

Palabras clave

Apnea, hipertensión, ronquido, riesgo, obesidad, CPAP.

Abreviaturas utilizadas

ACV: accidente cerebrovascular
AOS: apnea obstructiva del sueño
DRS: desórden/es respiratorio/s del sueño
ERAM: esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares
HTA: hipertensión arterial
IAH: índice apnea hipopnea
IMC: índice de masa corporal
IPR: índice de perturbación respiratoria
MAPA: monitoreo ambulatorio de la presión arterial
PSG: polisomnografía
SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño
VOP: velocidad de la onda de pulso

Síntesis Inicial

Los desórdenes respiratorios del sueño determinan deterioro de la calidad de vida y aumento del riesgo de enfermedades y eventos cardiovasculares, fundamentalmente hipertensión arterial y accidente cerebrovascular. A pesar de su alta prevalencia, son frecuentemente subdiagnosticados.

El DRS es una entidad de elevada prevalencia, que ocurre en el 5-15% de la población general. A pesar de esto, evoluciona con elevados porcentajes de subdiagnóstico y, por ende, sin tratamiento específico.

La AOS se encuentra incluida entre los DRS, los que se caracterizan por la presencia de episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea durante el sueño, con fragmentación de este, agregado a la posible presencia de desaturación de la oxihemoglobina.¹

En los últimos años estos desórdenes han sido relacionados con patología cardio- y cerebrovascular con diferente nivel de complejidad, desde sus estadios iniciales.²

Las apneas se definen como el cese del flujo aéreo durante al menos 10 segundos.¹

Se habla de hipopneas cuando la disminución del flujo aéreo es > 50% y la disminución de la oxihemoglobina es de al menos un 3%.¹

Los trastornos respiratorios vinculados al sueño se asocian en forma independiente con la enfermedad hipertensiva³ y con el riesgo de eventos, en particular con el de ACV;⁴ es

más evidente esta asociación en sujetos de mediana edad que en añosos.²

Entre el 35 y 80% de los pacientes con AOS son hipertensos y la severidad de la HTA se encuentra asociada a la severidad de la AOS.² Asimismo, un 40% de los pacientes con HTA presentan AOS.²

Datos bibliográficos recientes ubican al AOS como la causa de HTA secundaria más frecuentemente asociada a la HTA resistente.⁵

El ronquido, síntoma principal del AOS, correlaciona en forma proporcional con la severidad de la enfermedad hipertensiva y con el riesgo de eventos. Un estudio reciente demostró la existencia de una relación entre el ronquido simple (sin apneas asociadas) y la severidad de la HTA.⁶

La obesidad es el principal factor predisponente para el desarrollo de AOS. La prevalencia de esta entidad aumenta en forma lineal con el aumento del IMC (40 a 70% de los pacientes diagnosticados son obesos). Otros factores predisponentes están resumidos en la tabla 96-1

Tabla 96-1 Factores predisponentes

- Obesidad
- Aumento de la circunferencia del cuello
- Hipotiroidismo
- Obstrucción respiratoria alta (desviaciones del tabique, rinitis, hipertrofia adenotonsilar)
- Acromegalia
- Hipoplasia mandibular
- Malformaciones craneofaciales
- Síndrome de Ovario Poliquístico
- Período postmenopáusico
- Síndrome Metabólico

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Se conoce como SAOS al conjunto de síntomas que acompañan a la AOS,² los cuales pueden dividirse en diurnos y nocturnos (tabla 96-2). Los dos síntomas cardinales del SAOS son la somnolencia diurna y el ronquido. La primera tiene una prevalencia del 16-30% y es el síntoma más específico. El ronquido se observa en el 90% de los pacientes con SAOS, y en un 40% de la población general.

El examen físico muestra con frecuencia a un paciente obeso, aunque existen pacientes delgados con SAOS. El aumento de la circunferencia cervical (>44 cm en hombres y 41 cm en mujeres) y un Índice de Mallampati grado 3 (al examen orofaríngeo se visualiza solo parte del paladar blando) o 4 (solo se visualiza paladar duro), tienen valor predictivo, lo que fortalece la presunción diagnóstica.

Ante esta presunción, se abre en el consultorio la posibilidad de realizar cuestionarios, como el Epworth para somnolencia y Berlín, especialmente para ronquido (alta sensibilidad y baja especificidad), que orientan hacia la necesidad de realizar estudios diagnósticos.

