With Subclinical Atherosclerosis

AUTORES:

Domínguez F, Fuster V, Fernández-Alvira JM, Fernández-Friera L, López-Melgar B, Blanco-Rojo R.

REFERENCIA:

J Am Coll Cardiol. 2019;73:134-44.



ANTECEDENTES

La duración y la calidad del sueño se han asociado con un mayor riesgo cardiovascular. Sin embargo, faltan estudios grandes que vinculen el sueño medido objetivamente y la aterosclerosis subclínica evaluada en múltiples sitios vasculares.



OBJETIVO

El propósito de este estudio fue evaluar la asociación entre los parámetros del sueño, medidos por actigrafía, y la aterosclerosis subclínica en una población asintomática de mediana edad, investigando las posibles interacciones entre el sueño, los factores de riesgo convencionales, los factores psicosociales, los hábitos dietéticos y los marcadores de inflamación.



MÉTODOS

- Se incluyeron 3.974 participantes (edad $45,8 \pm 4,3$ años; el 62,6% hombres) procedentes del estudio PESA (*Progression of Early Subclinical Atherosclerosis*).
- Se registraron el historial médico de los participantes, los factores de riesgo tradicionales de enfermedad cardiovascular (ECV), las características del estilo de vida y el examen físico, incluidas las características antropométricas.
- Se calcularon las puntuaciones de Framingham a los 10 y 30 años, así como la puntuación de Fuster-BEWAT, en todos los participantes del estudio. Además, se realizó una encuesta para completar la historia dietética informatizada adaptada a la población española.
- Se realizó un registro actigráfico durante 7 días mediante el acelerómetro Acti Trainers colocado en la cintura del participante. Se definieron 4 grupos según la duración del sueño: muy corta, < 6 h; corta, 6 a 7 h; de referencia, 7 a 8 h, y prolongada, > 8 h. La calidad del sueño se evaluó mediante el índice de fragmentación total del sueño, que se definió como la suma del índice de movimiento y el índice de fragmentación. Además, los participantes completaron el cuestionario de hábitos de sueño.
- Los biomarcadores inflamatorios que se evaluaron incluyeron el recuento de neutrófilos, la selectina P, la proteína C reactiva de alta sensibilidad y la molécula de adhesión de células vasculares.
- Para cuantificar la aterosclerosis no coronaria y la calcificación coronaria se realizaron ecografías vasculares tridimensionales carotídeas y femorales, y tomografías computarizadas cardíacas.



RESULTADOS PRINCIPALES

- Cuando se realizó el ajuste según los factores de riesgo convencionales, la duración muy corta del sueño se asoció de forma independiente con una mayor carga aterosclerótica, según la ecografía vascular tridimensional en comparación con el grupo de referencia (*odds ratio* [OR]: 1,27; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,06-1,52; $p = 0,008$). Los participantes dentro del quintil más alto de fragmentación del sueño presentaron una mayor prevalencia de múltiples territorios no coronarios afectados (OR: 1,34; IC95%, 1,09-1,64; $p = 0,006$). No se observaron diferencias en cuanto a la puntuación de calcificación de las arterias coronarias entre los diferentes grupos de sueño.
- Cuando se ajustó la cantidad de nutrientes a gramos en 2.000 kcal/día, no se observaron diferencias entre los diferentes grupos de duración del sueño. Sin embargo, los participantes del grupo de muy corta duración del sueño presentaron una mayor ingesta diaria de alcohol, y los incluidos en los grupos de corta y muy corta duración del sueño presentaron una mayor ingesta de cafeína en comparación con los participantes del grupo de duración de sueño de referencia.

PUNTOS CLAVE

- 】 Los tiempos de sueño más cortos y el sueño fragmentado se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de aterosclerosis multiterritorial subclínica.
- 】 El sueño es un factor importante que influye en la salud cardiovascular y podría desempeñar un papel como marcador de aterosclerosis subclínica.
- 】 Estos resultados destacan la importancia de los hábitos saludables de sueño para la prevención de ECV.
- 】 Se necesitan estudios prospectivos para evaluar el impacto de intervenciones específicas que mejoran la higiene del sueño en los eventos isquémicos clínicos.

