

# Taller

VII Reunión de Riesgo Vascular.  
Valencia 5 y 6 de Mayo 2011.

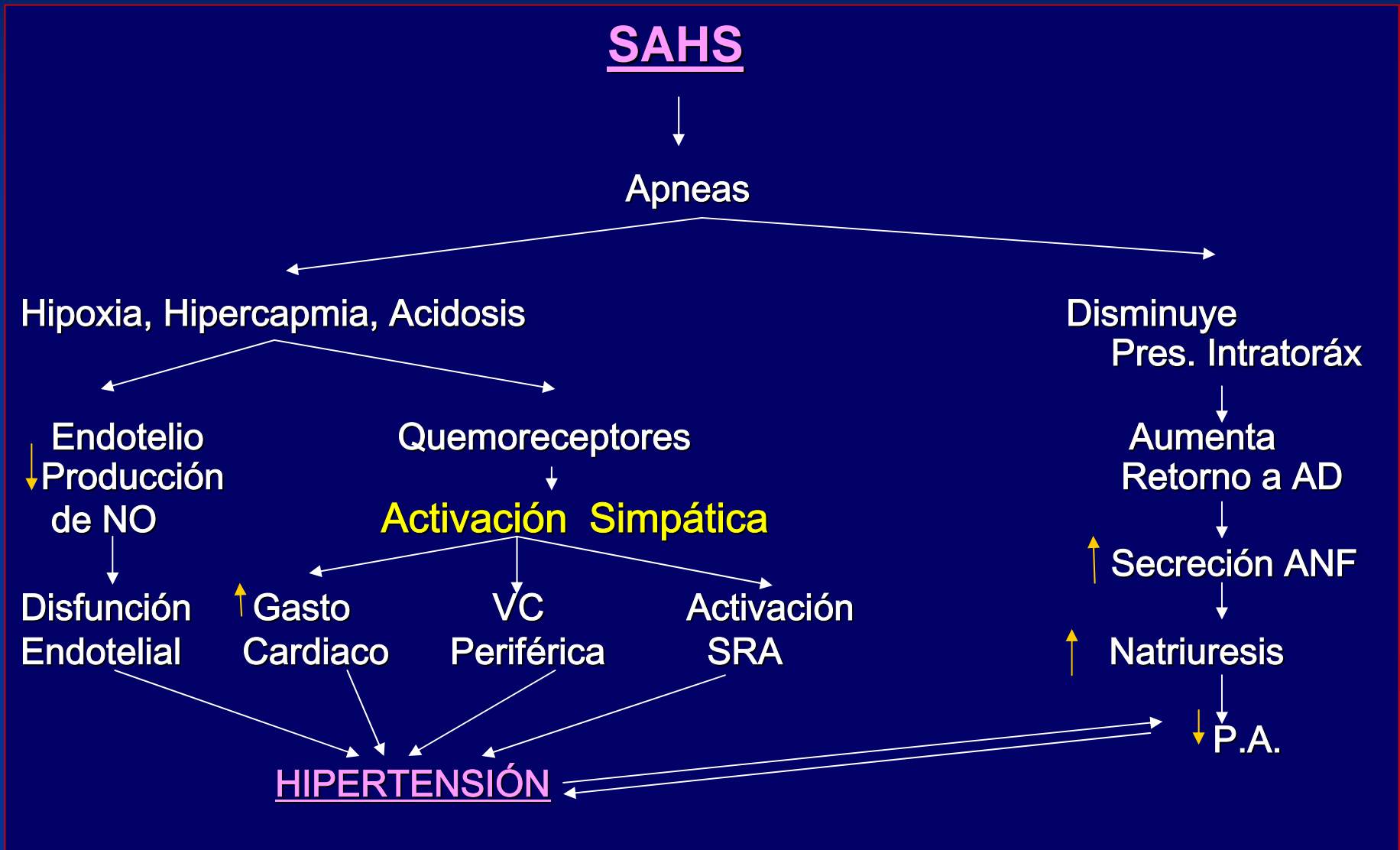
Gerard Torres Cortada

*Unidad de Factores de Riesgo Cardiovascular*

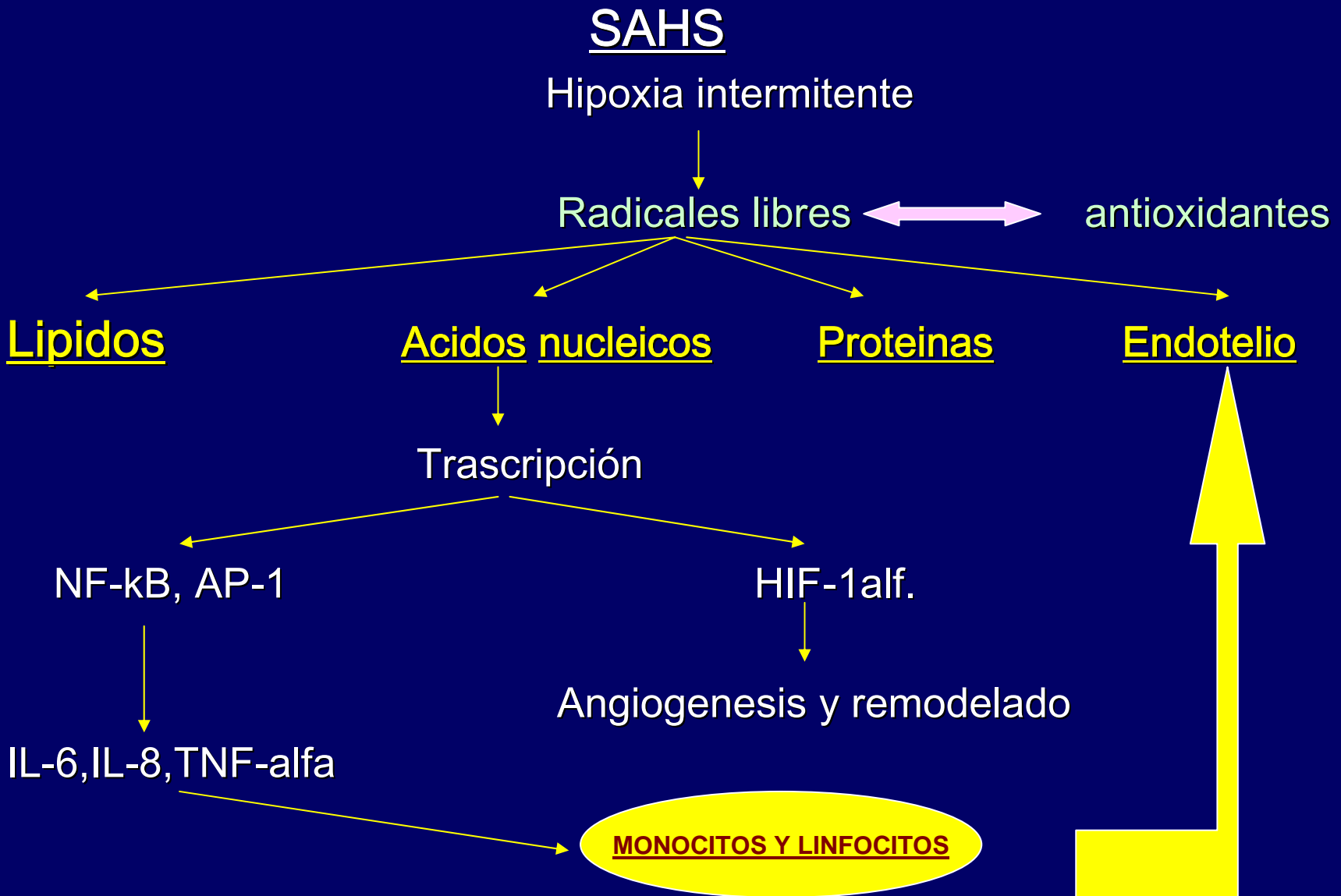
*Hospital de Santa Maria. Lérida*

- ¿Por qué es importante diagnosticar el SAHS en relación al riesgo cardiovascular?

# Fisiopatología



# Fisiopatología



# Fisiopatología

## SAHS y lesión Vascular

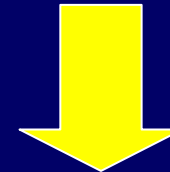
SAHS

Hipertensión



Estrés oxidativo

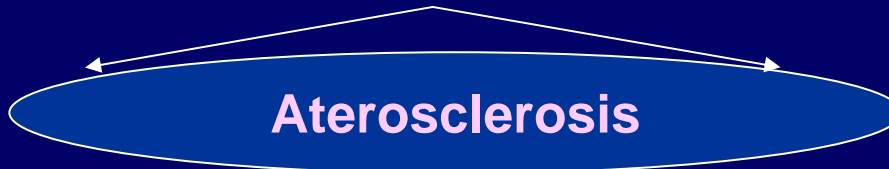
Inflamación Sistémica



---

Pared Vascular

Aterosclerosis



# Evidencias en estudios clínicos de la relación SAHS-HTA

## The New England Journal of Medicine

---

© Copyright, 2000, by the Massachusetts Medical Society

---

VOLUME 342

MAY 11, 2000

NUMBER 19



---

**PROSPECTIVE STUDY OF THE ASSOCIATION BETWEEN SLEEP-DISORDERED  
BREATHING AND HYPERTENSION**

PAUL E. PEPPARD, PH.D., TERRY YOUNG, PH.D., MARI PALTA, PH.D., AND JAMES SKATRUD, M.D.

