

Descenso adecuado de presión arterial durante el sueño: significado clínico

C. Campo Sien

Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

La presión arterial durante el sueño es más baja que en el período de vigilia, tanto en los sujetos normotensos como en los hipertensos^{1, 2}. En los últimos años se ha extendido la terminología *dipper* y *non dipper*, de origen anglosajón, como forma de clasificar a los sujetos hipertensos respecto al grado de descenso de presión arterial durante el sueño³, aceptándose en general que los descensos inferiores al 10 % de los niveles de presión arterial media durante la vigilia son inadecuados (*non dipping*).

Sin embargo, este concepto descubierto a través de la utilización de técnicas de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) ha ido evolucionando desde su asociación a un ritmo circadiano intrínseco (día-noche) a uno más real de cambios de presión asociados a los ciclos de reposo-actividad, o con más exactitud al de vigilia-sueño^{1, 4}. Ya inicialmente se describió que la ausencia de caída de la presión durante el período nocturno o el sueño se asociaba con un aumento en el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares asociadas a la hipertensión arterial: como mayor masa ventricular izquierda⁵⁻⁷, enfermedad vascular⁸ y cerebrovascular^{9, 10} o morbilidad cardiovascular¹¹; aunque no todos los estudios han encontrado los aumentos en la masa ventricular en los pacientes *non dippers*¹². Se postulaba que durante el sueño ocurre un descenso fisiológico de la presión arterial y que, por tanto, la persistencia de presiones elevadas en este período inducían a una mayor lesividad sobre órganos diana al presentar el sistema vascular una mayor vulnerabilidad a la presión arterial⁵. Por otro lado, se ha descrito que en las formas secundarias de hipertensión existe con gran frecuencia una ausencia de descenso nocturno de presión¹³. Esto podría llevarnos a plantear la posibilidad alternativa, esto es, que los pacientes

non dippers presenten mecanismos etiopatogénicos distintos que pueden condicionar un peor pronóstico final. Por ejemplo, se ha descrito una mayor sensibilidad al sodio entre los *non dippers*¹⁴. Así, la falta de descenso nocturno podría ser no sólo un mecanismo de lesión vascular, sino también una condición asociada a pacientes de peor pronóstico. Adicionalmente, los pacientes hipertensos con cierto grado de lesión vascular podrían presentar una alteración en el ajuste de presión nocturna, asociándose con niveles más elevados. Así se ha encontrado una reducción de la regulación de la actividad simpática con disminución de los reflejos cardiovasculares entre pacientes *non dipper*¹⁵.

En cualquier caso, recientes estudios han confirmado el valor pronóstico de la presión nocturna, que además es independiente del riesgo asociado con la presión arterial diurna^{16, 17}. Incluso, un subestudio del ensayo HOPE¹⁸ (que parecía demostrar el beneficio de inhibir la enzima convertidora de angiotensina en pacientes normotensos con alto riesgo de cardiopatía isquémica, de forma independiente a las reducciones de presión en consulta) incluyendo a pacientes en los que se realizó MAPA, parece apuntar a un beneficio derivado de la reducción de presión arterial en el período nocturno mucho más intensa en el grupo tratamiento activo, que fue administrado por la noche. A pesar de la acumulación de evidencias, diferentes problemas limitan la aplicación en la clínica de estos hallazgos:

1) La ausencia de una definición operativa de descenso adecuado de presión arterial en el sueño: la cifra del 10 % respecto al período de vigilia, comúnmente aceptada, no deja de ser arbitraria y existen otras múltiples definiciones en la literatura. Faltan estudios que respalden el verdadero significado de estos niveles de corte.

2) Existen problemas metodológicos para la medida de la presión arterial durante el sueño. Los actuales monitores no facilitan el cálculo de presión durante el sueño, si no que se marca arbitrariamente un período nocturno que no necesariamente coincide con el sueño del paciente. Una solución alternativa es establecer, con ayuda del paciente, el momento de acostarse y de

Correspondencia:

C. Campo Sien.

Unidad de Hipertensión Arterial.

Hospital 12 de Octubre.

Avda. de Córdoba, s/n.

28041 Madrid.

Correo electrónico: carlos_campo@mi.medritel.es

levantarse. Además, modelos recientes incorporan un indicador de la posición del tronco para marcar períodos de inactividad (decúbito). Con un criterio similar pueden usarse activógrafos de muñeca para detectar el reposo o actividad del paciente. Por desgracia estas prácticas no están generalizadas, y tampoco esclarecen si el paciente dormía o no en el período de reposo, puesto que es bien conocido que la MAPA interfiere con el sueño profundo del paciente, lo que altera la clasificación *dipper* y *non dipper*¹⁹.

3) Quizá como consecuencia directa de las limitaciones previas, la clasificación al uso de la presión en el sueño (*dipper* y *non dipper*) es escasamente reproducible, como demuestra el interesante original de E. Vinyoles et al²⁰ publicado en este mismo número, donde se demuestra un bajo grado de acuerdo en la clasificación obtenida en dos mediciones diferentes de MAPA.

4) El único método para establecer la presión durante el sueño es la MAPA, y esta técnica no está suficientemente extendida, estando disponible sólo en unidades especiales y por tanto su uso hoy por hoy no puede generalizarse a toda la población de pacientes hipertensos.