ESTUDIO ISAACC: EFECTO DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y SU TRATAMIENTO CON PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS SOBRE LA PREVALENCIA DE ACONTECIMIENTOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Effect of obstructive sleep apnoea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial

AUTORES:

Sánchez-de-la-Torre M, Sánchez-de-la-Torre A, Bertran S, et al.; Spanish Sleep Network.

REFERENCIA:

Lancet Respir Med. 2020;8:359-67.



ANTECEDENTES

- La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una enfermedad común que afecta al 20-30% de la población adulta y la causa el colapso de las vías respiratorias superiores durante el sueño. La AOS se ha asociado con un aumento del estrés oxidativo, la inflamación, la hipercoagulabilidad y la activación simpática. Todo ello podría inducir enfermedades cardiovasculares.
- Los estudios epidemiológicos han demostrado que de un 40 a un 60% de los pacientes con arteriopatía coronaria tienen AOS. Ensayos controlados aleatorios anteriores han demostrado que el tratamiento de la AOS con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) se asocia con una reducción de la presión arterial, de la sobrecarga mecánica del ventrículo izquierdo y de la arritmia.
- Estos efectos podrían mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria.



OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la AOS y su tratamiento con CPAP en la evolución clínica de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).



MÉTODOS

- Ensayo controlado, aleatorizado, multicéntrico, abierto, de grupos paralelos de pacientes con SCA, que se realizó en 15 hospitales de España. Los pacientes elegibles eran hombres y mujeres mayores de 18 años, que estaban ingresados en el hospital por síntomas documentados de SCA y no presentaban somnolencia. A todos los pacientes se les realizó poligrafía respiratoria durante las primeras 24-72 h tras el ingreso.
- Los pacientes con AOS se asignaron aleatoriamente (1:1) al tratamiento con CPAP más atención habitual (grupo CPAP) o solamente con atención habitual (grupo AH). Como grupo de referencia se incluyó a un grupo de pacientes con SCA pero sin AOS. Los pacientes se monitorizaron y siguieron durante un mínimo de 1 año.
- Se examinó a los pacientes en el momento de la inclusión, después de 1, 3, 6, 12, 18, 24, 30 y 36 meses, y posteriormente cada año durante el período de seguimiento.
- El criterio principal de eficacia fue la prevalencia de un compuesto de acontecimientos cardiovasculares (muerte cardiovascular o acontecimientos no fatales [infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular no fatal, ingreso hospitalario por insuficiencia cardíaca y nuevas hospitalizaciones por angina inestable o ataque isquémico transitorio]) en los pacientes en seguimiento durante un mínimo de 1 año.
- El análisis primario se realizó de acuerdo con el principio de intención de tratar.



RESULTADOS PRINCIPALES

- De los 2.551 pacientes reclutados, 1.264 (49,55%) tenían AOS y se asignaron aleatoriamente al grupo CPAP (n = 633) o al grupo AH (n = 631); 1.287 (50,45%) no tenían AOS, de los cuales 603 (46,85%) se asignaron aleatoriamente al grupo de referencia.

- Los pacientes fueron seguidos durante una mediana de 3,35 años (rango intercuartil: 1,50-5,31).
- El tiempo medio de adherencia al tratamiento con CPAP fue de 2,78 h/noche (desviación estándar, 2,73). El número de pacientes que experimentaron un acontecimiento cardiovascular durante el seguimiento no fue significativamente diferente entre los grupos de CPAP y AH (el 16 frente al 17%; *hazard ratio*: 0,89; intervalo de confianza del

95%, 0,68-1,17; $p = 0,40$). La prevalencia de acontecimientos cardiovasculares fue similar entre los pacientes del grupo de referencia (15%) y los del grupo AH (17%) durante el seguimiento (1,01 [0,76-1,35]; $p = 0,93$). La prevalencia de acontecimientos cardiovasculares no parece estar relacionada con el cumplimiento de la CPAP ni con la gravedad de la AOS. Un 74% de los pacientes en el grupo de CPAP y un 65% en el de AH tuvieron acontecimientos adversos graves.

PUNTOS CLAVE

- 】 En pacientes con SCA y AOS, la presencia de AOS no se asoció con una mayor prevalencia de acontecimientos cardiovasculares.
- 】 En estos pacientes, el uso de la terapia con CPAP no tuvo un efecto positivo en la prevención de acontecimientos cardiovasculares mayores recurrentes.

