

Hipertensión Arterial y SAOS

J.Ortiz

C.A.P. Les Corts

“La hipertensió hauria de definir-se com els valors de pressió arterial per sobre dels quals la intervenció i el tractament proporcionen més beneficis que perjudicis”

Evans JG, Rose G. Hypertension. Br Med Bull 1971; 27:37–42.

Diagnòstic HTA

Quan les xifres mitjanes de Pressió Arterial sistòlica (PAS) i/o les de Pressió Arterial Diastòlica (PAD), mesurades en almenys 3 visites, són iguals o majors a 140 / 90 mmHg, respectivament, en adults majors de 18 anys

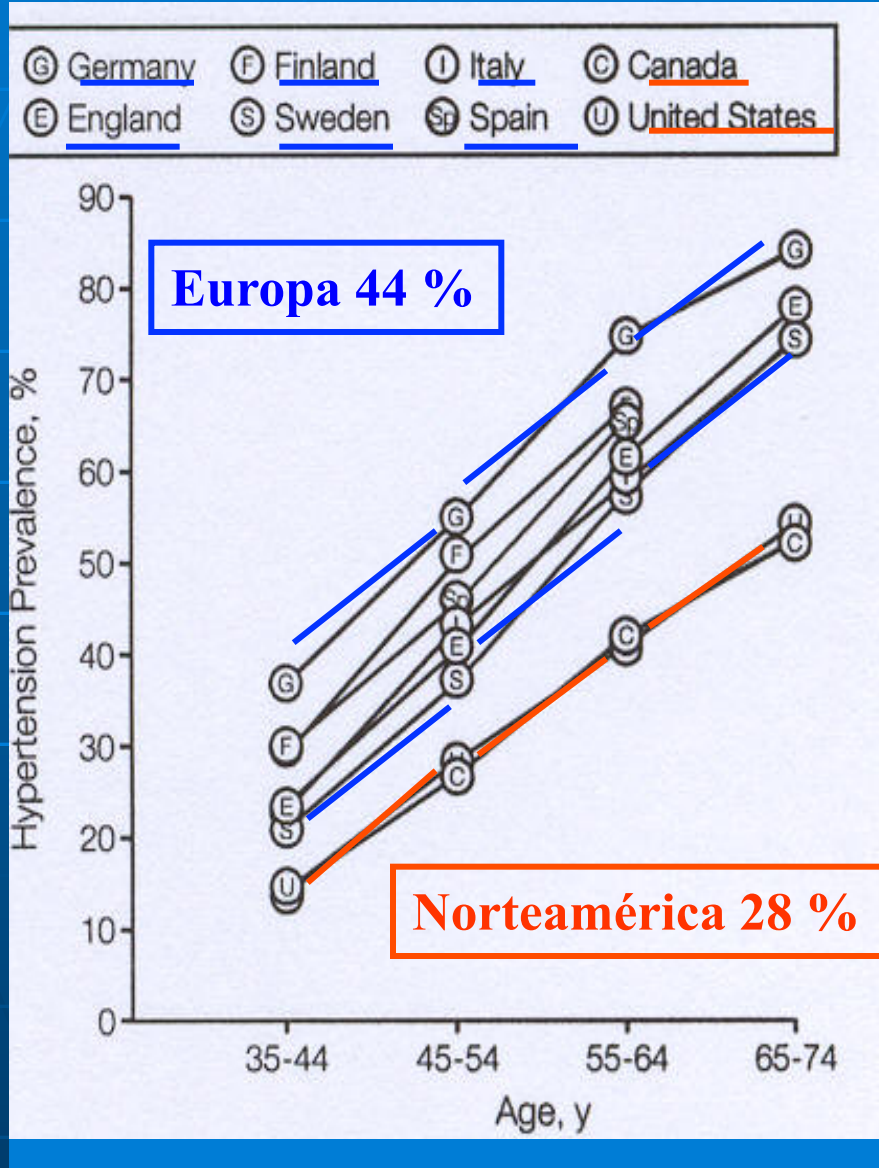
ASPECTOS PRIORITARIOS

- MAPA para confirmar el diagnóstico de hipertensión: presión medida durante 24 horas.
- Al menos dos medidas por hora durante el día (08:00 a 22:00)
- Al menos una medida por hora tomada por la noche (22:00 a 08:00).

