

Cambio de horario y riesgo cardiovascular

Alonso Quijada R.

Unidad de Neurofisiología Clínica, Servicio de Neurología y Neurocirugía, HCUCH

SUMMARY

The impact of light on our society is significant, influencing our central nervous system through natural light's role in regulating circadian rhythms. Daylight Saving Time (DST) is often justified for energy savings, particularly in residential lighting. The central nervous system's master biological clock, located in the hypothalamus, synchronizes peripheral clocks, including those in the cardiovascular system. Desynchronization between endogenous circadian systems and environmental cycles increases cardiovascular risk. The springtime DST change exacerbates social jet lag, leading to sleep debt, sympathetic activation, and increased proinflammatory cytokines. Studies show a temporary increase in myocardial infarction rates in the week following the springtime shift. From a health perspective, there's growing evidence of negative effects on human metabolism and physiology due to changes in lighting schedules.

Fecha recepción: 23 enero 2024 | Fecha aceptación: 28 febrero 2024

APRECIACIÓN DE SIGNIFICACIÓN

El cambio de horario y riesgo cardiovascular destaca la crucial interacción entre luz, ritmos circadianos y salud. La desincronización causada por el “horario de verano” en una población vulnerable tiene un impacto negativo sobre el sistema cardiovascular, relacionándose con un aumento transitorio en eventos cardiovasculares, respaldado por estudios epidemiológicos. Efectos negativos en salud, economía y seguridad pública han sido asociados al cambio de horario, por lo que una modificación a esta política pública parece insoslayable.

La luz impacta en forma significativa el funcionamiento de nuestra sociedad, facilitando la visión, la principal vía de información de nuestro sistema nervioso central. Además, la luz natural, al presentarse en forma periódica entre el día y la noche, es la principal clave ambiental que modula nuestros ritmos circadianos. El intercambio de información que ocurre en nuestra sociedad requiere en gran parte de luminosidad, que cuando no es luz natural se obtiene de la energía eléctrica y que en países industrializados corresponde al 5 - 15% de consumo total de electricidad⁽¹⁾. El principal argumento que sostiene el cambio al horario de verano (*daylight saving*

time) se basa en la supuesta economía energética proyectada sobre el uso de iluminación residencial al atardecer, ya que el adelantar los relojes en una hora durante la primavera, implica que las luces se enciendan una hora más tarde; sin embargo, existe literatura actualizada que cuestiona el real beneficio energético⁽²⁾. Desde el punto de vista sanitario, existe creciente evidencia del impacto negativo sobre el metabolismo y fisiología humanos asociado a los cambios en el horario de iluminación.

A nivel del sistema nervioso central, el reloj biológico maestro se ubica en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, el que posee la maquinaria molecular capaz de sincronizar la compleja red de relojes periféricos, modulando prácticamente todos los procesos fisiológicos de nuestro organismo, mediante oscilaciones a intervalos regulares de aproximadamente 24 horas⁽³⁾. En el humano, la principal clave ambiental natural que modula este reloj maestro es el ciclo de luz solar, entendiéndose como una fuente compleja de información que transducida en la retina permite el ajuste cotidiano del reloj a través de su conexión directa con el núcleo supraquiasmático (haz retinohipotalámico). A nivel periférico, el sistema cardiovascular tiene sus propios relojes biológicos en cardiomiocitos y células endoteliales, regulando circadianamente la frecuencia cardíaca, actividad simpática, hormonas vasoconstrictoras, agregación plaquetaria, niveles de fibrinógeno y presión arterial, la que en general muestra una mayor expresión durante la mañana⁽⁴⁾.

Se ha estimado que la incidencia de infarto agudo al miocardio es un 40% mayor en la mañana que en el resto del día, al igual que el predominio matutino de presentación en disección aórtica, cardiopatía por estrés (síndrome de tako tsubo), arritmias, muerte súbita y accidente cerebrovascular^(5,6). Se ha propuesto que el perfil temporal circadiano de estos trastornos es producto de la

suma de mecanismos circadianos proinflamatorios a factores de riesgo preexistentes.

