

CARTAS AL COMITE DE REDACCION

MEDICINA (Buenos Aires) 2001; 61: 903-907

Consenso argentino de trastornos respiratorios vinculados al sueño

El Artículo Especial publicado en *Medicina (Buenos Aires)*¹ me sugiere algunos comentarios. Es aleccionador recordar que en 1967 el grupo de investigación del Centro María Ferrer publicó² un estudio de 4 obesos con síndrome de Picwick de acuerdo a Burwell³. Nuestro propósito era estudiar la función respiratoria, en especial el trabajo respiratorio de tórax y pulmones en obesos (índice de masa corporal: 43.9 ± 5.68) con extrema hipersomnolencia diurna, respiración periódica, policitemia, hipoxemia e hipercapnia crónica y sin trastornos espirométricos o de volúmenes pulmonares capaces de explicar el cuadro clínico. Uno de ellos mostró (Fig. 1) durante el sueño espontáneo episodios de apnea obstructiva, durante ventilación mecánica con pulmотор (utilizado para estimar trabajo respiratorio del tórax) y también central durante respiración espontánea. Si bien describimos la apnea y publicamos el trazado no advertimos la importancia del hallazgo, recién descrito por Gastaut⁴ en un trabajo que conocimos mucho después. Todos nuestros pacientes mejoraron al reducir su peso. Es a partir de 1970 que los trastornos respiratorios durante el sueño comienzan a estudiarse en gran escala hasta llegar a la actualidad donde se ha constituido en una sub-especialidad cuya práctica alimenta, y es disputada entre neumonólogos y neurólogos. Nuestra falta de perspicacia podría explicarse: "cuando uno no sabe lo que busca no entiende lo que encuentra".

Como se describe en el artículo citado¹ los trastornos del sueño afectan quizás al 20% de los adultos, que padecen hipersomnolencia y fatiga diurna e incrementan o aun causan otras patologías como la hipertensión arterial. La hipersomnolencia diurna es causa de accidentes de tránsito cuyo riesgo disminuye cuando los pacientes se tratan. Así George⁵ calcula que tratar 500 conductores con sueño interrumpido ahorraría 1 millón de dólares, aparte de las vidas perdidas. Es ilustrativo el caso del petrolero Valdés de Exxon cuya colisión con la costa a la salida de la bahía Prince William en Alaska causó a la compañía petrolera un gasto inicial de 2000 millones en limpieza del petróleo y luego 5000 millones de dólares más por daños. La catástrofe fue provocada por la inadvertencia del piloto, con sólo 6 horas de sueño en las 48 horas previas, de que la nave estaba en piloto automático con rumbo inadecuado⁶. Si el estudio del sueño de los conductores profesionales fuera aceptado como un gasto necesario es posible que el costo-beneficio de tal actitud fuera económica y humanamente redituable. Debe incluirse en esta prevención el tratamiento de la condición, de origen no establecido, deno-

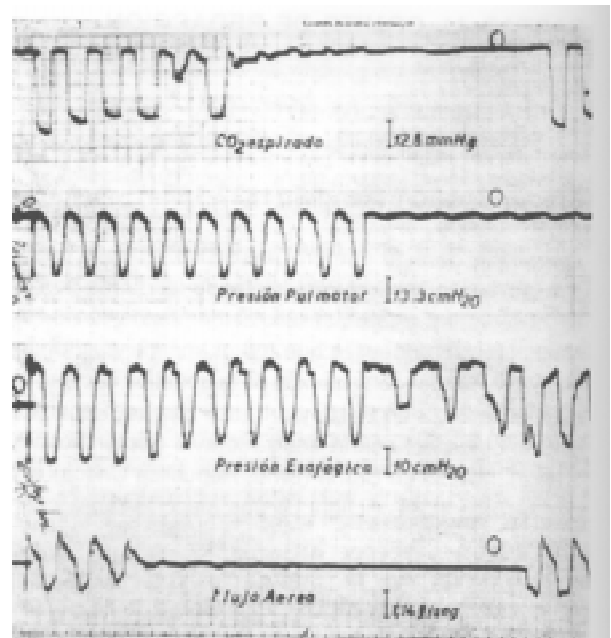


Fig. 1.- Apnea obstructiva durante ventilación mecánica con pulmотор que continúa 12 segundos luego de detención del respirador (referencia 2)

