

Efectos de la presión positiva sobre la presión arterial en personas con apnea obstructiva del sueño en una cohorte costarricense

Effects of positive pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea in a Costa Rican cohort

Diego Sossa-Rojas¹ ✉, Adriana Benavides-Lara² y Rodrigo Torres-Castro^{3,4}.

Resumen

Introducción: el Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del sueño (SAHOS) se caracteriza por el cese intermitente del flujo aéreo durante el sueño, y a largo plazo se asocia a hipertensión arterial. **Objetivo:** evaluar los efectos del uso de la terapia con presión positiva continua (CPAP), sobre la presión arterial (PA), la frecuencia cardiaca (FC) y saturación de oxígeno (SatO₂) diurnas en personas con SAHOS. **Métodos:** se estudiaron 449 adultos con diagnóstico de SAHOS entre el 1/02/2015 al 31/11/2018 en los que se evaluó el efecto del CPAP, sobre PA, FC y Sat O₂, medio va sexto mediante el registro documental mensual diurno de estos parámetros. Se compararon los valores promedios al inicio, primer mes y sexto mes de tratamiento según subgrupos basados en adecuada adherencia y baja adherencia al tratamiento. **Resultados:** el grupo de adecuada adherencia mostró una disminución significativa en la PA sistólica a 6 meses de tratamiento de 5,4 mmHg (IC95%: -2,9-7,88; $p=0,00002$) y en la PA diastólica de 2,77 mmHg (IC95%: -1,19-4,34; $p=0,00005$); en el grupo de baja adherencia se mostró una disminución no estadísticamente significativa de la PA, a 6 meses la PA sistólica disminuyó 13,12 mmHg (IC95%: -1,44-27,68; $p=0,07$) y PA diastólica disminuyó en 2,55 mmHg (IC95%: -7,72-12,82; $p=0,61$). Las variables secundarias de FC y SatO₂ diurnas no tuvieron cambios significativos al mes ni a los 6 meses de tratamiento. **Conclusión:** el tratamiento de CPAP por más de 4 semanas, con una adecuada adherencia al tratamiento (promedio mínimo de 4 horas por día en más del 80% de los días de terapia), reduce la PA de forma estadísticamente significativa en personas con SAHOS.

Palabras claves: apnea obstructiva del sueño, presión arterial, presión positiva continua en las vías aéreas.

Abstract

Introduction: obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAHS) is characterized by the cessation of breathing during sleep, in the long term it favors arterial hypertension. **Objective:** to evaluate the effects of at least 1 month of continuous positive airway

Filiación:

¹Universidad Santa Paula, Curridabat, San José, Costa Rica.

²Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud, INCIENSA, Cartago, Costa Rica.

³Departamento de Kinesiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

⁴International Physiotherapy Research Network (PhysioEvidence), Santiago, Chile.

Correspondencia: ✉ Diego Sossa Rojas, correo electrónico: dsossar@hotmail.com

Financiamiento:

Ninguno

Conflictos de Interés:

Ninguno

Forma de citar: Sossa-Rojas D, Benavides-Lara A, Torres-Castro R. Efectos de la presión positiva sobre la presión arterial en personas con apnea obstructiva del sueño. Rev Ter. 2022;16(1): 67-78.

Abreviaturas: CPAP, terapia con presión positiva continua; FC, frecuencia cardiaca; PA, presión arterial; SatO₂, saturación de oxígeno; SAHOS, síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño.

Fecha de recepción: 25 de noviembre del 2021.

Fecha de aceptación: 5 de enero del 2022.

pressure (CPAP) therapy on diurnal blood pressure (BP), heart rate (HR) and oxygen saturation (SatO₂) in patients with OSAHS. **Methods:** 449 adults with a diagnosis of OSAHS were studied between 2015 and 2018, with a minimum 1 month of treatment with a daily monthly documentary record of BP, HR and SatO₂. The effects of CPAP were determined by the change in the mean values at the beginning, first month and six months of treatment, comparisons were made according to subgroups based on adequate adherence and low adherence to treatment. **Results:** the group with adequate adherence, shows a statistically significant decrease in systolic BP at 6 months of treatment of 5.4 mmHg (95% CI: -2.9-7.88; $p=0.00002$) and diastolic BP by 2,77 mmHg (95% CI: -1.19-4.34; $p=0.00005$), while in the group with low adherence at 6 months the systolic BP decreased by 13.12 mmHg (95% CI: -1, 44-27.68; $p=0.07$) and diastolic BP decreased 2.55 mmHg (95% CI: -7.72-12.82; $p=0.61$), with statistically non-significant changes. HR and SatO₂ did not show any significant change. **Conclusion:** CPAP treatment for more than 4 weeks, with adequate adherence to treatment (minimum average of 4 hours per day on more than 80% therapy days), significantly reduces BP in people with OSAHS.

Keywords: obstructive sleep apnea, blood pressure, continuous positive airway pressure.

