

Síndrome de apnea obstructiva del sueño: características clínicas y relación con la hipertensión arterial

Diana E. Fernández Valverde. Resident UDACEBA

RESUMEN

ANTECEDENTES: El síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es el cese o disminución intermitente del flujo aéreo durante el sueño que conduce a una fragmentación del mismo, debido al colapso repetitivo de la vía aérea superior, lo que conlleva a una hipoxemia, hipercapnia, cambios en la presión intratorácica, aumento de la actividad simpática y disfunción endotelial. Se clasifica en leve, moderada o grave, en función del índice de apneas-hipoapneas de acuerdo al registro Polisomnográfico. El SAOS afecta al 4% en hombres y 2% en mujeres (Europa y EEUU) y se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular y mortalidad. Su prevalencia aumenta con la edad y la obesidad. El SAOS es un factor de riesgo independiente para Hipertensión Arterial (HTA) y, además, un 40% de pacientes con HTA refractaria tienen un SAOS asociado.

OBJETIVO PRINCIPAL:

Analizar las características clínicas de los pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en un centro de atención primaria.

OBJETIVO SECUNDARIO:

Analizar el tratamiento y grado de control de la presión arterial en pacientes con SAOS e Hipertensión Arterial (HTA).

MATERIAL Y MÉTODOS:

Tipo de estudio: Descriptivo y transversal.

Ámbito de estudio: Centro de Atención primaria urbano: población atendida 12.222 personas mayores de 18 años.

Sujetos: Hombres y mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de certeza (Polisomnográfico) de SAOS.

Mediciones: Se elaboró un cuestionario ad-hoc con información sobre antecedentes patológicos, enfermedades cardiovasculares y tratamiento farmacológico.

RESULTADOS:

Se identifican 218 pacientes, con una media de edad de 67 años, 76% hombres, 17,1% fumadores, 51,8% consumo de alcohol de riesgo, 58,7% HTA, 26,1% diabéticos, 47,7% dislipémicos, 13,3% cardiopatía isquémica, 5% insuficiencia cardíaca, 3,7% arteriopatía periférica, 8,7% accidente cerebrovascular, 57,5% obesos y 9,6% Insuficiencia renal crónica (38,5% estadio 3b).

Un 73,4% siguen tratamiento con CPAP (presión positiva continua de la vía aérea) y en un 4,8% se habrán realizado intervenciones quirúrgicas reparadoras.

El 85,3% se controlan en atención especializada (Neumología).

Un 68,4% tienen la tensión arterial < 140/90mmHg, un 61,9% reciben tratamiento antihipertensivo (31,2% IECAS).

Un 21,1% reciben benzodiazepinas y 17,9% antidepressivos.

CONCLUSIONES:

En esta muestra de pacientes con SAOS, la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular es elevada, si bien el grado de control de la HTA es superior al de otros registros realizados en España. El uso relativamente elevado de benzodiazepinas merece un análisis más pormenorizado.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza clínicamente por la presencia de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios, todo ello secundario a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño.

La prevalencia del SAOS es elevada y se estima que afecta al 2% de las mujeres y 4% de los varones en Europa y EEUU; este porcentaje aumenta a medida que se incrementa la edad del paciente (10% en la población > 65 años).

Los factores de riesgo de SAOS más importantes son la Obesidad con un IMC > 30 kg/m² (entre un 60-90% presentan obesidad mórbida), el varón tiene de 2 a 3 veces más probabilidades que la mujer y tiende a igualarse a partir de la menopausia. Como otros factores de riesgo se han descrito: alcohol, tabaco, fármacos (sedantes, hipnóticos), factores genéticos y familiares.

En algunos estudios se ha demostrado que la prevalencia de HTA es de un 50%⁵, de forma directa e independiente a otras variables, y un 40%⁶ de hipertensos resistentes presentan SAOS. Además, se han descrito antecedentes de ictus en un 60%, miocardiopatía isquémica en un 30%, insuficiencia cardiaca en un 25% y fibrilación auricular e hipertensión pulmonar.

El presente estudio tiene por objeto analizar las características clínicas de los pacientes con SAOS en un centro de atención primaria urbano, así como el tratamiento y grado de control de la presión arterial en pacientes con SAOS e HTA.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se trata de un estudio descriptivo, realizado en un centro de atención primaria urbano de una población atendida de 12.222 habitantes, hombres y mujeres mayores de 18 años de edad.

Se han identificado 361 pacientes con el episodio de SAOS, de los cuales se seleccionan 218 pacientes registrados con diagnóstico de certeza a través de polisomnografía.