# Evidencias en estudios clínicos de la relación SAHS-HTA

## Estudio prospectivo

### Metodología

- Polisomnografía al inicio
- Clasificación en grupos según IAH
- Control de factores de confusión (peso, edad, sexo, circunferencia del cuello, consumo de tabaco y alcohol).

### Resultados:

- A mayor IAH mayor incidencia de HTA a los 4 años de seguimiento.

IAH	0	17 %
IAH	1- 4.9	28 %
IAH	5-14.9	48 %
IAH	> 15	60 %

*Peppard et al. N Engl J Med 2000; 342 :1378-84.*

# Evidencias en estudios clínicos de la relación SAHS-HTA

## Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in a Large Community-Based Study

*Nieto FJ, Young T, Lind B et al. JAMA 2000; 342: 1378-1384.*

### Sleep Heart Health Study

Estudio transversal multicéntrico.

N= 6132 personas mayores de 40 años.



# Consecuencias sobre el riesgo cardiovascular

## Corazón

- Hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica.  
*Noda A et al. Chest 1995;107:1538-1544.*
- Insuficiencia cardiaca sistólica y diastólica.  
*Fung JW et al. Chest 2002;121:422-429.*  
*Alchanatis et al. Eur Respir J 2002;20:1239-1245.*  
*Laaban JP et al. Chest 2002;122:1133-1138*
- Cardiopatía isquémica.  
*Peker Y et al. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:81-86.*
- Arritmias:
  - Aumenta 4 veces la prevalencia de fibrilación auricular
  - Extrasistolia ventricular
  - Taquicardia ventricular
  - Bloqueos*Mehra R et al. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173:910-916.*  
*Koehler U et al Am Heart J 2000;139:142-148*

# Consecuencias sobre el riesgo cardiovascular

## Cerebro

- El SAHS produce alteración de los índices intima media independientemente de la concurrencia de hipertensión.  
*Suzuki T et al. Sleep 2004;27:29-133.*
- Mayor riesgo de ictus:  
Un IAH > 20 aumenta 4 veces el riesgo de ictus en los 4 años subsiguientes.  
*Arzt M et al. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1447-1451.*
- De un 44-72% de pacientes con Ictus presentan en fase aguda SAHS.  
*Yaggi H et al. Lancet Neurol 2004;333-342.*  
*Turkington PM et al. Monaldi Arch Chest Dis 2004;61:157-161*

# Consecuencias sobre el riesgo cardiovascular

Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study

*Lancet 2005; 365: 1046-53* Jose M Marin, Santiago J Carrizo, Eugenio Vicente, Alvar G N Agusti