Introducción

El Síndrome de Apnea Hipoapneas Obstructiva del sueño (SAHOS) es un trastorno común con presencia de episodios recurrentes de obstrucción total o parcial al flujo de aire en la vía aérea superior durante el sueño, las obstrucciones totales llamadas apneas u obstrucción parciales llamadas hipoapneas son secundarias al colapso de la faringe, generando desaturaciones y micro despertares que producen respuestas inflamatorias generalizadas, afectando paulatinamente los sistemas cardiovasculares, neurocognitivos y metabólicos que incrementan la morbimortalidad de las personas¹.

El índice de Apnea-Hipoapnea (IAH) es una medida que contabiliza el total de eventos obstructivos y los divide entre el número de horas por noche, utilizado para determinar la severidad de la enfermedad y como referencia para determinar la efectividad del tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)². La enfermedad puede presentarse en grados leve, moderada y severa y se considera estable con un IAH inferior a 5 eventos por hora con ausencia de sintomatología

o somnolencia diurna³.

La prevalencia de SAHOS a nivel mundial se estima entre el 2 al 4% de la población, aunque algunos estudios estiman hasta un 15% debido al sobrepeso y la obesidad, factores de riesgo importantes para desarrollar SAHOS⁴.

El efecto adverso sobre la presión arterial (PA) no está totalmente esclarecido, se ha propuesto que durante los periodos de apnea nocturna esta aumenta debido a la disminución de la Saturación de oxígeno (SatO₂) y el aumento en los niveles de dióxido de carbono, provocando un aumento de la activación simpática, liberación de adrenalina, alteraciones crónicas del sistema renina – angiotensina – aldosterona y una vasoconstricción hipóxica por acción de los quimio receptores carotideos que evitan la disminución de la PA durante la vigilia a mediano y largo plazo⁵; colocando al SAHOS como factor de riesgo para la hipertensión arterial sistémica con resistencia a los antihipertensivos⁶.

Los altos esfuerzos inspiratorios nocturnos provocados por la obstrucciones de la vía aérea producen cambios hemodinámicos en la

precarga y post carga cardiaca durante el sueño, predisponiendo la aparición de insuficiencia cardiaca crónica, bradiarritmias⁷, disminución del gasto cardíaco y desequilibrios hemodinámicos que, junto a la desaturación nocturna, propician el aumento de citoquinas pro inflamatorias como la IL-1 y IL-6, precursoras de inflamación generalizada y empeoramiento de la vasoconstricción periférica⁸ creando un círculo vicioso para el difícil control de la PA.

La CPAP ha demostrado ser efectiva para evitar la obstrucción en la vía aérea superior, mejorando la somnolencia y sintomatología diurna, controlando el IAH y mejorando la calidad de vida a corto tiempo⁹. Se ha demostrado una relación dosis-respuesta estadísticamente significativa entre más horas de uso, mejorando la somnolencia diurna objetiva y subjetiva a partir de las 4 horas de uso promedio, aunque los mayores beneficios se muestran a partir de las 6 a 7 horas de uso de CPAP¹⁰.

Aunque la mayoría de los estudios han demostrado que el uso de la terapia con presión positiva disminuye la PA nocturna y diurna, existen grandes diferencias entre la cantidad de mmHg que disminuye la presión arterial y el tiempo en que se observan estas mejoras, oscilando entre 1 y 3 meses con un uso de terapia mayor de 4 horas en promedio¹¹.

En Centroamérica no existen datos publicados sobre la relación SAHOS, CPAP y PA. En Costa Rica los primeros estudios descriptivos de la enfermedad inician en 2014 con una publicación epidemiológica de una población de 182 personas con diagnóstico polisomnográfico y tratamiento con CPAP, donde el 55% tenían hipertensión arterial¹², pero esta investigación no describe el efecto de la terapia CPAP sobre la enfermedad.

El objetivo de este estudio fue mostrar los efectos del tratamiento con CPAP sobre la PA y secundariamente sobre la frecuencia cardiaca (FC) y SatO₂ durante mínimo 1 mes de tratamiento en una cohorte costarricense.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, basado en registros médicos de personas adultas con diagnóstico polisomnográfico de SAHOS entre el 2015 al 2018, que tuvieran un periodo mínimo de 1 mes de tratamiento con CPAP. El estudio tuvo autorización del Comité Ético Científico de Universidad Santa Paula (REG.: PI-OB-05-2019).

Estas personas estuvieron inscritas en un programa del sector público de salud con seguimiento mensual de un proveedor privado de atención médica domiciliaria, se brindaron visitas mensuales domiciliarias por un profesional en Terapia Respiratoria el cual educaba sobre el uso del equipo CPAP e higiene del sueño para asegurar la mejor adherencia al tratamiento, en cada visita se llevó registro del IAH, PA, FC y SatO₂ diurnas en reposo, además de tener acceso 24 horas vía telefónica a los profesionales en terapia respiratoria para atender consultas o problemas relacionados al tratamiento.

Las personas recibieron la titulación de presión CPAP a través de un estudio polisomnográfico con equipos Philips Alice 6 LDx (Philips Respironics, Murrysville, PA, USA) bajo las guías de la Asociación Americana de Medicina del Sueño¹³.

