

## C A R D I O L O G I A

## RELACIÓN ENTRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y APNEA DEL SUEÑO (Revisión Bibliográfica)

Luis Bolívar Montero Chacón\*

### S U M M A R Y

**Sleep Apnea represents an aggravating factor in cardiovascular disease. Several authors have proposed Arterial Hypertension as the link between both conditions. However it is not frequently mentioned that the treatment of the first disease is a valid and effective strategy for some hypertensive patients, especially those who suffer from obesity, sleepiness during the day and resistant hypertension. This review intends to establish the epidemiologic relationship between Sleep Apnea and Hypertension, as well as the physiopathological and clinical events that link them, and to show the positive effect of the treatment of Sleep Apnea on hypertension control in this group of patients.**

### I N T R O D U C C I O N

La Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) es una entidad clínica generada por el colapso repetitivo a nivel faríngeo durante el sueño. Este colapso puede ser completo, generando una apnea; o puede darse una reducción parcial del lumen causando hipopnea. De éstas, se extrae el denominado Índice de apneas-hipopneas (IAH) el cual corresponde al número de eventos durante el sueño dividido entre las horas dormidas y se emplea como un parámetro para determinar la severidad de la AOS.(1, 17, 13) La AOS es hoy día un problema de salud pública. En primer lugar presenta una alta prevalencia e incidencia y en la mayoría de los casos esta patolo-

gía se encuentra subdiagnosticada y por lo tanto subtratada, calculándose que de un 80 a 90% de los pacientes no están diagnosticados.(6, 15) Por otro lado, la somnolencia diurna como alteración neurocognitiva, tiene un importante impacto sobre la calidad de vida (18,19, 3). En tercer lugar y motivo de la siguiente revisión es que diversos autores han relacionado de manera importante, desde un punto de vista epidemiológico, fisiopatológico, clínico y terapéutico, esta patología con la enfermedad cardiovascular y principalmente con la Hipertensión Arterial (HTA).(14)

• Descriptores: Hipertensión Arterial, Apnea Obstructiva del Sueño, enfermedades cardiovasculares, Presión Positiva sobre la Vía Aérea, CPAP.

• Médico General, Tibás, San José, Costa Rica.

• Correspondencia: Luis B. Montero Ch. Teléfono: 22366949/22402343. Fax. 22365556.

• Abreviaturas: HTA: Hipertensión Arterial. AOS: Apnea Obstructiva del Sueño. IAH: Índice de Apneas/ Hipopneas. SNS: Sistema Nervioso Simpático. CPAP: Continuos Positive Airway Pressure. Presión arterial (PA). Presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y Media (PAM).

### Etiopatogenia de la AOS

Los pacientes con AOS presentan vías aéreas faríngeas pequeñas y en la mayoría de los casos se debe a la acumulación de tejido adiposo a este nivel. En otras ocasiones la AOS puede estar condicionada por alguno de los factores de la tabla 1. (17) La hipoxemia y la hipercapnia estimulan los quimiorreceptores vasculares cuyo efecto, a nivel del bulbo raquídeo, produce un despertar subconsciente. Finalmente se reactivan los músculos faríngeos lo que restablece la permeabilidad de la vía aérea, generando un ronquido intenso, patrón que se repite incesantemente durante la noche llevando a una pérdida de la arquitectura normal del sueño.(17, 13)

### Cuadro Clínico de la AOS

La historia clínica es la base para la sospecha diagnóstica (Tabla 2). Es de suma importancia dialogar con los familiares o compañeros de habitación de estos pacientes, en busca de una descripción más detallada de las características de su sueño.(13)

### Diagnóstico de la Apnea Obstructiva del Sueño

Se realizará una serie de exploraciones que van desde la poli-

**Tabla 1.**

### Anomalías estructurales o funcionales de las fosas nasales o de la orofaringe.(2)

Desviación del tabique nasal, pólipos o tumores nasales, hipertrofia de los cornetes.