SÍNTOMAS DE INSOMNIO E INSUFICIENCIA CARDÍACA INCIDENTE: UN ESTUDIO DE COHORTE BASADO EN LA POBLACIÓN

Insomnia symptoms and incident heart failure: a population-based cohort study

AUTORES:

Mahmood A, Ray M, Dobalian A, Ward KD, Ahn SN.

REFERENCIA:

Eur Heart J. 2021;42:4169-76.



ANTECEDENTES

- La insuficiencia cardíaca (IC) es una epidemia en curso y un grave problema clínico y de salud pública. A pesar de los avances en el tratamiento de la IC y de una mayor comprensión de sus factores de riesgo, el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes siguen siendo malos.
- Las personas con síntomas de insomnio tienen un riesgo del 41 al 55% mayor de infarto de miocardio, de accidente cerebrovascular, de cardiopatía coronaria y de enfermedad cerebrovascular, y es más probable que experimenten mortalidad relacionada con enfermedades cardiovasculares. Debido a sus mecanismos subyacentes y a su fisiopatología comunes, es plausible una asociación entre los síntomas del insomnio y la IC. Sin embargo, a pesar de la extensa revisión de los factores de riesgo de IC, estos vínculos siguen sin estar claros y, actualmente, se sabe poco sobre las posibles asociaciones entre los síntomas del insomnio y la incidencia de IC.



OBJETIVO

En este estudio se investigaron las asociaciones longitudinales entre los síntomas de insomnio

variables en el tiempo (dificultad para iniciar el sueño, dificultad para mantener el sueño, despertarse temprano por la mañana y sueño no reparador) y la IC incidente.



MÉTODOS

- Los datos se obtuvieron a partir del *Health and Retirement Study in the US* en una muestra representativa de la población de 12.761 adultos de mediana edad y mayores (edad \geq 50 años; edad media [desviación estándar], 66,7 [9,4] años; 57,7% mujeres) que no presentaban IC al inicio del estudio en 2002. Se realizó un seguimiento de los encuestados durante 16 años para IC incidente. Al inicio del estudio, el 38,4% de los encuestados informaron haber experimentado, al menos, un síntoma de insomnio.
- Durante el seguimiento de 16 años, 1.730 encuestados desarrollaron IC incidente.



RESULTADOS PRINCIPALES

- Los resultados del estudio mostraron que los encuestados que experimentaban 1 (*hazard ratio* [HR]: 1,22; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,08-1,38; $p = 0,0012$), 2 (HR: 1,45; IC95%, 1,21-1,72; $p < 0,001$), 3 (HR: 1,66; IC95%, 1,37-2,02; $p < 0,001$) o 4 (HR: 1,80; IC95%, 1,25-2,59; $p = 0,0011$) síntomas de insomnio tenían un mayor riesgo de IC incidente que los que no experimentaban ningún síntoma de insomnio.
- Considerando cada síntoma individualmente, dificultad para iniciar el sueño (HR: 1,17; IC95%, 1,01-1,36; $p = 0,028$), mantener el sueño (HR: 1,14; IC95%, 1,01-1,28; $p = 0,028$), despertarse temprano por la mañana (HR: 1,20; IC95%, 1,02-1,43; $p = 0,03$) o sueño no reparador (HR: 1,25; IC95%, 1,06-1,46; $p = 0,006$), se asoció con un mayor riesgo de IC incidente que no experimentar el síntoma.

PUNTOS CLAVE

- 】 Los síntomas de insomnio, tanto individuales como acumulativos, se asocian con IC incidente en adultos de mediana edad y mayores.
- 】 Como los síntomas de insomnio pueden evaluarse e identificarse de manera temprana y son relativamente manejables, se deben evaluar estos síntomas para prevenir resultados adversos para la salud, como son la IC y otras enfermedades cardiovasculares.
- 】 Los pacientes y las personas con riesgo de IC deben recibir información suficiente sobre la calidad del sueño y los síntomas de insomnio, y orientación sobre la prevención y el tratamiento del insomnio.
- 】 Dado que la calidad del sueño es una parte integral de la medicina preventiva, la buena calidad del sueño puede formar parte de la información sobre el bienestar, además de la dieta y el ejercicio regular.
- 】 Existen opciones de tratamiento efectivas que se deben recomendar para las personas que se quejan de síntomas de insomnio. Actualmente, están disponibles varias modalidades de tratamiento conductual no farmacológico, como la terapia conductual cognitiva, para el manejo de los síntomas del insomnio.
- 】 Futuros estudios podrían investigar los mecanismos que vinculan los síntomas del insomnio y la IC incidente.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Sleep Disordered Breathing and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review

AUTORES:

Cowie MR, Linz D, Redline S, Somers VK, Simonds AK.

