

SAHOS, una vez más, favorecidas por la naturaleza....

Autor: Victor Hugo Cambursano

Correspondencia:

Domicilio postal: Av. Colón 2057 - CP 5009 - Córdoba
Tel.: 351-5919861
E-mail: hugocambur@yahoo.com.ar

Sección Neumonología, Hospital Rawson
Laboratorio de sueño del Centro Dr. Lázaro Langer. Córdoba, Argentina

Cuando la información se fundamenta con una explicación racional, es aceptable, sea coincidente o no con lo previamente conocido.

El síndrome de apneas/hipopneas de sueño (SAHOS) se caracteriza por un cortejo de síntomas y signos entre los cuales se destacan la somnolencia diurna, las pausas respiratorias, los ronquidos durante el sueño y la obesidad. Se define por episodios recurrentes de oclusión inspiratoria de la faringe, que ocurren durante el sueño y se asocian con ciclos de desoxigenación/reoxigenación, exceso de actividad simpática, cambios de presión intratorácica y fragmentación del sueño relacionada con microdespertares.

Entre las consecuencias inmediatas vinculadas al SAHOS, se destacan el deterioro de la calidad de vida, la reducción en el rendimiento intelectual y el incremento en los accidentes de tránsito. Entre las asociaciones mediatas, sobresalen la morbilidad y la mortalidad cardiovascular¹⁻³.

La severidad del SAHOS se expresa convencionalmente como la suma de apneas más hipopneas (IAH), según el flujo inspiratorio se reduzca total o parcialmente, o como la suma de apneas, hipopneas y microdespertares asociados al incremento del esfuerzo respiratorio, el llamado índice de perturbación respiratoria (IPR), por hora de sueño.

La hipoxemia intermitente, las morbilidades y la somnolencia diurna asociadas al SAHOS constituyen variables de ajuste que deberíamos considerar con el propósito de categorizar el impacto de la entidad sobre la salud, en un esquema multidimensional similar a aquel propuesto para la EPOC².

Los hallazgos descriptos en el artículo de Glenda Ernst y colaboradores⁴, que se publica en este número, aportan datos interesantes en esta dirección, es decir, la combinación de obesidad, sexo y edad otorgan al SAHOS matices, heterogeneidad, que requieren de explicación y debiéramos aplicar

con la intención de categorizar más precisamente la enfermedad y optimizar los resultados del tratamiento.

Entre los resultados de su trabajo, en la Tabla 4 y en la Figura 1, se expresa que, a pesar de que el peso se presenta como una variable categórica (IMC inferior o superior a 30), y tal vez hubiera sido recomendable presentarla para el tratamiento estadístico como una variable continua o en más de dos categorías, el IAH correlaciona con el peso y es independiente de la edad entre los varones; correlaciona con la edad y es independiente del peso entre las mujeres. Aunque la correlación con la edad depende solamente de tres casos de entre 70 y 79 años con un IAH superior a 40, la falta de correlación con el peso entre las mujeres de edad media es coherente con los hallazgos de la bibliografía y con las hipótesis propuestas para explicarlos⁴.

La obesidad podría participar en la fisiopatología del SAHOS a través de diferentes mecanismos: 1- El estrechamiento de la vía aérea superior (VAS) dependiente del incremento del depósito de tejido adiposo alrededor de la pared de la faringe; 2- Alteraciones en los mecanismos neurológicos que mantienen la permeabilidad de la VAS; 3- Inestabilidad del control de la respiración y 4- Reducción del volumen de fin de espiración, lo que reduce la tracción caudal y la estabilidad de la VAS⁵⁻⁷.

La obesidad, representada por un IMC de 30 o superior, es más prevalente en las mujeres, 33 versus 27%. Sin embargo el SAHOS muestra una prevalencia que es superior al doble entre los varones. Para el mismo IMC los varones muestran SAHOS más severo y para la misma categoría de severidad del SAHOS las mujeres tienen mayor IMC.

La relación varones/mujeres expresada considerando la severidad del SAHOS revela que, globalmente, es 3:1 pero se desplaza entre 2:1 hasta 8:1 para los casos leves o moderados y los severos, de acuerdo al IAH.

Los estudios poblacionales sugieren que la proporción de mujeres se reduce, pasando del 70 al 35%, en relación al incremento del IAH.

En resumen, considerando los factores anatómicos involucrados en la fisiopatología del SAHOS, el IMC, pero sobre todo la circunferencia del cuello, que representa con mayor precisión la distribución del tejido adiposo entre los varones, correlacionan con el incremento en la prevalencia y la severidad de la enfermedad.

La distribución femenina del tejido adiposo se vincula con la pobre correlación entre prevalencia, severidad e IMC para el SAHOS; estas asociadas con la menor longitud de la faringe, que reduce la posibilidad de colapso de la VAS, son factores de "protección"^{8,9}.

Los resultados de la investigación confirman esta propuesta. Apareados de acuerdo al IMC y comprobando la estabilidad del control ventilatorio, la VAS entre las mujeres es menos susceptible al colapso, más estable¹⁰.

En el trabajo de Ernst y colaboradores⁴, se describe un incremento en el IAH, relacionado con la edad entre las mujeres, mientras que en los hombres correlaciona con el IMC.

La modificación en la distribución del tejido adiposo entre las mujeres pos-menopáusicas que no reciben reemplazo hormonal, similar a la masculina, aun sin incremento en el IMC, podría explicar la correlación entre el IAH y la edad⁹.

Los hallazgos descriptos en los estudios sobre la fisiopatología sugieren que el "peso" de la anatomía en la oclusión de la VAS es más importante que las limitaciones en la compensación neurológica entre los individuos de más de 60 años¹¹.