Macroglosía, hipertrofia amigdalina o velopalatina.

Micrognatia u otros defectos estructurales del macizo facial.

Tumores rinofaríngeos, Efecto de masa (linfomas y otros tumores, bocios)

Trastornos neuromusculares que afectan a la oronasofaringe

Enfermedades endocrino-metabólicas: Acromegalia, Hipotiroidismo

**Tabla 2. Síntomas de la AOS(13)**

### Síntomas Diurnos de la AOS

Somnolencia diurna. (90% de los casos)

Incoordinación motora y fatiga matutina.

Cefalea matutina. Pérdida de memoria.

Irritabilidad, apatía, depresión

Disminución de la libido

### Síntomas Nocturnos

Ronquidos (100% de los casos)

Apneas o pausas respiratorias.

Sequedad orofaríngea

Interrupción del sueño.

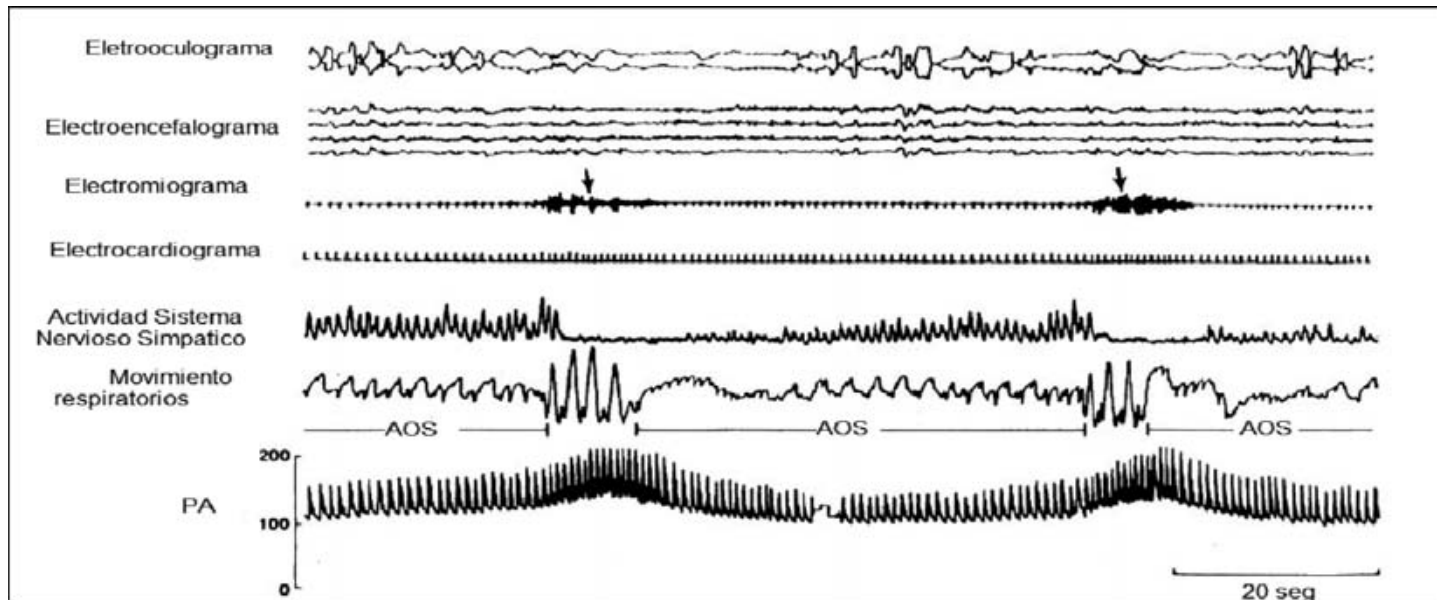
Diaforesis, nicturia, somniloquia.