Estudios simplificados –como la poligrafía– pueden ser un buen método de *screening*, ya que presentan una sensibilidad de 93.9% y una especificidad del 88.5% versus PSG.

La PSG es considerada el “patrón oro” para el diagnóstico de AOS. En ella se evalúan simultáneamente el electroencefalograma, electrocardiograma, electromiograma, saturación de O₂, movimientos respiratorios y grabación del ronquido.

En la PSG se expresa el IAH (número de apneas e hipopneas que se producen en una hora). La presencia de un IAH >5 eventos/minuto constituye el requisito para el diagnóstico de la AOS. De 5-15 eventos/hora se considera un cuadro leve, de 15-30 se considera moderado y >30 eventos/hora se considera severo; este último es el grupo que correlaciona preferentemente con HTA y riesgo de eventos.

Las características de la HTA en pacientes con AOS pueden observarse en la tabla 96-3.

En pacientes con HTA y AOS se observa aumento de la rigidez arterial (evaluada a través de la VOP) y aumento de

la masa ventricular izquierda, respecto a grupos normales y otros solo con AOS, aunque en estos también se ha constatado remodelación cardiovascular. Se ha observado también correlación de los niveles de insulinemia y resistencia a la insulina con la severidad de la AOS. En una evaluación realizada en 99 pacientes hipertensos, 55 de los cuales eran portadores de AOS (56%), el predictor de esta entidad con mayor sensibilidad y especificidad fue el Síndrome Metabólico (OR 19.04 IC 95%).⁷

El MAPA es una herramienta diagnóstica importante en pacientes con SAOS. Una publicación que evaluó pacientes portadores de AOS, sin enfermedad hipertensiva conocida, observó que un 42% de los pacientes presentaba HTA de consultorio. Cuando estos mismos pacientes se evaluaron a través de MAPA, esa proporción alcanzó el 72%, a expensas de la PA diastólica nocturna (HTA enmascarada).⁸ Existe, por lo tanto, aceptación creciente en la bibliografía de que a todo paciente con fuerte sospecha clínica de AOS se le debería realizar un MAPA.

TRATAMIENTO

Nos referiremos primero al tratamiento de la AOS, cuyo objetivo primario es eliminar sus fenómenos obstructivos y la hipoxemia resultante.

Las medidas terapéuticas que tienden a modificar factores predisponentes del AOS constituyen el primer paso.

Entre ellas se destacan la reducción del peso corporal, el evitar el consumo de tabaco y de alcohol, el uso de fármacos que generen reducción del tono muscular, como relajantes o ansiolíticos y el tratamiento de la obstrucción nasal.⁹ En casos de obesidad refractaria, la cirugía bariátrica es una opción válida.

Tabla 96-2 Síntomas de SAOS

- **SÍNTOMAS DIURNOS**
Hipersomnolencia. Astenia.
Alteraciones cognitivas (fallas mnésicas o deterioro de capacidad laboral o intelectual)
Cefaleas matinales
- **SÍNTOMAS NOCTURNOS**
Ronquido
Apneas relacionadas
Despertares frecuentes
Nocturia

Tabla 96-3 Características de la HTA en pacientes con AOS

- HTA nocturna (*patron non dipper o inverse dipper*)
- HTA enmascarada
- HTA resistente
- HTA con elevada frecuencia cardíaca
- HTA diastólica, predominantemente en jóvenes

Ante la presencia de alteraciones anatómicas que generen obstrucción de las vías aéreas superiores puede estar indicada la cirugía (obstrucción anatómica de la nariz, como desviación del tabique nasal, anomalías maxilofaciales o la presencia de amígdalas gigantes). Dada la mayor prevalencia de fenómenos obstructivos y de ronquido en el decúbito dorsal, el tratamiento postural se indica en casos leves.⁹

No se dispone en la actualidad de evidencias suficientes para el tratamiento farmacológico de la AOS, excepto en casos especiales, como son el hipotiroidismo y la acromegalia, enfermedades que predisponen a esta entidad.⁹

El tratamiento de elección para casos de AOS moderada o severa es la utilización de máscara de CPAP, el cual se basa en generar una presión positiva en la vía aérea que impida el colapso inspiratorio, lo que corrige apneas e hipopneas y suprime el ronquido. Esto tiende a evitar la desaturación de O₂, los microdespertares, y a normalizar la arquitectura del sueño.

