

MAPA en Portadores de EPOC con Desaturación durante el Sueño

Neila Anders Aidar, Márcio Alberto Carvalho da Silva, César Augusto Melo e Silva, Pedro Nery Ferreira Júnior, Paulo Tavares

Hospital Universitário de Brasília (HUB), da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF - Brasil

Resumen

Fundamento: La hipoxemia en el período de sueño puede, por mecanismo de activación simpática, alterar la presión arterial. Pocos estudios demuestran los parámetros de presión en portadores de EPOC, que no tiene apnea del sueño, y que desaturan en ese período.

Objetivo: Analizar los parámetros de presión en pacientes con EPOC y desaturación en el sueño, no causada por apnea.

Métodos: Trece pacientes con EPOC se sometieron a la espirometría, la gasometría arterial, la polisomnografía y al MAPA para la evaluación de presión. Un total de 14 pacientes sin EPOC se sometieron a la espirometría, la oximetría y MAPA. Los análisis de presión se hicieron tanto en la vigilia como en el sueño. Los dos grupos estaban conformados por pacientes sin antecedentes hipertensivos.

Resultados: Los dos grupos se asemejaban respecto a la edad, la altura, el peso e el índice de masa corporal. Hubo diferencia significativa ($p < 0,05$) entre los parámetros de presión en los períodos de vigilia, sueño, 24 horas y descenso del sueño. Se observaron valores de presión arterial mayores en los portadores de EPOC, a excepción de los niveles diastólicos en vigilia, máximos valores al sueño y en las 24 horas. El descenso del sueño en el grupo EPOC se halló atenuado, mientras que en el grupo control fue fisiológico, con menores valores de presión arterial.

Conclusión: Los resultados de la presión arterial sistólica y diastólica se hallaron mayores en el grupo EPOC que en el grupo control. La significancia de esa afirmación ocurrió en todos los períodos medidos, a excepción de la vigilia y en las 24 horas para niveles de presión diastólica. Se puede concluir que, el grupo portador de EPOC con desaturación en el sueño posee niveles de presión arterial significativamente mayores que en el grupo control. (Arq Bras Cardiol 2009; 93(3) : 269-275)

Palabras clave: Monitoreo ambulatorio de la presión arterial, sueño, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, polisomnografía.

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es actualmente la cuarta causa de mortalidad, cuya principal complicación se correlaciona a eventos cardiovasculares¹⁻³. La literatura demuestra que, en el período de cinco años, el 48% de las internaciones de pacientes con EPOC ocurrieron por complicaciones cardiovasculares y que, independientemente del género, edad y presencia del tabaquismo, la EPOC duplica el riesgo cardiovascular^{1,2}. Los factores que relacionan la EPOC a los eventos cardiovasculares todavía no están totalmente aclarados. Estudios revelan que la inflamación sistémica crónica y los disturbios de la regulación neurohumoral pueden estar relacionados³⁻⁷ y sugieren que pacientes portadores de EPOC cursen con hiperactividad simpática, reducción del tono vagal y disautonomía.

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una enfermedad de alta prevalencia en la población mundial^{8,9}. La prevalencia de HAS aumenta con la elevación en el grupo de edad entre 60 y 69 años, más del 50% de esa población es afectada por HAS. Ya en el grupo con edad superior a 70 años, la prevalencia de HAS aumenta para el 75%. La mortalidad por enfermedad cardiovascular aumenta con la elevación de la presión arterial (PA)^{9,10}.

La literatura que correlaciona niveles de presión en individuos portadores de EPOC con datos escasos y conflictivos, evidencia la necesidad de nuevos estudios para la elucidación del comportamiento de la presión arterial en la vigencia de desaturación en el sueño y, sobre todo, las repercusiones en órganos blanco. El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) es el método diagnóstico que permite ese análisis, posibilitando el conocimiento del perfil de variación de la presión arterial en vigilia y en el sueño^{11,12}.

El objetivo de este estudio es evaluar el comportamiento de la presión arterial a las 24 horas, mediante análisis de los parámetros de la MAPA, en los pacientes con EPOC y desaturación en el sueño, no causada por apnea.

Correspondencia: Neila Anders Aidar •

SMPW quadra 07, conjunto 3, casa 3 - 71740-703 - Brasília, DF - Brasil

E-mail: naaidar@cardiol.br, naaidar@brturbo.com.br

Artículo recibido el 26/06/08; revisado recibido el 28/10/08; aceptado el 31/10/08.

Metodología

Se trata de un estudio descriptivo, de tipo transversal, con pacientes portadores de EPOC referenciados al programa de rehabilitación pulmonar del ambulatorio de neumología del Hospital Universitario de Brasilia (HUB).