REFERENCIA:

J Am Coll Cardiol. 2021;78:608-24.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) son un espectro de trastornos respiratorios que incluyen a los que se caracterizan por sus características obstructivas, con estrechamiento y cierre repetitivo de las vías respiratorias superiores durante el sueño (apnea obstructiva del sueño [AOS]) o por anomalías neuromusculares sin colapso importante de las vías respiratorias (apnea central del sueño [ACS]). Ambos trastornos pueden coexistir en el mismo paciente, lo que complica el diagnóstico y el tratamiento.

Apnea obstructiva del sueño

Las causas fisiopatológicas clave de la AOS pueden incluir una combinación de vías respiratorias superiores comprometidas anatómicamente o colapsables, una respuesta inadecuada de los músculos dilatadores de las vías respiratorias superiores durante el sueño, un umbral de excitación respiratoria bajo y una “ganancia en bucle” alta, con un sistema de control ventilatorio hipersensible. Su diagnóstico requiere la evidencia objetiva de un elevado número de apneas e hipopneas. La AOS ocurre en más del 40% de los pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV).

Apnea central del sueño

Este complejo grupo de trastornos se caracteriza por inestabilidad respiratoria y apneas/hipopneas centrales recurrentes, a menudo con

cierto estrechamiento de las vías respiratorias superiores. Frecuentemente aparece asociada a enfermedades cardíacas o cerebrovasculares, en particular con insuficiencia cardíaca (IC) o fibrilación auricular (FA), con accidente cerebrovascular o lesión del tronco encefálico/médula cervical alta. En la IC hay un quimiorreflejo exagerado y un retraso prolongado de la circulación entre los capilares pulmonares y los quimiorreceptores carotídeos. En la IC o la FA, la ACS generalmente no se asocia con somnolencia diurna y es un marcador de mayor riesgo CV.

DIAGNÓSTICO

La polisomnografía realizada en el hospital es la prueba estándar recomendada para el diagnóstico de los trastornos del sueño. Permite identificar apneas e hipopneas, fases del sueño, cuantificación de la fragmentación del sueño e identificación de otros fenómenos relacionados con el sueño, como arritmias y movimientos periódicos de las piernas.

ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

- **Mortalidad:** el diagnóstico médico de AOS se asocia a un aumento de la mortalidad y a una mayor incidencia de ECV.
- **Hipertensión:** hasta el 50% de los pacientes con AOS pueden tener hipertensión y el 30% de los pacientes hipertensos probablemente tendrán AOS.
- **FA:** los pacientes con AOS muestran marcados cambios estructurales auriculares y anomalías en la conducción, sin cambios en la refractariedad auricular. La prevalencia de TRS en pacientes con FA es mayor (21-74%) que en sujetos control sin FA (3-49%).
- **Arritmia ventricular:** las oscilaciones de la presión intratorácica durante las apneas obstructivas contribuyen a cambios en la repolarización ventricular y esto, junto con la activación simpática, puede representar mecanismos para un mayor riesgo de muerte súbita cardíaca en la AOS.
- **Enfermedad de la arteria coronaria:** la AOS se asocia con un mayor riesgo de acontecimientos coronarios.

- *IC*: el TRS es frecuente en la IC, con tasas de prevalencia del 50-75% en IC con fracción de eyección reducida (ICFEr) y en IC con fracción de eyección conservada.
- *Hipertensión arterial pulmonar*: la hipoxia aguda durante los episodios de AOS puede aumentar transitoriamente las presiones de la arteria pulmonar debido a la vasoconstricción hipóxica.