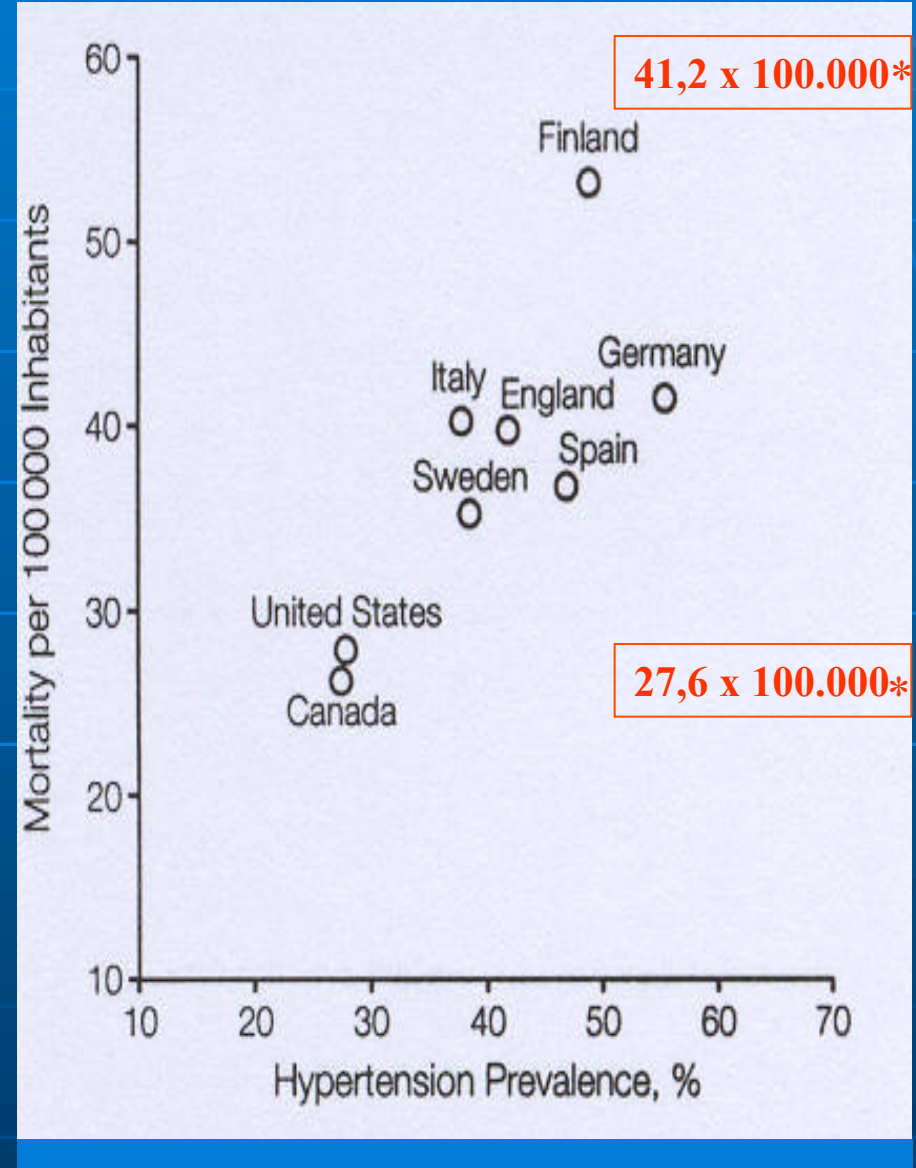
ASPECTOS PRIORITARIOS

- Cuando se utilice el control de presión en casa (AMPA) para confirmar el diagnóstico de hipertensión, cada vez se han de hacer dos medidas consecutivas, con al menos 1 minuto de diferencia y con la persona sentada.
- Las medidas se tomarán dos veces al día, idealmente por la mañana y anochecer, al menos 4 días, idealmente 7 días.
- Deben descartarse las medidas tomadas en el primer día y utilizar el valor medio de todas las tomas restantes para confirmar el diagnóstico de hipertensión.