La utilización del CPAP es útil para descender la PA. Un metaanálisis evaluó los beneficios del CPAP sobre la PA en pacientes hipertensos, y se observó una reducción promedio de 2,46 mm Hg en la sistólica, 1,83 mm Hg en la diastólica y 2,22 mm Hg en la presión arterial media.¹⁰ Otro estudio demostró que en pacientes con AOS moderada o severa, el uso continuo de CPAP, luego de un seguimiento durante un período de 3,4 años, redujo significativamente el desarrollo de HTA, y en aquellos pacientes que eran hipertensos al iniciar el estudio, disminuyó el requerimiento de medicamentos antihipertensivos.¹¹ Asimismo, se ha descrito que los pacientes con HTA resistente serían los que podrían obtener un mayor beneficio del tratamiento con CPAP.

Los predictores de buena respuesta al tratamiento con CPAP son:

- 1) Pacientes con SAOS más severo
- 2) Pacientes con HTA de > severidad
- 3) Pacientes con buena adherencia al CPAP

El mayor beneficio se observó con el uso de la máscara al menos 5 horas durante el sueño.

La utilización de dispositivos de reposicionamiento mandibular es una opción válida en pacientes que no toleran el uso del CPAP. Generan un adelantamiento de la mandíbula y un aumento del espacio retrofaríngeo.

Pocos estudios han evaluado la respuesta de la PA a este procedimiento, y si bien muestran resultados promisorios, fueron realizados con escasa cantidad de pacientes.

Nos referiremos ahora al tratamiento farmacológico de la HTA asociado a AOS.

Si bien el mecanismo fisiopatológico de influencia de la AOS sobre la enfermedad hipertensiva sugiere teóricamente la intervención farmacológica sobre determinados ejes, no existe al día de hoy evidencia sólida que avale la elección de un fármaco determinado.

Basándonos en lo antedicho, sería lógico intervenir sobre la actividad simpática incrementada en estos pacientes a través del uso de betabloqueantes, o a través del uso de medicamentos que bloqueen el sistema renina-angiotensina o, dado el nivel elevado de aldosterona presente en portadores de AOS, la administración de antialdosterónicos.

Los estudios que comparan diferentes fármacos tienen bajo poder estadístico al haber sido realizados con escaso número de pacientes.² No existe suficiente evidencia para normativas sobre tratamiento farmacológico antihipertensivo en estos pacientes.

En un metaanálisis sobre diferentes fármacos se observó que los betabloqueantes podrían ser útiles y para pacientes con síndrome metabólico, los fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina. En aquellos con HTA severa o resistente y SAOS, la espironolactona podría ser eficaz.

CONCLUSIÓN

Los DRS son trastornos prevalentes, que en general evolucionan subdiagnosticados y existe sólida evidencia de su relación con la HTA y otras condiciones cardiovasculares asociadas.

Se requiere de más estudios para valorar los efectos crónicos del CPAP sobre la morbimortalidad cardiovascular, como asimismo la intervención con distintos fármacos antihipertensivos para objetivar su eficacia, en pacientes hipertensos que padezcan DRS.

Bibliografía sugerida

1. Sala, H.; Nigro, C. y col. Consenso argentino de Trastornos respiratorios vinculados al sueño. *Medicina (Bs. As.)* 2001; 61:351-363
2. Parati, G.; Lombardi, C. y col; European Respiratory Society; 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* 2012; 30:633-646
3. Peppard, P.E.; Young, T.; Palta, M. y Skatrud, J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342:1378-1384
4. Loke, Y.K.; Brown, J.W. y col. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012; 5:720-728
5. Pedrosa, R.P.; Drager, L.F. y col. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension* 2011; 58:811-817
6. Caruso, G. y col. Office and ambulatory Blood Pressure in snoring hypertensive patients without apnea. *European Society of Hypertension* 2012 8B.09; e 125
7. Drager, L.F.; Genta, P.R. y col. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2010;105:1135-1139
8. Baguet, J.P.; Hammer, L. y col. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. *J Hypertens* 2005; 23:521-527

9. Somers, V.K.; White, D.P. y col. American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American College of Cardiology Foundation. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008;118:1080-1111
10. Bazzano, L.A.; Khan, Z.; Reynolds, K. y He, J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50:417-423
11. Bottini, P; Taranto-Montemurro, L. y col. Effects of CPAP on systemic hypertension in OSAH: a monocentric, observational, cohort study. *Respir Med* 2012; 106:1329-1334