5) Un importante problema añadido para una adecuada clasificación es la existencia de tratamiento antihipertensivo en la mayoría de los pacientes evaluados con MAPA. Una buena parte de los pacientes con falta de descenso nocturno obedecen en realidad a un control insuficiente de presión arterial en este período y por tanto presentan presión elevada por la noche y primeras horas de la mañana hasta que comienza el efecto antihipertensivo de la primera toma de medicación. Por todo lo expuesto, la utilización de MAPA puede tener una gran importancia en la evaluación de la eficacia terapéutica antihipertensiva durante el sueño, que representa una parte importante del día y que en la actualidad no puede ser evaluada mediante otro sistema. La detección de hipertensión nocturna obligaría a un ajuste cronoterápico para cubrir adecuadamente este período. Es posible que un importante número de pacientes hipertensos no estén adecuadamente cubiertos las 24 horas por el tratamiento prescrito, y que muchos de los fármacos aceptados como útiles en monodosis no mantengan el efecto antihipertensivo durante 24 horas en todos los pacientes.

Puesto que la utilización generalizada de la MAPA no puede considerarse de momento una opción realista, la propuesta alternativa es insistir en la recomendación siguiente: realizar la medida de presión en consulta o mediante automedida domiciliaria adecuada, por la mañana siempre antes de la toma de la medicación, puesto que un paciente hipertenso adecuadamente controlado en vigilia en el período valle, probablemente lo esté también durante el sueño.

En definitiva, a pesar de que el concepto de descenso adecuado de presión arterial durante el sueño es indudablemente interesante, requiere una profunda investigación para aclarar su significado y mecanismos lesivos, establecer una definición más exacta basada en un punto de corte o en porcentaje de descenso, desarrollar un método de medición fiable y reproducible, cuantificar sus implicaciones pronósticas en el riesgo cardiovascular y consensuar unas recomendaciones de intervención terapéutica para estos pacientes. Entre tanto, podemos concluir que el concepto de paciente *non dipper* o con un descenso inadecuado de presión durante el sueño, no presenta en la actualidad utilidad en la práctica clínica. Como reflexión final debemos remitirnos a seguir mejorando la aplicación de las directrices de manejo de la hipertensión vigentes^{21, 22}, que continúan proporcionando un excelente referente para la práctica clínica diaria.

Bibliografía

1. Weber MA, Drayer JIM, Nakamura DK, Wyle FA. The circadian pattern in ambulatory normal subject. *Am J Cardiol* 1984;45:115-9.
2. Pickering TG. Diurnal, ultradian and seasonal rhythms of blood pressure. En: Pickering TC, editores. *Ambulatory Monitoring and Blood Pressure Variability*. London: Science Press; 1991. p.
3. Kobrin I, Oigman W, Kumar A, Ventura HO, Messerli FH, Frahllich Ed, et al. Diurnal variation of blood pressure in elderly patients with essential hypertension. *J Am Geriatr Soc* 1984;32:896-9.
4. Palatini P, Penzo M, Racioppa A, Zugno E, Guzzardi G, Anacletio M, et al. Clinical relevance of nighttime blood pressure and of daytime blood pressure variability. *Arch Intern Med* 1992;152:1855-60.
5. Verdecchia P, Schillaci C, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990;81:528-36.
6. Suzuki Y, Kuwajima I, Kanemaru A, Shimosawa T, Hoshino S, Sakai M, et al. The cardiac functional reserve in elderly hypertensive patients with abnormal diurnal change in blood pressure. *J Hypertens* 1992;10:173-9.
7. Verdecchia P, Schillaci C, Boldrini F, Guerrieri M, Parcellati C. Sex, cardiac hypertrophy and diurnal blood pressure variations in essential hypertension. *J Hypertens* 1992;10:683-92.
8. Pierdomenico SD, Lapenna D, Guglielmi MD, Constantini F, Romano F, Schiavone C, et al. Arterial disease in dipper and nondipper hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1997;10:511-8.
9. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 1992;10:875-8.
10. Schmieder RE, Rockstroh JK, Aepfelbacher F, Schulze B, Messerli FH. Gender-specific cardiovascular adaptation due to circadian blood pressure variations in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1995;8:1160-6.
11. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994;24:793-801.
12. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Cavallini MC, Pini R, Devereux RB. Is the absence of a normal nocturnal fall in blood pressure (nondipping) associated with cardiovascular target organ damage? *J Hypertens* 1997;15:969-78.

13. Farmer CK, Goldsmith DJ, Cox J, Dallyn P, Kingswood JC, Sharpstone P. An Investigation of the effect of advancing uraemia, renal replacement therapy and renal transplantation on blood pressure diurnal variability. *Nephrol Dial transplant* 1997;12:2301-7.
14. Uzu T, Kasembe FS, Ishikawa K, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G. High sodium sensitivity implicates nocturnal hypertension in essential hypertension. *Hypertension* 1996;28:139-42.
15. Hojo Y, Noma S, Ohki T, Nakajima H, Satoh Y. Autonomic nervous system activity in essential hypertension: a comparison between dipper and non dippers. *J Hum Hypertens* 1997;11:665-71.
16. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji T, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality: the ohsama study. *Am J Hypertens* 1997;10:1201-7.
17. Suzuki Y, Kuwajima I, Aono T, Toyoshima T, Ozawa T. Prognostic value of ambulatory blood pressure in elderly hypertensive patients: dipper vs nondipper. *J Hypertens* 1996; 14(1 Suppl): S381.
18. Svensson P, de Faire U, Sleight P, Yusuf S, Ostergren J. Comparative effects on ambulatory and office blood pressures: a HOPE substudy. *Hypertension* 2001;38(6): E28-32.
19. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C. Predictors of diurnal blood pressure changes in 2042 subjects with essential hypertension. *J Hypertens* 1999;14:1167-73.
20. Vinyoles E, de la Figuera M. Reproducibilidad de la clasificación *dipper no dipper* en el paciente hipertenso. *Hipertensión* 2002;19(3).
21. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for management of hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
22. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;