Prevalencia HTA



Ictus: Mortalidad



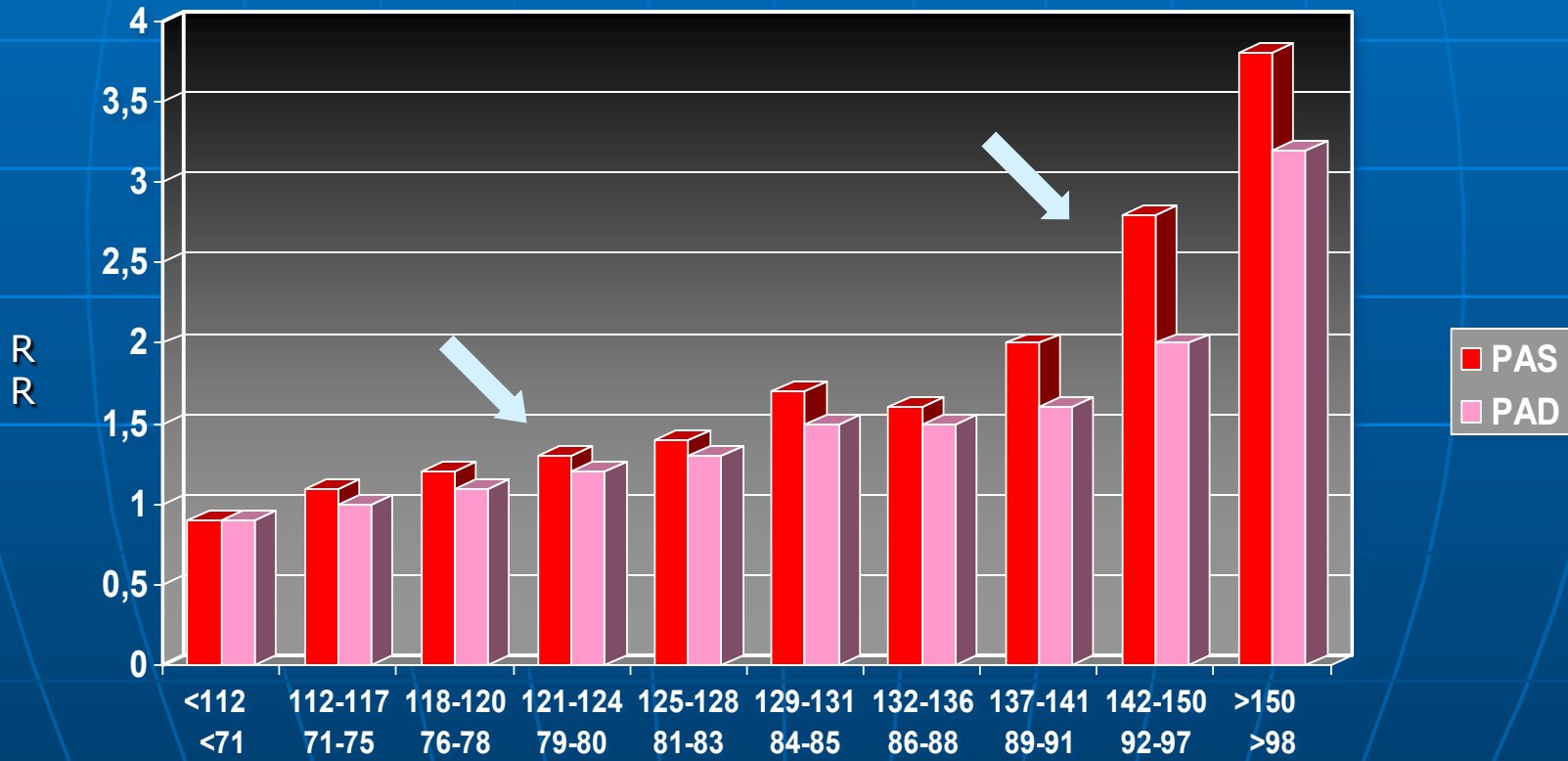
*p=0,02

HTA, edat i RCV

- < 50 anys la TA diastòlica es un fort predictor.
- >50, <60 TAS, TAD i PP tenen la mateixa importància.
- >60 TAD no és predictor i la PP es superior a la TAS