Se excluyen a los pacientes que solo tenían abierto el episodio de SAOS pero sin datos en historia clínica y/o aquellos que tenían derivaciones a servicios especializados para estudio, pero sin respuesta de confirmación.

Se han revisado las historias clínicas utilizando un cuestionario elaborado ad-hoc que registra información sobre los antecedentes patológicos, enfermedades cardiovasculares, función renal, tratamiento farmacológico y con CPAP y control de seguimiento de los pacientes. Se registran los datos informáticamente en un programa EXCEL, y se analizan mediante el programa SPSS v18.

RESULTADOS

Se han identificado 218 pacientes con registro de SAOS. La prevalencia real de SAOS en nuestra población atendida es de 1,78%.

La media de edad es de 67 años (64 años en varones y 70 años en mujeres), 76% son hombres (Figura1), un 17,1% fumadores, 51,8% tiene un consumo de alcohol de riesgo, 58,7% son hipertensos, 26,1% diabéticos, 47,7% dislipémicos, 13,3% cardiopatía isquémica, 5% insuficiencia cardiaca (ICC), 3,7% arteriopatía periférica, 8,7 % accidente cerebrovascular (AVC), 57,5% obesos, 9,6% Insuficiencia renal crónica (IRC) con un 38,5% estadio 3b (Tabla 1).

Figura nº 1:

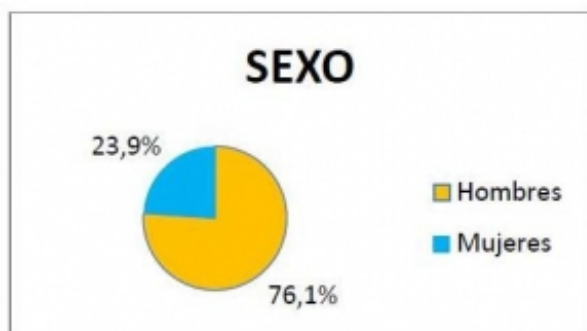
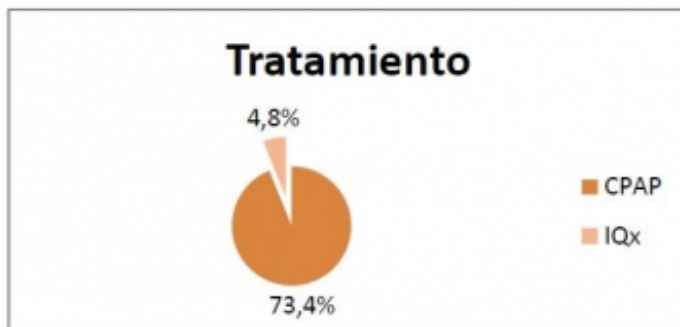


Tabla nº 1:

Variables	Resultados
Fumadores	17,1%
Consumo alcohol de riesgo	51,8%
Obesidad	57,5%
HTA	58,7%
Diabetes	26,1%
Dislipemia	47,7%
Cardiopatía isquémica	13,3%
IRC	9,6%
AVC	8,7%
ICC	5%
Arteriopatía periférica	3,7%

Un 73,4% siguen tratamiento con CPAP y en un 4,8% se habían realizado intervenciones quirúrgicas reparadoras (Figura 2).

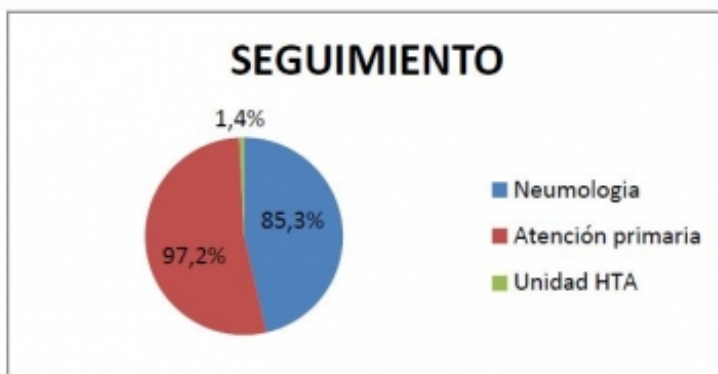
Figura nº 2:



CPAP: presión positiva continua de la vía aérea. IQx: Intervenciones Quirúrgicas

El 85,3% se controlan en atención especializada (Neumología), un 97% en atención primaria y un 1,4% en Unidades de HTA (Figura 3).

Figura nº 3:



Un 68,4% de hipertensos tienen la tensión arterial < 140/90mmHg, un 61,9% reciben tratamiento antihipertensivo, un 36,2% diuréticos, 31% IECAS, 20,2% betabloqueantes, 18,8% ARA II y 18,3% calcioantagonistas. Un 44% reciben tratamiento con hipolipemiantes.