TRATAMIENTO

- *Estilo de vida*: se recomienda a las personas con AOS que bajen de peso si tienen sobrepeso u obesidad, que hagan ejercicio moderado, que dejen de fumar, que eviten la ingesta de alcohol y de medicamentos sedantes antes de dormir y que mejoren los hábitos de sueño.
- *Cirugía bariátrica*: la pérdida bariátrica sustancial de peso (50 kg) se asoció con un descenso en el índice apnea-hipopnea (de 54 a 19/h); sin embargo, en los pacientes que lograron pérdida de peso mediante cirugía o dieta, la AOS residual permaneció en el 70-90%.
- *Presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP)*: se ha establecido que la CPAP es el tratamiento de primera línea en pacientes con AOS moderada o grave, debido a su impacto tanto en los síntomas como en la calidad de vida. También se ha demostrado que mejora la vitalidad y la calidad de vida en pacientes con AOS leve. En un ensayo aleatorizado se ha demostrado que en pacientes con ACS, la CPAP es dañina.
- *Aparatos orales*: las férulas de avance mandibular funcionan estabilizando las vías respiratorias superiores al elevar la mandíbula hacia adelante, y pueden ser útiles en pacientes con AOS leve o moderada.
- *Cirugía de las vías aéreas superiores*: la evidencia de las soluciones quirúrgicas para la AOS es confusa, ya que se han realizado múltiples intervenciones, no se han medido los criterios de valoración cardiovasculares y el seguimiento rara vez ha sido a largo plazo. La somnolencia puede mejorar y el índice apnea-hipopnea puede reducirse, aunque no dentro del rango normal.

PUNTOS CLAVE

- 】 Los TRS son frecuentes y se asocia con un mayor riesgo de ECV.
- 】 El diagnóstico de TRS se debe tener presente en cualquier persona con síntomas de somnolencia diurna, fatiga o ronquidos, en particular si es obeso o tiene antecedentes de ECV.
- 】 Es probable que la pérdida de peso y la terapia con CPAP mejoren la somnolencia diurna y la calidad de vida en pacientes con AOS al menos moderada, y pueden ayudar a mejorar el control de la hipertensión y la FA paroxística.
- 】 La ACS es frecuente en pacientes con IC y/o FA, y aunque el tratamiento basado en máscara puede mejorar el trastorno respiratorio, no se ha demostrado que mejore el resultado cardiovascular y puede ser perjudicial en la ICFEr.
- 】 La investigación futura debe centrarse en identificar pacientes de alto riesgo con TRS y desarrollar estrategias terapéuticas individualizadas que mejoren los resultados cardiovasculares.

Imágenes en cardiología

Figura 1. Modelo fisiopatológico de las anomalías presentes en los trastornos respiratorios del sueño.

