
Variación de la somnolencia diurna y proteína “c” reactiva en los integrantes de la IX Expedición Antártica Ecuatoriana, 2004.

Variation of daytime drowsiness and protein “c” reagent on the members of the ix antarctic ecuadorian expedition, 2004.

Iván Chérrez Ojeda *
David Galarza Bernita **
Alfonso Tafur Chang ***

RESUMEN

Se ha demostrado que las condiciones climáticas y laborales extremas en la Antártida, alteran la relación sueño-vigilia, modificando los grados de somnolencia diurna. En este estudio se utilizó la escala de somnolencia de Epworth en 20 personas expedicionarias una semana antes y al final de la expedición Antártica, para valorar el grado de hipersomnolencia diurna excesiva, así como las determinaciones sanguíneas de la Proteína “C” Reactiva cuantitativa (PCR) como marcador inflamatorio, en respuesta a una posible hipoxia tisular que pudiera acompañarse con cierto grado de hipersomnolencia diurna durante la estadía en la Antártica. **Tipo de estudio:** ensayo clínico, observacional, prospectivo de corte longitudinal, realizado a un grupo de expedicionarios durante el verano polar Antártico. **Objetivos:** determinar la correlación entre el score de somnolencia diurna y la PCR cuantitativa como marcador inflamatorio en 20 expedicionarios ecuatorianos sometidos a horarios laborales estrictos durante 10 semanas en el verano peninsular Antártico y su relación con el score de somnolencia diurna en el trópico. **Resultados:** la escala de Epworth inicial una semana antes de la expedición, reportó un paciente 5% (n=20) con hipersomnolencia diurna excesiva con 11 puntos, el mismo que disminuyó 4 puntos en la escala final, clasificándose como no hipersomnolente. Se observó que todo el grupo tuvo una disminución en la escala de Epworth final vs. inicial con tendencia de al menos 1 punto ($p=0.04$). La correlación entre PCR y escala de Epworth inicial fue positiva con “r” Pearson de (0,55); esta correlación desapareció hacia el final de las 10 semanas de expedición. La PCR en el 100% (n=20) fue de (0,17+/-0,16) al inicio y de (0,17+/-0,19) al final con un valor referencial normal de 0 a 1,20 mg/dL. **Conclusiones:** según el puntaje final de la escala de Epworth, no hubo ningún paciente con hipersomnolencia diurna durante la estadía en la Antártica; el estrés ambiental y laboral al que fueron sometidos más bien aumentó el estado de alerta en todo el grupo en relación con la escala de Epworth del trópico. La PCR inicial y final tampoco alcanzó niveles significativos, manteniéndose siempre dentro de los parámetros normales, comprobándose la no existencia del componente inflamatorio al no haber hipersomnolencia diurna excesiva.

Palabras clave: Hipersomnolencia diurna. Escala de Epworth. Marcador inflamatorio.

SUMMARY

The extreme climatic and working conditions in the Antarctica alter the relation sleep-alertness, modifying the degrees of daytime drowsiness. In this study the Epworth Sleepiness scale was used in 20 expeditionary members a week before and at the end of the Antarctic expedition, to value the degree of excessive daytime hypersomnia, as well as blood determinations of reagent quantitative Protein “C” (RPC) as an inflammatory marker, in response to a possible tissular hypoxia which can be accompanied by certain degree of daytime hypersomnia during the stay in Antarctica. **Type of study:** clinical trial, observational, prospective of longitudinal cut, practiced on a group of expeditionary people during the Antarctic Polar summer. **Objectives:** to determine correlation between the score of daytime drowsiness and the quantitative RPC as inflammatory marker in 20 Ecuadorian expeditionary people submitted to strict working schedules during 10 weeks in the Antarctic peninsular summer and its connection with the score of daytime drowsiness in the Tropic. **Results:** the Initial Epworth scale a week before the expedition reported one patient 5% (n=20) with excessive daytime hypersomnia with 11 points. This patient reduced 4 points at the end of the scale, having been classified as non hypersomniac. In was observed that everybody in the group had a decrease in the Epworth scale final vs. initial with tendency of almost 1 point ($p=0.04$). The correlation between RPC and Initial Epworth scale was positive with “r” Pearson of (0,55); this correlation disappeared towards the end of the 10 weeks of expedition. The RPC in 100% (n=20) was of (0,17 +/-0,16) at the beginning and of (0,17+/-0,19) at the end with a normal referential value from 0 to 1,20 mg/dL. **Conclusions:** according to the final score of the Epworth scale, there wasn't any patient with daytime hypersomnia during their stay in Antarctica, The environmental and working stress that they underwent increased alertness in all the group according to the Epworth scale of the Tropic. The initial and final (RPC) did not reach significant levels either, being always inside the normal parameter, proving the inexistence of the inflammatory component since there was no excessive daytime hypersomnia.