El tratamiento con CPAP utilizó equipos Philips Respironics REMstar Pro System One 60 series (Philips Respironics, Murrysville, PA, USA) con un nivel de presión fija y la adherencia se midió

por el IAH residual, horas de uso promedio y días al mes obtenido mediante el software Encore Pro-2.22 (Philips Respironics, Murrysville, PA, USA).

Se calcularon frecuencias de las variables: sexo, edad, índice de masa corporal (IMC) y severidad de la enfermedad con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC95%). El IMC se estratificó según los rangos de la Organización Mundial de la Salud¹⁴ (Adecuado: 18,5 a 24,9 Kg/m², Sobrepeso: 25 a 29,9 Kg/m², Obesidad: 30 a 39,9 Kg/m² y Obesidad Mórbida mayor a 40 Kg/m²); la severidad de la enfermedad se estableció según el IAH del reporte del estudio polisomnográfico en Leve: 5 a 15 episodios/hora, Moderado: de 15 a 29 episodios/hora, y Grave: más de 30 episodios/hora¹⁵.

Se determinaron los efectos del CPAP sobre la PA, FC y SatO₂ por el cambio en las medias de estas variables de resultado, medidas al inicio del tratamiento con CPAP y comparados al primer mes de tratamiento para observar cambios a corto plazo y a los seis meses de tratamiento para observar cambios a mediano plazo. Las comparaciones se realizaron según subgrupos basados en una adecuada adherencia, establecida por un uso promedio diario del CPAP mayor a 4 horas por día y al menos un 80% de los días de tratamiento, y un segundo grupo basado en baja adherencia con un uso promedio diario menor a 4 horas o menor al 80% de los días de tratamiento.

Las medias iniciales de PA, FC y SatO₂ se compararon con las obtenidas al mes y a los seis meses de tratamiento mediante la prueba de T Student con significancia de 0,05 y de grupos independientes con varianzas iguales según prueba de Hartley f, para los cálculos se utilizó el software estadístico SPSS Statistics (versión 25, IBM, Nueva York, Estados Unidos).

Este estudio conlleva limitaciones relacionadas a los estudios de carácter observacional con extracción de datos desde expedientes en donde los investigadores no tuvieron control previo, por lo que protocolos o métodos de recolección de datos de los profesionales en salud a las personas con SAHOS dentro de este programa está fuera del control de este estudio.

El protocolo de titulación para la presión de CPAP, estuvo a cargo de una empresa privada externa al sistema de salud pública por lo que se desconoce el protocolo aplicado para los estudios polisomnográfico a excepción de equipo utilizado y que el personal involucra médicos especializados en medicina del sueño.

La toma y registro de los valores de PA, FC y SatO₂ durante todo el estudio fueron tomados por licenciados en terapia respiratoria, realizando una única toma a través de esfigmomanómetros de tipo aneroide en el antebrazo y oxímetros de pulso de marca desconocida, con el paciente en su ambiente domiciliar con al menos 5 minutos de reposo en sedente, se desconoce más información de la metodología en la toma de los datos.

Así mismo para la medición de los datos antropométricos que se tomaron al ingreso de los pacientes al programa, fue realizado por profesional de salud de enfermería y terapeutas respiratorios en una única toma al inicio del estudio, quedando fuera del control de los investigadores el protocolo utilizado, equipos y técnica de medición realizada.

Herramientas para cuantificar la sintomatología como la escala Epworth no fueron encontradas en los expedientes del estudio, por lo que la estratificación en adherentes y no adherentes al tratamiento y análisis de datos de las personas con SAHOS solo se basó en el IHA y el uso basado en horas y días promedio al mes.

La totalidad de los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial reciben medicamento antihipertensivo, desconociendo el tipo de medicamento, dosis y cambios efectuados durante el tiempo del estudio, esta variación se considera una limitante al estudio.

Resultados

Se revisaron un total de 449 registros médicos con al menos 1 mes de tratamiento, de los cuales 388 registros tienen más de 6 meses. Los datos demográficos y patológicos promedios calculados de la totalidad de la población con su desviación estándar fueron una edad promedio 59 ± 10 años, IMC: $36 \pm 6,5$ kg/m² (87% entre obesidad y obesidad mórbida), 58% mujeres, 83% hipertensos, 56% con SAHOS grave y 41% moderada. El detalle antropométrico general puede verse en la tabla 1 y el detalle por comorbilidades de la población según

sexo y subgrupos de adherencia al tratamiento puede verse en la tabla 2.

La totalidad de los pacientes con diagnóstico de hipertensión reciben medicamento antihipertensivo, desconociendo el tipo de medicamento. En la Tabla 3 se observa el detalle de las personas por sexo, severidad del SAHOS e índice de masa corporal y en la tabla 4 se observa el detalle de las personas por sexo, subgrupos de adherencia al tratamiento y parámetros de uso de CPAP.

