



Original

¿Puede ser el tiempo de tránsito de pulso útil para detectar hipertensión arterial en pacientes remitidos a la unidad de sueño?



Maria Teresa Gómez García^{a,*}, Maria Fernanda Troncoso Acevedo^a, Marcel Rodriguez Guzmán^a, Raquel Alegre de Montaner^b, Beatriz Fernández Fernández^b, Geneveva del Río Camacho^c y Nicolás González-Mangado^a

^a Servicio de Neumología, Respiratory Research Group-CIBERES, IIS Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Servicio de Nefrología, IIS Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^c Servicio de Pediatría, IIS Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 30 de julio de 2013

Aceptado el 2 de diciembre de 2013

On-line el 24 de enero de 2014

Keywords:

Sleep apnea

Polysomnography

Pulse transit time

Sleep-disordered breathing

Arterial hypertension

R E S U M E N

Introducción: La relación causal entre el síndrome de apneas e hipopneas de sueño (SAHS) y la hipertensión arterial (HTA) es un hecho establecido en la literatura. El tiempo de tránsito de pulso (PTT) representa el tiempo que tarda el pulso en viajar entre 2 puntos arteriales diferentes, y puede ser útil en la estimación de la presión arterial (PA). Con este estudio se pretende valorar la utilidad del PTT en la estimación de la PA, ya que además de ser una técnica no invasiva y exenta de coste adicional, ofrece la ventaja de evitar *arousals*, como sucede con la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

Métodos: Estudio prospectivo y observacional realizado en una unidad multidisciplinar de sueño con la colaboración del servicio de Nefrología. Se reclutaron 30 pacientes consecutivos que acuden a consulta de sueño por sospecha de SAHS a los que se les realiza una polisomnografía (PSG) basal seguida de MAPA al día siguiente. Se calcula la PA sistólica (PAS) y la diastólica (PAD) media por PTT en la PSG y se compara con los resultados de la MAPA. Se diagnosticaron como pacientes con hipertensión arterial aquellos con cifras medias de MAPA durante la noche iguales o superiores a 120/70 mmHg, siguiendo normativas internacionales.

Resultados: Edad media de 60 años (66% varones). El 80% eran SAHS (36% SAHS grave). La validez diagnóstica de HTA del PTT con respecto a la MAPA considerada como técnica de referencia fue: sensibilidad, 85%; especificidad, 88%; valor predictivo positivo, 85%, y valor predictivo negativo, 88%. El coeficiente de correlación lineal (R) entre la PAS media medida por MAPA durante la noche (desde las 24:00 h del día siguiente hasta las 6:00 h) y por PTT fue de 0,88, con un coeficiente de correlación intraclase de 0,88 (intervalo de confianza: 0,76–0,94), observándose una distribución de todos los sujetos entre ± 15 mmHg de diferencia entre las pruebas.

Conclusiones: Existe una correlación positiva entre el PTT y la MAPA en la HTA sistólica. El PTT podría ser una alternativa capaz de ofrecer una medición continua y no invasiva de cribado de HTA no conocida o mal controlada.

© 2013 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Can Pulse Transit Time Be Useful for Detecting Hypertension in Patients in a Sleep Unit?

A B S T R A C T

Introduction: Pulse transit time (PTT) is the time that a pulse wave takes to travel between two different arterial points, and may be useful in estimating blood pressure. This noninvasive technique, which does not add any cost to the procedure, offers the advantage of avoiding 'arousals' during sleep measurement as occurs with ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). We aim to confirm the usefulness of PTT for the detection of hypertension, and to study the correlation between both measurements.

Palabras clave:

Síndrome de apneas e hipopneas del sueño

Polisomnografía

Tiempo de tránsito de pulso

Trastornos respiratorios del sueño

Hipertensión arterial

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tgomez.garcia@fjd.es (M.T. Gómez García).

Methods: Prospective observational study in a multidisciplinary sleep unit. We recruited 30 consecutive patients attending a sleep clinic and ran a baseline polysomnography followed by an ABPM the following day. Average systolic and diastolic blood pressure (SBP, DBP) by PTT were calculated and compared with ABMP results. In accordance with international guidelines, patients with mean nocturnal ABMP $\geq 120/70$ mmHg were diagnosed as having arterial hypertension.

Results: Mean age of 60 years; 66% male, 80% suffered from sleep apnoea (OSAS). Taking the ABPM as the reference technique, we found that the diagnostic sensitivity of PTT is 85% with a specificity of 88% in the case of SBP, with a positive predictive value of 85% and negative predictive value of 88%. By studying the relationship between mean SBP measured by ABPM and PTT, we found a linear correlation coefficient (R) of 0.88, showing a distribution of all subjects with a difference of between ± 15 mmHg between tests. There is also a positive correlation between mean DBP measured for the two tests, with a weaker linear correlation.

Conclusions: Pulse transit time shows a strong correlation with blood pressure (measured by ABPM). PTT provides continuous, non-invasive, cuffless blood pressure monitoring free of additional cost and could be an alternative for screening hypertension.