Key word: Daytime hypersomnia. Epworth scale. Inflammatory marker.

* Doctor, hospital clínica “Kennedy”. Neumología – Alergia. Airvolution.

** Médico Internista, hospital Naval de Guayaquil. Asesor Médico del Instituto Antártico Ecuatoriano (INAE).

*** Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Asesor Estadístico.

Introducción

Antecedentes: la hipersomnolencia diurna excesiva encierra un síndrome cuya prevalencia ha sido demostrada en Ecuador, en niveles relativamente elevados^{1,18}. Por otro lado también el 41% de los habitantes refiere la presencia de ronquidos^{1,21}. En vista de las implicaciones laborales de este síndrome es importante buscar factores coadyuvantes a su modificación. Una de las causas de este síndrome es la Apnea del Sueño Obstructiva por oclusiones repetidas de la faringe posterior durante el sueño, seguida por una desaturación de la oxihemoglobina y esfuerzos inspiratorios contra la obstrucción del flujo aéreo¹², que afecta entre el 1% y el 19% de la población adulta, con una proporción de hombres/mujeres de 3 a 1, la diferencia en los porcentajes refleja la diversidad de los métodos, criterios usados en el diagnóstico y diferencias en las poblaciones que han sido estudiadas. El síndrome se caracteriza por una apnea o parcial interrupción (hipopnea) obstructiva de la respiración durante el sueño (SAHOS), cuyo síntoma cardinal es una somnolencia diurna excesiva (SDE) que permite hacer el diagnóstico presuntivo del mismo, utilizando la escala de somnolencia de Epworth^{1,2,4,7,8,11,17,21}.

Existen dos factores que podrían explicar este síndrome: la hipoxemia nocturna y la fragmentación del sueño. Entre las consecuencias tenemos el aumento en el riesgo de accidentes laborales debido a la reducción del nivel de vigilia diurna, depresión, cambios de conducta, deterioro intelectual, falta de concentración, cefalea matutina, impotencia y complicaciones cardiovasculares importantes ampliamente demostradas a largo plazo como el infarto y la hipertensión arterial sistémica, originadas por una elevada actividad simpática nocturna^{6,10,11,12,13,16,19}; estudios recientes indican que la SAHOS puede estar implicada en la enfermedad vascular cerebral (EVC), accidentes isquémicos transitorios, enfermedad coronaria, arritmias e hipertensión pulmonar, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente^{12,16}. La combinación de ronquidos y SDE se asocia a un aumento significativo de mortalidad cardiovascular en relación con los pacientes que tienen ronquidos sin SDE¹⁵. La severidad de este síndrome se define por el índice apnea/hipopnea IAH o RDI (Índice de Desorden Respiratorio) que

es el número de apneas más el número de hipopneas por hora durante el sueño, un RDI > de 10 se considera patológico, casos severos con un índice mayor de 40, muestran síntomas más evidentes, más complicaciones y fallecimiento. Una larga historia de ronquidos nos indica un incremento en la resistencia de la vía respiratoria superior, durante el sueño; la observación de pausas respiratorias observadas por la pareja o familiar del paciente, es un dato clave de predicción. Las manifestaciones clínicas y la reducción del desempeño físico-cognitivo en la vida diaria, es el resultado de una desestructuración del sueño, causada por múltiples microdespertares transitorios, disminución del sueño profundo y episodios recurrentes de hipoxemia arterial^{11,15}.