Un 21,1% reciben benzodiacepinas y 17,9% antidepresivos.

DISCUSIÓN

En esta muestra de pacientes con SAOS, la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular es elevada, si bien el grado de control de la hipertensión arterial es superior al de otros registros realizados en España como el PRESCAP 20107.

En el SAOS se presentan episodios repetitivos de cese o disminución del flujo aéreo respiratorio provocado por el colapso inspiratorio total (apnea) o parcial (hipoapnea) de la vía aérea superior durante el sueño, con el consiguiente descenso de la saturación sanguínea de oxígeno. Durante estas fases producen una estimulación simpática, alteración en la presión intratorácica, hipoxemia e hipercapnia plasmática que, de forma secundaria, provoca la elevación de las cifras de presión arterial (PA), constricción arteriolar pulmonar y aumento de la postcarga en ambos ventrículos. Además la hipoxemia grave e hipercapnia, a largo plazo, conduce a insuficiencia respiratoria global. Todo ello incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

La historia clínica es fundamental para establecer el diagnóstico de sospecha. El síntoma principal es el ronquido nocturno, acompañado de fases de apnea. Los despertares subconscientes al final de cada apnea dan lugar a la fragmentación del sueño y falta de un descanso profundo y reparador. Esto provoca una somnolencia diurna excesiva que, en grados más intensos, llega a ser causa de incapacidad laboral y accidentes de tráfico, cefalea persistente, pérdida de memoria, deterioro intelectual y dificultad de concentración, irritabilidad e incluso impotencia sexual. Como aproximación inicial al diagnóstico podemos realizar una medida subjetiva de la somnolencia a través de la Escala de Epworth, resultados igual o mayor de 12 puntos son sugestivos de SAOS. Es importante destacar que no todo paciente roncador tiene SAOS.

El diagnóstico definitivo se basa en la realización de una polisomnografía (PSG). La PSG consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias (registro continuo del electroencefalograma, electroculograma y electromiograma mentoniano, así como pulsioximetría, electrocardiograma, flujo aéreo nasobucal, ronquidos y movimientos toracoabdominales, y posición corporal) que permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño. La integración e interpretación de todos estos datos es utilizada para establecer el diagnóstico y la severidad del SAOS. El índice apnea-hipopnea (número de eventos obstructivos por hora) es el parámetro más comúnmente utilizado para cuantificar el SAOS: SAOS leve, 5 a 10 eventos/h; moderado, 15 a 30 eventos/h; y severo, > 30 eventos/h.

Es posible que el SAOS contribuya al patrón nocturno non-dipper de la HTA, dado que la hipoxemia durante las fases de apnea nocturna provoca la estimulación simpática, mediada por quimiorreceptores, con las consecuentes oscilaciones nocturnas en la PA5.

El tratamiento es multifactorial y se basa en la adopción de medidas generales, como es el abandono del consumo de tabaco y alcohol y la pérdida de peso, así como la aplicación de CPAP, a lo largo de todo el ciclo respiratorio durante el sueño, evitando de esta manera el colapso de las vías respiratorias superiores.

La CPAP mejora la fragmentación y la calidad del sueño, atenúa los cambios hemodinámicos causados por el SAOS y puede disminuir los valores plasmáticos de leptina y la activación simpática, junto con una potencial mejoría de la disfunción endotelial y un aumento del óxido nítrico. Con ello se consigue una reducción ligera de la PA, el riesgo potencial de ictus y otras complicaciones cardiovasculares, así como una mejora de la calidad de vida de estos pacientes.

El descenso de la cifras de PA con CPAP ha sido controvertido en varios estudios controlados porque no se demostró ningún efecto o cambios muy discretos^{8, 10}. Sin embargo en 4 metanálisis de los estudios de terapia con CPAP en SAOS publicado en los últimos años⁸. Bazzano et al¹⁴, incluyeron 16 ensayos clínicos aleatorios publicados entre 1980 y 2006, con un total de 818 participantes, y demostraron una reducción de presión arterial sistólica (PAS) de 2,46 mmHg, PA diastólica (PAD) de 1,83mmHg y PA Media de 2,22 mmHg. Borgel et al¹⁵, en un estudio realizado en 540 pacientes consecutivos con SAOS moderado-severo y tratados mediante CPAP, demostraron un descenso significativo de la PA, tanto sistólica como diastólica, especialmente en pacientes con valores basales más elevados y en los que no recibieron tratamiento farmacológico antihipertensivo, confirmando la asociación entre SAOS e HTA. Dhillon et al¹⁶, demostraron una reducción de 11,2 mmHg en la PAS y de 5,9 mmHg en la PAD en una serie de pacientes hipertensos tratados con CPAP durante 1 año, lo que podría traducirse en una disminución en el riesgo cardiovascular en estos pacientes.