somnografía hasta la oximetría de pulso. Esta última puede ser utilizada por el paciente en casa sin supervisión, reduciendo así los costos del diagnóstico de esta patología ya que se ha planteado que la saturación de oxígeno provee información suficiente acerca del patrón respiratorio de una persona. En una revisión sistemática de la literatura, el monitor de oxígeno utilizado en casa muestra una sensibilidad de 98 al 84% así como una especificidad de entre 98 al 48%.<sup>8</sup> Como se evidencia en la figura 1, en el caso de la poli-

somnografía se registran diversas variables neurofisiológicas, respiratorias y cardiovasculares.(13)

### Tratamiento de la AOS

En el tratamiento de la AOS se encuentran diversos abordajes que van desde los cambios en los estilos de vida hasta medidas mecánicas o quirúrgicas. La terapia con CPAP (siglas de Continuos Positive Airway Pressure) se basa en un compresor que genera una presión positiva a partir del aire ambiente, aplicado mediante una

**Figura 1. Variables registradas en la Polisomnografía de un paciente con AOS13**

maskarilla nasal y que evita el colapso inspiratorio de la vía respiratoria superior. Esta técnica actualmente se considera el tratamiento de elección de la AOS. (13,17)

#### **Eventos Fisiopatogénicos que vinculan la AOS y la HTA**

La hipoxia e hipercapnia que se da como resultado de la apnea o hipopnea, presentan efectos cardiovasculares adversos que toman importancia en el ámbito de la Hipertensión Arterial, en donde la activación del sistema nervioso simpático (SNS) juega un rol de suma importancia. (7, 9) Elevaciones de la presión arterial de hasta 250/110 mm Hg pueden registrarse cuando se genera el aumento del tono simpático durante los períodos de apnea (figura 1).<sup>13</sup> De igual forma los niveles plasmáticos de endotelina (1) se encuentran elevados en los

pacientes con AOS, uniéndose así al grupo de sustancias vasoactivas en las que podría sustentarse el efecto de la hipoxia de la AOS sobre la presión arterial. (2) Los pacientes con AOS presentan disfunción endotelial, como quedó evidenciado en un estudio en donde se cateterizó la arteria braquial con una infusión de acetilcolina en donde se observó que la respuesta vasodilatadora endotelial se encontraba significativamente disminuida en estos pacientes. (10)

#### **Epidemiología en la relación entre la AOS y la HTA**

El Sleep Heart Health Study (SHHS), realizado con 6123 individuos de 40 años o más de edad a quienes se les dio un seguimiento por 3 años, demostró que la media de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) así como la prevalencia de HTA

incrementó significativamente con el aumento del IAH. En aquellos pacientes con mas de 30 eventos por hora se alcanzaron OR de hasta 1.37 aún ajustado este valor por el Índice de masa Corporal. (14) La prevalencia de AOS es particularmente alta en los pacientes con HTA resistente como se deduce del estudio de Logan et al, en donde se diagnosticó AOS en 83% de los pacientes que presentaban HTA de difícil control farmacológico, a pesar de recibir tres o más fármacos antihipertensivos a dosis óptimas y habiéndose descartado otras causas de HTA secundaria. (11)

#### **Efectos de la terapia con CPAP sobre la Hipertensión Arterial**

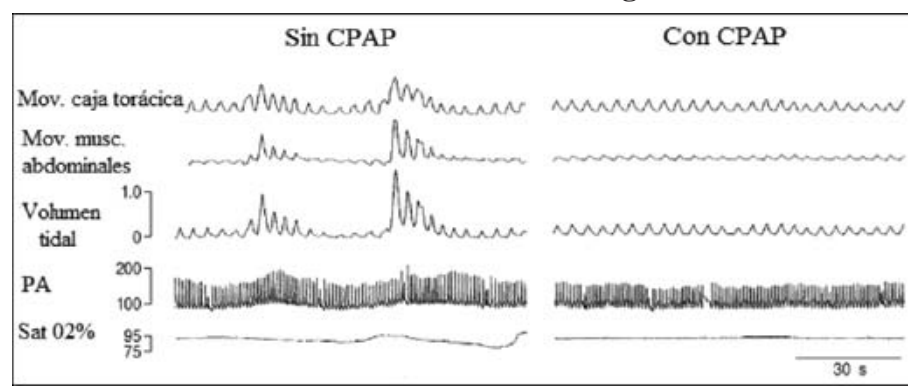
Para valorar el efecto de la terapia con CPAP sobre la síntesis de óxido nítrico y la función endotelial, Schulz et al, analizaron la concentración de este vasodila-