La desincronización entre los sistemas circadianos endógenos y ciclos ambientales 24h incrementa citocinas proinflamatorias, presión arterial y frecuencia cardíaca, aumentando el riesgo cardiovascular⁽⁷⁾. Un estudio en roedores genéticamente modificados con un reloj biológico de 22 horas y expuestos a ambientes normales de 24 horas luz-noche desarrollaron fibrosis y disfunción contráctil miocárdica⁽⁸⁾. La situación de los trabajadores de turnos (*shift work*) es un ejemplo de desincronización de ritmos, asociada estrechamente a un incremento de presión sistólica y diastólica, epinefrina y norepinefrina urinaria, incremento en IL - 6 / proteína C reactiva y disminución de plasminógeno, los que en su conjunto podrían explicar el significativo riesgo cardiovascular reportado en este grupo de trabajadores⁽⁹⁾.

Una desalineación transitoria de ciclos circadianos, respecto de ciclo luz-oscuridad en humanos, es lo que sucede en forma abrupta y socialmente consensuada durante el cambio de horario (*daylight saving time clock*). En nuestra legislación, la política de cambio de horario instruye el retraso de una hora en otoño y adelanto de una hora durante la primavera, lo que provoca una desincronización entre el horario biológico de los individuos con la dinámica solar, generando una desregulación habitualmente transitoria (días a semanas) y sintomáticamente leve en la población general; sin embargo, sujetos vulnerables con alta comorbilidad cardiovascular, edades extremas y cronotipo de preferencia nocturna de funcionamiento (*evening types, E-types*) tienen una especial vulnerabilidad a las cronodisrupciones. Este cronotipo, generalmente en condiciones basales, tiene una hora tardía de inicio de sueño y despertar, menor calidad y cantidad de sueño, mala alimentación (omitir el desayuno), actividad física reducida, consumo

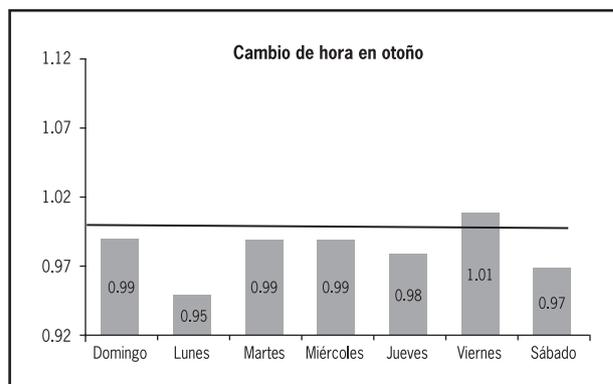
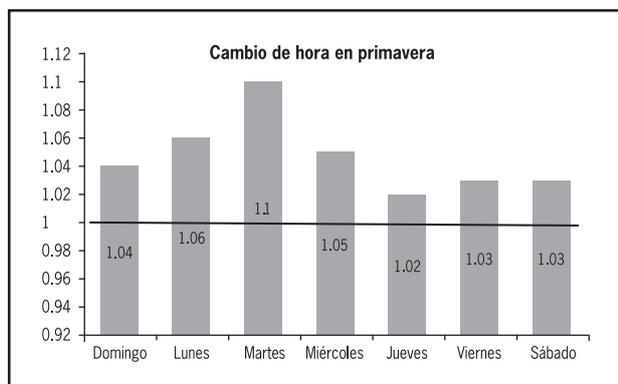


Figura 1. Razón de incidencia de infarto agudo al miocardio (Swedish registry, 1987-2006) durante los primeros 7 días después del cambio de horario de primavera y otoño (modificado de referencia 14).

frecuente de alcohol y tabaco, lo que condiciona un alto riesgo de síndrome metabólico, factor de riesgo cardiovascular ampliamente identificado⁽¹⁰⁾.

El cambio de horario de primavera exacerba de manera transitoria *jet lag* social⁽¹¹⁾. Los estudios de diarios de sueño en sujetos adultos muestran que el horario espontáneo de la hora de dormir y despertar es en general más tardío y de mayor duración durante el fin de semana respecto los días laborales. Durante el primer lunes posterior al cambio de horario en primavera, la deuda de sueño sería aún mayor, produciendo un incremento en la actividad simpática y en los niveles de citocinas proinflamatorias⁽¹²⁾. Junto a esto, el estrés ambiental podría tener algún rol importante. El lunes es el día de la semana con uno de los mayores niveles de estrés e incremento de actividad física, siendo más intenso durante la mañana, modulando la respuesta sistémica proinflamatoria matutina⁽¹³⁾.

