



ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/ofthalmologia



Editorial

Alteraciones del espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina en pacientes con apnea obstructiva del sueño

Retinal nerve fiber layer thickness alterations in patients with obstructive sleep apnea

Pilar Calvo^{a,*}, Blanca Ferrández^a, Antonio Ferreras^a y José María Marín^b

^a Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Servicio de Neumología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es el cese parcial (hipopnea) o completo (apnea) del flujo aéreo por más de 10 s durante el sueño. Cuando el número de apneas-hipopneas por hora de sueño (IAH) es mayor de 5 eventos, se considera que existe AOS como entidad clínica. La prevalencia de AOS es superior al 20%^{1,2}. La AOS se considera un factor de riesgo cardiovascular independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares³. En pacientes con IAH > 30, el riesgo de muerte de causa cardiovascular y de eventos cardiovasculares no fatales es 2,8 y 3,5 veces superior respecto a la población sana, respectivamente⁴. Los mecanismos intermedios que justifican este incremento de mortalidad incluyen el desarrollo durante los episodios de apneas de una elevada presión intratorácica negativa, aumento de la descarga simpática central, hipoxemia-hipercapnia y elevación de la presión arterial pulmonar y sistémica^{5,6}. Los fenómenos de desoxigenación y reoxigenación asociados a las apneas establecen un estado de estrés oxidativo que contribuye a la lesión endotelial y a la promoción de aterosclerosis generalizada⁷.

Las células ganglionares de la retina (CGR) son una región periférica dentro del sistema nervioso central (SNC) y sufren, al igual que el resto de neuronas, los fenómenos antes descritos. La hipoxia y el estrés oxidativo se consideran factores principales en la muerte neuronal de múltiples patologías retinianas como la isquemia retiniana, la retinopatía diabética o el glaucoma⁸⁻¹⁰.

Diversos estudios demuestran una elevada prevalencia de glaucoma en los pacientes con AOS¹¹⁻¹³. Además, el compromiso que se produce en la oxigenación y perfusión de la cabeza del nervio óptico en estos pacientes puede finalizar en el desarrollo de una neuropatía óptica glaucomatosa^{14,15}.

La controversia aparece en este punto: en pacientes AOS con glaucoma primario de ángulo abierto y presión intraocular (PIO) elevada tenemos una causa factible de neuropatía pero, ¿y en los pacientes AOS con glaucoma normotenso?, ¿la neuropatía se debe al glaucoma o son las alteraciones de perfusión sistémicas que produce el AOS?

La tomografía óptica de coherencia (OCT) ha sido ampliamente validada como una tecnología diagnóstica muy útil dentro de la oftalmología y, fundamentalmente, para valorar el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) en las patologías del nervio óptico^{16,17}. Recientes estudios han demostrado su utilidad en enfermedades neurodegenerativas como la esclerosis múltiple o la enfermedad de Parkinson^{18,19}. Por otra parte, Kargi demostró que el descenso de la perfusión ocular secundario a la hipoxia y al vasoespasmo puede provocar un adelgazamiento en la CFNR²⁰.

Como la AOS se caracteriza por hipoxia intermitente durante años, fragmentación del sueño y puede estar asociada con glaucoma y disfunción del nervio óptico, merece la pena investigar no sólo si el espesor de la CFNR en pacientes

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xenatrance@yahoo.es (P. Calvo).

con AOS presenta diferencias respecto a pacientes sanos, sino si estos cambios en la OCT podrían servir de utilidad como biomarcador de daño neuronal.

¿Cómo estos hallazgos ayudarían al clínico?, ¿se correlacionan los cambios en la OCT con la severidad del AOS?, ¿influye la alteración en la OCT para empezar o no un tratamiento?, ¿se estabiliza la OCT tras el tratamiento? Quizá estas últimas preguntas sean lo verdaderamente más importante y lo más difícil de responder.

BIBLIOGRAFÍA

- Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:685-9.
- Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 1997;157:1746-52.
- Peker Y, Kraicz H, Hedner J, Löth S, Johansson A, Vende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J*. 1999;14:179-84.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea -hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365:1046-53.
- Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea: oxidative stress, inflammation, an much more. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177:369-75.
- Stoohs R, Guilleminault C. Cardiovascular changes associated with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol*. 1992;72:583-9.
- Savransky V, Nanayakkara A, Li J, Bevans S, Smith PL, Rodriguez A, et al. Chronic intermittent hypoxia induces atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:1290-7.
- Sucher NJ, Lipton SA, Dreyer EB. Molecular basis of glutamate toxicity in retinal ganglion cells. *Vision Res*. 1997;37:3483-93.
- Osborne NN, Ugarte M, Chao M, Chidlow G, Bae JH, Wood JP, Nash MS. Neuroprotection in relation to retinal ischemia and relevance to glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1999;43:102-28.
- Vorwerk CK, Gorla MS, Dreyer EB. An experimental basis for implicating excitotoxicity in glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol*. 1999;43:142-50.
- Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Fleischhauer J, Koerner F, Bassetti C, et al. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology*. 1999;106:1009-12.
- Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Böhnke M, Körner F, Gugger M, et al. Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica*. 2002;216:180-4.
- Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Böhnke M, Körner F, Mathis J. Primary open-angle glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica*. 2000;214:115-58.
- Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol*. 1994;117:603-24.
- Chervin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. *Neurol Clin*. 1996;14:583-609.
- Pieroth L, Schuman JS, Hertzmark E, Hee MR, Wilkins JR, Coker J, et al. Evaluation of focal defects of the nerve fiber layer using optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1999;106:570-9.
- Guedes V, Schuman JS, Hertzmark E, Wollstein G, Correnti A, Mancini R, et al. Optical coherence tomography measurement of macular and nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous human eyes. *Ophthalmology*. 2003;110:177-89.
- Altıntaş O, Işeri P, Ozkan B, Çağlar Y. Correlation between retinal morphological and functional findings and clinical severity in Parkinson's disease. *Doc Ophthalmol*. 2008;116:137-46.
- Pulicken M, Gordon-Lipkin E, Balcer LJ, Frohman E, Cutter G, Calabresi PA. Optical coherence tomography and disease subtype in multiple sclerosis. *Neurology*. 2007;69:2085-92.
- Kargi SH, Altin R, Koksall M, Kart L, Cinar F, Ugurbas SH, et al. Retinal nerve fibre layer measurements are reduced in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eye*. 2005;19:575-9.