tador en un grupo de pacientes con AOS y en dos grupos control. Después de 2 días de tratamiento, se dio un cambio en las concentraciones de óxido nítrico, como signo de regulación de la función endotelial en estos pacientes, el cual se mantuvo hasta 5.5 meses en donde se volvieron a medir estas concentraciones. (20) Los efectos a largo plazo fueron demostrados por Pankow et al, quienes realizaron un monitoreo de la PA a los 6 meses de terapia, para aquellos pacientes que utilizaron el dispositivo por al menos 4 horas por 5 días a la semana y de esta forma evaluar el efecto de la terapia a largo plazo. En dicho análisis se observaron reducciones en la PAS y PAD durante el día de hasta 10 mm Hg y 6 mm Hg respectivamente.(16) Continuando con el efecto de la terapia con CPAP sobre la Presión Arterial, Bernd et al valoraron el efecto antihipertensivo mediante el tratamiento por 9 meses, en donde la PAM, la PAS y la PAD en 24 horas disminuyeron en 4.6 mm Hg, 6.3 y en 4.2 mm Hg respectivamente.(5) Así mismo, Becker et al, mostraron una disminución de la PAM de  $9.9 \pm 11.4$  mm Hg en el grupo expuesto a niveles terapéuticos efectivos por aproximadamente 3 meses. De igual forma tanto la presión arterial sistólica y la diastólica disminuyeron en  $10.3 \pm 11.4$  mm Hg y  $9.5 \pm 15.0$  mm Hg respectivamente.(4) En un estudio similar por Tung et se

**Tabla 3.**  
**Principales efectos de la CPAP sobre la AOS y las cifras de PA<sup>12</sup>**

Característica	Valor previo a CPAP	Valor después del uso de CPAP	Diferencia producto de la terapia con CPAP
IAH (eventos por hora)	$45.3 \pm 10.1$	$2.2 \pm 0.5$	↓ 43.1
Saturación de O <sub>2</sub> más baja (%)	$83.3 \pm 1.1$	$92.1 \pm 0.7$	↑ 8.8
PAS máxima (mm Hg)	$155.2 \pm 9.1$	$140.4 \pm 7.5$	↓ 14.8
PAD máxima (mm Hg)	$89.6 \pm 5.1$	$74.4 \pm 4.7$	↓ 15.2
PAS promedio (mm Hg)	$138.3 \pm 6.8$	$126.0 \pm 6.3$	↓ 12.3
PAD promedio (mm Hg)	$77.7 \pm 4.5$	$72.9 \pm 4.5$	↓ 4.8

**Figura 2. Efecto de la terapia con CPAP sobre diversas variables fisiológicas.<sup>12</sup>**



documentó una reducción significativa de la PAM y PAD en 24 horas y la PAS y PAM durante el sueño de 3.8, 3.5, 6.3, 4.9 mm Hg respectivamente.(22) Logan et al analizaron el efecto de la terapia con CPAP en un grupo de pacientes con HTA refractaria y AOS. Utilizaron el dispositivo en sus hogares no menos de 6 horas por noche durante 2 meses. En la figura 2 y tabla 3 se muestra el efecto de la terapia sobre diversas variantes fisiológicas observadas durante el sueño.(12)

## C O N C L U S I Ó N

Debido a la relación epidemiológica, fisiopatológica, clínica y terapéutica entre la AOS y la HTA, la actitud del médico debe ser de continua atención y sospecha clínica para detectar aquellos posibles casos de Apnea Obstructiva del Sueño, y siendo ésta última un factor independiente para el desarrollo de la Hipertensión Arterial su detección y tratamiento mejora el control de la presión arterial, razón por la cual debe considerarse una terapéutica eficaz en el



manejo de la Hipertensión Arterial asociada a la Apnea Obstructiva del Sueño.