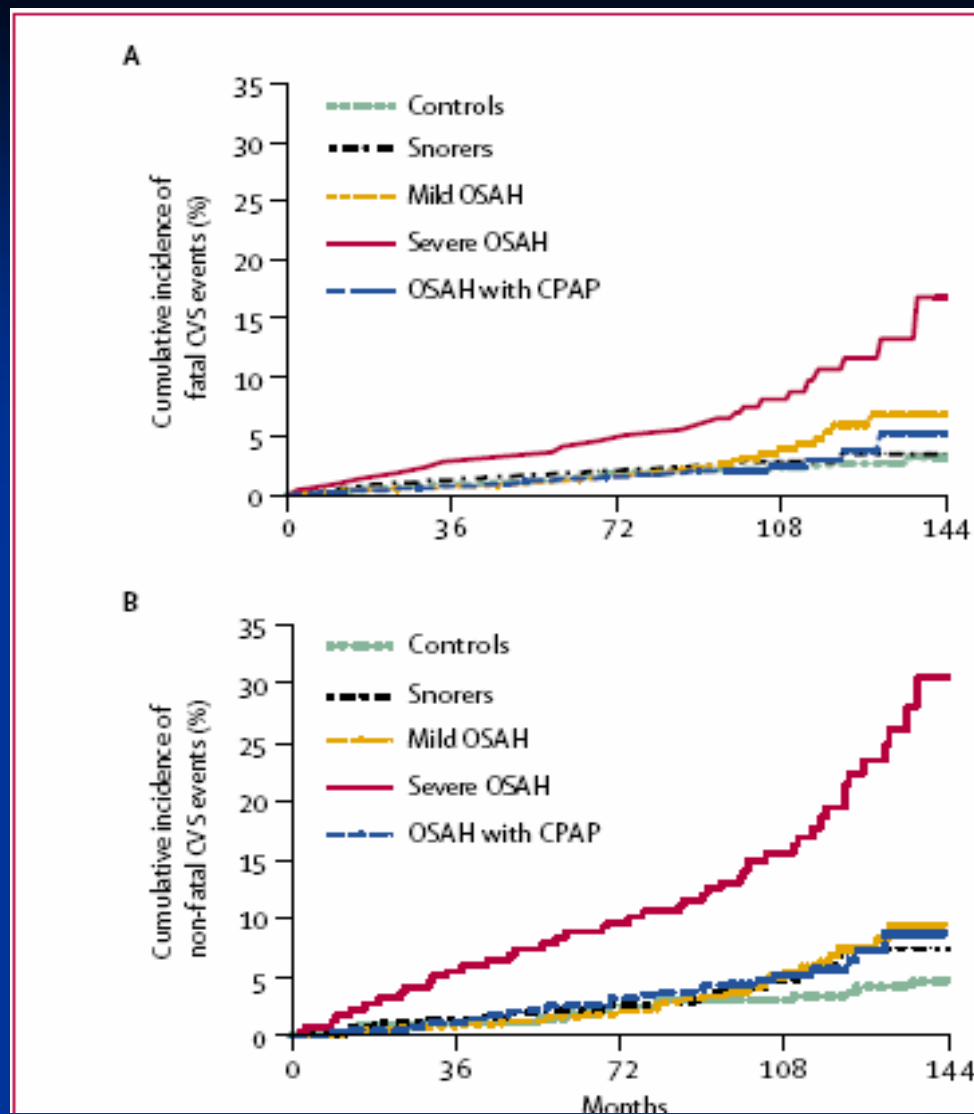
*Lancet 2005;365:1046-53.*

## ■ Pacientes varones

### Grupos

-Roncadores simples	IAH <5
-SAHS leve-moderado	IAH 5-30
-SAHS severo	IAH >30

- En los pacientes con IAH >30 se recomendó tratamiento con independencia de los síntomas.
- En los pacientes con IAH 5-30 se recomendó si existía somnolencia o comorbilidad.
- Los individuos con IAH >30 que no aceptaron tratamiento con CPAP tuvieron un aumento significativo del riesgo de eventos cardiovasculares:
  - Fatales: OR 2,87
  - No fatales: OR 3, 17



Marin et al. Long-term Cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure an observational study. *Lancet* 2005;365:1046-53

- ¿Que variables y condiciones clínicas nos ayudan a sospechar un SAHS en la consulta?

# Variables y condiciones clínicas

- Roncar
- Datos de la historia clínica
- Obesidad ( Variables antropométricas)
- Hallazgos Físicos
- Somnolencia
- Hipertensión
- Patrón circadiano de la hipertensión

- ¿Hasta que punto roncar traduce riesgo de SAHS?.

# Roncar $\neq$ SAHS

## *Roncópatas*

- Frecuencia  
20-25% de la población.

## *SAHS*

- Frecuencia:  
4-6% de hombres de edades entre 30-70 años  
2-4% de mujeres de edades entre 30-70 años

*Duran J et al. Am J Respir Crit Care Med 2001 163:685-689.  
Young T et al. N Eng J Med 1993;328:1230-6.*



# ¿Como hemos de valorar el roncar?

La intensidad del ronquido se relaciona independientemente con la somnolencia diurna en pacientes con SAHS e IAH > 15.