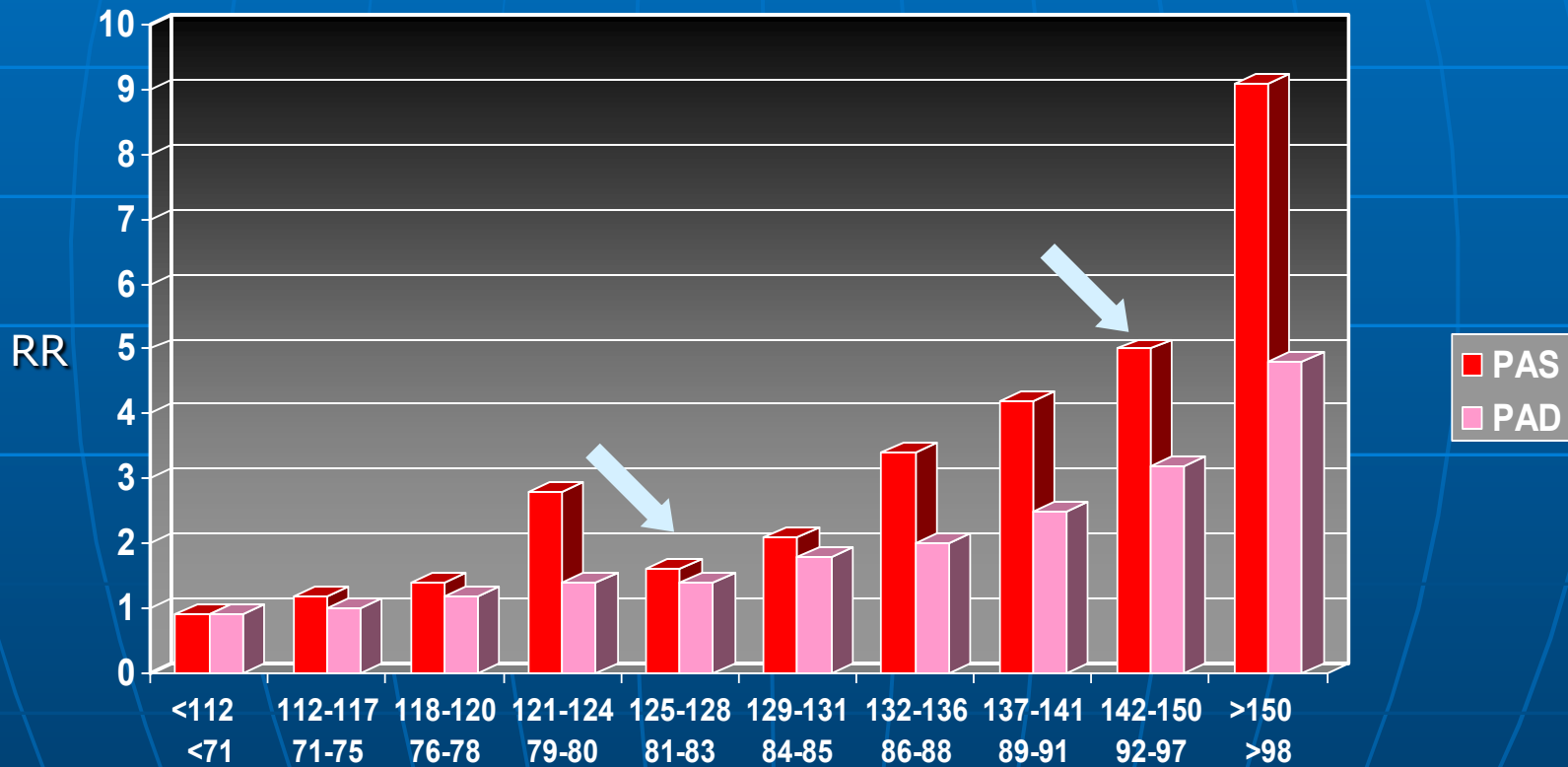
Los Pacientes Hipertensos Tienen un Mayor Riesgo de Eventos Cardiovasculares