Criterios de inclusión

Se incluyeron a 13 pacientes referidos al programa, con diagnóstico clínico y funcional (espirométrico: VEF1/CVF abajo de 0,70, post broncodilatador) de EPOC. El grupo control estaba conformado por 14 voluntarios, no portadores de EPOC (diagnóstico clínico y espirométrico). Los pacientes de los dos grupos no tenían antecedentes de hipertensión arterial sistémica, no estaban bajo medicación antihipertensiva, ni eran portadores de hipertensión de consultorio. Al acordar participar en el estudio, firmaron el formulario de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

Tras la historia clínica detallada, el examen físico y el electrocardiograma de 12 derivaciones, se adoptaron los siguientes criterios: La presencia de otra enfermedad pulmonar detectable clínicamente; presencia de síndrome de la apnea obstructiva del sueño (detectada por la polisónografía); presencia de insuficiencia en otro órgano o sistema (insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca e insuficiencia hepática); presencia de hipertensión arterial sistémica; imposibilidad técnica de realizar la MAPA de 24h; y presencia de condiciones que afectan la función neuroautonómica (neuropatías, enfermedades psiquiátricas, diabetes mellitus, enfermedad autoinmune, enfermedad de Parkinson).

Los criterios para definición de hipertensión arterial se siguieron según las IV Directrices de MAPA¹¹. Se consideran como parámetros de normalidad de la MAPA los que siguen a continuación: PA en 24 horas < 130/ 80 mmHg; PA diurna < 135/85 mmHg; y PA nocturna <120/70 mmHg.

Se sometieron a los pacientes portadores de EPOC participantes en el estudio a evaluación clínica detallada. Acto seguido, se realizaron espirometría, gasometría arterial, polisónografía (PSG) y MAPA 24horas. A los pacientes del grupo control también se les sometieron a la evaluación clínica detallada, y seguidamente, se les sometieron a la espirometría, la oximetría de pulso en período correspondiente al sueño y MAPA 24 horas.

Evaluación clínica

En el grupo EPOC, con 13 pacientes, 8 de ellos (61%) masculinos, todos fueron fumadores¹² y se encontraban en uso de agonistas de receptores beta2-adrenérgicos - selectivos para esos receptores, en formula inhalatoria con liberación directa en el punto de acción en vías aéreas, factores que conllevan la disminución de los efectos colaterales extra pulmonares, específicamente los cardiacos, con menor posibilidad de influencia en las mediciones de presión arterial. En el grupo control, con 14 pacientes, seis (42%) eran masculinos, sin antecedentes de tabaquismo.

El índice de masa corporal (IMC)¹³ se calculó mediante la división del peso (Kg) por el cuadrado de la altura (m). Los valores se clasificaron en: < 18,5 Kg/m² (bajo peso); 18,5 a 24,9 Kg/m² (normal); 25 a 29,9 Kg/m² (sobrepeso) y \geq 30 Kg/m² (obesidad total).

Para comparar los grupos EPOC y control, se probaron los promedios de las medidas antropométricas, a fin de controlar los factores que podrían causar interferencias en los resultados de las tomas de la presión arterial y oximétricas.

Espirometría - Llevada a cabo en los dos grupos, con los pacientes sentados, bajo el uso de adaptador que obstruía la ventilación por las ventanas de la nariz. La ventilación se hizo totalmente por la boca, con el sistema cerrado y el adaptador anatómico conectado a la cavidad oral y el sistema acoplado al aparato, siguiendo las normas de la *American Thoracic Society*. Para el procedimiento, se utilizó el aparato Vmax[®]-22 (serie spirometer Sensor Medics Yorba Linda, California, EUA, 2004).

Gasometría arterial - Extracción de sangre de la arteria radial, efectuada solamente en el grupo EPOC, para la comparación con los niveles de desaturación en el sueño. Gasómetro Ciba Corning 278 Gas System[®] (Ciba Corning, Diagnostics Corp.; Medfield, USA, 2004).

Polisónografía - Llevada a cabo en solamente una noche de sueño, sólo en el grupo portador de EPOC, examen de noche entera, en el Laboratorio del Sueño del Hospital Universitario de Brasilia. La PSG se efectuó en ese grupo para alejar otros desórdenes del sueño¹⁴, entre los que el síndrome de apnea del sueño (SAOS), la entidad nosológica distinta de EPOC, la que también provoca la hipoxemia nocturna. La polisónografía se llevó a cabo según criterios establecidos por Rechtschaffen y Kales¹⁵ y revisados por Carskadon et al¹⁶. El aparato usado para la realización de la polisónografía fue el Alice 3[®] (*Infant and Adult Computerized Polysomnographic System*, Geórgia, EUA).