Table 3—Subject Characteristics and ESS Data for L1 and AHI Quartiles

AHI Quartile	1:15.1–24.8		2:25–38.2		3:38.3–60.7		4:60.8–119.5	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Age, y	48.7	12.9	48.4	12.8	49.1	13.0	42.6 <sup>*1,2,3</sup>	11.6
BMI, kg/m <sup>2</sup>	26.5	3.8	26.2	3.3	27.2	4.0	31.3 <sup>*1,2,3</sup>	5.2
AHI, /h	19.1	2.9	30.9	3.7	48.9	6.2	78.7	14.1
L1, dB	52.8	4.8	54.6	4.3	57.3 <sup>*1,2</sup>	5.1	64.5 <sup>*1,2,3</sup>	6.1
ESS	9.7	4.9	9.7	5.0	10.6	5.3	13.1 <sup>*1,2,3</sup>	6.0

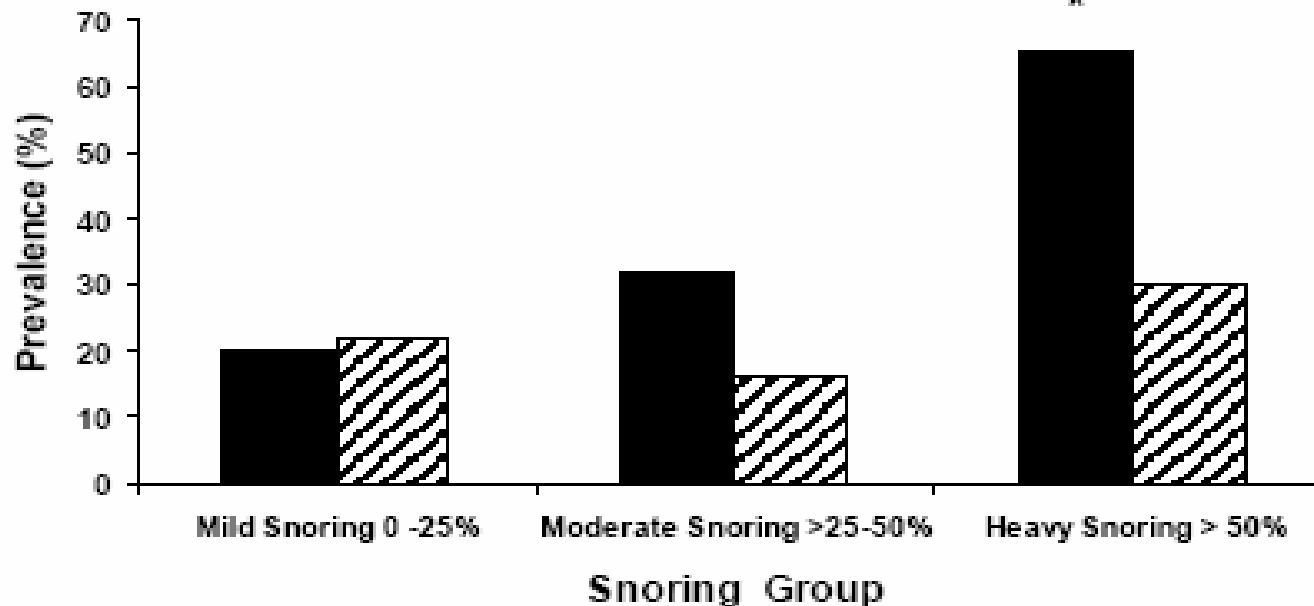
Snoring (L1) Quartile	1:43.4–52.2		2:52.3–56.3		3:56.3–61		4:61.2–76.7	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Age, y	50.6	12.7	50.4	14.0	46.4	11.9	41.5 <sup>*1,2</sup>	10.2
BMI, kg/m <sup>2</sup>	25.3	2.9	26.5	4.0	28.2 <sup>*1,2</sup>	3.8	31.1 <sup>*1,2,3</sup>	5.2
AHI, /h	27.3	11.1	37.1 <sup>*1</sup>	18.0	46.1 <sup>*1,2</sup>	20.9	67.4 <sup>*1,2,3</sup>	23.1
L1, dB	49.6	2.0	54.4	1.2	58.5	1.4	66.7	3.9
ESS	8.8	5.0	9.3	4.9	11.7 <sup>*1,2</sup>	5.0	13.3 <sup>*1,2</sup>	5.6

Abbreviations: AHI, apnea–hypopnea index; BMI, body mass index; L1, the highest 1 percentile ambient sound pressure level; ESS, Epworth Sleepiness Scale. \*Statistically different from the 1st (\*1), 2nd (\*2), or 3rd quartiles (\*3)

**Nakano Hiroshi et al. Journal of Clinical Sleep Medicine 2008;4(6):551-556**

# Independientemente de la presencia de SAHS

¿Roncar es inocuo respecto al riesgo cardiovascular ?



