



Editorial

Relación entre el SAHS y las arritmias cardiacas

Relationship between OSA and Cardiac Arrhythmias



Las arritmias cardiacas son un importante problema de salud en nuestro medio. Especialmente la fibrilación auricular (FA) que es la arritmia más frecuente. En mayores de 40 años su prevalencia es superior al 4% en ambos sexos¹ y con el envejecimiento de la población está previsto un incremento en los próximos años pudiendo alcanzar cotas epidémicas. Su presencia genera una reducción de la calidad de vida y unos elevados costes sociosanitarios².

Los estudios actuales muestran que la aparición de FA está más relacionada con factores de riesgo cardiovasculares, muy ligados al estilo de vida, que con la presencia de una cardiopatía estructural establecida. Así, factores como la obesidad, el sedentarismo, la hipertensión, la diabetes y el síndrome de apneas e hipoapneas del sueño (SAHS) han sido descritos como factores de riesgo para desarrollar una FA.

En el presente editorial pretendemos establecer los principios básicos por los que el diagnóstico y tratamiento del SAHS en los pacientes con arritmias es prioritario.

SAHS y fibrilación auricular

SAHS y FA comparten factores de riesgo como son el aumento de la edad, la obesidad, la insuficiencia cardiaca y la hipertensión³, por eso no extraña que exista una estrecha relación entre ambas enfermedades.

El SAHS es más frecuente en pacientes con FA (18-74%) que en pacientes sin FA (3-49%)⁴. Además, en los pacientes de menos de 65 años los trastornos respiratorios del sueño son el mayor riesgo (HR 3,3) para padecer una FA⁵.

La presencia de SAHS es también un factor de riesgo para la recurrencia de la FA después de una ablación eléctrica⁶ o de una cardioversión⁷. El tratamiento del SAHS con CPAP es capaz de normalizar este riesgo⁸.

Los principales mecanismos por los que el SAHS puede favorecer la aparición de FA son: la hipoxemia nocturna intermitente, la activación simpática, los cambios de presión intramural y la inflamación sistémica. Estos factores contribuyen a la remodelación auricular, tanto estructural como eléctrica, que hacen al tejido auricular más susceptible a la génesis y perpetuación de la FA⁹.

En definitiva, el SAHS incrementa el riesgo de padecer una FA y es un factor de mal pronóstico en cuanto al resultado de su tratamiento. En estos pacientes es importante detectar y tratar el SAHS porque el tratamiento con CPAP normaliza este último aspecto.

SAHS y flúter auricular

El interés del flúter auricular sin FA es que el tejido auricular está menos desestructurado, con menos fibrosis y por lo tanto con más posibilidades de tener éxito un tratamiento preventivo. En este contexto tiene sentido explorar una posible relación etiopatogénica entre SAHS y flúter auricular ya que el tratamiento del SAHS con CPAP podría ser también efectivo evitando la progresión de flúter a FA.

El aumento de la presión en la arteria pulmonar incrementa el riesgo de padecer FA y flúter y podría ser el mecanismo por el que el SAHS favorece la aparición de estas arritmias. Es conocido que durante los episodios obstructivos de la vía aérea superior se eleva la poscarga auricular y ventricular derechas por un aumento paroxístico de la presión en la arteria pulmonar.

No existe mucha evidencia de la relación entre ambas entidades. Por este motivo nuestro grupo investigó en una serie prospectiva de 56 pacientes con flúter a los que se sometió a una ablación por radiofrecuencia. En esta serie el 82% tenía SAHS y el 45% un SAHS grave. En el seguimiento después de la ablación el 38% de los pacientes presentaron FA. En el análisis multivariado la ausencia de episodios de FA paroxística antes de la ablación y el tratamiento con CPAP en los pacientes con SAHS fueron los únicos factores protectores. Así en el grupo de pacientes SAHS, tratados con CPAP, solo el 6% desarrollaron FA. El efecto protector de la CPAP solo se observó en los pacientes sin episodios previos de FA, sugiriendo este hecho que solo podemos frenar la evolución de las aurículas menos fibróticas¹⁰.

Estos hallazgos son relevantes ya que son muchos los pacientes con flúter que presentan una FA unos años después de una ablación exitosa del mismo. Diagnosticar y tratar el SAHS en este grupo de pacientes sin antecedentes previos de FA, podría retrasar o evitar la aparición de FA, con las consecuencias para la morbimortalidad que esta otra arritmia conlleva.