Análisis Oximétrico en el período de sueño real del grupo control - El aparato usado fue el Nonin 3100 WristOx. Los parámetros de análisis a la oximetría nocturna fueron: episodios de desaturación (teniendo en cuenta el descenso de la SpO₂ del 4% como mínimo, en un período mínimo de 10 segundos) y episodios de alteración de la frecuencia de pulso (por lo menos 4 lpm durante un período mínimo de 10 segundos). El análisis oximétrico se eligió como método de evaluación en el grupo control, teniendo como base la literatura de posibilidad de comparación entre los dos grupos, no sometidos a los mismos procedimientos de evaluación. Lo que justifica tal afirmación está basado en el hecho de la oximetría ser una técnica comprobadamente eficaz para ese fin, con diversos estudios¹⁷⁻¹⁹, que evidenciaron la efectividad del método para diagnóstico de otros desórdenes del sueño, incluyendo SAOS. Ese hecho fue importante en este estudio en lo que toca a la reducción de coste. Es importante resaltar que el control oximétrico en la polisónografía (grupo EPOC) se realizó con el mismo aparato de oximetría utilizado en el grupo control. Los pacientes del grupo EPOC no tenían índice de hipopnea-apnea (AIH) > 5, por lo tanto no tenían SAOS. Por otro lado, ninguno de los individuos del grupo control presentaba quejas sugestivas de SAOS (roncus, paradas

Artículo Original

respiratorias presenciadas en sueño y somnolencia diurna). Se consideraron como desnecesarias las polisnoigrafías en el grupo control y se las sustituyeron por la oximetría de noche entera, para alejar la posibilidad remota de hipoxemia en sueño.

MAPA de 24h - Se utilizó para evaluar las variables de la presión arterial en los dos grupos estudiados, por el método oscilométrico, con ABP-Monitor portátil de la DynaMAPA (Cardio Sistemas Comercial e Industrial Ltda, São Paulo, Brasil) validado por la Asociación para el Avance de Instrumentos Médicos de los Estados Unidos (AAMI)²⁰ y por la Sociedad Británica de Hipertensión (BHS)²¹. Se consideró como sueño, el período real y no el horario fijo. Las variables se describieron por valores mínimo, máximo, promedio y desviación estándar.

Aspectos éticos - El Directorio Adjunto de Enseñanza e Investigación del Hospital Universitario de Brasilia (HUB) aprobó este estudio.

Análisis estadístico - Los datos recolectados pasaron por las pruebas de Shapiro-Wilk para probar la normalidad de las variables cuantitativas, buscando la comparación de los promedios de las variables en los grupos EPOC y control. Se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes donde la distribución era paramétrica. La prueba de Mann-Whitney se utilizó para las variables que presentaron distribución no-paramétrica. El análisis estadístico se llevó a cabo con la ayuda del programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 11.0.4 versión para Mac OSX (Chicago, Illinois, EUA). Todos los análisis se hicieron separadamente para cada grupo de pacientes y el nivel de significancia adoptado fue del 5%.

Financiación - Ningún órgano externo financió este estudio.

Resultados

Los principales resultados de este estudio fueron:

El promedio de edad del grupo EPOC era de 70 ± 11 años, mientras que en el grupo control era de 70 ± 8 años, sin distinción entre los grupos en relación con el grupo de edad.

El promedio del IMC en el grupo EPOC fue de 24 ± 4 Kg/m² y en el grupo control fue de 24 ± 2 Kg/m², ambos con índices dentro de la normalidad¹³.

La Tabla 1 muestra que no hubo diferencia entre los dos grupos, respecto a las medidas antropométricas.

En la espirometría, el promedio del índice VEF₁/CVF% fue de $44 \pm 5\%$ en el grupo EPOC, y de $74 \pm 2\%$ en el grupo control. Teniendo en cuenta la clasificación de GOLD²², por los criterios espirométricos el grupo EPOC se caracterizó como severa (estadio III) y el grupo control presentó parámetros de normalidad.

En la gasometría, en el grupo EPOC, la PaO₂ promedio fue de $60,6 \pm 6,1$ mmHg y el PaCO₂ promedio fue de $36,7 \pm 6,9$ mmHg, compatibles con la literatura en portadores de EPOC con severidad estadio III²².