Estudio MRFIT: Riesgos relativos de enfermedad coronaria en 361.662 hombres de 35-57 años; 12 años de seguimiento



Los Pacientes Hipertensos Tienen un Mayor Riesgo de Eventos Cardiovasculares

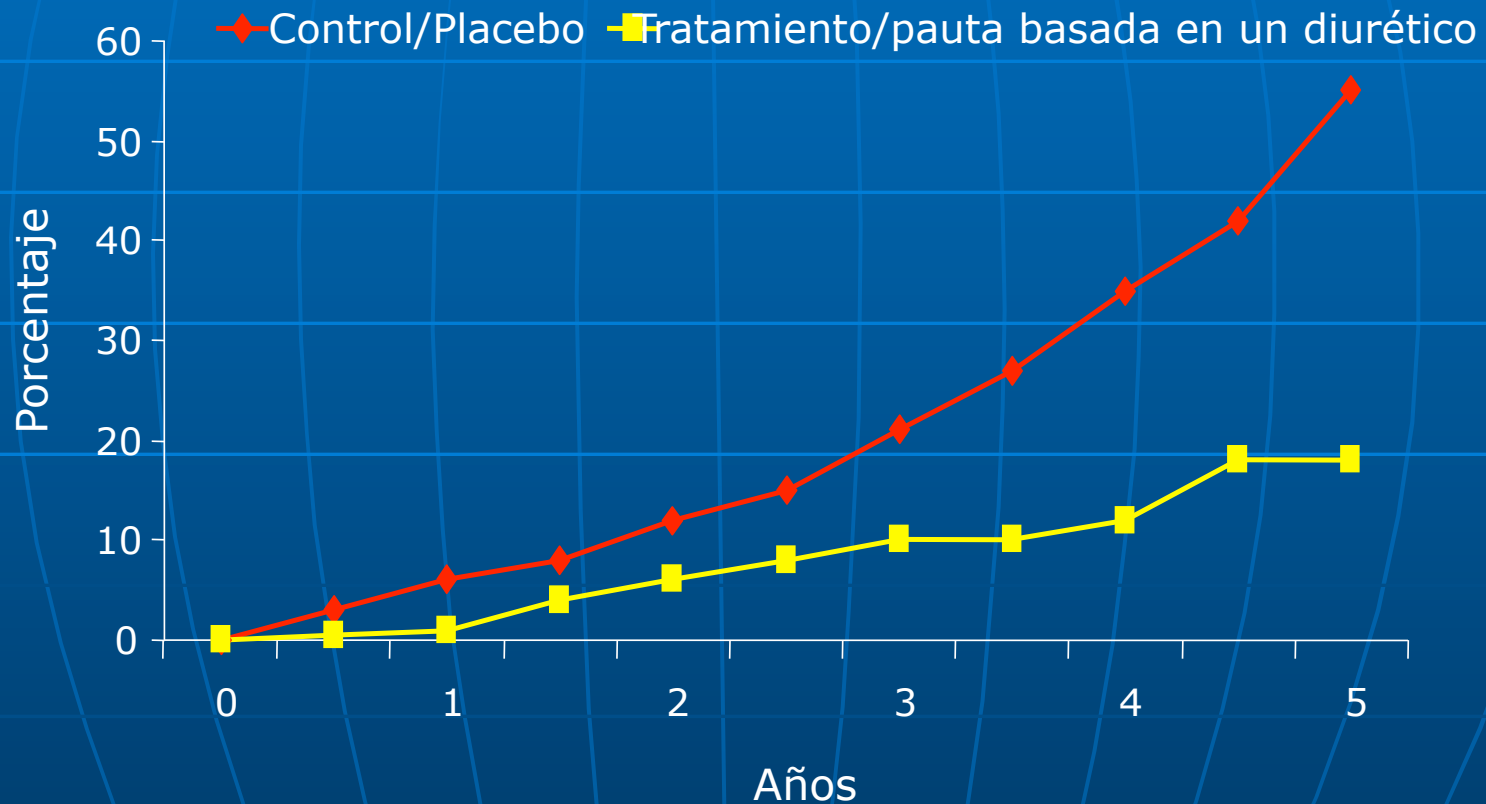
Estudio MRFIT: Riesgos relativos de ACV en 361.662 hombres de 35-57 años; 12 años de seguimiento.