Jantzky y cols. (2008) publicaron el registro sueco (*Swedish registry*) de infarto agudo al miocardio

(IAM) desde los años 1987 a 2006, donde demostraron un incremento de la incidencia de IAM durante la primera semana posterior al cambio de horario durante la primavera (una hora menos de sueño), siendo más elevado en mujeres y en sujetos menores de 65 años (fuerza de trabajo). Por el contrario, durante el primer día laboral luego de la transición de horario en otoño (una hora más de sueño), se objetivó una incidencia relativa de IAM disminuida (Figura 1)⁽¹⁴⁾.

A nivel internacional, el debate sobre la revisión de política de cambio de horario se ha incrementado en los últimos años y diversas sociedades de cronobiología y medicina del sueño se han pronunciado en este punto⁽¹⁵⁾. El equívoco resultado en ahorro energético reportado, el conocimiento acaudalado en la cronobiología y estudios clínicos observacionales sugieren que el horario durante un año de calendario no debiese ser modificado y que probablemente nuestro horario de invierno sería el más adecuado.

REFERENCIAS

1. Myriam B, Guy R Effect of daylight-saving time on lighting energy use: A literature review. *Energy Policy* 2008;36:1858-66.
2. Wanu. Effect of daylight-saving time clock shifts on white-tailed deer-vehicle collision rates. *J Environ Manage* 2021;15:292.
3. Allada R, Bass J. Circadian Mechanisms in Medicine. *N Engl J Med* 2021;11:550-61.
4. Millar-Craig MW, Bishop CN, Raftery EB. Circadian variation of blood-pressure. *Lancet* 1978;311:795-7.
5. Viskin S. Circadian variation of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: data from almost 10000 episodes. *Eur Heart J* 1999;20:1429-34.
6. Manfredini R, Boari B, Gallerani M, Salmi R, Bossone E, Distante A *et al.* Chronobiology of rupture and dissection of aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004;40:382-8.
7. Crnko S, Du Pré BC, Sluijter JPG. Circadian rhythms and the molecular clock in cardiovascular biology and disease. *Nat Rev Cardiol* 2019;16:437-47.
8. Tami A, Martino, Gavin Y, Oudit, Andrew M, Herzenberg, Nazneen Tata, Margaret M, Koletar, Golam M, Kabir *et al.* Circadian rhythm disorganization produces profound cardiovascular and renal disease in hamsters. *Am J Physiol* 2008;294:1675-83.
9. Man Cheng, Heng He, Dongming Wang. Shift work and ischaemic heart disease: meta-analysis and dose-response relationship. *Occupational Medicine* 2019;69:82-188.
10. Fabbian F, Cappadona R. Daylight saving time, circadian rhythms, and cardiovascular. *Health* 2018;69:82-188.
11. Roenneberg T, Wirz-Justice A, Mrosovsky M. Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *J Biol Rhythms* 2003;18:80-90.
12. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:678-83.
13. Witte DR, Grobbee DE, Bots ML, Hoes AW. Excess cardiac mortality on Monday: the importance of gender, age and hospitalisation. *Eur J Epidemiol* 2005;20:395-9.
14. Janszky I, Ljung R. Shifts to and from daylight saving time and incidence of myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine* 2008;18:1966-7.
15. Muhammad A R, Y. Cheng J, Abigail R, Strang, Sexton-Radek, Ganguly G. Permanent standard time is the optimal choice for health and safety: an American Academy of Sleep Medicine position statement. *J Clin Sleep Med* 2024;20:121-5.

CORRESPONDENCIA

Dr. Alonso Quijada Riquelme
Departamento de Neurología y Neurocirugía
Hospital Clínico Universidad de Chile
Dr. Carlos Lorca Tobar 999
Independencia, Santiago
E-mail: aqrneuro@gmail.com
Fono: 562 2978 8262