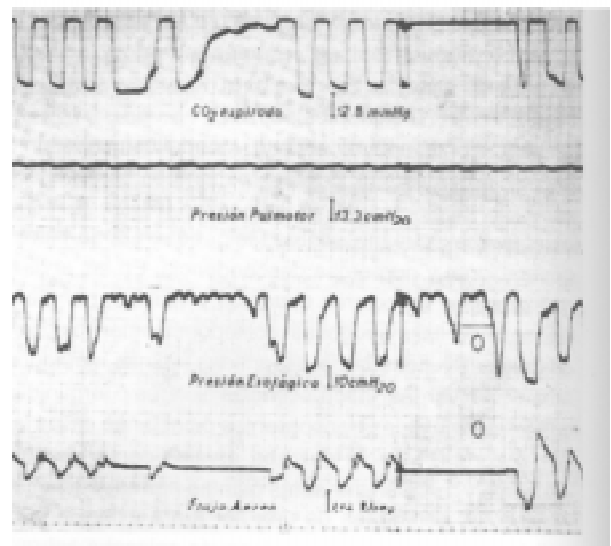


Fig. 2.- Apnea central seguida por breve apnea obstructiva, durante respiración espontánea.

minada: piernas inquietas (*restless legs*) que también provoca sueño fragmentado y afecta a casi 1% de la población de EE.UU.

El sueño fragmentado origina una "deuda de sueño" término acuñado por William Dement⁶ para describir la diferencia entre la cantidad de sueño requerida y la efectivamente disfrutada, sustrayendo los períodos de sue-

ño inadecuado. El cerebro parece llevar cuenta exacta y acumulativa de esta deuda, como nuestros acreedores de la monetaria. Aparentemente requiere también una especie de déficit 0 denotado por el hecho que la latencia para dormirse tiene correlación inversa con el volumen de la deuda. Si bien un sujeto así endeudado puede conducir autos o aeroplanos, cuando se atenúan los estímulos externos el "reloj biológico", cuyo ritmo circadiano provoca el despertar a horarios fijos, se inactiva y, con brevísima latencia, predomina el permanentemente activo mecanismo inductor del sueño. La introducción de este concepto ha sido muy fértil y nos permite entender que la deuda crece desde el despertar hasta comenzar a cancelarse al conciliar el sueño. También que la actividad del reloj biológico no es invariable y eso explica que individualmente la actividad intelectual oscila durante el día con máximos y mínimos que cada uno conoce y aprovecha. Otra cosa interesante es que la aparición de sueño paradójal o REM (rapid eye movements) se adelanta progresivamente en los sujetos artificialmente privados de sueño hasta aparecer pocos minutos después de dormirse y sin pasar por las 4 etapas de sueño que normalmente lo preceden; se prolonga además notablemente. Es como si el cerebro quisiera asegurarse una cantidad estipulada de sueño REM. También que esto explica la narcolepsia con catalepsia ya que en ellos el sueño REM con inhibición del tono muscular se activa inmediatamente después de dormirse. Quizás más interesante aún es la situación (prevalente en hombres maduros) de trastornos del sueño REM, donde se pierde la característica inhibición motora, y se actúa en el sueño con ciertos riesgos para quienes comparten el reposo nocturno.

Es probable que la conducta adolescente de dormirse y despertarse muy tarde implique un corrimiento del reloj biológico. Dado que la luz activa el mecanismo despertador puede interpretarse que la humanidad, que durante millones de años acostumbraba a dormir a la caída del sol haya atrasado el reloj desde el descubrimiento en 1879 de la lámpara incandescente. Podría entonces hipotetizarse como lo hace Dement que un anteojo capaz de enviar un rayo luminoso, gatillado por la caída del tono muscular, podría prevenir accidentes de ruta.