La causa exacta que liga la SAHOS con las enfermedades cardiovasculares sigue siendo desconocida, las variaciones endócrinas circadianas, la disfunción endotelial y este síndrome se asocian a un incremento en los niveles de sustancias proinflamatorias y factores protrombóticos como: la proteína C reactiva (PCR), IL, 6, fibrinógeno, factor inhibidor de la activación del plasminógeno, agregación plaquetaria, adhesión y acumulación de los leucocitos en las células endoteliales¹², elevación del péptido natriurético N terminal tipo pro – B (NT pro BNP) marcador de sobrecarga ventricular relacionado con la hipoxemia nocturna en niños de edad escolar⁵. La proteína C reactiva ultrasensible (PCRus) es un marcador inflamatorio temprano, el cual en algunos estudios tiene relación con la SAHOS y puede servir como indicador de mayor riesgo cardiovascular^{3,9,14}. El diagnóstico de este síndrome se logra mediante las manifestaciones clínicas y los datos de la polisomnografía que consiste en una grabación durante la noche, junto con algunas variables fisiológicas generadas por observaciones de electroencefalograma, electrocardiograma, electromiograma, electrooculograma, posición del cuerpo, movimientos de las piernas, saturación de oxígeno, etc. Debido a la falta de centros especializados y dificultades en su interpretación, primero se utilizan pruebas más sencillas de bajo costo que sirven de screening como los cuestionarios autoadministrados o supervisados, algunos combinando preguntas con variables clínicas, para luego usar en el hogar equipos simplificados portátiles de diagnóstico^{11,17}.

Se han descrito diferentes terapias médicas y quirúrgicas para la SAHOS, las más utilizadas son la CPAP (presión positiva continua en la vía aérea nasal)^{15,17}, las férulas de avance mandibular (FAM), uvulopalatoplastia asistida por láser, los métodos de avance quirúrgico genioidio y maxilomandibular, entre otras. Según estudios de seguimiento en un período de 8 años, la mortalidad aumentó en pacientes con SDE que rechazaron algún tipo de tratamiento en comparación con los que si lo usaron, aunque estos efectos parecen desaparecer con la edad mayor de 60 años¹⁵. En la actualidad se utilizan drogas activantes como el modafilino, indicado en personas con alteraciones del rendimiento diurno, eliminando la somnolencia durante el día, permitiendo un sueño reparador en la noche con un excelente perfil de seguridad y escasos efectos adversos²⁰.

Planteamiento del problema: se ha demostrado que en la Antártida las variaciones entre el día y la noche, originadas por la rotación terrestre junto con la altura, la presión atmosférica, las bajas temperaturas y la sensación térmica creada por la velocidad del viento, pueden interferir con el ciclo sueño-vigilia, sugiriéndose como factores modificadores de somnolencia a considerarse. Existen otros factores como psicológicos y sociales que se producen en personas sometidas a condiciones de lejanía, separación familiar, aislamiento y estrés laboral; estos también producen cambios biológicos, alterando la calidad del sueño de los expedicionarios.

Objetivos: Buscar la correlación entre el score de hipersomnolencia diurna determinado por la Escala de Epworth inicial y los niveles sanguíneos de la Proteína “C” Reactiva cuantitativa (PCR), una semana antes de la llegada a la Antártida y al final de las 10 semanas de estadía en la misma. Determinar la variación de la PCR cuantitativa, en respuesta a una posible hipoxia tisular en los expedicionarios que presenten algún grado de hipersomnolencia diurna en la Antártida y su diferencia con la del trópico.

Materiales y métodos

Población: participaron en el estudio un grupo de 20 expedicionarios ecuatorianos de ambos sexos aparentemente sanos con una edad promedio de 39 años, todos ellos se sometieron a horarios

laborales estrictos durante las 10 semanas de estadía en la Antártida.

Diseño: estudio clínico, observacional, prospectivo, de corte longitudinal, realizado a un grupo homogéneo una semana antes y al final de las 10 semanas de permanencia en la Antártida.