Stamler et al. Hypertension 1989; 13: 2-12

El tratamiento de la hipertensión repercute significativamente en la mortalidad y en la morbilidad

Grupo del estudio Cooperativo VA - Incidencia acumulada de todos los eventos mórbidos durante 5 años



Causas de HTA Resistente

- Medición inadecuada de la PA
- Falta de cumplimiento terapéutico
- Dosis insuficientes
- Combinaciones inadecuadas
- Uso de fármacos que aumentan la PA
- Obesidad
- Alcoholismo
- HTA aislada de la consulta
- Causas secundarias

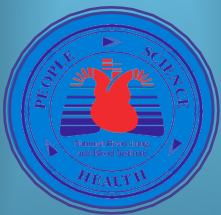
National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program



U.S. Department of
Health and Human
Services



National Institutes
of Health



National Heart, Lung,
and Blood Institute

✘ No se pudo mostrar la imagen. Puede que su equipo no tenga suficiente memoria para abrir la imagen o que ésta esté dañada. Reinicie el equipo y, a continuación, abra el archivo de nuevo. Si sigue apareciendo la x roja, puede que tenga que borrar la imagen e insertarla de nuevo.

The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7)

Identifiable Causes of Hypertension

- Sleep apnea
- Drug-induced or related causes
- Chronic kidney disease
- Primary aldosteronism
- Renovascular disease
- Chronic steroid therapy and Cushing's syndrome
- Pheochromocytoma
- Coarctation of the aorta
- Thyroid or parathyroid disease

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 antiinflammatory
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

CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS A SAOS:

ASOCIACIÓN CIERTA:

1. ↑ IMC
2. HTA
3. Medidas anormales cabeza

ASOCIACIÓN POSIBLE:

1. ↑ circunferencia cuello
2. ↓ saturación O₂ sueño
3. Dificultad manejo vía aérea
4. Malformaciones congénitas:
 - S.Down
 - Anomalias craneoencefalicas
5. Enfermedades:
 - DB mellitus
 - Parálisis cerebral

HTA Y SAOS

En individuos sanos la PA sistémica desciende aproximadamente un 10 %-15 % durante el sueño. Asimismo también desciende la frecuencia cardíaca y el volumen por latido.

En contraste con los cambios fisiológicos normales, la apnea durante el sueño provoca hipertensión arterial sistémica y pulmonar y aumento de la postcarga.

HTA Y SAOS

Estos cambios son el resultado de la estimulación simpática, alteraciones de la presión intratorácica, hipoxia e hipercapnia. Durante la hipoxia y al final de la apnea se incrementan las catecolaminas séricas, provocando una elevación aguda de la presión arterial pulmonar y sistémica.

HTA Y SAOS

Se han descrito varios factores responsables de los cambios tensionales en el SAOS: hipoxemia, cambios de la presión intratorácica y la alteración de la estructura del sueño.

Parece existir una relación directa entre la presencia de estos factores y la elevación de la PA, afianzando esta hipótesis el hecho de que en pacientes con síndrome de apnea tratados con CPAP disminuye la PA.

Pueden encontrarse alteraciones del sistema nervioso autónomo, con aumento de la actividad simpática y descenso del tono parasimpático.

SAOS e hipertensión arterial

En algunos estudios se ha mostrado que la prevalencia de HTA es mayor en pacientes con SAOS, y que en pacientes con HTA es más común el SAOS que en pacientes normotensos.

Los trastornos respiratorios durante el sueño se han observado en el 22-48% de los pacientes con HTA esencial y la prevalencia de HTA en pacientes con SAOS se estima en torno al 50%.

En análisis estratificados, esta asociación se ha observado independientemente del sexo, la edad, la raza y el índice de masa corporal del paciente.