© 2013 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La relación entre el síndrome de apneas e hipopneas del sueño (SAHS) y la hipertensión arterial (HTA) ha sido ampliamente estudiada desde la década de los ochenta, y actualmente es un hecho establecido en la literatura. Se estima que el 30% de los pacientes con HTA sistémica tienen SAHS moderado o grave^{1,2}, y por otra parte, que entre el 45-68% de los pacientes con SAHS tienen HTA^{3,4}.

Se observa una relación directa entre la gravedad del SAHS y la probabilidad de padecer hipertensión, llegando a considerarse el SAHS como la causa más frecuente de hipertensión sistólica secundaria⁵⁻¹⁰. Más aún, a pesar de tratamiento farmacológico, más del 50% de la población hipertensa no consigue controlar las cifras de presión arterial (PA). El 10% persisten con un control inadecuado de las cifras de PA a pesar de cumplimiento terapéutico con más de 3 fármacos (uno de ellos habitualmente un diurético) en dosis óptimas. Este fenómeno se conoce como HTA refractaria¹¹, y conlleva una mayor incidencia de episodios cardiovasculares y complicaciones¹². Diversos estudios demuestran una elevada prevalencia de SAHS (superior al 70%) en pacientes con HTA resistente^{10,13}.

La detección temprana de la hipertensión y su correcto control con tratamiento pretende disminuir las complicaciones cardiovasculares y reducir su elevado coste sanitario¹⁴. El tratamiento con CPAP en los pacientes con SAHS e HTA sistólica de difícil control consigue un mejor control de las cifras sistólicas e incluso permite recuperar el patrón dipper nocturno, lo que conlleva un mejor pronóstico¹⁵.

Para el estudio de la HTA, dada la variabilidad de la misma, se han definido diferentes estrategias en diferentes ámbitos que aportan información complementaria: medición puntual de la PA, automedición de la PA en el domicilio (AMPA) y monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) durante 24 h.

La MAPA ha pasado a considerarse la técnica de referencia para el diagnóstico de HTA, aceptándose como límite de la normalidad el promedio de valores durante el período de actividad o diurno $< 130/85$ mmHg, para el período de descanso o nocturno $< 120/70$, y para el período de 24 h $< 125/80$ mmHg. Esta técnica consiste en un Holter o monitorización de medidas de PA que están automatizadas de tal manera que se registra cada 15 min durante el día y en intervalos de 30 min durante la noche, siguiendo las recomendaciones que recogen la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología en la guía de 2007 para el manejo de la HTA¹⁴.

Sin embargo, a pesar de que las guías lo consideran el método no invasivo de referencia, esta técnica presenta varias limitaciones. Primero, al no permitir un registro continuo, no registra las

variaciones que puede aparecer en periodos cortos a lo largo de la noche. Por otro lado, el inflado del manguito puede afectar a la calidad del sueño, al ser responsable de pequeños despertares que no solo afectarían a la calidad del sueño, sino que además podrían causar alteraciones en la medición de la PA nocturna¹⁶. Finalmente, dada la molestia que supone para el paciente llevar el manguito durante periodos de 24 h, es complicado que se presten a participar en estudios de investigación, o bien que en el seguimiento asistencial acepten repetir la medición a lo largo del tiempo, con la consecuente pérdida de información que esto supone.

En el otro extremo, la canalización de una vía arterial, considerada como *gold standard*, dada su naturaleza invasiva no es un método práctico para el diagnóstico de la HTA.

Durante la realización de un estudio de sueño mediante polisomnografía (PSG) es reglado utilizar un registro electrocardiográfico y pulsioximétrico que permita además detectar la onda/curva de pulso. A partir de estos 2 registros, exentos de coste adicional, podemos estimar el tiempo de tránsito de pulso (PTT) que permite una medición continua de la PA^{17,18}.

El objetivo de nuestro estudio fue valorar la correlación entre la medición de la PA medida por MAPA (durante la noche) y por PTT a través de PSG, y por otra parte valorar la utilidad del PTT para el diagnóstico de HTA no conocida o mal controlada en los pacientes seguidos en la unidad de sueño.

Material y métodos

Estudio prospectivo y observacional realizado en una Unidad Multidisciplinar de Sueño junto con el servicio de Nefrología del mismo hospital.

Inclusión de pacientes

Se seleccionaron de manera consecutiva 35 pacientes que acudían por primera vez a la consulta de trastornos respiratorios del sueño por sospecha clínica de SAHS y que precisaban la realización de una PSG basal nocturna (Polisomnógrafo Somnoscreen plus de SOMNOMedics, analizado con software DOMINO versión 2.5.0). Como criterio de inclusión se solicitaba que fueran mayores de 18 años, que no presentasen trastornos respiratorios del sueño conocidos y que aceptasen la realización al día siguiente de una MAPA.

Exclusión de pacientes

Se excluyeron del análisis los pacientes con un estudio polisomnográfico no válido por observarse un tiempo de sueño inferior a 3 h en el registro. Así, se excluyeron del análisis 5 pacientes.