**Figure 2**—Prevalence of carotid and femoral atherosclerosis. Prevalence of carotid atherosclerosis (black columns) and femoral atherosclerosis (shaded columns) by snoring group. Note that the prevalence of carotid atherosclerosis increased progressively across the 3 groups [ $*P < 0.04$  ( $X^2$ )]. However, the prevalence of femoral atherosclerosis did not differ between groups.

- ¿Qué datos de la historia clínica ayudan a incrementar el grado de sospecha?

# ¿Qué datos de la historia clínica ayudan a incrementar el grado de sospecha?

## Sintomas nocturnos

- Ronquidos
- Apneas observadas (75%)
- Episodios asfícticos (18-31%)
- Movimientos anormales
- Diaforesis (50%)
- Despertares frecuentes
- Nicturia adultos, enuresis niños (28%)
- Pesadillas
- Sueños agitado
- Insomnio
- Reflujo gastroesofágico (70%)

# ¿Qué datos de la historia clínica ayudan a incrementar el grado de sospecha?

## Síntomas diurnos

- Excesiva somnolencia diurna
- Sensación de sueño no reparador
- Cansancio crónico
- Cefalea matutina (505)
- Irritabilidad
- Apatía
- Depresión
- Dificultades de concentración
- Pérdida de memoria
- Disminución de la libido

- ¿Qué variables antropométricas pueden ayudar a aumentar la sospecha de SAHS?

# ¿Qué variables antropométricas pueden ayudar a aumentar la sospecha de SAHS?

## ■ IMC

La Obesidad troncular se relaciona con el SAHS.  
IMC >29 tiene RR para SAHS  $\geq 10$ .

## ■ Perímetro de cuello

Un perímetro de cuello superior a 40 cm tiene una sensibilidad del 61% y una especificidad del 93%.

*Kushida C et al. Ann Intern Med 1997;127 (8 pt):581-7*

## ¿Hay diferencias entre los sexos en el valor predictivo para el SAHS de las variables antropométricas?

**Table 3**—Univariate predictors of  $\text{Log}_e(\text{AHI})$

DXA measurements, %	Men			Women		
	$r^2$	$\beta$ (95% CI)	P value	$r^2$	$\beta$ (95% CI)	P value
<b>Neck region</b>						
Fat	0.06	0.96 (-0.01, 1.93)	NS	0.25	<u>2.51 (1.01, 4.00)</u>	0.002
Lean	0.02	-0.36 (-1.10, 0.38)	NS	< 0.01	0.04 (-1.63, 1.71)	NS
<b>Thoracic mass</b>						
Fat	0.15	0.12 (0.05, 0.19)	0.001	0.24	0.18 (0.07, 0.29)	0.003
Lean	0.04	-0.09 (-0.20, 0.03)	NS	< 0.01	0.01 (-0.17, 0.18)	NS
<b>Abdominal mass</b>						
Fat	<u>0.16</u>	<u>0.14 (0.06, 0.23)</u>	<u>0.001</u>	0.17	0.21 (0.05, 0.37)	0.01
Lean	0.09	-0.17 (-0.32, -0.03)	0.02	0.02	-0.13 (-0.46, 0.20)	NS

Una vez diagnosticado el SAHS la grasa abdominal predice mejor la severidad del síndrome en hombres y la grasa del cuello en mujeres.