En la polisnoigrafía del grupo EPOC se observó el tiempo total de sueño de $326,7 \pm 70$ minutos, inferior al deseado, pero concordante con la revisión literaria¹⁶. El promedio de la eficiencia del sueño fue del 74,8%, poco abajo del valor preconizado como ideal para individuos de ese grupo de edad, alrededor del 80%. El promedio de latencia del sueño fue de $29,7 \pm 30$ minutos, poco arriba del esperado. El promedio de latencia del sueño REM (LatREM) de 151 ± 84 minutos, se incrementó más allá del tiempo esperado de 150 minutos. Ningún paciente presentó privación del sueño REM. La ausencia de índice de apnea-hipopnea fue ≥ 5 .

Los parámetros de presión arterial y oximétricos están demostrados en la Tabla 2 y se describen a continuación.

Respecto al descenso del sueño, se observaron diferencias significativas, tanto en la medida sistólica como en la diastólica, con descenso atenuado en el grupo EPOC y fisiológico en el grupo control, según el Gráfico 1.

En cuanto a los parámetros de la presión arterial sistólica en vigilia (mmHg), se observa que tanto el valor promedio, como el mínimo y el máximo, se presentaron estadísticamente mayores en el grupo EPOC que en el grupo control, con p-valores 0,009, 0,018 y 0,032, respectivamente. Sin embargo, los parámetros de la presión arterial diastólica en vigilia no presentaron diferencias significativas entre grupos.

Las tomas de la presión arterial durante el sueño (mmHg) se mostraron estadísticamente mayores entre los individuos del grupo EPOC que en el grupo control, a excepción del valor máximo de la presión diastólica, que no demuestra diferencia significativa entre los grupos.

En cuanto al parámetro del promedio de presión en las 24 horas, se observaron valores estadísticamente mayores en el grupo EPOC para la presión arterial sistólica ($p=0,002$). La medición diastólica no presentó diferencia significativa entre los grupos. Los valores promedios de las mediciones de la presión arterial en el período matutino, tanto la sistólica

Tabla 1 - Medidas antropométricas en los grupos EPOC y control

Medida	EPOC	Control	Diferencia Entre promedios	P-valor	Sig.(3)
	Promedio(DE)	Promedio(DE)			
Edad	70,00(11,90)	70,14(8,89)	-0,14	0,972	(1)
Peso	67,43(13,73)	68,0(16,41)	-0,57	0,756	(2)
Altura	1,640(0,07)	1,67(0,14)	-0,03	0,562	(1)
IMC	24,41(04,61)	24,64(2,94)	-0,22	0,881	(1)

(1) Prueba t; (2) Prueba Mann-Whitney; (3) Significancia estadística ($p < 0,05$).

Tabla 2 - Medidas de la presión arterial y oximétricas en los grupos EPOC y control

Medida		EPOC		Control		Diferencia entre promedios	P-valor	Sig.(3)
		Promedio(DE)	Promedio(DE)	Promedio(DE)	Promedio(DE)			
Descenso Nocturno								
Sistólico		4,38(6,59)	14,000(7,67)	-9,62	0,00200	(1)	*	
Diastólico		6,00(5,64)	16,210(9,17)	-10,21	0,00200	(1)	*	
Vigilia								
Valores promedios	PAS	132,69(12,61)	120,29(10,20)	12,40	0,00900	(1)	*	
	PAD	75,620(7,64)	73,36(10,38)	2,26	0,52800	(1)		
Valores mínimos	PAS	108,85(11,43)	97,36(12,12)	11,49	0,01800	(1)	*	
	PAD	54,620(8,85)	51,070(9,26)	3,55	0,32000	(1)		
Valores máximos	PAS	171,54(16,73)	158,36(13,44)	13,18	0,03200	(1)	*	
	PAD	97,54(11,16)	93,930(9,29)	3,61	0,36800	(1)		
Sueños								
Valores promedios	PAS	126,46(10,76)	103,86(13,60)	22,60	0,00010	(1)	*	
	PAD	70,770(6,92)	62,14(10,07)	8,63	0,01600	(1)	*	
Valores mínimos	PAS	111,15(11,75)	89,79(12,45)	21,36	0,00010	(1)	*	
	PAD	58,000(6,04)	50,710(8,66)	7,29	0,01900	(1)	*	
Valores máximos	PAS	141,62(15,81)	123,36(18,46)	18,26	0,01100	(1)	*	
	PAD	83,69(10,71)	75,07(14,31)	8,62	0,09100	(1)		
24 horas								
Valores promedios	PAS	131,15(11,53)	116,79(10,18)	14,36	0,00200	(1)	*	
	PAD	74,620(7,30)	71,00(10,17)	3,62	0,30200	(1)		
Matutino								
Valores promedios	PAS	138,85(13,10)	113,930(9,35)	24,92	0,00010	(1)	*	
	PAD	81,58(10,78)	67,36(11,53)	14,22	0,00400	(1)	*	
SpO ₂ mínima		77,230(9,82)	83,290(5,15)	-6,06	0,06500	(2)		
T90 (%)		42,18(36,28)			0,00001	(2)	*	

(1) Prueba t; (2) Prueba Mann-Whitney; (3) Significancia estadística ($p < 0,05$).