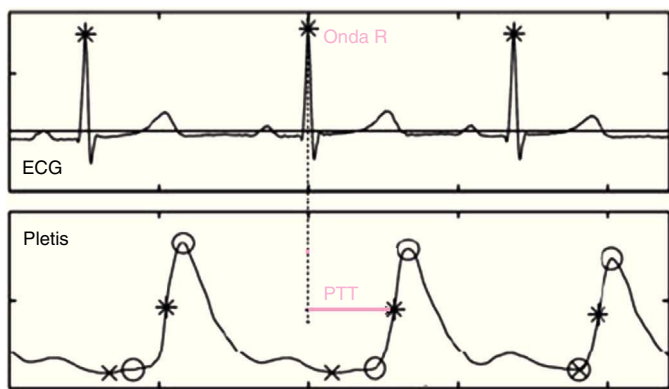


Figura 1. Medición del tiempo de tránsito de pulso. El tiempo de tránsito de pulso se calcula desde la onda R hasta el punto medio del ascenso de la onda de pulso en el sensor pletismográfico.

ECG: tira de electrocardiograma; se identifica onda R; Pletis: onda pletismográfica recogida a través del pulsioxímetro.

Medición del tiempo de tránsito de pulso

Para la medición del PTT se calcula el tiempo transcurrido desde la onda R del electrocardiograma (representa la contracción ventricular e inicio de la eyección) hasta la llegada de la onda de pulso en el sensor pletismógrafo (pulsioxímetro) colocado en el dedo (fig. 1). La monitorización de los cambios en el PTT permite registrar las variaciones en la PA¹⁹.

La velocidad a la que se transmite la onda de la PA es directamente proporcional a la PA de un modo casi lineal. Un aumento brusco en la PA supone un incremento en el tono vascular que aumenta la rigidez de la pared arterial y acorta el PTT. En sentido contrario, una disminución de la PA supone una disminución en el tono de los vasos y conlleva un aumento del PTT²⁰.

Puesto que la velocidad a la que se transmite la onda de pulso se relaciona con la elasticidad arterial (y esta a su vez con la edad, la presencia de enfermedad vascular, etc.), es importante realizar el ajuste individual entre la velocidad a la que se transmite la onda de pulso y la PA de cada sujeto con una calibración de la medida.

Por ello, tras la preparación y el montaje de la PSG se acostaba al paciente (permitiendo un tiempo de reposo de 5 min en sedestación) y se realizaba la medición de PA mediante esfigmomanómetro en 3 ocasiones separadas entre sí al menos 5 min y siempre en el brazo contralateral al que tenía colocado el pulsioxímetro (para evitar modificar la velocidad de la onda de pulso). Puesto que la grabación de la PSG ya estaba en marcha, en el mismo momento en que se realizaba cada una de estas tomas de PA con el paciente despierto se realizaba una marca en el estudio de sueño, de tal manera que posteriormente se pudiera introducir el valor de la PA obtenido mediante esfigmomanómetro y correlacionar con el PTT de ese momento concreto. Esta calibración puntual personalizada permite optimizar la medición al controlar la influencia de la rigidez arterial del paciente. La medición de 3 puntos busca un control adicional de calidad para evitar zonas de artefactos en la calibración.

A partir de esta relación, mediante las oscilaciones del PTT se pueden calcular la PA sistólica (PAS) y la PA diastólica (PAD) de todo el registro de sueño para cada sujeto de manera automática con el software DOMINO versión 2.5.0.

A la mañana siguiente, junto con el informe de la PSG se emitió un informe con la PAS y la PAD medias observadas durante la noche y se clasificaba al paciente como hipertenso o no hipertenso utilizando el punto de corte que sugieren las guías para la MAPA durante la noche (120/70 mmHg).

Realización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 horas

A la mañana siguiente a la realización del estudio de sueño el paciente era valorado por el servicio de Nefrología y se realizaba una MAPA (SPACE LABS modelo 90217) de control durante las 24 h siguientes con un dispositivo validado. Como precauciones se confirmaba que el tamaño del manguito era el adecuado para el perímetro del brazo del paciente y se indicaba que debía llevar a cabo sus actividades normales absteniéndose de realizar un ejercicio enérgico, así como mantener el brazo extendido y quieto en los momentos de inflado del manguito.

La medición de la PA se realiza de manera automatizada cada 15 min durante el día (06:00-24:00 h) y cada 30 min durante la noche (24:00-06:00 h). Los umbrales de PA medidos en mmHg para definir la HTA con diferentes tipos de determinaciones son 130-135 para la PAS y 85 para la PAD en el caso diurno y 120 PAS y 70 PAD durante la noche.