Los griegos pensaban que el sueño era una muerte breve y la muerte un largo sueño, coincidentemente creían que Hypnos (dios del sueño) y Tanatos (dios de la muerte) eran hijos mellizos de la noche. Platón y Aristóteles opinaban que el sueño era causado por la llegada al cerebro de vapores surgidos en el estómago por descomposición de los alimentos. En el siglo 18 la teoría más popular lo atribuía a la presión de la sangre sobre el cerebro. Antes la medicina se inhibía cuando el sujeto se dormía. En 1905 Freud publicó su teoría que los sueños servían para aliviar tensiones provocadas

por la prohibición cultural de pensamientos pecaminosos. En la época de la denominada Revolución Argentina un psiquiatra famoso (E. Pichon Rivière) escribió en una revista de actualidad que la persecución nocturna de los adolescentes, conducida por un particular jefe de policía, traducía posiblemente sus sentimientos de culpa, casi seguramente inconscientes, ante sus propios sueños incorrectos proyectados a las costumbres noctáfilas de la adolescencia. Alrededor de 1925, en Chicago, Nathaniel Kleitman estableció un laboratorio de sueño y en 1939 publicó su libro *Sleep and Wakefulness* (Sueño y Vigilia). El estudio del sueño aclaró el origen de sus trastornos. En ese laboratorio Gene Aserinsky descubrió accidentalmente en 1952 los movimientos rápidos de los ojos y en 1953 William Dement describió las 5 etapas del sueño. La narcolepsia fue el primer trastorno del sueño descrito en 1870?, seguido en 1940 por el síndrome de miembros inquietos (*restless legs*) por Eckbaum y en 1965 la apnea nocturna en los obesos por Gastaut.

Finalmente entonces, en nuestros días, la medicina se introdujo en una "actividad" que ocupa un tercio de nuestra vida y nos brindó el diagnóstico y la terapéutica exitosa aunque perfectible, de una parte importante de los trastornos del sueño hoy conocidos.

Aquiles J. Roncoroni

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari,
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
e-mail: ajr@movi.com.ar

1. Sala H, Nigro C, Rabec C, Guardia A, Simurra M. Consenso argentino de trastornos respiratorios vinculados al sueño. *Medicina (Buenos Aires)* 2001; 61: 351-63.
2. Adaro FV, Viola AR, Raimondi A, Roncoroni AJ. Síndrome de hipoventilación alveolar en la obesidad. *Rev Clin Esp* 1967; 107: 276-85.
3. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelman AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956, 21: 811-8.
4. Gastaut H, Tassinari CA, Durón B. Étude polygraphique des manifestations épisodiques (hypnotiques et respiratoires) diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol (Paris)* 1965; 112: 568-79.
5. George CFP. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001; 56: 508-12.
6. Dement W, Vaughan C. The promise of sleep. New York: 1999. Random House.

Hemos leído con agrado la carta que, a propósito del "Consenso argentino de trastornos respiratorios vinculados al sueño", les remitiera el Dr. Aquiles Roncoroni, la que nos sugiere algunas reflexiones.

El objetivo fundamental que tuvimos al hacer el consenso fue establecer un acuerdo y difundirlo, sobre las

pautas mínimas en el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes. Quisimos hacer esa tarea para intentar ordenar y sistematizar una actividad de creciente interés que, sin embargo, carece de bases comunes tanto de adquisición y análisis de datos como de planteos terapéuticos. No fue nuestra intención hacer una revisión completa del tema, en la que, sin duda, el trabajo publicado en 1967 por el grupo de trabajo del Hospital María Ferrer¹ debería ser mencionado como una referencia inicial muy interesante sobre trastornos respiratorios durante el sueño.

En este contexto la carta del Dr. Aquiles Roncoroni resulta saludable, al recordar a un país que basaba la investigación clínica en el trabajo hospitalario. El campo de la medicina del sueño cobró vigor, en el mundo, en los últimos veinte años; quizás por eso, en nuestro

país, es un campo especialmente infértil en lo que hace a investigación clínica. De hecho cuando hicimos el consenso nos resultó difícil encontrar literatura nacional relevante. La intención del consenso fue establecer un lenguaje común para aprender a mirar a los pacientes con patología del sueño para comenzar a entenderlos; esperamos haber cumplido aunque sea parcialmente con ese objetivo.

Hernando Sala, Carlos Nigro, Claudio Rabec,
Adalberto S. Guardia, Marcela Simurra

e-mail: hsala@janssen.com.ar

1. Adaro F, Viola A, Raimondi A, Roncoroni A. Síndrome de hipoventilación alveolar en la obesidad. Rev Clin Esp 1967; 107: 276-85.