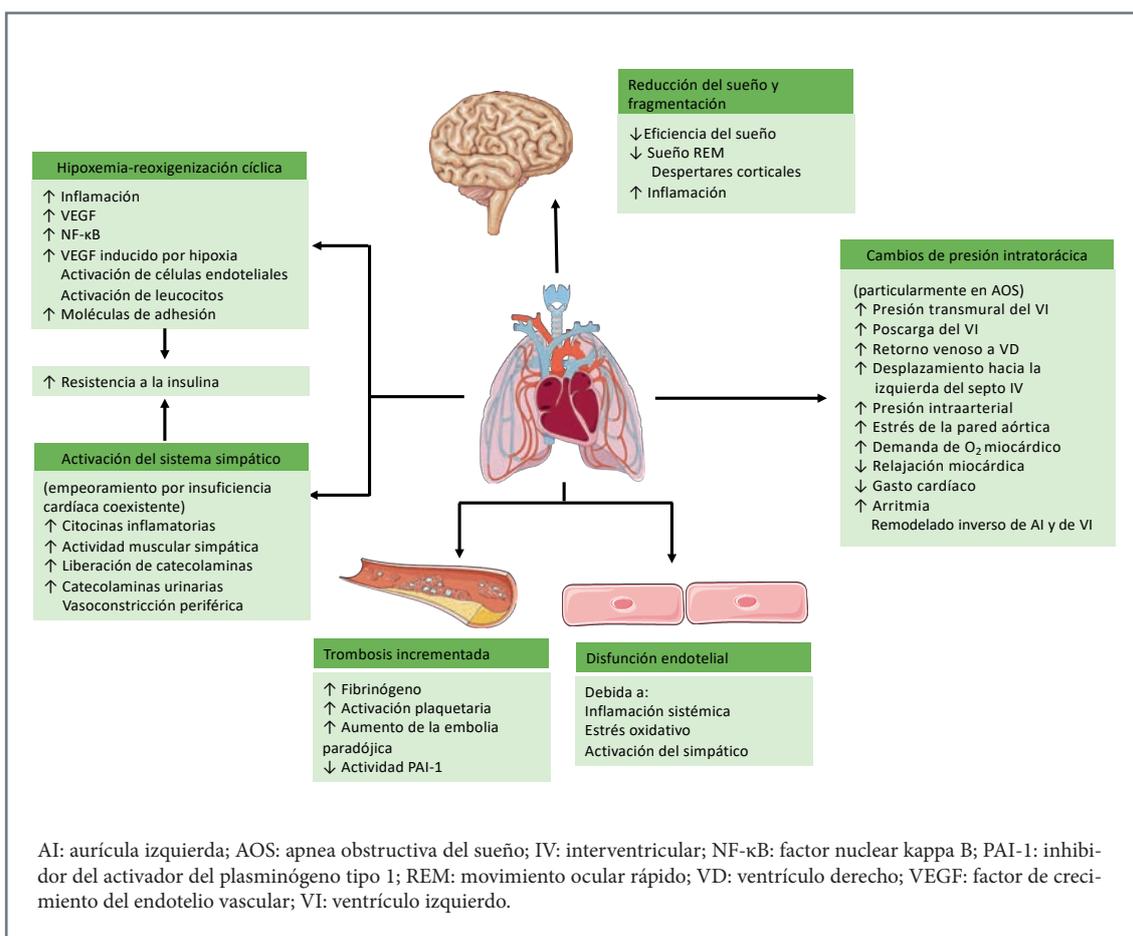
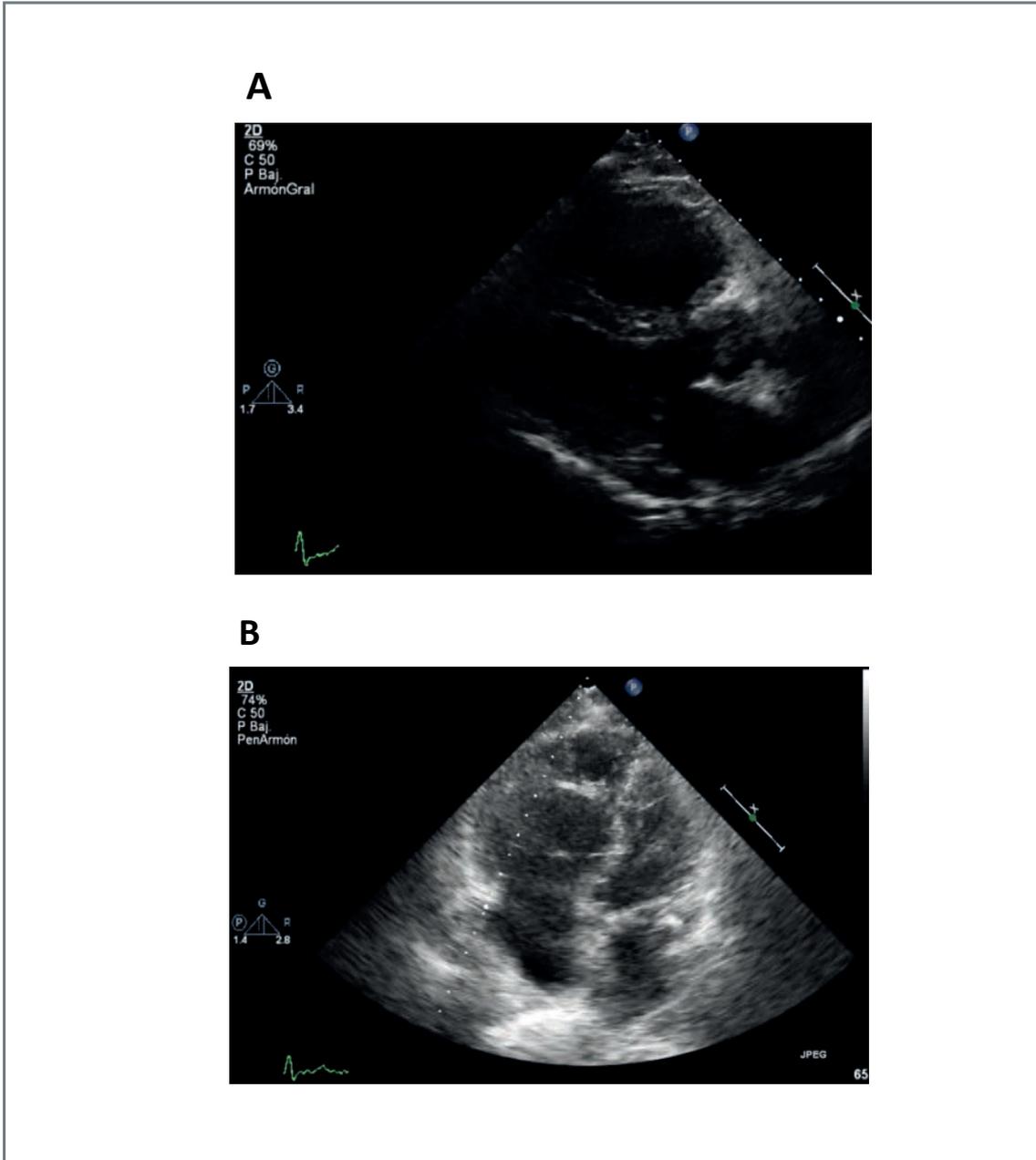