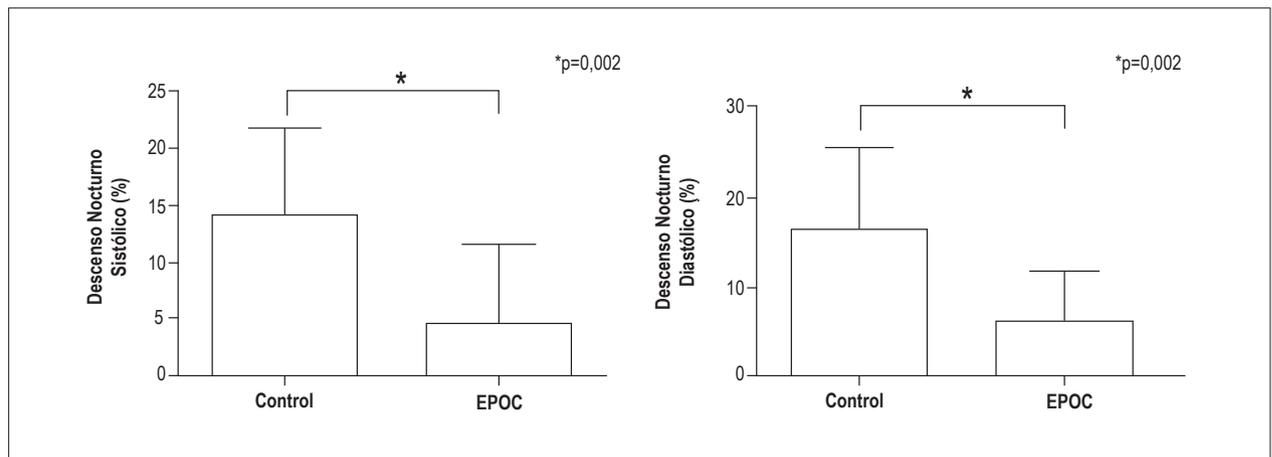


Gráfico 1 - Distribución del descenso de la presión arterial durante el sueño.

Artículo Original

como la diastólica, se hallaron estadísticamente mayores en el grupo EPOC.

La medición de la saturación mínima alcanzada en el período de sueño (SpO_2 mínima %) no reveló diferencia significativa entre los dos grupos, según el Gráfico 2. El parámetro que evidenció relevante diferencia fue el tiempo de desaturación del grupo EPOC ($T90 > 30\%$), mientras que en el grupo control fue cercano a cero, según detalla el Gráfico 3.

Discusión

La EPOC se caracteriza por ser una enfermedad compleja, con limitación al flujo aéreo, parcialmente reversible con el uso de fármacos broncodilatadores^{3,5-7}, presentando comorbilidades cardiovasculares¹⁻⁷.

En la presente investigación, se estudiaron variables de la presión arterial y oximétricas en portadores de EPOC. Los resultados se compararon al grupo control, con características antropométricas semejantes.

En el grupo EPOC, todos eran hipoxémicos al sueño ($T90$ promedio de 42 ± 36) y presentaban compromiso en la calidad del sueño¹⁴, con eficiencia del sueño poco abajo del ideal en comparación a individuos sanos de ese grupo de

edad (80%), y parámetros de latencia del sueño y LatREM arriba de lo esperado. Ningún paciente presentaba cuadro de apnea del sueño.

Descenso de la PA en el sueño - Los pacientes portadores de EPOC presentaron promedio de descenso del sueño atenuado (sistólico y diastólico), mientras que pacientes sin EPOC presentaron promedio de descenso del sueño fisiológico (sistólico y diastólico)²³. Trabajos de Tanigawa et al²⁴ correlacionaron la severidad de los disturbios respiratorios a la elevación en niveles diastólicos en el sueño, lo que perjudicó el descenso fisiológico en ese período. Nuestros datos están de acuerdo con la literatura²⁴, cuando se menciona la reducción promedio de la saturación de oxígeno en el período de sueño y descenso del sueño. Ello puede ocurrir a causa del accionamiento del gatillo simpático por la hipoxia nocturna, liberando catecolaminas en la circulación sanguínea y elevando, así, los niveles de presión²⁵.