SAHS y taquicardia ventricular y muerte súbita cardiaca

El SAHS también se ha asociado con arritmias ventriculares. Hasta el 60% de estos pacientes tienen SAHS y el 22% un SAHS grave¹¹. Los factores implicados en esta relación son la hipertrofia ventricular, la prolongación del intervalo QT y el desequilibrio autonómico presentes en pacientes con SAHS¹².

Gami et al. demostraron que el pico de muerte súbita por causas cardíacas de pacientes con SAHS se produce durante el sueño, mientras en la población sin SAHS ocurre durante el día¹³. Posteriormente confirmó estos datos en un estudio longitudinal de 15 años y definió como factores de riesgo de muerte súbita la edad > a 60 años, la baja saturación nocturna de oxígeno y el índice de apneas/hora > a 20¹⁴. El tratamiento con CPAP ha demostrado proteger de estos graves eventos cardiovasculares¹⁵.

Retos futuros

1. Todavía se necesita un ensayo aleatorizado intervencionista para demostrar una relación causal entre el SAHS y arritmias cardíacas y que demuestre una reducción de la carga arrítmica tratando el SAHS.
2. ¿Hay que actuar antes? Específicamente en SAHS moderado (AHI 15-30), para evitar la remodelación estructural de la aurícula.
3. La comunidad médica ha visto el SAHS como un problema de neumólogos pero con el aumento de la edad, la pandemia de obesidad y el estilo de vida en los países occidentales, es importante que otros especialistas colaboren en disminuir sus consecuencias. Cardiólogos e internistas deben ser conscientes de la estrecha relación entre arritmias cardíacas y SAHS y de los beneficios del diagnóstico y tratamiento precoz del SAHS en reducir la morbimorbilidad cardiovascular. Esto es especialmente importante en los pacientes que deben someterse a una ablación cardíaca o una cardioversión.

Bibliografía

1. Gómez-Doblas JJ, López-Garrido MA, Esteve-Ruiz I, Barón-Esquivias G. Epidemiología de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2016;16:2-7.
2. Moro C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:10-4.
3. May AM, van Wagoner DR, Mehra R. OSA and cardiac arrhythmogenesis. Mechanistic insights. *Contemporary reviews in sleep Medicine.* *Chest.* 2017;151:225-41.
4. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2003;107:2589-94.
5. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:565-71.
6. Szymanski FM, Filipiak KJ, Platek AE, Hryniewicz-Szymanska A, Kotkowski M, Kozluk E, et al. Presence and severity of obstructive sleep apnea and remote outcomes of atrial fibrillation ablations - a long-term prospective, cross-sectional cohort study. *Sleep Breath.* 2015;19:849-56.
7. Matiello M, Nadal M, Tamborero D, Berrueto A, Montserrat J, Embid C, et al. Low efficacy of atrial fibrillation ablation in severe obstructive sleep apnoea patients. *Europace.* 2010;12:1084-9.
8. Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, Somers VK, Nattel S, Lévy P, et al. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment. A review. *JAMA Cardiol.* 2018;3:532-40.
9. Goudis CA, Ketikoglou DG. Obstructive sleep and atrial fibrillation: pathophysiological mechanisms and therapeutic implications. *Int J Cardiol.* 2017;230:293-300.
10. Bazan V, Grau N, Valles E, Felez M, Sanjuas C, Cainzos-Achirica M, et al. Obstructive sleep apnea in patients with typical atrial flutter. Prevalence and impact on arrhythmia control outcome. *Chest.* 2013;143:1277-83.
11. Koshino Y, Satoh M, Katayose Y, Yasud K, Tanigawa T, Takeyasu N, et al. Association of sleep-disordered breathing and ventricular arrhythmias in patients without heart failure. *Am J Cardiol.* 2008;101:882-6.
12. Verrier RL, Josephson ME. Impact of sleep on arrhythmogenesis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:450-9.
13. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2005;352:1206-79.
14. Gami A, Olson E, Shen W, Wright RS, Ballman K, Hodge D, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10 701 adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013;62:610-6.
15. Khan SU, Duran CA, Rahman H, Lekkala M, Saleem MA, Kaluski E. A meta-analysis of continuous positive airway pressure therapy in prevention of cardiovascular events in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Heart J.* 2018;39:2291-7.

Nuria Grau^a, Julio Martí-Almor^b y Miquel A. Félez^{a,*}

^a Unidad Multidisciplinaria de Medicina del Sueño, Parc de Salut Mar, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^b Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Parc de Salut Mar, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 91435@parcdesalutmar.cat (M.A. Félez).