Atendiendo a estos puntos de corte tras devolver el paciente la MAPA, se leían e interpretaban los resultados del mismo por un nefrólogo en la consulta, que desconocía los valores arrojados por el estudio de sueño y, según el registro nocturno (desde las 24:00 h hasta las 06:00 h), clasificaba nuevamente como hipertenso o no al paciente. Teniendo en cuenta por tanto que el diagnóstico final se establece en base a la información que aporta la MAPA (técnica de referencia), los pacientes quedan agrupados en 4 categorías: no hipertensos (aquellos sin antecedentes personales previos de HTA y con MAPA dentro de los valores de la normalidad), hipertensos con buen control (aquellos con antecedentes personales previos de hipertensión y por tanto en tratamiento, y con MAPA dentro de los valores de la normalidad), hipertensos con mal control (aquellos con antecedentes personales previos de hipertensión pero con MAPA que refleja cifras de HTA nocturna a pesar de tratamiento), hipertensión no conocida (aquellos sin antecedentes personales de hipertensión con MAPA que refleja HTA nocturna).

Análisis estadístico

Las variables analizadas tienen una distribución aproximadamente normal, y por tanto para su descripción se han utilizado la media y la desviación estándar. Dado que el objetivo es evaluar la concordancia entre las medidas de PA, se han calculado los coeficientes de correlación intraclass y sus intervalos de confianza (IC) al 95% a partir de un modelo de análisis de la varianza (ANOVA) de 2 factores. Las 2 fuentes de variabilidad contempladas son el paciente y la técnica utilizada para medir la PA.

También se calcula el coeficiente de correlación lineal, y se han obtenido los gráficos de Bland-Altman con el fin de observar posibles patrones o errores sistemáticos en las medidas.

Para calcular el valor diagnóstico se han obtenido la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) para la PAS y la PAD medias. Finalmente, para evaluar la capacidad diagnóstica de los valores de la PAS media medida por PSG se calcula la curva ROC.

Resultados

Se analizan un total de 30 pacientes de los 35 seleccionados atendiendo a los criterios de validez del estudio polisomnográfico (tiempo total de sueño superior a 3 h). En su mayoría (66%) eran varones, con una media de edad de 60 años y con obesidad (IMC medio: 31). Veinticuatro pacientes (80%) de los recogidos en la muestra padecían SAHS (índice de apneas-hipopneas medio: 27), de los cuales 11 (36%) eran graves. Se incluyen 18 pacientes (60%) con diagnóstico previo de HTA en tratamiento

Tabla 1
Características clínicas de los pacientes

Edad (años)	59,77 ± 12,77
Sexo (varón)	20 (66,7%)
IMC (kg/m ²)	30,68 ± 6,63
SAHS	24 (80%)
SAHS grave	11 (36%)
IAH	26,86 ± 24,77
AP HTA	18 (60%)
HTA refractaria (3 o + fármacos)	8 (26,6%)
HTA bien controlada	7 (23%)
HTA mal controlada	11 (33%)
HTA no conocida	2 (6%)
No HTA	10 (30%)

AP HTA: antecedentes previos de hipertensión arterial; HTA: hipertensión arterial; IAH: índice de apneas-hipopneas; IMC: índice de masa corporal; SAHS: síndrome de apneas e hipopneas del sueño.

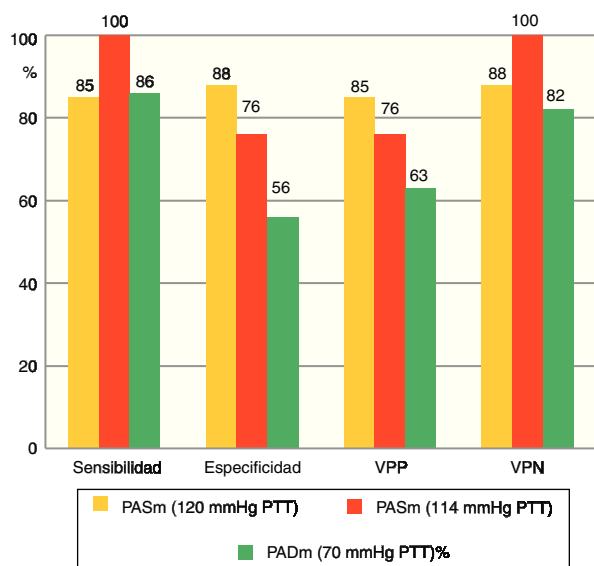


Figura 2. Medidas de validez del tiempo de tránsito de pulso (PTT). PAS media: presión arterial sistólica media; PAD media: presión arterial diastólica media; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

farmacológico, detectando un mal control de las cifras en 11 de ellos. Las características de nuestros pacientes se detallan en la [tabla 1](#).