La prevalencia de un IAH igual o superior a 5 entre las mujeres es mayor entre las que tienen 60 años o más que en aquellas de menos de 60 años, pero la diferencia es creciente si consideramos la severidad de acuerdo al IAH en leve, moderado y severo, lo que sugiere, de acuerdo con Ernst y col, que el IAH, es decir la severidad, correlaciona con la edad entre las mujeres¹².

En la Tabla 4 se expresa que los indicadores de hipoxemia correlacionan bien con el peso entre los varones pero no entre las mujeres, aunque, el tiempo pasado por debajo del 90% de SaO₂ muestra una tendencia superior al número de episodios de hipoxemia del 3% o superior (IDO)⁴.

La hipoxemia dependiente de un evento respiratorio correlaciona con el IMC, es más severa luego

de una apnea comparada con una hipopnea, es más severa durante el sueño REM, es más severa en decúbito supino, correlaciona con la duración del evento y con la SaO₂ previa al evento.

Considerando que todas las demás variables fueran similares, la obesidad expresada como circunferencia de la cintura y/o la relación cintura/cadera, indicadores de obesidad superior o central predominantemente masculina, correlacionan mejor con la reducción en los volúmenes pulmonares y con la hipoxemia que el IMC. Es razonable por lo tanto que los indicadores de hipoxemia correlacionen mejor con el IMC entre los varones^{8, 9, 13, 14}.

En la figura 2, los autores expresan que el cociente IAH/IDO, la relación entre el número de eventos respiratorios y el número de episodios de hipoxemia asociada, del 3% o superior es casi 1 si el IMC es inferior a 30 y alrededor de 0,85 si el IMC es superior a 30, tanto en hombres cuanto en mujeres⁴.

Este dato podría sugerir que, siguiendo los criterios convencionalmente aceptados, este método diagnóstico subestima el IAH en relación al IDO, es decir, no identifica apneas o hipopneas que se asocian con hipoxemia intermitente del 3% o superior, la cual sí identifica, y que la hipoxemia intermitente de esta magnitud es más frecuente si el IMC es superior a 30.

Este no es un dato menor ya que la hipoxemia intermitente es el nexo fisiopatológico que más firmemente relaciona el SAHOS con la morbilidad y la mortalidad cardiovascular¹⁵.

La prevalencia del SAHOS se incrementa con relación a la edad en ambos sexos, por lo menos hasta los 60 años y este incremento correlaciona menos con el IMC¹⁶.

Este hallazgo no significa un incremento en la severidad, ya que esto implica la demostración de IAH más elevados, más severo impacto en las consecuencias biológicas como la oximetría y sobre las variables evolutivas como la morbimortalidad, relacionados de manera independiente con el SAHOS y comparados con los grupos etarios más jóvenes.

Los hallazgos publicados por Ernst y colaboradores describen características del SAHOS en nuestra población que, combinando los datos de la poligrafía con el peso, el sexo y la edad, configuran fenotipos que sería recomendable considerar para categorizar la severidad de esta enfermedad, medir su impacto sobre la salud y seleccionar el tratamiento.

Conflictos de interés: El autor recibe un salario estatal como jefe de la sección neumonología del Hospital Rawson; ha recibido financiamiento de AstraZeneca, GSK y Novartis para viajes y alojamiento a congresos de medicina respiratoria; ha realizado investigaciones sobre EPOC patrocinadas por las compañías AstraZeneca, Novartis, GSK y Bayer; ocasionalmente participa en disertaciones sobre EPOC, SAHOS, fisiología y fisiopatología respiratorias.

Bibliografía

1. McNicholas WT, Bonsignore MR. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur Respir J* 2007; 29: 156-78.
2. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Avila J. Practical guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Medicina (B Aires)*. 2013; 73 (4): 349-62.
3. Kent BD, Ryan S, McNicholas WT. Obstructive sleep apnea and inflammation: relationship to cardiovascular co-morbidity. *Respiratory physiology & neurobiology* 2011; 178: 475-81.
4. Ernst G, Salvado A, Bosio M et al. SAHOS: Relaciones entre el índice de masa corporal, sexo, edad y anormalidades respiratorias durante el sueño. *Rev Am Med Resp* 2015; 3: 203-212.
5. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 159-163.
6. Schwartz AR, Patil SP, Squier S, Schneider H, Kirkness J, Smith PL. Obesity and upper airway control during sleep. *J Appl Physiol* 2010;108: 430-435.
7. Sono S. Obesity and obstructive sleep apnoea: Mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway. *Respirology* 2012; 17, 32-42.
8. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and Obstructive Sleep Apnea. Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 185-192.
9. Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender Differences in Obstructive Sleep Apnea and Treatment Implications. *Sleep Med Rev* 2008; 12(6): 481-496.
10. Jordan AS, Wellman A, Edwards JK et al. Respiratory control stability and upper airway collapsibility in men and women with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 2005;99: 2020-2027.
11. Edwards BA, Wellman A, Sands SA et al. Obstructive sleep apnea in older adults is a distinctly different physiological phenotype. *Sleep* 2014; 37(7): 1227-1236.
12. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med* 2015; 3: 310-18.
13. Peppard PE, Ward NR, Morrell MJ. The Impact of Obesity on Oxygen Desaturation during Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180: 788-793.
14. Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, Fletcher EC, Peiris AN. The Effect of Body Fat Distribution on Pulmonary Function Tests. *Chest* 1995; 107: 1298-1302.
15. Dewan NA, Nieto FJ, Somers VK. Intermittent Hypoxemia and OSA Implications for Comorbidities. *Chest* 2015; 147 (1): 266-274.
16. Young T, Shahar E, Nieto FJ et al. Predictors of sleep disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 893-900.