## R E S U M E N

La Apnea Obstructiva del Sueño representa un factor que agrava la historia natural de la enfermedad cardiovascular y diversos autores han propuesto a la Hipertensión Arterial como el nexo entre ambas condiciones clínicas, sin embargo no se menciona frecuentemente el tratamiento de la primera como una estrategia válida y efectiva en muchos de los pacientes hipertensos, principalmente en aquellos obesos, que presentan somnolencia durante el día y alteraciones respiratorias durante el sueño, y cuyas cifras de presión arterial pueden ser difíciles de controlar. La presente revisión busca establecer las relaciones epidemiológicas entre la Apnea Obstructiva del Sueño y la Hipertensión Arterial, así como los eventos fisiopatológicos y clínicos que las vinculan, y como el tratamiento de elección de la primera mejora el control de la presión arterial en este grupo de pacientes.

## B I B L I O G R A F Í A

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2 edition: diagnostic and coding manual. 2005.
2. Allahdadi JK, Walker BR, Kanagy NL. Augmented Endothelin Vasoconstriction in intermittent hypoxia-induced hypertension. *Hypertension* 2005; 45; 705-709
3. Baldwin CM, Griffith KA, Nieto J. The association of Sleep-Disordered Breathing and Sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep*, Vol. 24, 2001
- 4 33. Becker FH, Jerrentrup A, Ploch T. Continuous Positive Airway Pressure Treatment on Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*.2003; 107:68.
- 5 32. Bernd MS, Tepel M, Markmann A. Effect of CPAP Therapy on 24-Hour Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *AJH* 2002; 15:251-257
- 6 Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM: Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000, 60:2289-2295.
7. Elmasry A, Lindberg E, Hedner J. Obstructive sleep apnoea and urine catecholamines in hypertensive males: a population based study. *Eur Respir J* 2002; 19:511- 517.
8. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P. Home diagnosis of sleep apnea; a systematic review of the literature: an evidence review. *Chest* 2003;124: 1535-1542.
9. García-Río F, Racionero AM, Pino MJ. Sleep apnea and Hipertensión. *Chest* 2000;117;1417-1425
10. Kato M, Roberts P, Phillips B. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 2607-2610
11. Logan AG. High prevalence of unrecognized sleep apnea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001;19: 2271
12. Logan A.G, Tkacova R, Perlikowski SM. Refractory hypertension and sleep apnea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241-247.
13. Muñoz F, Calvo E, Gómez H. Síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS). *Revista el Médico Interactivo. Sociedad Española de Medicina de Familia*. Mayo 2006.
14. Nieto FJ, Young BT, Lind KB. Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea and Hypertension in a large community based study. *The Sleep Heart Health Study JAMA*. 2000;283:1829-1836.
15. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG: Is sleep disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13,057 subjects) *J Psychosom Res* 2000, 48:593-601.
16. Pankow W, Lies A, Nabe B. Continuous Positive Airway Pressure lower blood pressure in hypertensive patients with obstructive sleep apnea. *Somnologie* 7: 17-22, 2003
17. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline June 2003.
18. Silverberg DS, Iaina A. Treating Obstructive Sleep Apnea improves essential hypertension and quality of life. *American Family Physician* 2002
19. Stradling J, Davies R. Obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax* 2004; 59:73-78.
20. Schulz R, Schmidt D, Blum a, et al. Decreased plasma levels of nitric oxide derivatives in obstructive sleep apnea: response to CPAP therapy. *Thorax* 2000; 55; 1046-1051.
21. Tung HA, Ho WC, Tong WM. Nasal CPAP reduces systemic blood pressure in patients with Obstructive sleep apnea and mild sleepiness. *Thorax* 2006. 064063