Metodología: se tabuló una escala de somnolencia de Epworth (ESE), la cual consiste en un cuestionario de preguntas que sirven para medir el grado de hipersomnia en pacientes con trastornos del sueño en la ciudad, tabla 1, la misma que fue modificada por los autores para conseguir situaciones equivalentes tanto en la ciudad como en la Antártida. Esta escala junto con las determinaciones sanguíneas de la PCR cuantitativa utilizada como marcador biológico, fueron registradas al inicio y al final del estudio por un miembro del equipo investigativo.

Tabla 1

Escala de Epworth modificada	
Estado de alerta (probabilidad de quedarse dormido)	Puntaje
Bien despierto	0
Leve probabilidad	1
Moderada probabilidad	2
Alta probabilidad.	3
Se responde con un número en las situaciones abajo mencionadas	Calificación:
Sentado leyendo	
Mirando la T.V.	
Sentado después de almorzar	
Sentado conversando	
Durante las horas de trabajo	
Una hora después de trabajar	
Manejando un vehículo o maquinaria	
Puntaje total:	

Fuente: Instituto Antártico Ecuatoriano.

Se interpretó como hipersomnolencia diurna excesiva un score mayor a 10. Sin embargo, se consideró también la variación individual de estos valores. Se registró además edad, sexo, talla, peso de los pacientes, así como la variación en la temperatura climática y presión atmosférica promedio semanal.

Las muestras de sangre después de extraídas fueron centrifugadas, refrigeradas, trasladadas en termos y procesadas al retorno de la expedición. Las técnicas de laboratorio que se empleó fue la de quimioluminiscencia para la PCR cuantitativa.

Los datos estadísticos fueron tabulados en una tabla de Excel, se determinó la variación entre grupos con una t de Student y se los relacionó utilizando una prueba de Pearson. Todos los datos cuantitativos fueron expresados como media y desvío estándar y los cualitativos como porcentajes. La t de Student se consideró estadísticamente significativa cuando la "p" era menor de 0,05 y la "r" Pearson mayor a 0,7.

Resultados

La población estudiada fue de 4 mujeres y 16 varones (39.4 años +/- 5.3), el IMC encontrado fue de 17-24.3 (20.94+/-2.33). La escala de Epworth inicial una semana antes de la expedición reportó un paciente con hipersomnolencia diurna excesiva. Durante las 10 semanas de permanencia en el verano Peninsular Antártico (isla Greenwich) con temperatura promedio de +2,69 °C (1,01 – 3,85), sensación térmica promedio de -10°C y 8 horas diarias laborables fuera de la estación, se observó que todo el grupo tuvo una disminución en la escala de Epworth final vs. inicial, con tendencia de al menos 1 punto (p=0.04). El único paciente previamente clasificado con hipersomnolencia una semana antes de la expedición polar, tenía un score Epworth de 11; al final de las 10 semanas disminuyó 4 puntos, clasificándose como no somnoliento. Tabla 2.

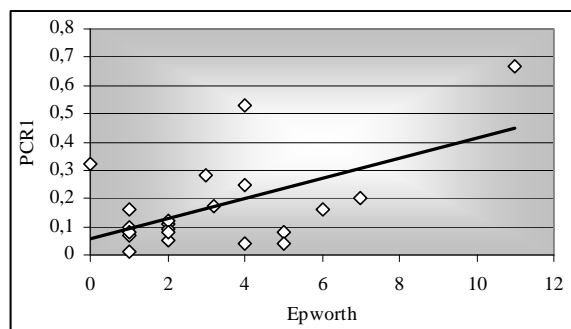
Tabla 2
Variación en la escala de somnolencia y PCR

Paciente	Epworth Inicio	Epworth Final	PCR Inicio	PCR Final
1	1	2	0,16	0,96
2	11	7	0,67	0,2
3	0	0	0,32	0,26
4	1	0	0,04	0,13
5	1	1	0,1	0,11
6	2	2	0,11	0,18
7	2	3	0,09	0,13
8	4	3	0,53	0,13
9	6	2	0,16	0,19
10	2	2	0,12	0,16
11	1	4	0,07	0,06
12	5	3	0,08	0,14
13	7	2	0,2	0,19
14	4	4	0,25	0,1
15	3	3	0,28	0,22
16	2	1	0,05	0,1
17	1	2	0,08	0,25
18	5	1	0,04	0,03
19	4	2	0,04	0,04
20	2	0	0,08	0,04
Media	3,20	2,20	0,17	0,18
Ds	2,65	1,64	0,17	0,20
t Student	0,04		0,89	

Fuente: Instituto Antártico Ecuatoriano.