Las medias de las distintas mediciones de la PA pueden apreciarse en la [tabla 2](#). Considerando la MAPA como técnica de referencia de la medición de la PA no invasiva, estudiamos la sensibilidad diagnóstica del PTT (comparando los valores nocturnos de ambos registros y utilizando para ambas técnicas un punto de corte de 120 mmHg). Esta se sitúa en el 85%, con una especificidad del 88% en el caso de la PAS media, con un VPP del 85% y un VPN del 88%. En el caso de la PAD media, de 14 pacientes diagnosticados de HTA nocturna utilizando la MAPA, el PTT fue capaz de identificar a 12 (86%). Asimismo, por medio de la MAPA se descartó la hipertensión nocturna en 16 casos; en 9 de los casos (56%) esta

Tabla 2
Medias y desviación estándar de la presión arterial medida por MAPA y PTT

	PAS min (mmHg)	PAS med (mmHg)	PAS max (mmHg)	PAD min (mmHg)	PAD med (mmHg)	PAD max (mmHg)
MAPA	101,86 ± 17,82	117,53 ± 17,05	135,03 ± 18,27	56,26 ± 12	69,90 ± 11,99	83,90 ± 14,56
PTT	103,06 ± 15,79	117,80 ± 14,94	148,76 ± 20,93	59,96 ± 13,43	71,90 ± 11,23	81,30 ± 10,61
p	0,4990	0,8552	0,0004	0,1301	0,3078	0,2740

MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PAD max: presión arterial diastólica máxima; PAD med: presión arterial diastólica media; PAD min: presión arterial diastólica mínima; PAS max: presión arterial sistólica máxima; PAS med: presión arterial sistólica media; PAS min: presión arterial sistólica mínima; PTT: tiempo de tránsito de pulso.

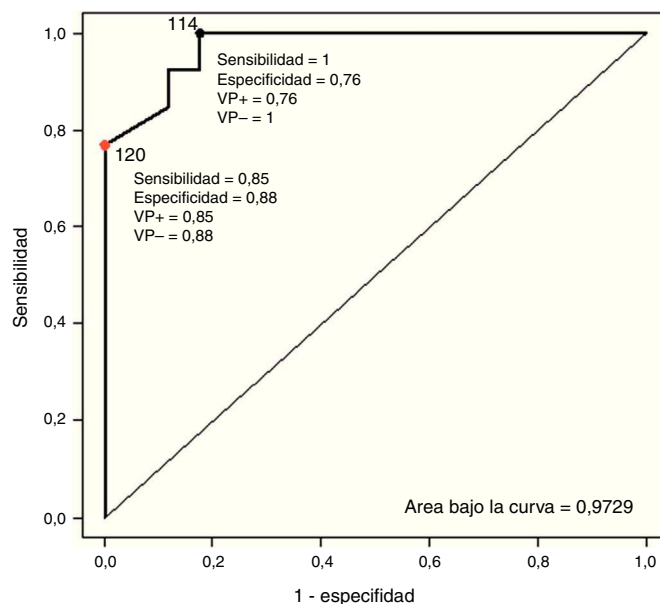


Figura 3. Curva ROC para el diagnóstico de Tensión arterial sistólica. Tomando como hipertensos los pacientes con presión sistólica medida por MAPA superior a 120 mmHg, la siguiente curva ROC muestra la capacidad diagnóstica de los valores de la presión sistólica medida por polisomnografía. El valor de 114 mmHg en el PTT maximiza simultáneamente sensibilidad y especificidad. Tomando el valor de 120 mmHg en el PTT se obtiene mayor especificidad pero una sensibilidad menor.

fue descartada también por el PTT. El VPP y el VPN fueron del 63 y del 82%, respectivamente ([fig. 2](#)). En la [figura 3](#) se recoge la curva ROC que muestra la capacidad diagnóstica de HTA sistólica medida por PSG. Tomando como valores de HTA sistólica cifras superiores a 120 mmHg en la MAPA, la curva ROC refleja la capacidad diagnóstica del PTT. El punto de corte que maximiza simultáneamente la sensibilidad y la especificidad es 114. Por otra parte, situando el punto de corte inicialmente en el PTT en 120 y considerando cifras de HTA valores superiores a 120 mmHg en la MAPA, tendríamos menor sensibilidad pero mayor especificidad.

Al estudiar la relación entre la PAS media medida por MAPA y por PTT, encontramos un coeficiente de correlación lineal de 0,88 ([fig. 4A](#)), observándose una distribución de todos los sujetos entre ± 15 mmHg de diferencia entre pruebas ([fig. 4B](#)). Asimismo, encontramos una correlación positiva entre la PAD media medida por las 2 pruebas, pero esta vez con una correlación lineal un poco más débil ($R = 0,58$), con una distribución de la mayoría de los sujetos en el rango de ± 25 mmHg ([fig. 4A,B](#)).

En la [tabla 3](#) se muestran los coeficientes de correlación intraclassa para los valores medio de la PAS y la PAD. En los casos de las medidas de PAS mínima y media el coeficiente de correlación es muy elevado (en torno a 0,9), mientras que en la PAS máxima el coeficiente es menor (0,439; IC 95%: 0,04-0,703).