El rol del sistema nervioso autónomo sobre el descenso del sueño todavía es un asunto controvertido. Sin embargo, evidencias de la participación simpática en la regulación de la presión arterial se hallan presentes en portadores de SAOS²⁵, en los que por la hipoxia y la hipercapnia, los quimiorreceptores accionan el aumento de actividad simpática. La respuesta vasoconstrictora simpática a los eventos apneicos ocasiona elevaciones de la presión arterial durante el sueño, principalmente a la finalización del evento apneico. Oliveira et cols.²⁶ relatan que la ausencia de descenso de presión en el sueño ha sido atribuida a la disfunción nerviosa autonómica, relacionándose al aumento del riesgo cardiovascular y lesiones en órganos blanco, principalmente en masa ventricular izquierda, enfermedad cerebrovascular silenciosa y microalbuminuria.

En vigilia - Se observaron niveles sistólicos más elevados en el grupo EPOC en valores promedio, mínimo y máximo. Según la literatura, el subestudio *Syst-Eur*²⁷, evidenció que la hipertensión sistólica aislada en pacientes adultos mayores está asociada al descenso del sueño atenuado, con asociación inversa entre el descenso de la presión arterial y el riesgo cardiovascular. En el período de la vigilia no se observaron diferencias significativas en niveles diastólicos (valores promedio, mínimo y máximo) entre los grupos.

En el sueño - La presión arterial durante el sueño fue más elevada en el grupo EPOC en presión arterial sistólica (PAS) - valores promedio, mínimo y máximo -, y presión arterial diastólica (PAD) - valores promedio y mínimo. El valor máximo de la PAD durante el sueño no reveló diferencia entre los grupos EPOC y control. En el sueño, aunque los mediadores de la presión arterial no estén completamente elucidados, la presión arterial y la frecuencia cardíaca se correlacionan a la actividad del sistema nervioso simpático²⁸.

Promedio en las 24 horas - El promedio de los valores de PAS a las 24 horas fue mayor en el grupo EPOC, sin diferencia con relación al promedio de la PAD en el período. Según datos de la literatura, los promedios de presión obtenidos en las 24 horas se constituyen en el "patrón oro" entre los parámetros obtenidos por el método, por presentar correlaciones más precisas con lesiones en órganos blanco, morbilidad y mortalidad²⁸.

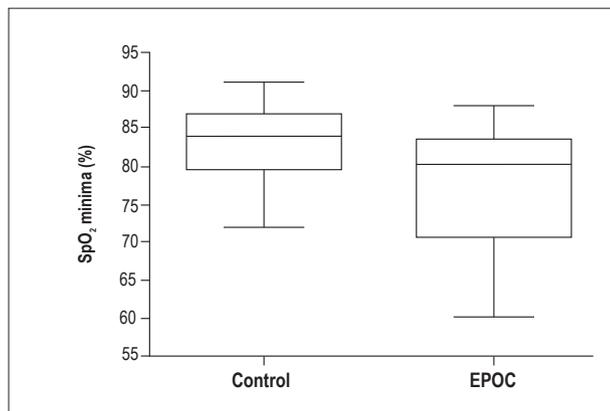


Gráfico 2 – Saturación mínima alcanzada en el período de sueño por grupo.

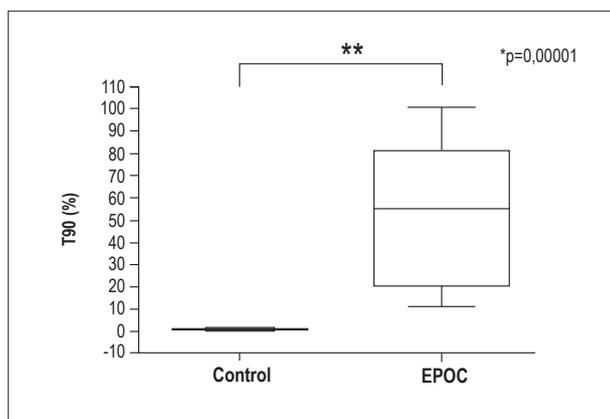


Gráfico 3 – Porcentaje de sueño con saturación de hemoglobina menor que el 90%.