El promedio de la PA sistólica (PAS) al inicio del tratamiento con CPAP fue de $125 \pm 18,6$ mmHg y la PA diastólica (PAD) inicial fue de 77 mmHg $\pm 11,9$ mmHg, la FC inicial fue de 79 ± 12 lpm y la SatO₂ inicial fue de $95 \pm 2\%$, sin diferencias significativas entre los grupos de adecuada y baja adherencia. Los resultados específicos se detallan en las tablas 5 y 6 con sus respectivos intervalos de confianza y valores de P.

Tabla 1. Distribución antropométrica general de la población

Sexo	Total	%	Promedio de edad años	Promedio de peso en kilogramos	Promedio de talla en metros	Promedio de IMC
Femenino	245	58%	60 ± 10	$95,0 \pm 17,2$	$1,60 \pm 0,08$	$37,3 \pm 6,5$
Masculino	204	42%	58 ± 10	$100,1 \pm 17,2$	$1,69 \pm 0,08$	$34,8 \pm 6,5$
Total	449	100%	59 ± 10	$97,3 \pm 17,3$	$1,64 \pm 0,08$	$36,2 \pm 6,5$

IMC: Índice de masa corporal. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 2. Distribución de las personas con SAHOS por sexo y grupos de adherencia, según comorbilidades

Adherencia		Población		% Hipertensos		% Diabetes Mellitus		% Cardiopatas	
		Total	% del total	Total	% del total	Total	% del total	Total	% del total
Mayor 4 horas	Total mayor 4h	424	94%	357	79%	228	50%	337	75%
	Femenino	235	52%	202	45%	133	29%	182	40%
	Masculino	189	42%	155	34%	95	21%	155	35%
Menor 4 horas	Total menor 4h	25	6%	22	4%	13	2%	17	3%
	Femenino	10	3%	10	2%	5	1%	5	1%
	Masculino	15	3%	12	2%	8	1%	12	2%
Total general		449	100%	379	83%	241	52%	354	78%

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 3. Distribución de las personas con SAHOS por sexo y severidad, según índice de masa corporal

	Peso adecuado		Sobrepeso		Obesidad		Obesidad mórbida		Total	%
	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%		
Femenino	7	2%	20	4%	160	38%	58	14%	245	58%
SAHOS Leve	0	0%	2	0%	5	1%	0	0%	7	1%
SAHOS Moderado	3	1%	9	2%	72	18%	24	6%	108	27%
SAHOS Severa	4	1%	9	2%	83	19%	34	8%	130	30%
Masculino	4	1%	31	6%	139	28%	30	6%	204	42%
SAHOS Leve	0	0%	1	0%	2	0%	0	0%	3	1%
SAHOS Moderado	0	0%	13	2%	53	11%	7	2%	73	14%
SAHOS Severa	4	1%	17	3%	84	17%	23	5%	128	26%
Total	11	3%	51	10%	299	66%	88	21%	449	100%

SAHOS: Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4. Distribución de las personas con SAHOS por sexo y subgrupos de adherencia al tratamiento según parámetros de uso de CPAP

Adherencia	Promedio de IAH ± Residual	Promedio horas al mes de CPAP ± Residual	Promedio días al mes de CPAP ± Residual
Mayor 4 horas	3,1 ± 1,8	07:13:08 ± 01:23	28,1 ± 2
Femenino	2,6 ± 1,8	07:25:02 ± 01:23	27,9 ± 2
Masculino	3,7 ± 1,8	06:58:20 ± 01:24	28,4 ± 2
Menor 4 horas	3,9 ± 1,6	02:52:25 ± 00:46	25,7 ± 2,2
Femenino	4,8 ± 1,6	03:00:34 ± 00:46	27,0 ± 2,2
Masculino	3,2 ± 1,6	02:47:00 ± 00:42	24,9 ± 2,1
Total	3,1	06:58:37	28,0

CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas, IAH: índice de apnea hipoapnea. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 5. Comparación de los parámetros estudiados del grupo con adecuada adherencia según mes de tratamiento

Parámetro	Inicial (n=424)		1 mes (n=424)				6 meses (n=373)			
	Media	DE	Media	DE	Diferencia 0 y 1 mes (IC95%)	p	Media	DE	Diferencia 0 y 6 meses (IC95%)	p
PA Sistólica	125	18,5	123,7	17,4	-1,55 (-3,9-0,9)	0,2	119,8	16,8	-5,4(-7,87--2,92)	<0,001
PA Diastólica	77	12	75,3	11,7	-1,37(-2,9-0,2)	0,1	73,9	10,6	-2,8(-4,35--1,19)	<0,001
FC	79	12,41	79,5	12,27	-0,55(-1,1-2,2)	0,2	78,5	12,46	-0,5(-2,19-1,26)	0,60
SatO₂	96	2,3	95,4	2,3	-0,19 (-0,5-0,1)	0,2	95,6	2,3	-0,02(-0,34-0,30)	0,90