Discusión

Con el análisis de estos datos entendemos que el PTT puede ser una herramienta más en la detección de HTA sistólica no conocida

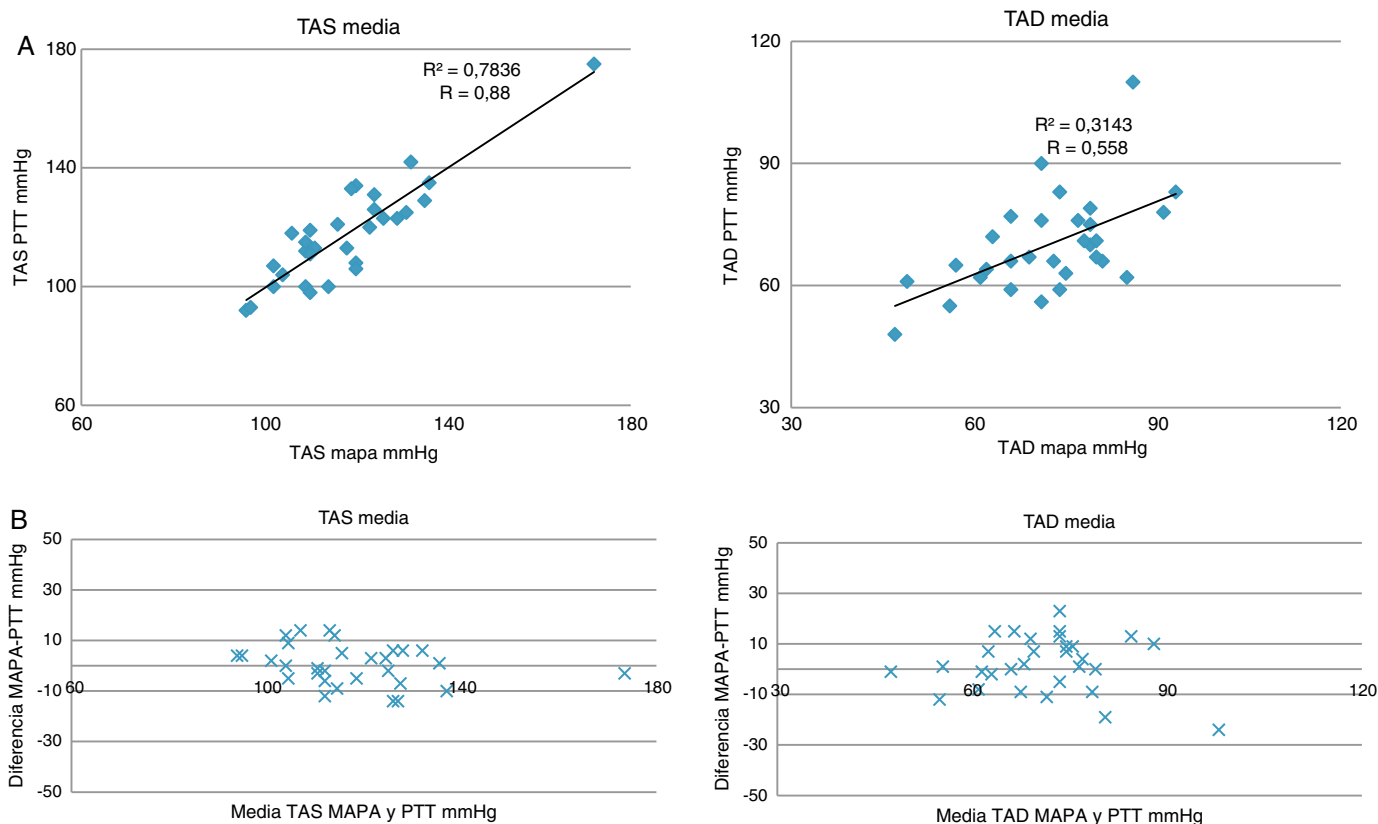


Figura 4. Correlación lineal y concordancia del PTT y la MAPA. MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PTT: tiempo de tránsito de pulso.

A) Correlación lineal entre las mediciones de presión arterial realizadas por PTT y por MAPA. En el eje X se representan las mediciones a través del MAPA, y en el eje Y las mediciones a través de la PTT.

B) Gráfica de concordancia de Bland-Altman. En el eje X se representa la media de la presión arterial medida por ambas técnicas. En el eje Y se representa la diferencia en las cifras de la presión arterial entre ambas técnicas.

o mal controlada, al presentar una buena correlación con el método no invasivo más utilizado para tal fin (MAPA). Nuestra serie incluye una alta proporción de pacientes en los que se confirma una HTA mal controlada a pesar del tratamiento farmacológico. La medición del PTT aporta por tanto una información adicional muy relevante en una población con alta prevalencia de hipertensión refractaria, sin suponer pruebas complementarias o coste añadido al estudio de sueño convencional. La detección de estos casos y su seguimiento es especialmente importante, ya que conseguir mejorar las cifras de PA en 5-10 mmHg tiene un impacto significativo en la disminución de incidencia de nuevos episodios vasculares^{21,22}. En este sentido, además de ajustar el tratamiento farmacológico es importante resaltar que el inicio de tratamiento con CPAP en los pacientes con SAHS mejoraría el control de las cifras de PAS¹⁵.