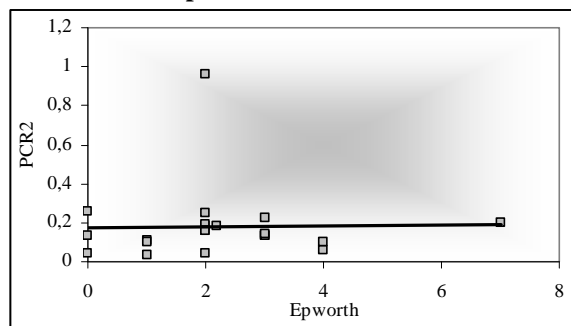
Cuando se determinó la correlación entre PCR y Epworth inicial había una tendencia clara a correlación positiva, con "r" Pearson 0.55. Gráfico 1. A las 10 semanas, la correlación desapareció. Gráfico 2. Al cuantificar las variaciones individuales de los valores de la escala de hipersomnolencia, y cruzarlos con la variación en PCR, no se obtuvo una correlación significativa, pero si una tendencia positiva (r: 0,34). Gráfico 3. La variación entre PCR inicial y final tampoco alcanzó niveles significativos.

Gráfico 1
Correlación escala de somnolencia vs. PCR inicial



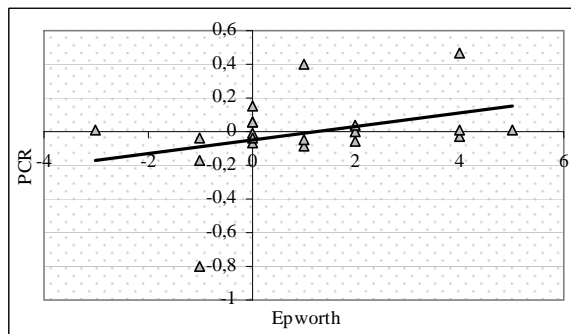
Fuente: Instituto Antártico Ecuatoriano.

Gráfico 2
Epworth vs. PCR final



Fuente: Instituto Antártico Ecuatoriano.

Gráfico 3
Correlación de cambios de PCR vs. disminución en score de hipersomnolencia



Fuente: Instituto Antártico Ecuatoriano.

Discusión

En base a los datos obtenidos se observa una correlación positiva entre score de Epworth inicial y PCR en la primera toma realizada, una semana antes de la expedición; esta correlación se pierde en las tomas finales.

Por otro lado al final del estudio la correlación positiva con el test de Pearson también había disminuido.

Claramente se puede observar que existe una disminución en el puntaje de la escala de Epworth a las 10 semanas de permanencia en la Antártida; esto nos indica que el estado de alerta aumentó en todo el grupo en relación con la escala inicial.

Existen algunos factores que pueden haber influenciado en esta disminución; uno de los principales puede ser que el clima, la exposición prolongada a la luz solar y el régimen en estas zonas polares implica una situación de estrés con horarios estrictos a cumplir.

La PCR final también presentó disminución aunque siempre se mantuvo dentro de los parámetros normales al final del estudio sin poder encontrarse alguna explicación.

Recomendaciones

Cabe recalcar que la escala de somnolencia de Epworth (ESE) por si sola es únicamente un indicador de sospecha de hipersomnia en la vida diaria. (<http://www.neumologica.org>).