PA: Presión arterial. FC: Frecuencia cardiaca. SatO₂: Saturación de oxígeno. DE: Desviación Estándar. IC95%: intervalo de confianza al 95%, Media: hace referencia a los valores promedios. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 6. Comparación de los parámetros estudiados del grupo sin adecuada adherencia según mes de tratamiento

Parámetros	Inicial 0 mes (n=25)		1 mes (n=25)				6 meses (n=15)			
	Media	DE	Media	DE	Diferencia 0 y 1 mes (IC95%)	p	Media	DE	Diferencia 0 y 6 meses (IC95%)	p
PA Sistólica	120,92	24,18	119,4	28,56	-1,52(-16,57-13,53)	0,84	107,8	17,14	-13,12(-27,60-1,32)	0,07
PA Diastólica	75,48	15,28	72,6	13,86	-2,88(-11,18-5,42)	0,49	72,93	15,94	-2,55(-12,81-7,72)	0,62
FC	80,68	13,74	81,52	12,82	0,84(-6,72-8,40)	0,82	85	9,73	4,32(-3,89-12,53)	0,29
SatO₂	94,96	3,66	94,88	2,98	-0,08(-1,98-1,82)	0,93	94,6	4,63	-0,36(-3,03-2,31)	0,79

PA: Presión arterial. FC: Frecuencia cardiaca. SatO₂: Saturación de oxígeno. DE: Desviación Estándar. IC95%: intervalo de confianza al 95%. Media: hace referencia a los valores promedios. Fuente: Elaboración propia.

En el grupo de adecuada adherencia (n=424) hubo una disminución en la PAS al primer mes de tratamiento en 1,55 mmHg (IC95%: -3,99-0,9; P=0,21) y una disminución en la PAD en 1,37 mmHg (IC95%: -2,96-0,22; p=0,09), sin embargo, a los 6 meses de tratamiento supervisado, la PAS disminuyó en 5.4 mmHg (IC95%: -7,87--2,92; p=0,00002) y la PAD en 2,77 mmHg (IC95%: -4,35--1,19; p=0,00005), siendo estas diferencias en las medias de PAS y PAD estadísticamente significativas. Las variables secundarias de FC y SatO₂ diurnas no tuvieron cambios significativos al mes ni a los 6 meses de tratamiento.

En el grupo de baja adherencia al

tratamiento con CPAP (n=25), a los 6 meses la PAS disminuyó 13,12 mmHg (IC95: -27,60-1,32; p=0,07) y la PAD disminuyó en 2,55 mmHg (IC95%: -12,81-7,72; p=0,62), siendo ninguno de esos cambios estadísticamente significativos. Con respecto a las variables secundarias, la FC a los 6 meses de tratamiento contrariamente aumentó 4,32 lpm, mientras la SatO₂ a los 6 meses se mantuvo sin cambios significativos en 95%. La tabla 7 muestra la prevalencia de personas hipertensas, siendo ésta del 83% de la población total del estudio, así mismo la proporción de personas que sufren hipertensión arterial es mayor según sea mayor el grado del SAHOS.

Tabla 7. Proporción de personas hipertensas según gravedad del SAHOS

Gravedad	Total Hipertensos	% Hipertensos	% de Hipertensos según total de la población (449)
SAHOS Leve	8	2%	1%
SAHOS Moderado	158	42%	35%
SAHOS Severa	213	56%	47%
Total general	379	100%	84%

SAHOS: Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño. Fuente: Elaboración propia.

La asociación entre el SAHOS y la hipertensión arterial está bien documentada, teniendo un mayor índice de personas con hipertensión según mayor gravedad del SAHOS, en esta población es posible notar la relación de gravedad del SAHOS con la probabilidad de padecer hipertensión arterial.

Un gráfico comparativo de las diferentes variables fisiológicas entre los grupos de adecuada adherencia y mala adherencia a lo largo del tiempo de estudio puede observarse en las figuras 1 a la 4.

Discusión

Aunque el CPAP ha demostrado una pronta efectividad en aspectos como la somnolencia diurna, el control del IAH y los micro despertares nocturnos, nuestro estudio sugiere que aun con una adecuada adherencia al tratamiento los efectos en la PA diurna necesitan un periodo de tratamiento mayor a un mes para mostrar una disminución en la presión arterial, observamos una disminución estadísticamente significativa en la PAS y PAD, similar a otros estudios como el de Pedrosa et al¹⁶, ellos mostraron un estudio de 125 personas en donde la apnea del sueño era la causa secundaria más común de hipertensión resistente a fármacos y al igual que nosotros observaron que los efectos de la presión positiva en la presión arterial pueden notarse hasta 4 semanas después del inicio del tratamiento.

La FC y SatO₂ diurnas aun con buena adherencia no tuvieron cambios significativos, lo que se relaciona con lo expuesto en la mayoría de los estudios que sugieren que durante la vigilia la FC y la SatO₂ se ven levemente afectadas¹⁷⁻¹⁸ y que la CPAP, aunque parece regular la variabilidad en la frecuencia cardiaca y mejorar significativamente

la saturación nocturna, durante la vigilia no produce cambios significativos¹⁹⁻²⁰.

En el grupo de baja adherencia al tratamiento, a los 6 meses la PAS y PAD disminuyeron de forma no significativa, a pesar de que sus valores absolutos en mmHg disminuyeron en mayor cuantía, esto puede explicarse por la escasa cantidad de muestra. La FC a los 6 meses de tratamiento contradictoriamente aumentó 4,32 lpm, pudiendo sugerir que el tratamiento inadecuado con CPAP no tiene un efecto protector a las alteraciones del ritmo cardíaco, aunque se requiere de una muestra mayor para observar este comportamiento. Finalmente, la SatO₂ a los 6 meses no tuvo cambios significativos.

La no adherencia al tratamiento en el grupo de uso promedio menor a 4 horas parece estar relacionado a circunstancias sociofamiliares, laborales, falta de apoyo intrafamiliar, conducta de negación de la persona en tratamiento y no debido a falta de educación o seguimiento, tampoco pareciera haber una diferencia importante entre los valores antropométricos, comorbilidades, IMC o severidad del SAHOS, por lo que estos factores sugieren no ser un factor determinante en esta población.

Esta cohorte de personas con SAHOS es el primer estudio Centroamericano diseñado para mostrar los efectos del tratamiento con CPAP sobre la Presión arterial, frecuencia cardiaca y Saturación de oxígeno, a pesar de que el 84% eran personas hipertensas el promedio de la PAS y PAD al inicio del tratamiento sugieren que las personas tenían un adecuado control farmacológico y aun así existió una disminución significativa en la PA.

Los resultados sugieren que un programa estructurado de acompañamiento al paciente y control en la mala adherencia reduce la presión arterial sistólica y diastólica de forma estadísticamente significativa en el mediano plazo,

similar a lo que sugieren la mayoría de los estudios con un tiempo de análisis mayor a 4 semanas²¹⁻²³. Observamos que no hay cambios estadísticamente significativos al mes de tratamiento, resultados también observados en estudios con tiempos de tratamiento menor a 4 semanas²⁴.

Ningún nivel de adherencia al tratamiento con CPAP pareciera tener una influencia significativa en la FC o la SatO₂ diurnas.

Siendo el SAHOS y la hipertensión arterial factores de riesgo cardiovascular conocidos, la importancia de un adecuado control de las apneas y mejoras en los niveles de presión arterial puede disminuir la mortalidad por causas cardiovasculares, controlando la presión arterial existe una reducción de hasta un 8% los eventos cerebrovasculares y en un 5% los eventos coronarios²⁵, inclusive con disminuciones de 2 a 3 mmHg en la PAS con el uso del CPAP.

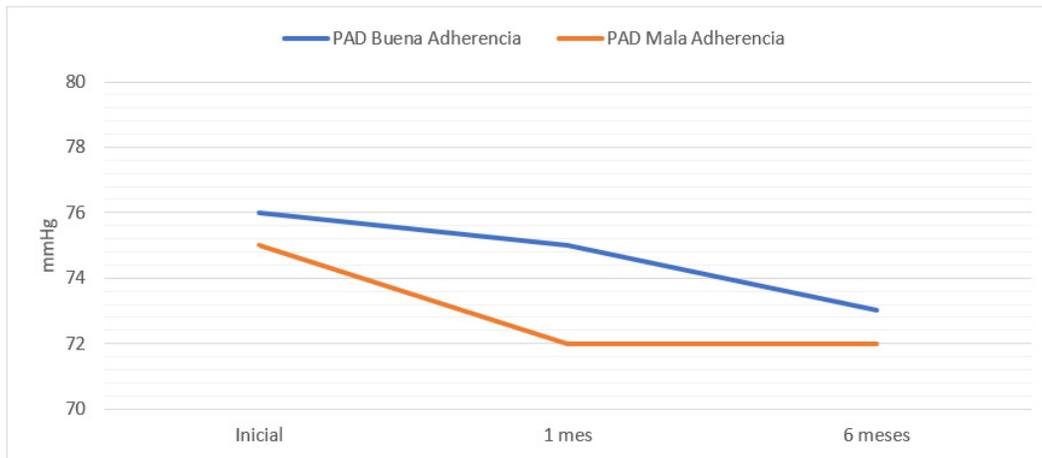


Figura 1. Resultado comparativo de la presión arterial diastólica según grupo de buena adherencia y mala adherencia al tratamiento.

PAS: Presión arterial sistólica. Fuente: Elaboración propia.

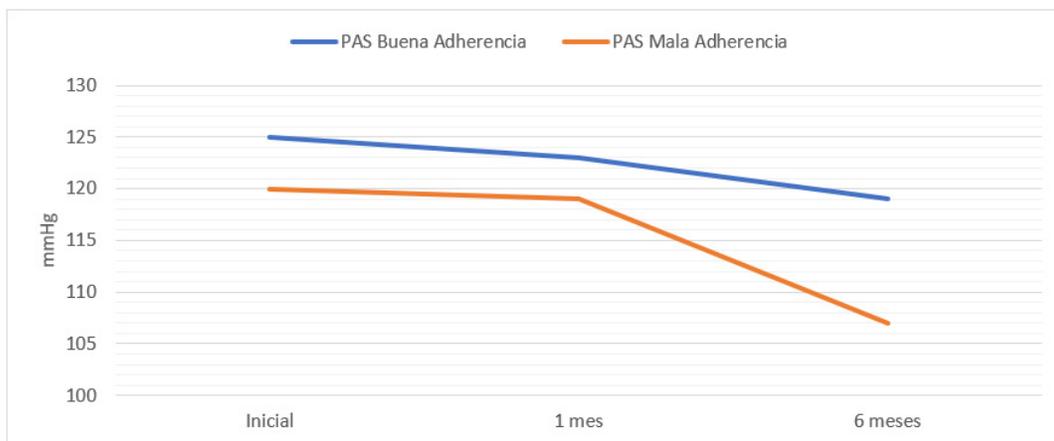


Figura 2. Resultado comparativo de la presión arterial diastólica según grupo de buena adherencia y mala adherencia al tratamiento.

PAD: Presión arterial diastólica. Fuente: Elaboración propia.

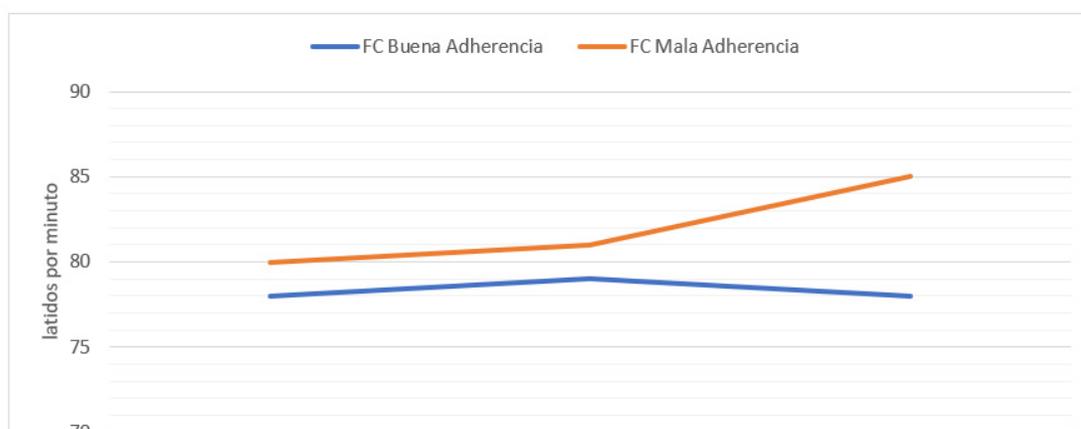


Figura 3. Resultado comparativo de las frecuencias cardiacas según grupo de buena adherencia y mala adherencia al tratamiento.

FC: Frecuencia cardiaca. Fuente: Elaboración propia.

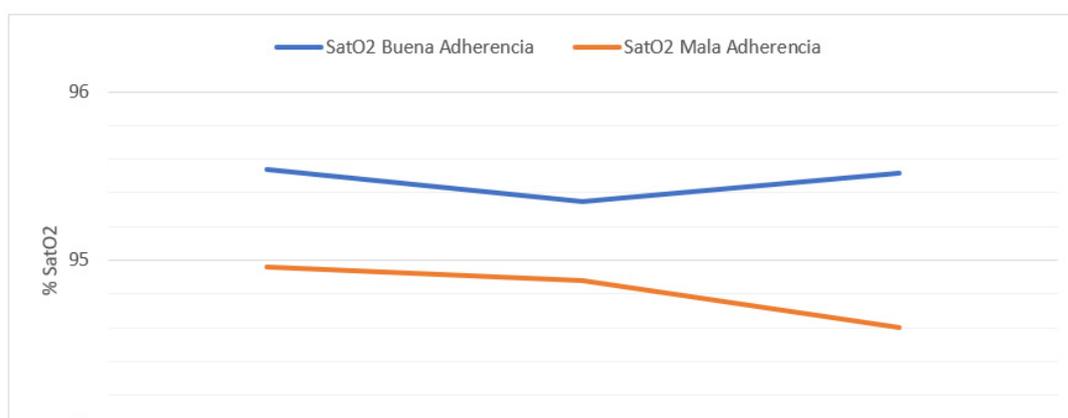


Figura 4. Resultado comparativo de las Saturaciones de Oxígeno según grupo de buena adherencia y mala adherencia al tratamiento.

SatO2: Saturación de Oxígeno. Fuente: Elaboración propia.

Conclusión

Los resultados de este estudio muestran que el tratamiento con CPAP bajo una adecuada supervisión y acompañamiento profesional disminuye significativamente la PA diurna en personas con una adecuada adherencia al tratamiento.

La CPAP, a pesar de disminuir aspectos importantes en la enfermedad como la sintomatología diurna y lograr un control del IAH en los primeros días del tratamiento, en parámetros multifactoriales como la presión arterial, parece necesario tener un tiempo de adaptación mayor a las 4 semanas para

observar mejoras significativas.

Programas de control regular del paciente con SAHOS y CPAP que prevengan o atiendan de forma oportuna los problemas relacionados a la baja adherencia al tratamiento parece ser un factor importante en la cantidad de personas que logran adherencia al tratamiento con CPAP.

Es necesario ampliar este estudio comparando la respuesta de la PA entre grupos de personas hipertensas y normotensas y ampliar el estudio a tiempos mayores a 1 año de seguimiento para observar si la disminución en la PA se mantiene.

Referencias bibliográficas

1. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Normativa sobre Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apneas - Hipopneas del Sueño [Internet]. Barcelona: Respira-SEPAR; 2010. Disponible en: https://issuu.com/separ/docs/normativa_055
2. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(3):263-76. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2699173/pdf/jcsm.5.3.263.pdf>
3. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Ávila J. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño. *Medicina* [Internet]. 2013;73(4):349-362. Disponible en: https://www.aamr.org.ar/secciones/sueno_oxigenoterapia/sahos.pdf
4. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(7):773-827. doi: 10.5664/jcsm.4858
5. Weiss JW, Remsburg S, Garpestad E, Ringler J, Sparrow D, Parker JA. Hemodynamic consequences of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1996;19(5):388-97. doi: 10.1093/sleep/19.5.388.
6. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2019;72(2):160.e1-e78. Disponible en: <http://samin.es/wp-content/uploads/2019/03/Gui%CC%81as-Europeas-HTA-2018.pdf>
7. Hedner J, Ejjnell H, Caidahl K. Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnoea. *J Hypertens*. 1990;8(10):941-6. doi: 10.1097/00004872-199010000-00009.
8. Río Vázquez V, Anías Calderón J. Mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones cardiovasculares en el Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2009;28(1):1-7. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v28n1/ibi02109.pdf>
9. Leuza Labeaga E, Montserrat Canal JM. CPAP y otros sistemas de tratamiento en el SAHS. Barcelona: Respirar – SEPAR; 2014. Disponible en: https://issuu.com/separ/docs/manual_30._vol.1_cpap_y_otros_siste
10. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CF, Greenberg H, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep*. 2007;30(6):711-9. doi: 10.1093/sleep/30.6.711.
11. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(7):718-26. doi: 10.1164/rccm.200901-0050OC.
12. Flores Badilla A, Alvarado González A. Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios. *Acta Méd Costarric* 2014;56(1):12-16. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v56n1/art03v56n1.pdf>
13. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504. doi: 10.5664/jcsm.6506.

14. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO technical report series. Geneva: World Health Organization; 1997.
15. Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(6):668-72. doi: 10.1164/rccm.200308-1124PP
16. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension*. 2011;58(5):811-7. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179788.
17. Drager LF, Pedrosa RP, Diniz PM, Diegues-Silva L, Marcondes B, Couto RB, et al. The effects of continuous positive airway pressure on prehypertension and masked hypertension in men with severe obstructive sleep apnea. *Hypertension*. 2011;57(3):549-55. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.165969.
18. Kufoya E, Palma JA, Lopez J, Alegre M, Urrestarazu E, Artieda J, et al. Changes in the heart rate variability in patients with obstructive sleep apnea and its response to acute CPAP treatment. *PLoS One*. 2012;7(3):e33769. doi: 10.1371/journal.pone.0033769.
19. Wali SO, Abaalkhail B, AlQassas I, Alhejaili F, Spence DW, Pandi-Perumal SR. The correlation between oxygen saturation indices and the standard obstructive sleep apnea severity. *Ann Thorac Med*. 2020;15(2):70-75. doi: 10.4103/atm.ATM_215_19.
20. Limphanudom P, Chierakul N, Pinyopattarakul N, Nana A, Naruman C, Tangchityongsiva S, et al. Recovery of heart rate variability in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea after 6-month continuous positive airway pressure treatment. *J Med Assoc Thai [Internet]*. 2007;90(8):1530-5. Disponible en: <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.492.3898&rep=rep1&type=pdf>
21. Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial. *Hypertension*. 2000;35(1 Pt 1):144-7. doi: 10.1161/01.hyp.35.1.144.
22. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crossthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet*. 2002;359(9302):204-10. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07445-7.
23. Kasiakogias A, Tsioufis C, Thomopoulos C, Aragiannis D, Alchanatis M, Tousoulis D, et al. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in hypertensive patients with obstructive sleep apnea: a 3-year follow-up. *J Hypertens*. 2013;31(2):352-60. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835bdcd..
24. Campos-Rodriguez F, Grilo-Reina A, Perez-Ronchel J, Merino-Sanchez M, Gonzalez-Benitez MA, Beltran-Robles M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on ambulatory BP in patients with sleep apnea and hypertension: a placebo-controlled trial. *Chest*. 2006;129(6):1459-67. doi: 10.1378/chest.129.6.1459.
25. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140(11):e596-e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000678.