Figura 2. Paciente con apnea obstructiva del sueño

Se muestra el caso de un paciente con apnea obstructiva del sueño con datos indirectos de hipertensión pulmonar importante; aplanamiento sistólico del tabique interventricular en el ecocardiograma. A) paraesternal eje largo; B) apical 4 cámaras.



E entrevista

“Las medidas de higiene del sueño deben considerarse como parte de los hábitos de vida saludables”



DR. FERNANDO DOMÍNGUEZ

Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Cardiopatías Familiares, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid.

Cuando hablamos de trastornos del sueño, estos se dividen en obstructivos y centrales. ¿Qué diferencias hay y qué implicaciones tienen en cuanto a impacto en salud cardiovascular?

Esta clasificación hace referencia a la apnea del sueño, que puede ocurrir cuando los músculos de la garganta se relajan durante el sueño (obstructivo) o por una alteración en el estímulo ventilatorio desde el cerebro (central).

La apnea de origen obstructivo es la que más se ha relacionado con el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, dislipemia o aumento de resistencia a la insulina, que se traduce en eventos cardiovasculares como cardiopatía isquémica o ictus. En cuanto a la apnea central, se ha relacionado con la respiración de Cheyne Stokes y supone

más un marcador de mal pronóstico en pacientes que ya sufren insuficiencia cardíaca.

No obstante, más allá de la apnea del sueño, el sueño corto y fragmentado como consecuencia de los hábitos de vida actuales, también puede tener un impacto en nuestra salud cardiovascular.

Efectivamente, existen evidencias de que el sueño corto y fragmentado y los patrones variables de sueño-vigilia pueden contribuir a un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, y que, al mismo tiempo, la insuficiencia cardíaca y otros trastornos cardíacos pueden afectar negativamente a la calidad del sueño. ¿Qué mecanismos se cree que pueden estar implicados en esta asociación bidireccional?

En cuanto al primer punto, el sueño corto o de mala calidad contribuye a una activación del sistema nervioso simpático que fomenta el desarrollo de hipertensión arterial, liberación de mediadores inflamatorios y aumento de la resistencia a la insulina.

Por otro lado, en pacientes que ya padecen insuficiencia cardíaca se puede dar apnea central del sueño, que contribuye también a un sueño fragmentado que activa el sistema nervioso simpático. Por tanto, este se encuentra involucrado tanto en el déficit de sueño en la población general como en la mala calidad del sueño en la población con insuficiencia cardíaca.

En particular, se ha relacionado la duración y calidad del sueño con la aterosclerosis en distintos territorios. ¿Cómo se explicaría esta relación?

Aún no se conocen todos los mecanismos que contribuyen a la aterosclerosis en el contexto de mala calidad y escasa cantidad de sueño. Existen estudios con ratones que muestran cómo el sueño fragmentado contribuye a una menor producción de hipocretina, un neuropéptido que estimula la función de vigilia. La hipocretina, además, regula la producción de neutrófilos y monocitos, y su descenso conduce a monocitosis, que favorece el desarrollo de la aterosclerosis.

Por otro lado, en ocasiones una mala calidad de sueño va asociada a otros hábitos de vida poco saludables en cuanto a dieta o falta de ejercicio, que contribuyen de por sí al desarrollo de aterosclerosis.