HTA Y SAOS

Algunos datos sugieren que el SAOS desempeña un papel en la patogenia de la HTA, independientemente de otros factores de riesgo, como la obesidad.

Uno de los principales estudios que analizó dicha asociación incluyó aproximadamente a 6.000 pacientes y mostró una mayor prevalencia de HTA en pacientes con SAOS.

Nieto FJ, Young TB, Link B, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. JAMA. 2000;283:1829-36.

HTA Y SAOS

Wisconsin Sleep Cohort Study

Se puso de manifiesto que la presencia de SAOS se asocia con 3 veces más riesgo de desarrollar HTA en el futuro (4 años de seguimiento)

Un estudio recoge una relación lineal entre HTA y severidad del SAOS, de tal manera que por cada episodio de apnea extra por hora aumenta el riesgo de HTA en un 1%.

El incremento en la variabilidad de la PA y la pérdida de su descenso nocturno también puede asociarse con un pronóstico cardiovascular adverso

Lattimore JD, Celermajer D, Wilcox I. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1429-37.

HTA Y SAOS

La prevalencia de SAOS es elevada en pacientes con HTA resistente a tratamiento farmacológico convencional. Se calcula que el 40% de los pacientes con HTA resistente presenta SAOS.

Probablemente SAOS contribuye 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 PA6. El tratamiento del SAOS puede mejorar el control tensional en estos pacientes

Gil B, Gómez FJ, Soto JA. Hipertensión refractaria. Obesidad y síndrome de apnea del sueño. *Hipertension*. 2005;22:133-8.

Robinson GV, Stradling JR, Davies RJ. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and hypertension. *Thorax*. 2004;59:1089-94.

HTA Y SAOS

El tratamiento es multifactorial y se basa en la adopción de medidas generales, como es el abandono del tabaquismo y el alcohol y la pérdida de peso, así como la aplicación durante el sueño, a través de una mascarilla nasal, de una presión positiva continua a lo largo de todo el ciclo respiratorio (CPAP), evitando de esta manera el colapso de las vías respiratorias superiores

CPAP mejora la fragmentación y la calidad del sueño, atenúa los cambios hemodinámicos causados por el SAOS y la activación simpática, junto con una potencial mejora 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

HTA Y SAOS

El descenso de las cifras tensionales con la CPAP fue controvertido debido a que en varios estudios controlados, o no se demostró ningún efecto, o los cambios fueron discretos.

Sin embargo, varios estudios prospectivos han mostrado un efecto significativo de la CPAP en las cifras de PA. En un estudio realizado en 540 pacientes consecutivos con SAOS moderado-severo, demostraron un descenso significativo de la PA, tanto sistólica (PAS) como diastólica (PAD), mediante la CPAP, especialmente en pacientes con valores basales más elevados y en los que no recibieron tratamiento farmacológico antihipertensivo, confirmando esa asociación entre SAOS e HTA

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.

Dhillon et al 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 debe traducirse en una disminución en el riesgo cardiovascular de estos pacientes.

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.

- El primer antihipertensivo a personas > 55 años y a negros personas de africanas y afroamericanas y de cualquier edad debe ser un CCB.
- Si un CCB no es tolerado, por ejemplo debido edema , o si hay evidencia de fallo cardíaco o un riesgo alto de fallo cardíaco, el tratamiento debe ser un diuretico tiazidico.

ASPECTOS PRIORITARIOS

- Si se utiliza un diuretico, escoger una tiazida, como clortalidona (12.5 mg - 25.0 mg una vez al dia) o indapamida (2.5 mg una vez al dia) preferentemente a un diuretico tiazidico convencional como bendroflumetiazida o hidrochlorothiazida.



ARTICOLI
A 20 2 037
59,00 €

ARTICOLI
A 10 1 038
59,00 €

ARTICOLI
A 12 1 089
89,00 €

ARTICOLI
A 14 1 090
86,00 €

TOT
PELL

ARTICOLI
A 31 0 158
79,00 €

ARTICOLI
A 31 0 159
79,00 €

ARTICOLI
A 31 0 160
79,00 €

ARTICOLI
A 31 0 161
79,00 €