**Simpson et al. Sleep 2010;33(4):467-474.**

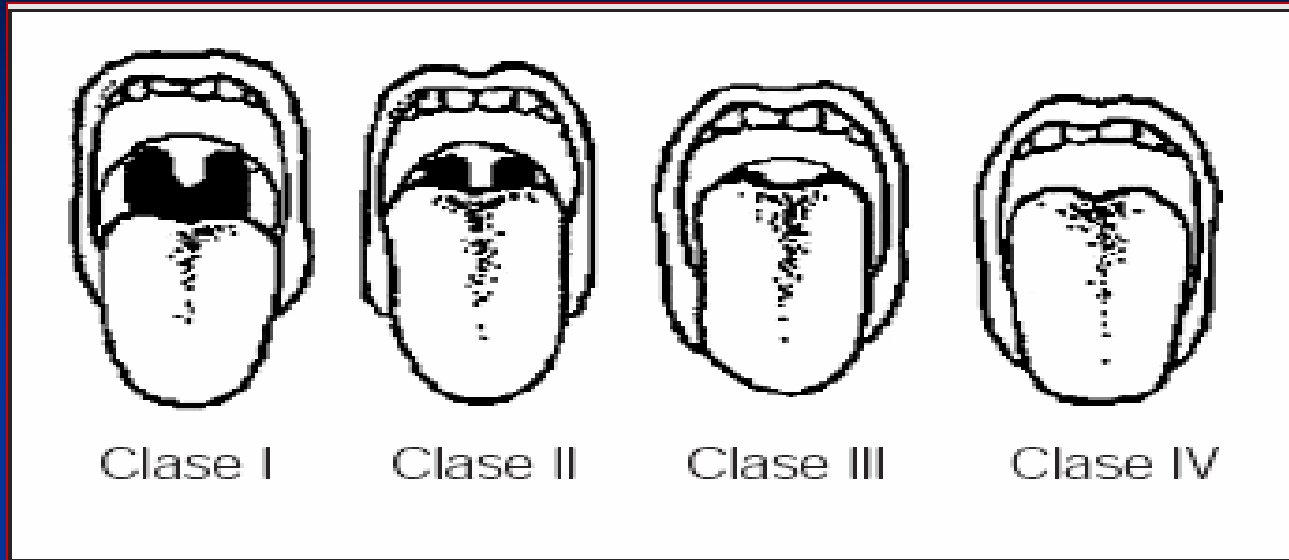


- ¿Qué hallazgos físicos pueden ayudar a incrementar la sospecha?

# ¿Qué hallazgos físicos pueden ayudar a incrementar la sospecha?

- Cuello Corto.
- Evaluación de retro-micrognatia (paciente de perfil).
- Exploración de grados de Mallanpati.
- Exploración nasal.

# Exploración de grados de Mallanpati



- Clase I: Puede verse Paladar Blando, fauces úvula y pilares amigdalares.
- Clase II. Puede verse paladar blando fauces y úvula parcialmente . (La úvula conecta con la base de la lengua).
- Clase III: Pude verse paladar Blando y base de úvula.
- Clase IV: Puede verse unicamente paladar duro y el resto queda fuera de visión.

- ¿Cómo hemos de valorar la somnolencia?

¿Siempre que un individuo ronca y tiene somnolencia diurna encontraremos un SAHS?

### Escala de Epworth

- Se puntúa 0-24.
- Literatura anglosajona punto de corte de valor anormal  $\geq 10$ .
- En población española el límite superior de la normalidad  $\geq 12$ .

“Es para diagnóstico de somnolencia no de SAHS”

- Sensibilidad 66% para SAHS con IAH  $> 5$ .

*Rosenthal Ld et al. J Nerv Ment Dis 2008;196(5):429-31.*

# ¿Siempre que un individuo ronca y tiene somnolencia diurna encontraremos un SAHS?

- Idiopática
- Narcolepsia
- Farmacológica
- Endocrinológica ( hipotiroidismo).
- Tóxica metabólica ( uremia, hipercamiamia, etc)
- Enfermedad de parkinsons
- Depresión
- Menstrual
- Secundaria Tumores cerebrales o infecciones
- Insuficiencia cardiaca avanzada

# ¿Es un buen instrumento la autoescala de Epworth?

## Reproducibilidad de la escala de Epworth

\* De 142 sujetos se observó en un 23% variaciones en la puntuación de 5 puntos o mas en 2 observaciones separadas por intervalo medio de 92 días.

*Nguyen AT et al J Clin Sleep Med 2006*

- En 159 pacientes consecutivos la puntuación global de la escala de Epworth autoreferida por los pacientes era significativamente menor que la contestada por las parejas . (10+ 0,37 vs 11+0,42) aunque la correlación entre ambas es estrecha (rho=0,79)

*Garcia López te al . Arch Bronconeumol.2000;36:608-11.*

- ¿Hasta que punto ser hipertenso nos tiene que hacer sospechar un SAHS?



# Evidencias en estudios clínicos de la relación SAHS-HTA

SAHS → Tienen HTA (40-60%)

Hipertensos → Tienen SAHS (30-40%)

Hipertensos resistentes → Tienen SAHS  
\* Varones 90-96%  
\* Mujeres 65-77%

# Impacto en el manejo de la HTA de la relación HTA-SAHS

## JNC VII

### **Causas Identificables de HTA**

Apnea del Sueño

Causas inducidas o relacionadas con fármacos (ver Tabla 9)

Enfermedad Renal Crónica

Aldosteronismo Primario

Enfermedad Renovascular

Corticoterapia crónica y Síndrome de Cushing

Feocromocitoma

Coartación de Aorta

Enfermedad Tiroidea ó Paratiroidea

# Impacto en el manejo de la HTA de la relación HTA-SAHS

2003

Guías Europeas ESH/ESC

2007

## **Box 15 Causes of resistant hypertension**

- Unsuspected secondary cause.
- Poor adherence to therapeutic plan.
- Continued intake of drugs that raise blood pressure.
- Failure to modify lifestyle including:
  - weight gain;
  - heavy alcohol intake (NB binge drinking).
- Volume overload due to:
  - inadequate diuretic therapy;
  - progressive renal insufficiency;
  - high sodium intake.