Por lo tanto, creemos necesario establecer una concordancia entre la ESE y algunos estudios nocturnos incluidos como polisomnografía (PSG), índice de apnea hipopnea (IAH) y saturación de oxígeno (SaO₂), en personas que participen en futuras expediciones, a fin de poder estudiar las alteraciones del sueño, cambios del carácter y rendimiento laboral en el polo sur.

Del mismo modo, la determinación sanguínea de algún otro marcador de la inflamación, aparte de la PCR como por ejemplo la VSG e IL-6, nos podrían ayudar a estudiar el comportamiento inflamatorio de estas alteraciones del sueño en ambientes extremos.

Referencias bibliográficas

1. Cherrez Ojeda I, Tafur AJ: Prevalence of snoring in latinoamerican people. *Eur Respir Journal.*, Vol 24:Suppl 48,570, 2004.
2. Chiner E, Fuentes I: Test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol.* Oct; 35(9): 422-7,1999.
3. Decena López M, Pérez Velásquez A, Meléndez Núñez M: Evaluación del riesgo para síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños asmáticos mediante la proteína C reactiva ultra sensible. VII Congreso latinoamericano de Neumología pediátrica, Caracas Venezuela, 142-3, Octubre 2007.
4. Ferrer M, Alonso J: Medida de impacto de los trastornos del sueño: la versión española del cuestionario de impacto funcional del sueño y de la escala de somnolencia de Epworth. *Med Clin (Barc)*; 113; 250-55, 1999.
5. Glodbart AD, Levitas A, Ben ShimolS, Broides A, Greenberg – Dotan S, Tal A. Cardiovascular Function in Young Children with Obstructive Sleep Apnea. Congreso de la ATS, Toronto, Mayo 2008.
6. Harbison J, O'Reilly P: Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*; 118:591-595, 2000.
7. Johns MW: A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*; 14: 540-545, 1991.
8. Kriger J, Zamagni M, Sforza E: Propensity for sleep and diurnal somnolence in the course of sleep apnea syndrome. *Neurophysiol Clin*; 26(3):131-7, 1999.
9. Lorenzatti L, Cuneo C: Nuevos Factores de Riesgo Cardiovascular. Federación Argentina de Cardiología. Octubre; Vol. 28 (4):539, 1999.
10. Mitler MM: Daytime and cognitive functioning in sleep apnea. *Sleep*; 16(8 Suppl): 868-70, 1993.

11. Nettleton DF: Técnicas para el análisis de datos clínicos; Diagnóstico del síndrome de apnea del sueño, Ed Díaz de Santos, 67- 72 (5), 2006.
12. Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease, Mayo Clin Proc; 79: 1036 – 46, 2004.
13. Peppard P, Young T: Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med; 342:1378-84, 2000.
14. Relación de la proteína C reactiva con el síndrome metabólico. Circulation. 107: 39, 2003.
15. Richard K. Albert, Stephen G, Spiro, James R. Jett: Tratado de Neumología, apnea obstructiva del sueño, Elsevier España, 75- 76 (19), 2001.
16. Rivera Castaño L: La apnea obstructiva del sueño es un factor de riesgo para la enfermedad vascular cerebral; Rev Neurocirugía, Universidad Autónoma, Chihuahua. Mexico; 6(2): 146 – 152, 2005.
17. Santín M J, Jorquera A J, Godoy J: Uso de CPAP nasal a largo plazo en síndrome de apnea – hipopnea del sueño. Rev Médica, Pontificia Universidad Católica de Chile, 135: 855 – 861, 2007.
18. Tafur AJ, Cherrez Ojeda I: Faster screening for diurnal hypersomnolence Eur Respir Journal. Vol 24; Suppl 48, 689, 2004.
19. Theolade R: Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular disease. Ann Cardiol-Angiol (Paris); 44(9):507-16, 1995.
20. Urbina S: Uso del Modafilino como tratamiento de somnolencia diurna en la Antártica. 2003.

Dr. David Galarza Bernita

Teléfonos: 593-04-2862152; 098070181

Correo electrónico: drgalarzab@hotmail.com

Fecha de presentación: 02 de octubre de 2006

Fecha de publicación: 30 de abril de 2009

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Fátima Lucero.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL