

Influencia de la apnea obstructiva del sueño para el control del glaucoma y resultados de estudio retrospectivo

María Angélica Moussalli, Stella Maris Valiensi, Jesica Bekerman, Carolina Cuello

Hospital Italiano, Buenos Aires

Resumen

Objetivo: Describir la asociación del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) con glaucoma a través de la comunicación de un caso y detallar los resultados en una población de 41 pacientes estudiados durante dos años. Enfocar la relación entre el tratamiento de síndrome de apnea obstructiva con el glaucoma.

Materiales y métodos: Se describe un caso y se analiza en forma retrospectiva una serie de 41 pacientes con glaucoma y SAOS. Los pacientes se estudiaron con tonometría aplanática de Goldmann (TAG), retinografía del disco óptico, gonioscopia, campo visual computarizado y OCT de disco óptico y se evaluó su progresión a través del campo visual y los defectos aparecidos en la capa de fibras nerviosas de la retina. Se realizó el control clínico cardiovascular y la polisomnografía. Se presenta un caso de esta población a modo de ejemplo.

Resultados: La PIO < 11 mmHg se alcanzó en todos los controles del paciente presentado con timolol y dorzolamida en combinación fija y bimatoprost. Además comenzó el tratamiento nocturno con (CPAP). Se estabilizaron los campos visuales y el OCT a nivel de la capa de fibras. En esta serie (n 41), el 39% no sabía que padecía de glaucoma. El 35.8% de los pacientes presentaba glaucoma asociado a iris plateau; el 23%, a glaucoma pseudoexfoliativo; el 20.5%, a glaucoma primario de ángulo abierto; el 12.8%, a glaucoma de baja presión y el 7.7%, a glaucoma primario de ángulo cerrado.

Conclusiones: En el SAOS hay una alteración de la irrigación del nervio óptico que es de gran importancia para el desarrollo y la progresión del glaucoma. La mayoría de la población con glaucoma desconoce esta asociación. En pacientes con SAOS, la atención debe centrarse en tamizar el glaucoma, dado que la prevalencia en este grupo es mayor, especialmente asociado con iris plateau. Se debe mantener la PIO meta muy baja.

Palabras clave: glaucoma, apnea, síndrome de apnea del sueño, síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Influence of obstructive sleep apnea on the control of glaucoma and results of a retrospective study

Abstract

Objective: To describe the association between obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and glaucoma by means of a case report and give an account of the results in a population of 41 patients studied over two years with a focus on the relationship between treatment of OSAS and glaucoma.

Materials and methods: A case report and retrospective analysis of a series of 41 patients with glaucoma and OSAS. Patients underwent examination with Goldmann applanation tonometry (GAT), optic disc retinography, gonioscopy, computerized visual field and optic disc OCT, with progression evaluated by appearance of visual field and retinal nerve fiber layer defects. Cardiovascular clinical control and sleep polysomnography were performed as well. One sample case of this population is hereby presented as an example.

Results: In all visits, the patient reported here revealed IOPs < 11 mmHg with timolol and dorzolamide fixed-dose combination and bimatoprost. In addition, nocturnal CPAP therapy was initiated. Visual fields and OCT at the level of the nerve fiber layer were stabilized. In this series (n= 41), 39 % of patients did not know they had glaucoma, 35.8 % had glaucoma associated with iris plateau, in 23 %, it was associated with pseudoexfoliative glaucoma, in 20.5%, with open-angle glaucoma, in 12.8%, with low-tension glaucoma, and in 7.7%, with angle-closure glaucoma.

Conclusions: In OSAS, optic nerve irrigation is dysfunctional, and this has a great impact on the development and progression of glaucoma. However, most of the glaucoma population is unaware of this association. In patients with OSAS, the focus must be on screening of glaucoma, since there is greater prevalence in this group, particularly in association with iris plateau. The target IOP must be very low.

Keywords: glaucoma, apnea, sleep apnea syndrome, obstructive sleep apnea syndrome.

Influencia da apneia obstrutiva do sono para o controle do glaucoma e resultados de estudo retrospectivo

Resumo

Objetivo: Descrever a associação da síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) com glaucoma através da comunicação de um caso e detalhar os resultados em uma população de 41 pacientes estudados durante dos anos. Enfocar a relação entre o tratamento de síndrome de apneia obstrutiva com o glaucoma.

Materiais e métodos: Se descreve um caso e se analisa em forma retrospectiva uma série de 41 pacientes com glaucoma e SAOS. Os pacientes foram estudados com tonometria de aplanção de Goldmann (TAG), retinografia do disco óptico, gonioscopia, campo visual computadorizado e OCT de disco óptico e foi avaliada sua progressão através do campo visual e os defeitos aparecidos na capa de fibras nervosas da retina. Foi realizado o controle clínico cardiovascular e a *polissonografia*. Apresenta-se um caso dessa população a modo de exemplo.

Resultados: A PIO < 11 mmHg se alcançou em todos os controles do paciente apresentado com timolol e dorzolamida em combinação fixa e bimatoprost. Além disso, começou o tratamento noturno com (CPAP). Estabilizaram-se os campos visuais e o OCT ao nível da camada de fibras. Nessa série (n 41), 39% não sabia que padecia de glaucoma. 35.8% dos pacientes apresentava glaucoma associado a íris plateau; 23%, a glaucoma pseudoexfoliativo; 20.5%, a glaucoma primário de ângulo aberto; 12.8%, a glaucoma de baixa pressão e 7.7%, glaucoma primário de ângulo fechado.

Conclusões: Na SAOS há uma alteração da irrigação do nervo óptico que é de grande importância para o desenvolvimento e a progressão do glaucoma. A maioria da população com glaucoma desconhece esta associação. Em pacientes com SAOS, a atenção deve se centrar em peneirar o glaucoma, dado que a prevalência neste grupo é maior, especialmente associado com íris plateau. Deve-se manter a PIO meta muito baixa.

Palavras chave: glaucoma, apneia, síndrome de apneia do sono, síndrome de apneia obstrutiva do sono.

Recibido: 29 de julio de 2014.

Aceptado: 10 de agosto de 2014.

Autor responsable:

Dra. Moussalli Maria Angélica
Hospital Italiano de Buenos Aires
Servicio de Oftalmología
Gascón 450
Tel. 4959-0200, int. 8295
maria.moussalli@hospitalitaliano.org.ar

Oftalmol Clin Exp

(ISSN 1851-2658)
2014; 7(3): 85-91.

Introducción

El término apnea es de origen griego y significa *no respirar*. Se denomina síndrome de apnea e hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) a la obstrucción parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño. Estos episodios recurrentes de colapso pueden corresponder a trastornos del sistema nervioso central y pueden ser de causa obstructiva de la vía aérea o mixta¹.

Cuando el flujo aéreo es mayor a 50% pero menor a 90% de la saturación de oxígeno basal, acompañado de microdespertares y/o desaturación mayor al 2% se llama hipoapnea.

El índice de apnea/hipopnea mayor a 5 por hora de sueño es considerado patológico en presencia de un cuadro clínico compatible.

La severidad de la apnea del sueño se basa en el número de episodios por hora de sueño. Se denomina índice de apnea/hipoapnea al número de eventos que suceden en una hora siendo leve si el índice es de 5 a 15/hora; moderada: si el índice es de 15 a 30/hora, y severa si es mayor a 30 / hora¹⁻³.

Los episodios pueden ser de 10 segundos de duración y a veces más de 100 en una sola noche; esto último ocasiona una hipoxia severa y el menor flujo vascular altera los órganos¹.

La etiopatogenia no está del todo clara y la fisiopatología se basa en episodios de hipoxia, hipercapnia e hiperactividad simpática.

En personas con este padecimiento, la apnea puede ocasionar trastornos del sueño, picos de hipertensión arterial (27%), enfermedad coronaria (15,5%), arritmias, infartos de miocardio, accidentes cerebrovasculares, impotencia (52,2%) y glaucoma, entre otras patologías encontradas¹⁻².

El propósito de este trabajo es formular la asociación entre la apnea obstructiva del sueño y el glaucoma a través de la exposición de un caso clínico de difícil manejo. Además se detallarán los resultados preliminares hallados en una población con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) de 41 pacientes estudiados du-

rante dos años en manejo conjunto con el servicio de neurología especializado en trastornos del sueño.

Enfocaremos la relación entre el tratamiento del SAOS con glaucoma y la importancia de tomar una actitud en el tratamiento de ambos en conjunto.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo en 41 pacientes con glaucoma y SAOS. Los enfermos fueron estudiados y controlados con tonometría aplanática de Goldmann (TAG) cada 3 meses durante dos años, retinografía del disco óptico, gonioscopía, campo visual computarizado Humphrey HFAII 745, programa Threshold 24.2, OCT (Optovue RTVue) de disco óptico y capa de fibras nerviosas de la retina. Se evaluó su progresión a través del campo visual y los defectos aparecidos en la capa de fibras nerviosas de la retina (RFNL) en el OCT con los patrones de cabeza del nervio óptico, complejo celular ganglionar medidos en los mapas de espesores, de desviación y de significancia estadística (*thickness map, deviation, significance map*). En el control clínico se evaluaron factores de riesgo cardiovascular, monitoreo ambulatorio de presión arterial, mapa, ECG, dislipemias, eco doppler carotideo y la SAOS se diagnosticó mediante polisomnografía (PSG) nocturna con oximetría de 6 horas de duración realizadas en el Centro de Medicina del Sueño del Hospital Italiano de Buenos Aires, utilizándose sensores, electrodos cefálicos para electroencefalografía, electrooculograma, electromiograma, electrocardiograma, sensor de flujo aéreo nasal, cinturón torácico, cinturón abdominal, un sensor de saturación de oxígeno y electrodos en el músculo tibial. Se utilizó el índice basado en la escala de Epworth, considerándose índice de apnea-hipoapneas (IDHA) > a 5 por hora como apnea leves moderadas >15 y severas > 30. En casos que lo requirieron se realizaron las consultas otorrinolaringológicas pertinentes.

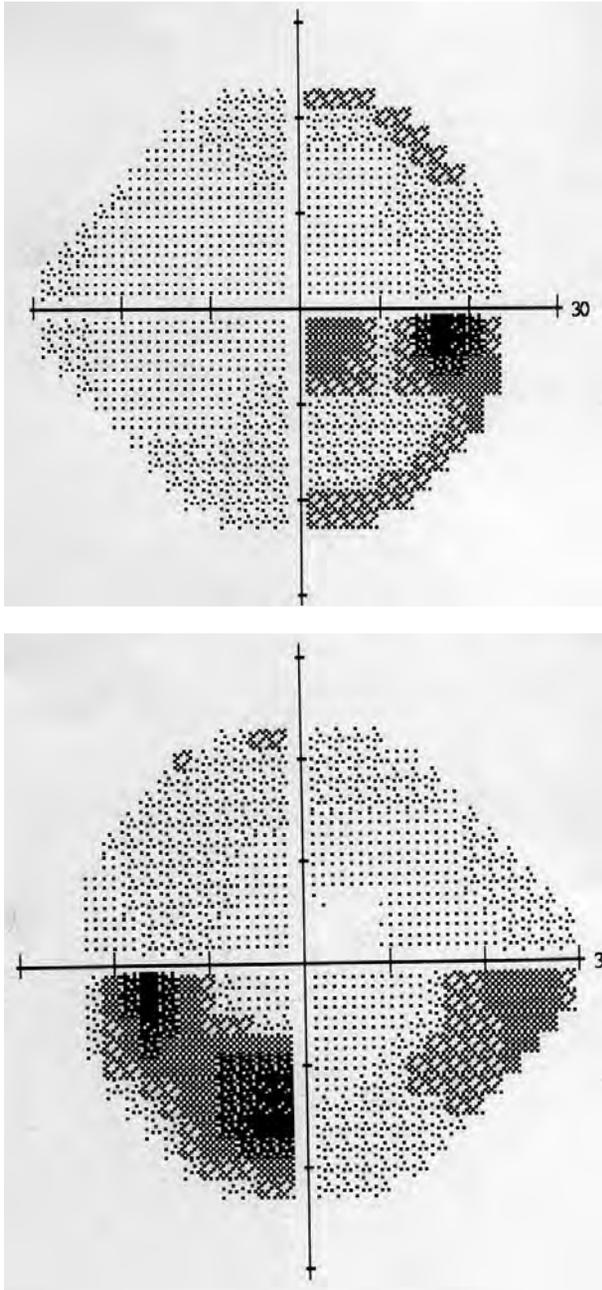


Figura 1. Campos visuales Humphrey: en la escala de grises se aprecian los defectos escotomatosos. OD: escotoma cerca del área de fijación y aumento de la mancha ciega. OI: escalón nasal profundo, aumento de la mancha ciega y escotoma de Bjerrum inferior.

Caso clínico

Se presenta un caso de la población estudiada a modo de ejemplo el cual lleva más de tres años de seguimiento en nuestra casuística. Paciente varón de 62 años con glaucoma de ángulo abierto de 8 años de evolución que es referido a la consulta en marzo del 2010 debido a progresión de su enfermedad a pesar de tener la presión intraocular baja. Estaba medicado con timolol, era alérgico a la brimonidina y la PIO a la consulta era de 16 mmHg en cada ojo con medicación. La paquimetría era de 555/561 μm para cada ojo. En los estudios que adjunta se observa progresión en el campo visual computarizado (fig. 1). El disco óptico presentaba alteración de la regla del ISN'T, excavación 0.8 atrofia beta y alfa en sendos ojos.

La agudeza visual lejana con corrección (esf.-2) era de 20/20 en ambos ojos. A la lámpara de hendidura la biomicroscopía era normal. La gonioscopía mostraba un ángulo abierto y algunos restos mesodérmicos en la malla trabecular.

Durante el interrogatorio se recabó información sobre su dificultad para respirar durante el sueño y ronquidos, somnolencia diurna e hipertensión arterial, que se trataba con enalapril. Se fijó una PIO meta en 14 mmHg. Se agregó al timolol dorzolamida en combinación fija, se solicitó un OCT, retinografía del disco óptico (figs. 2 y 3), presurometría e interconsultas con otorrinolaringología y neurología.

Se realizó una curva diaria de presión ocular (CDP) con la nueva medicación la cual arrojó los siguientes resultados para ojo derecho y para ojo izquierdo: CDP: 15/15; 12/12; 14/15; 11/11 con la primera toma realizada en reposo. La presurometría mostró un patrón hiperdipper que el cardiólogo se ocupó de corregir retirando parte de su medicación. La polisomnografía que se realizó fue positiva con un índice SAOS de 18. El otorrinolaringólogo descubrió pólipos nasales y se operó para mejorar la apnea.

Se observó que desmejoraba el campo visual, el HRT y el OCT. Se realizó una prueba tonométrica de sobrecarga hídrica que resultó negativa. Se decidió fijar la PIO meta en 10 mmHg adicionando bimatoprost.

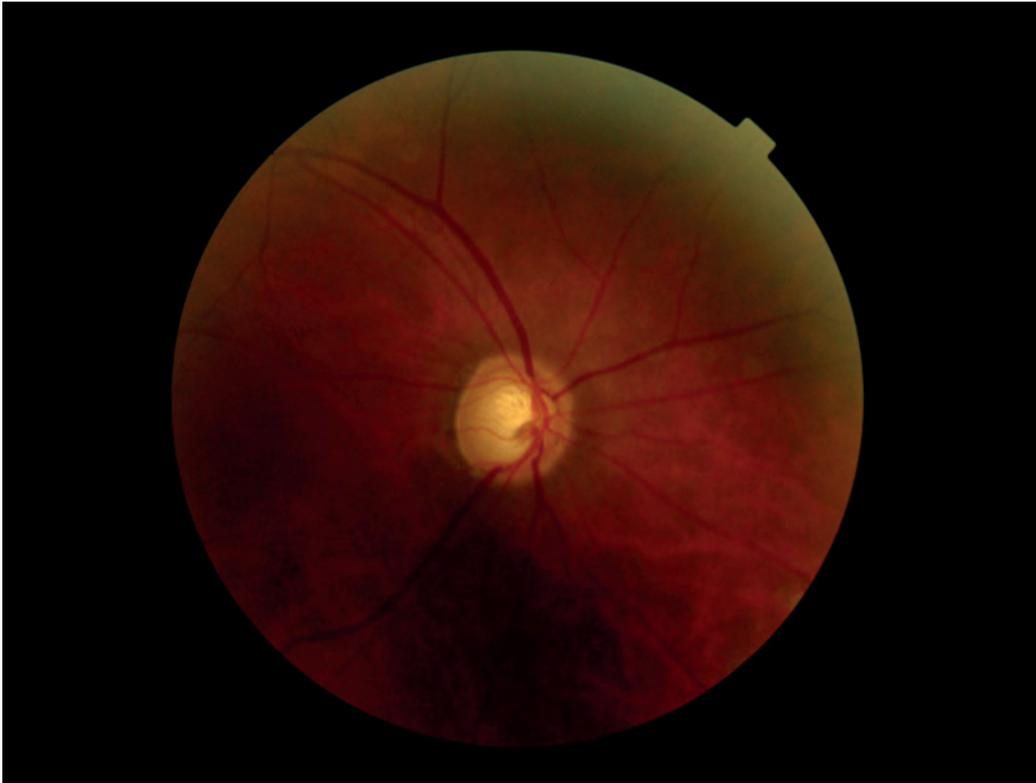


Figura 2. Retinografía color: los discos ópticos se aprecian excavados con alteración del ISNT. Poros visibles de lámina cribrosa mayormente en el ojo izquierdo. E/D 0.8



Figura 3. OCT Optovue: Franca disminución del espesor de las células ganglionares predominantemente del ojo izquierdo.

Se registró un índice SAOS con nueva polisomnografía en 15, por lo cual el paciente comenzó el tratamiento nocturno con generador de aire con buena tolerancia. La PIO de 10 mmHg se alcanzó en todos los controles con timolol y dorzolamida en combinación fija y bimatoprost. Se estabilizaron los campos visuales y el OCT a nivel de la capa de fibras con retinografías sin cambios luego de 12 meses de seguimiento.

La agudeza visual (AV) en diciembre de 2012 bajó a 20/25 en ambos ojos dando alteración macular, hallándose en el OCT con un perfil y espesor macular alterados, rectificación del contorno foveolar y edema leve que resolvió espontáneamente en 4 meses, volviendo su agudeza visual a 20/20 en ambos ojos.

Resultados

En nuestra serie (n 41), la edad promedio fue de 62.5 años y la mayoría de sexo masculino (58,5% - 41,46%). El 39% no sabía que padecía glaucoma (pacientes derivados por apneas) y el 56% desconocía que tenían SAOS (pacientes derivados a estudio del sueño al Servicio de Neurología).

En consecuencia el 100% de los pacientes derivados a la Sección Glaucoma con apneas presentaron glaucoma.

Los pacientes presentaban glaucoma asociado con iris plateau (35%); glaucoma pseudoexfoliativo (23%), glaucoma primario de ángulo abierto (20,5%), glaucoma de baja presión (12,8%) y glaucoma primario de ángulo cerrado (7,7%).

El índice SAOS promedio fue de leve a moderado.

Se trató a los pacientes en conjunto y los que accedieron y aceptaron el tratamiento con C pap o B pap comenzaron con su utilización durante el sueño. Se recomendó el descenso de peso y melatonina de acuerdo con cada enfermo.

Discusión

En general afecta a la población adulta entre 30 a 60 años de edad, mayormente a los hombres (relación hombre-mujer: 2:1)⁵.

Estos pacientes se caracterizan por tener muchas veces obesidad central (el 60% de los obesos padece SAOS), ronquidos múltiples, anomalías de las vías aéreas superiores, ancho del cuello mayor a 16 cm, hipersomnolencia diurna y trastornos neuropsiquiátricos⁵.

La causa por la cual la apnea ocasiona glaucoma y especialmente el de baja presión apunta a la hipooxigenación de la sangre y a la vasoconstricción simpática. La apnea contribuye con la hipoxia e induce una isquemia del nervio óptico. También se halló una disminución del pulso sanguíneo ocular^{1, 3-4}.

La mortalidad se da en un 7% de los casos y sucede durante el sueño o en accidentes de tránsito (esta última, muy frecuente)¹⁻⁴.

Las apneas se pueden asociar con otras alteraciones oculares como el síndrome de párpado *floppy* (FES), la neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica (NAION), el papiledema por elevación de la presión intracraneal, el lagofthalmos nocturno, y la neovascularización del iris aumentada en la población con diabetes sin retinopatía. Se hallaron también escotomas parafoveales en el campo visual computarizado y su progresión en pacientes glaucomatosos⁴⁻⁶.

Conclusiones

En la SAOS hay una alteración de la irrigación del nervio óptico que es de gran importancia para el desarrollo y la progresión del glaucoma, el cual es prevalente en este síndrome⁸.

La prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto y glaucoma de baja presión es variable según la literatura²⁻⁷.

La progresión de los campos visuales se manifiesta más en los casos de mayor índice de SAOS y es una de las conclusiones que se presentará a futuro junto con la medición del porcentaje de variación de la capa de fibras.

De acuerdo con la bibliografía consultada, en el SAOS hay mayor prevalencia de hipertensión ocular, progresión de los índices del campo visual y adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina⁸.

En el caso de pacientes con glaucoma y apnea, la progresión se asocia con varias hipótesis, desde lo desconocido o por una irrigación insuficiente de nervio óptico, daño de fibras nerviosas de la retina por la hipoxia y la fluctuación nocturna de la PIO².

La mayoría de la población con glaucoma desconoce esta asociación. En la serie estudiada se encontró que el glaucoma de baja presión no es el que predomina como se describe frecuentemente en la literatura. Sin embargo, se tuvo un índice mayor de glaucoma de baja presión (12.8%) con respecto del revisado (6%)⁶.

La colocación del CPAP es algo muy difícil de implementar por la incomodidad e incluso puede ocasionar sequedad ocular.

Para la medicación para el glaucoma se debe fijar una PIO meta baja y no se aconseja en SAOS el uso de la brimonidina por sus potenciales efectos adversos asociados con apneas⁹.

En un elevado porcentaje el índice de apneas/hipoapneas fue leve a moderado. Por ello se debe poner énfasis en realizar su adecuado tratamiento. De la misma manera, en pacientes con SAOS, la atención debe centrarse en tamizar el glaucoma dado que la prevalencia en este grupo es mayor, especialmente asociado con iris plateau.

Queda a futuro el estudio de los potenciales visuales evocados y recabar casuística con la prevalencia del edema macular. Para ello, se debe trabajar en un equipo interdisciplinario con médicos neurólogos y neumonólogos e incluso se recomienda control estricto cardiovascular.

Este es el primer trabajo que logra clasificar a los glaucomas en la población de pacientes con apneas y además de prevenir su detección en dicha población.

Como conclusión, se aconseja mantener la SAOS bajo control, ya sea con CPAP y/o el descenso de peso junto con una PIO meta baja

como objetivos de mejorar y/o detener la progresión de la neuropatía óptica de estos pacientes⁷ y el abordaje de los factores de riesgo asociados.

Se debe considerar a su vez que la fragmentación del sueño altera la calidad de vida y puede ocasionar un alto impacto en el ámbito socio-laboral de la persona enferma¹.

Referencias

1. Waller EA, Bendel RE, Kaplan J. Sleep disorders and the eye. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 1251-61.
2. Mojon DS *et al.* Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica* 2002; 216: 180-4.
3. Nowak MS, Jurowski P, Gos R, Pros ME, Smigielski J. Pulsatile ocular blood flow in subjects with sleep apnoea syndrome. *Arch Med Sci* 2011; 7: 332-6.
4. Shiba T, Takahashi M, Hori Y, Saishin Y, Sato Y, Maeno T. Relationship between sleep-disordered breathing and iris and/or angle neovascularization in proliferative diabetic retinopathy cases. *Am J Ophthalmol.* 2011; 151: 604-9.
5. Nieto Enríquez J, Torres Blanch J, Badal Lafulla J. Manifestaciones oculares del síndrome de apnea del sueño. *Med Clin (Barc)* 2009; 133: 594-8.
6. Sergi M *et al.* Prevalence of normal tension glaucoma in obstructive sleep apnea syndrome patients. *J Glaucoma* 2007; 16: 42-6.
7. Marcus DM *et al.* Sleep disorders: a risk factor for normal-tension glaucoma? *J Glaucoma* 2001; 10: 177-83.
8. Moghimi S *et al.* Retinal nerve fiber thickness is reduced in sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2013; 14: 53-7.
9. Bowman RJ, Cope J, Nischal KK. Ocular side effects of brimonidine 0,2% eye drops (Alphagan) in children. *Eye (Lond)* 2004; 18: 24-6.