Los datos epidemiológicos sugieren que los individuos con mala higiene del sueño estarían también, en general, menos involucrados en comportamientos cardiovasculares saludables. ¿Podría esto confundir la asociación entre los hábitos de sueño y la salud cardiovascular?

Efectivamente, el sueño corto y fragmentado puede acompañar a otros hábitos poco saludables desde el punto de vista cardiovascular. No obstante, en distintos estudios se ha observado que el sueño es un factor inde-

pendiente para el desarrollo de aterosclerosis cuando se corrige por otros factores de confusión que incluyen factores de riesgo cardiovascular clásicos.

¿El impacto de los trastornos del sueño en el riesgo cardiovascular es igual en hombres y mujeres?

Diversos estudios han observado que puede haber diferencias entre hombres y mujeres en cuanto al efecto de los trastornos del sueño.

En nuestro estudio sobre sueño de la cohorte PESA-CNIC-Santander, observamos que, en el caso de las mujeres, el sueño prolongado (> 8 h diarias) también se relacionó con un aumento de carga de aterosclerosis, lo que no ocurría en los hombres. Otro estudio más reciente observó, mediante polisomnografía, que la carga de despertares nocturnos afecta de forma exclusiva a las mujeres en cuanto al riesgo de mortalidad cardiovascular y mortalidad total.

Por el contrario, de forma general, el impacto negativo desde el punto de vista cardiovascular del sueño corto y fragmentado parece actuar por igual en hombres y mujeres.

Los resultados del tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) para prevenir eventos cardiovasculares en pacientes con apnea obstructiva del sueño no son concluyentes. ¿Cuál es su opinión al respecto?

Es cierto que el uso de CPAP no se ha relacionado con una disminución de eventos cardiovasculares en distintos ensayos clínicos aleatorizados. Sin embargo, la CPAP sí ha demostrado reducir la presión arterial, la sobrecarga ventricular y el riesgo de arritmias.

Uno de los factores para explicar la falta de reducción de eventos es que quizá se han estudiado poblaciones con factores de riesgo y enfermedad cardiovascular establecida. En este contexto, es difícil que la CPAP pueda contribuir a reducir la aterosclerosis ya presente. Es posible que una detección precoz de la apnea del sueño con inicio de CPAP en pacientes con factores de riesgo modificables pudiera tener un efecto más positivo.

¿Cree que las medidas de higiene del sueño podrían ser una buena estrategia para prevenir enfermedades cardiovasculares y algunos trastornos cardíacos en la práctica clínica diaria?

Totalmente. Creo que debemos considerar las medidas de higiene de sueño como parte de los hábitos de vida saludables, tal y como

hacemos con el ejercicio físico o una dieta equilibrada. Además, podríamos decir que estos tres factores están relacionados, ya que tanto el ejercicio como las dietas bajas en grasas saturadas, azúcares refinados y que eviten un exceso de cafeína van a contribuir a aumentar tanto la cantidad como la calidad del sueño.

Esta publicación ha sido patrocinada por Almirall

© 2022 de esta edición por Springer Healthcare Ibérica S.L.

ISSN: 2695-8767

Imagen de cubierta: ©Shutterstock

Ninguna parte de esta publicación podrá reproducirse o transmitirse por medio alguno o en forma alguna, bien sea electrónica o mecánicamente, tales como el fotocopiado y la grabación o a través de cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información sin el previo consentimiento escrito de Springer Healthcare Ibérica.

Aunque se ha tenido el máximo cuidado en la recopilación y verificación de la información contenida en esta publicación, Springer Healthcare Ibérica y sus asociados no se responsabilizan de la actualización de la información ni de cualquier omisión, inexactitud o error. La inclusión o exclusión de cualquier producto no implica que su uso esté recomendado o rechazado. El uso que se haga de marcas comerciales se destina únicamente a meros fines de identificación del producto y no implica su recomendación. Las opiniones manifestadas no reflejan necesariamente las de Springer Healthcare Ibérica y sus asociados.

Por favor, consulte la ficha técnica del fabricante antes de prescribir ningún medicamento mencionado en esta publicación.



Springer Healthcare

Springer Healthcare Ibérica, S.L.

Rosario Pino, 14 - 4ª planta. 28020 Madrid. España

Tel: +34 91 555 40 62

www.springerhealthcare.com

www.springernature.com

Part of the Springer Nature group