Una alternativa al tratamiento en pacientes que no toleran la CPAP es la cirugía (uvulopalatoplastia).

Dentro de las limitaciones del estudio, al tratarse de un estudio descriptivo y transversal, no puede establecerse relaciones causales entre SAOS e HTA, ni sobre la posible contribución del tratamiento con CPAP en el control de las cifras de tensión arterial.

CONCLUSIONES

En esta muestra de pacientes con SAOS, la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular es elevada, si bien el grado de control de la hipertensión arterial es superior al de otros registros realizados en España.

En pacientes con antecedentes de hipertensión refractaria se debe considerar SAOS como posible causa.

El uso relativamente elevado de benzodicepinas merece un análisis más pormenorizado.

BIBLIOGRAFIA

1. F. Aguilar Rodríguez, O. Bisbal Pardo, C. Gómez Cuervo, M. de Lagarde Sebastián, G. Maestro de la Calle, M.A. Pérez-Jacoiste Asín, L. Pérez Ordoño, J. Vila Santos. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica – 12 de Octubre, 7ª Edición, 2013.
2. Stradling JR, Davies RL. Obstructive sleep apnoea/hypopnea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax*. 2004;59:73-8.
3. Gil B, Gómez FJ, Soto JA. Hipertensión refractaria. Obesidad y síndrome de apnea del sueño. *Hipertension*. 2005; 22:133-8.
4. Akram Khan, Nimesh K. Patel, Daniel J. O'Hearn, and Supriya Khan. Resistant Hypertension and Obstructive Sleep Apnea. Volumen 2013.
5. Hoffman M, Bybee K, Accurso V, Somers VK. Sleep apnea and hypertension. *Minerva Med*. 2004;95:281-90.
6. Robinson GV, Stradling JR, Davies RJ. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and hypertension. *Thorax*. 2004; 59:1089-94.
7. Jose L. Llisterri, Gustavo C. Rodriguez-Roca, Carlos Escobar, F. Javier Alonso-Moreno, Miguel A. Prieto, Vivencio Barrios, Diego González-Alsina, Juan A. Divisón, Vicente Pallare's, and Pere Beato, on behalf of the Working Group of Arterial Hypertension of the Spanish Society of Primary Care Physicians (Group HTA/SEMERGEN)_ and the PRESCAP 2010 investigators. Treatment and blood pressure control in Spain during 2002-2010.
8. Gianfranco Parati, Carolina Lombardi, Jan Hedner, Maria R. Bonsignore, Ludger Grote, Ruzena Tkacova, Patrick Levy, Renata Riha, Claudio Bassetti, Krzysztof Narkiewicz, Giuseppe Mancia, Walter T. McNicholas, on behalf of the EU COST ACTION B26 members. Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: Joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by the members of European COST (COoperation in Scientific and Technological research) ACTION B26 on Obstructive Sleep Apnea. *J Hypertens* 30:633–646 _ 2012.
9. Álvarez-Sala JL, Calle M, Fernández JM, Martínez R, Rodríguez JL. Apnea obstructiva del sueño. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 1999;23: 121-31.
10. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, Volumen 30, 2013.
11. ATS/ACCP/AASM Taskforce Steering Committee. Executive summary on the systematic review and practice parameters for portable monitoring in the investigation of suspected sleep apnea in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 169:1160-3.
12. Amir Qaseem, MD, PhD, MHA; Jon-Erik C. Holty, MD, MS; Douglas K. Owens, MD, MS; Paul Dallas, MD; Melissa Starkey, PhD; and Paul Shekelle, MD, PhD, for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Management of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians. 2013.
13. Gordon P, Sanders MH. Positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2005; 60:68-75.
14. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50:417–423.
15. Dhillon S, Chung S, Fargher T, Huterer N, Shapiro C. Sleep apnea, hypertension, and the effects of continuous positive airway pressure. *Am J Hypertens*. 2005; 18:594-600.
16. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validation of the spanish version of the Epworth Sleepiness Scale in patients with a sleep apnea syndrome. *Arch Bronconeumol*. 1999; 35:422-7.

Citació

Autor: *Fernández Valverde, Diana E.*

Títol article: *Síndrome de apnea obstructiva del sueño: características clínicas y relación con la hipertensión arterial*

Revista: *APSalut. Volum 2. Número 4. Article 37*

Data: 28 de setembre de 2014