Tabla 3
Coeficientes de correlación intraclase para la PAS y la PAD medida por PTT y MAPA

Variable	Coefficiente de correlación	IC 95%	p
PAS min	0,839	0,691-0,920	< 0,0001
PAS media	0,881	0,764-0,941	< 0,0001
PAS max	0,439	0,045-0,703	0,0145
PAD min	0,466	0,145-0,702	0,0030
PAD media	0,558	0,258-0,761	0,0005
PAD max	0,520	0,208-0,737	0,0011

MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PAD max: presión arterial diastólica máxima; PAD media: presión arterial diastólica media; PAD min: presión arterial diastólica mínima; PAS max: presión arterial sistólica máxima; PAS media: presión arterial sistólica media; PAS min: presión arterial sistólica mínima; PTT: tiempo de tránsito de pulso.

Para el análisis de la PAS comprobamos que el PTT ofrece un alto VPP y VPN. Al comparar las mediciones de la PAS con MAPA y PTT se observa una alta correlación lineal ($R=0,88$) con oscilaciones en un intervalo de 15 mmHg, así como una alta correlación intraclase (en torno a 0,9). Por otra parte, el estudio de la PAD no alcanza valores predictivos positivos ni negativos tan altos, y el coeficiente de correlación lineal ($R=0,58$) e intraclase (0,466-0,558) entre la MAPA y el PTT para esta medida no permiten asimilar ambas técnicas. Estudios previos han comparado los valores de PA ofrecidos por el PTT y por medición mediante esfigmomanómetro, encontrando coeficientes de correlación para la PAS de 0,83, con oscilaciones en un intervalo de unos 20 mmHg²³, resultados muy similares a los nuestros pero igualmente en series pequeñas. Del otro lado, en los servicios de anestesia existe desde hace mucho tiempo una necesidad e interés en el conocimiento de las variaciones de la PA de un modo continuo y mínimamente invasivo. Así, muchas de las publicaciones encontradas parten de este campo de la medicina. Hay estudios que comparan la correlación del PTT con la medición invasiva, *gold standard*, demostrando que existe una alta correlación en la medición de la PAS, y no tanto en la PA media o PAD¹⁹. Recientemente Schmalgemeier et al.²⁴ han estudiado la validación de la técnica durante un estudio polisomnográfico de titulación con CPAP, confirmando una adecuada correlación con la medición convencional mediante esfigmomanómetro en situación basal o durante la aplicación de presiones bajas de CPAP.

De forma general, la bibliografía muestra datos menos consistentes y contradictorios sobre la correlación de la PAD medida por el PTT. Al igual que en nuestro estudio, la serie de Payne et al.²⁵ muestra una débil correlación del PTT con la PAD, mejorando la

misma al analizar por la pPTT (tiempo de tránsito de pulso corregido con la estimación del tiempo de pre-eyección). De otro lado, el estudio comentado de Schmalgemeier et al.²⁴ obtiene una buena correlación tanto en la PAD como en la PAS medidas por PTT. Por tanto, queda pendiente clarificar si ampliando la muestra mejoraría la correlación de la PAD.

En nuestro caso, consideramos que las pequeñas diferencias en los datos de ambas técnicas pueden ser explicadas por varios motivos. En primer lugar, la medición de ambas pruebas se realizó en días distintos y en condiciones diferentes (la MAPA se realizó en el domicilio de los pacientes, el PTT en la unidad multidisciplinar), lo que podría afectar sobre todo a la PA máxima, más variable que la media. Sin embargo, este diseño, con la realización de las pruebas en días diferentes, es necesario, ya que el inflado periódico e intermitente del manguito durante la realización de la MAPA ocasiona microdespertares que pueden suponer variaciones en la PAS de hasta 30 mmHg. Por este motivo, la MAPA en sí misma plantea problemas de fiabilidad en el estudio de la presión por la noche. Por otra parte, con el fin de disminuir el impacto que pudiera tener en el estudio la fragmentación del sueño por el efecto laboratorio, se excluyeron aquellos pacientes con estudio polisomnográfico no válido por bajas eficiencias de sueño (tiempo de registro de sueño inferior a 3 h).

Entre las limitaciones de la técnica es fundamental tener en cuenta que la medición del PTT es sensible a la correcta medición del complejo QRS y a la correcta señal de la onda de pulso. Esto puede ser crítico en equipos tipo Holter, donde no se controlan las señales. Sin embargo, en una unidad de sueño, donde es imprescindible asegurar la adecuada señal del electrocardiograma y de pulso, esta limitación es casi despreciable.

Con respecto a la calibración, la problemática es similar a la que se observa con la medición de la CO₂ transcutánea. El equipo es fiable en la medición de tendencias y cambios pero no es preciso, ya que existen diferencias interindividuales en la relación PTT y PA. Por este motivo es necesario realizar una calibración individual al inicio de la prueba. Dado que esta calibración se realiza al inicio del estudio de sueño, con el paciente despierto y en movimiento, existe el riesgo de que la calibración coincida con un artefacto. Así, por control de calidad nosotros efectuamos 3 puntos de calibración. Si en la primera muestra hay algún artefacto en alguna parte de la PSG se elige el siguiente punto, garantizando de esta manera una buena correlación en vivo. Este punto resulta crítico; de hecho, en la publicación de Payne et al.²⁵ no consiguen mostrar una adecuada correlación y sugieren que el PTT solo es válido para mostrar la variabilidad y los cambios en la PA, pero estos autores no describen en su metodología la realización de una calibración en vivo.