### **Causes of spurious resistant hypertension**

- Isolated office (white-coat) hypertension.
- Failure to use large cuff on large arm.

## **Box 20 Causes of resistant hypertension**

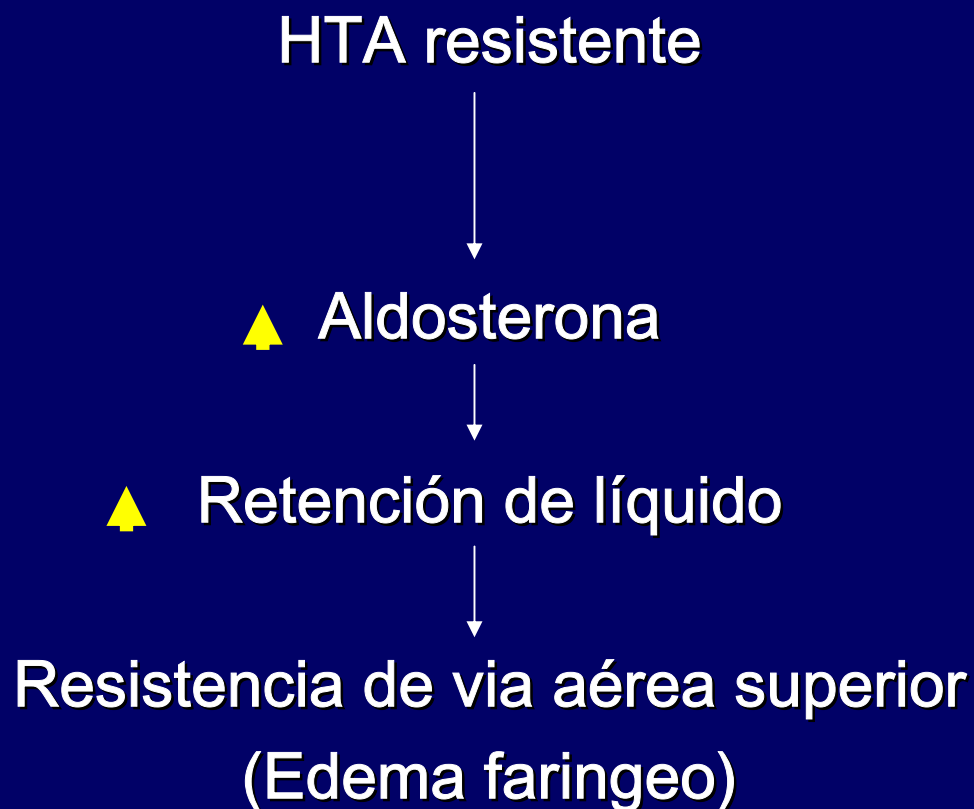
- Poor adherence to therapeutic plan
- Failure to modify lifestyle including:
  - weight gain
  - heavy alcohol intake (NB: binge drinking)
- Continued intake of drugs that raise blood pressure (liquorice, cocaine, glucocorticoids, non-steroid anti-inflammatory drugs, etc.)
- Obstructive sleep apnoea
- Unsuspected secondary cause
- Irreversible or scarcely reversible organ damage
- Volume overload due to:
  - inadequate diuretic therapy
  - progressive renal insufficiency
  - high sodium intake
  - hyperaldosteronism

### **Causes of spurious resistant hypertension:**

- Isolated office (white-coat) hypertension
- Failure to use large cuff on large arm
- Pseudohypertension

# SAHS e hipertensión resistente

Se ha postulado que la causa de esta asociación es el hiperaldosteronismo de los pacientes con HTA resistente



- ¿ Nos puede ayudar el patrón circadiano de la MAPA a aumentar la sospecha del síndrome?

¿Nos puede ayudar el patrón circadiano de la MAPA a aumentar la sospecha del síndrome?

SAHS → 50-83% Patrón Nondipper

Patrón *nondipper* → SAHS (?)