En el período matutino - Los valores promedios de PAS y PAD fueron estadísticamente mayores en el grupo EPOC, en comparación con el grupo control. Según estos resultados, estudios evidencian que el descenso del sueño atenuado o inexistente predispone al mantenimiento de presión arterial elevada a las primeras horas de la mañana. Eguchi et al¹⁸ y Kario et al^{29,30} definieron que el incremento de los niveles de presión, en las dos primeras horas tras el despertar, se correlacionó de modo significativo a la mayor prevalencia de infartos cerebrales. La elevación de niveles de presión en período matutino se correlaciona a un mayor riesgo de lesiones de órganos blanco y eventos cardiovasculares, así como el incremento en el riesgo de isquemia coronaria y accidentes cerebrovasculares^{27,31-34}. Concordante con nuestros resultados, Kishimoto et al³⁵ describieron que la reducción en la saturación de oxígeno en el sueño, se correlacionó significativamente a la elevación de presión matinal. Elliot³³ y Cohen et al³⁴ correlacionaron la hipertensión matutina a la mayor mortalidad cardiovascular.

En cuanto a los parámetros de la saturación de oxígeno (SpO_2 mínima %) y T90 (%) - El grupo EPOC reveló desaturación más prolongada en el período de sueño. En el grupo control, la evaluación se llevó a cabo por la oximetría digital, cuya exactitud diagnóstica tiene comprobación en la literatura en diversos estudios¹⁷⁻¹⁹. El grupo control, por la oximetría, evidenció episodios de desaturación mínima sin diferencia significativa en relación con el grupo EPOC, aunque de duración insignificante (cerca a cero / episodios puntuales), mientras que el grupo EPOC presentó desaturación más prolongada. Según la literatura, estudios de Tanigawa et al²⁴ correlacionaron el índice de desaturación de oxígeno por la oximetría de pulso con niveles de presión. El índice de desaturación de oxígeno (3%) estaba asociado a la elevación en PAS de 0,8 mmHg ($P= 0,05$) y incremento de PAD de 0,7 mmHg ($P= 0,05$).

Limitaciones del estudio - Se correlaciona al tamaño de la muestra, hecho que resultó de la severidad de la patología en los individuos del grupo EPOC con desaturación nocturna, adultos mayores en su gran parte, que presentaron dificultad física a la realización de exámenes complementarios. Se puede notar que en hospitales públicos y privados, hubo una demanda reprimida de camas para el estudio del sueño,

hecho que justifica la oximetría como método de análisis de pacientes sin EPOC y sin quejas sugestivas de disturbios de sueño, ante de los estudios ya citados¹⁷⁻¹⁹, que evidenciaron comparabilidad entre los métodos. La oximetría es el examen más fácilmente realizable, por su menor coste con respecto a la polisomnografía. Las polisomnografías son muy costosas y dispendiosas, hecho que limita su indicación en pacientes no portadores de quejas relacionadas a sueño.

En este trabajo, se utilizó la polisomnografía para diferenciar las variables del sueño y, en particular, identificar a individuos portadores o no de síndrome de apnea obstructiva del sueño. El examen se realizó en solamente una noche de sueño.

Pese a la limitaciones, consideramos que el estudio tiene validez en la correlación de enfermedad pulmonar crónica severa, senilidad, presión arterial y niveles oximétricos.

Conclusiones

Nuestro estudio sugiere que el descenso del sueño se halla atenuado o ausente en pacientes con EPOC desaturados en el sueño. Los resultados de la presión arterial sistólica y diastólica se hallaron mayores en el grupo EPOC que en el grupo control. La significancia de esa afirmación ocurrió en todos los períodos calculados, a excepción de la vigilia y en las 24 horas y valores máximos al sueño para niveles de presión diastólica. Así que se puede concluir, en este estudio, que el grupo portador de EPOC posee niveles de presión arterial mayores que el grupo control, hecho que puede resultar de la activación simpática incrementada, por la desaturación en el sueño.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de maestría de Neila Anders Aidar por la Universidad de Brasilia - UnB.

Referencias

1. Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease: a novel risk factor for cardiovascular disease. *Can J Physiol Pharmacol*. 2005; 83 (1): 8-13.
2. Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. *Proc Am Thorac Soc*. 2005; 2 (1): 8-11.
3. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J, Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166 (3): 333-9.
4. Dentener MA, Creutzberg EC, Schols AM, Mantovani A, van Veer C, Buurman WA. Systemic anti-inflammatory mediators in COPD: increase in soluble interleukin 1 receptor II during treatment of exacerbations. *Thorax*. 2001; 56 (9): 721-6
5. Eid AA, Ionescu AA, Nixon LS, Lewis-Jenkins V, Matthews SB, Griffiths TL, et al. Inflammatory response and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164 (8): 1414-8.
6. Gan WO, Man SF, Senthilsevan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax*. 2004; 59 (7): 574-80.
7. Joppa P, Petrasova D, Stancak B, Tkacova R. Systemic inflammation in patients with COPD and pulmonary hypertension. *Chest*. 2006; 130 (2): 325-33.
8. Hales S. Statistical essays: countaining haermastatticks. In: Ruskin A. Classics in arterial hypertension. Springfield Ill: Charles C. Thomas; 1956. p. 6-29.
9. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão

- arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2006; 13(4): p. 256-312.
10. Segal R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grani G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study. *Circulation.* 2005; 111 (14): 1777-83.
 11. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes brasileiras para o uso de MAPA e II Diretrizes brasileiras para o uso de MRPA. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85 (2): 1-18.
 12. Morillo MG, Amato MCM, Cendon Filha SP. Registro de 24 horas da pressão arterial em tabagistas e não-tabagistas. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87 (4): 504-11.
 13. Peixoto MRC, Benício MHA, Latorre MRDO, Jardim PCBV. Circunferência da cintura e índice de massa corporal como preditores da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87 (4): 462-70.
 14. Silva RS. Introdução à técnica de polissonografia. *Braz J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 1995; 1 (1): 23-32.
 15. Rechtschaffen A, Kales A. Manual of standardized terminology: techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Research Institute; 1968.
 16. Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger M, Roth T, Dement W. Principles and practice of sleep medicine. 2nd ed. USA: WB Saunders Company; 1994. p. 1197-215.
 17. Vázquez JC, Tsai WH, Flemons WW, Masuda A, Brant R, Hajduk E, et al. Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2000; 55 (4): 302-7.
 18. Eguchi K, Kario K, Hoshida S, Ishikawa J, Molinari M, Shimada K, et al. Nocturnal hypoxia is associated with silent cerebrovascular disease in a high-risk Japanese community-dwelling population. *Am J Hypertens.* 2005; 18 (11): 1489-95.
 19. Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Launois S, Mallion M, et al. The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence. *Chest.* 2005; 128 (5): 3407-12.
 20. Association for the advancement of Medical Instrumentation. American National Standard for Electronic or Automated Sphygmomanometers. ANSI/AAMI SP10. Arlington, VA: AAMI, 1987.
 21. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G, Stalssen J, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit.* 2002; 7 (1): 3-17.
 22. GOLD - Global Initiative for Chronic Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Executive Summary. 2006. [Accessed on 2008 Ago 20]. Available from <http://www.goldcopd.org/WCDindex.asp>.
 23. Tochikubo O, Minamisawa K, Miyakawa T, Miyajima E, Fujiki Y, Ishi M. Blood pressure during sleep: antihypertensive medication. *Am J Cardiol.* 1991; 67 (10): 18B-25B.
 24. Takeshi T, Isao M, Mitsumasa U, Tachibana N, Hiroyuki N, Masaya T, et al. Sleep-disordered breathing and blood pressure levels among shift and day workers. *Am J Hypertens.* 2006; 19 (4): 346-51.
 25. Narkiewicz K, Somers VK. The sympathetic nervous system and obstructive sleep apnea: implications for hypertension. *J Hypertens.* 1997; 15 (12): 1613-9.
 26. Oliveira LB, Cunha ABM, Andrade W, Abreu RFS, Barros LSN, Cunha DM, et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial e pressão casual em hiper-reatores ao esforço. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88 (5): 565-71.
 27. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leew PW, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. JAMA.* 1999; 282 (6): 539-46.
 28. Mion DJr, Nobre F, Oigman W. Monitorização ambulatorial da pressão arterial - MAPA. 4a ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 75-6, 93-7, 243-8, 331-4.
 29. Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Imiya M, Matsuo M, Shimada K. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients: advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertension.* 1996; 27 (1): 130-5.
 30. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension.* 2001; 38 (4): 852-7.
 31. Phillips RA, Sheinart KF, Godbold JH, Mahboob R, Tuhim S. The association of blunted nocturnal blood pressure dip and stroke in a multiethnic population. *Am J Hypertens.* 2000; 13 (12): 1250-5.
 32. Nakano Y, Oschima T, Ozono R, Higashi Y, Sasaki S, Matsumoto T, et al. Non-dipper phenomenon in essential hypertension is related to blunted nocturnal rise and fall of sympatho-vagal nervous activity and progress in retinopathy. *Auton Neurosci.* 2001; 88 (3): 181-6.
 33. Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. *Stroke.* 1998; 29 (5): 992-6.
 34. Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death. *Am J Cardiol.* 1997; 79 (11): 1512-6.
 35. Kishimoto A, Tochikubo O, Ohshique K. Relation between nocturnal arterial oxygen desaturation and morning blood pressure. *Clin Exp Hypertens.* 2007; 29 (1): 51-60.