En este sentido, el reciente estudio de Gesche et al.²³, realizado en pacientes sanos y vigilados durante el ejercicio, observa que tras realizar una calibración individual puntual al inicio del estudio (introducir el valor de referencia de la PA medido mediante esfigmomanómetro) se consigue una buena correlación de la PAS, encontrando diferencias de menos de 20 mmHG entre ambos métodos de medición en la gráfica de Bland-Altman. Este último estudio es concordante con la buena correlación entre la medición de la PA por PTT y la medida con catéter intraarterial (método de referencia) de los estudios previamente comentados.

En conclusión, dada la buena sensibilidad para la detección tanto de HTA sistólica no conocida como para la detección de HTA sistólica mal controlada, este método podría ser una alternativa de cribado de HTA en la unidad de sueño. Además, este se puede ofrecer sin suponer un coste adicional.

Dado que el discreto número de pacientes incluidos puede ser una limitación en cuanto a la potencia estadística, es necesario plantear estudios más grandes para corroborar nuestros resultados.

Conflicto de intereses

Ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

Agradecimientos

A los técnicos de la Unidad Multidisciplinar de Sueño, así como al servicio de Nefrología.

Bibliografía

- Worsnop CJ, Naughton MT, Barter CE, Morgan TO, Anderson AI, Pierce RJ. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:111-5.
- Hedner J, Bengtsson-Bostrom K, Peker Y, Grote L, Rastam L, Lindblad U. Hypertension prevalence in obstructive sleep apnoea and sex: A population-based case-control study. *Eur Respir J.* 2006;27:564-70.
- Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing risk factors. *Chest.* 1991;99:861-6.
- Kiely JL, McNicholas WT. Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2000;16:128-33.
- Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study.* *JAMA.* 2000;283:1829-36.
- Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 2000;160:2289-95.
- Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: Population study. *BMJ.* 2000;320:479-82.
- Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med.* 1997;157:1746-52.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289:2560-72.
- Martínez-García MA, Gómez-Aldaraví R, Gil-Martínez T, Soler-Cataluña JJ, Bernácer-Alpera B, Román-Sánchez P. Trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control. *Arch Bronconeumol.* 2006;42:14-20.
- Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: Diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension.* 2008;51:1403-19.
- Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA, Margolis KL, et al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation.* 2012;125:1635-42.
- Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkačova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens.* 2001;19:2271-7.
- Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC). Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. *J Hypertens.* 2007;25:1105-87.
- Martínez-García MA, Gómez-Aldaraví R, Soler-Cataluña JJ, Martínez TG, Bernácer-Alpera B, Román-Sánchez P. Positive effect of CPAP treatment on the control of difficult-to-treat hypertension. *Eur Respir J.* 2007;29:951-7.
- Dimisdale JE, Coy TV, Ancoli-Israel S, Clausen J, Berry CC. The effect of blood pressure cuff inflation on sleep. A polysomnographic examination. *Am J Hypertens.* 1993;6:888-91.
- Naschitz JE, Bezobchuck S, Mussafia-Priselac R, Sundick S, Dreyfuss S, Khorshidi I, et al. Pulse transit time by R-wave-gated infrared photoplethysmography: Review of the literature and personal experience. *J Clin Monit Comput.* 2004;18:333-42.
- Geddes LA, Voelz MH, Babbs CF, Bourland JD, Tacker WA. Pulse transit time as an indicator of arterial blood pressure. *Psychophysiology.* 1981;8:71-4.
- Kim SH, Song JG, Park JH, Kim JW, Park YS, Hwang GS. Beat-to-beat tracking of systolic blood pressure using noninvasive pulse transit time during anesthesia induction in hypertensive patients. *Anesth Analg.* 2013;116:94-100.
- Smith RP, Argod J, Pépin JL, Lévy PA. Pulse transit time: An appraisal of potential clinical applications. *Thorax.* 1999;54:452-7.
- Turnbull F. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events:

- Results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2003;362:1527–35.
22. Rodgers A, Neal B, MacMahon S. The effects of blood pressure lowering in cerebrovascular disease. *Neurol Rev Int*. 1997;2:2–15.
 23. Gesche H, Grosskurth D, Küchler G, Patzak A. Continuous blood pressure measurement by using the pulse transit time: comparison to a cuff-based method. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112:309–15.
 24. Schmalgemeier H, Bitter T, Bartsch T, Bullert K, Fischbach T, Eckert S. Pulse transit time: Validation of blood pressure measurement under positive airway pressure ventilation. *Sleep Breath*. 2012;16:1105–12.
 25. Payne RA, Symeonides CN, Webb DJ, Maxwell SR. Pulse transit time measured from the ECG: An unreliable marker of beat-to-beat blood pressure. *J Appl Physiol*. 2006;100:136–41.