

Influencia de la edición de los valores de presión arterial (PA) en la interpretación de la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA)

Autora: MJ. Lloret Cora¹

Director: A. Roca-Cusachs²

Co-Directora: P. Fernández-Llama¹

1 Servicio de Nefrología Fundació Puigvert, Departamento de Medicina (Universitat Autònoma de Barcelona).

2 Servicio de Medicina Interna, Unidad de Hipertensión Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona

INDICE

| | |
|-----------------------------|----|
| 1. RESUMEN (Abstract) | 2 |
| 2. INTRODUCCIÓN..... | 4 |
| 3. MATERIAL Y MÉTODOS..... | 6 |
| 4. RESULTADOS | 8 |
| 5. DISCUSIÓN..... | 10 |
| 6. CONCLUSIONES | 14 |
| 7. BIBLIOGRAFÍA | 15 |
| 8. TABLAS Y FIGURAS..... | 18 |

RESUMEN

Antecedentes: Para la interpretación de la MAPA (monitorización ambulatoria de la presión arterial) en adultos, se analizan los valores de PA (presión arterial) obtenidos durante todas las horas del registro incluyendo el periodo que rodea al inicio del sueño y la vigilia. **Métodos:** Se recogieron 115 MAPAs de pacientes hipertensos, y se investigó la influencia que la edición de los valores de PA puede tener en la interpretación de la prueba. Se calcularon las medias de PA sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM) diurna, nocturna y 24 horas sin suprimir ninguna lectura (sin editar) y suprimiendo los valores de PA 30 minutos (30m) y 60 minutos (60m) antes y después de la hora de acostarse y levantarse. **Resultados:** Los valores medios sin editar, editados 30m y 60m fueron, respectivamente: 132,3, 132,1, 131,9 mmHg para la PAS diurna; 116,3, 115,4, 114,7 mmHg para la PAS nocturna; 82,3, 81,9, 81,9 mmHg para la PAD diurna y 70, 69,9 y 69,2 mmHg para la PAD nocturna. El porcentaje de pacientes con PA controlada con o sin editar fue muy similar. Sin embargo, la edición condicionó cambios en la clasificación del perfil circadiano: de los 43 pacientes con perfil reductor, 8 pacientes se reclasificaron como reductores extremo y 2(30m) y 4(60m) como no-reductores. **Conclusión:** La edición de los periodos de transición de vigilia y sueño no tiene una gran influencia en cuanto a la diagnóstico del control de la HTA (hipertensión arterial). Sin embargo, se observa un cambio en el perfil circadiano de PA, pasando a perfiles menos fisiológicos que podrían tener un impacto en el pronóstico cardiovascular.

Palabras clave: Monitorización ambulatoria de la presión arterial, perfil circadiano de la presión arterial, periodo vigilia-sueño, hipertensión arterial

ABSTRACT

Background: For the interpretation of the ABPM (ambulatory blood pressure monitoring) in adults, there are included BP (blood pressure) values obtained during all hours of the record including the period that surrounds the beginning of the sleep and the wake. **Methods:** 115 ABPM made to hypertensive patients were gathered and it was investigated the influence that the edition of BP values can have in the interpretation of the test. Averages of systolic BP (SBP), diastolic BP (DBP) and mean BP (MBP) were calculated during the day, at night and 24 hours without suppressing any reading (without editing) and suppressing BP values 30 minutes (30m) and 60 minutes (60m) before and after going to bed and getting up. **Results:** The average values without editing, edited 30m and 60m were, respectively: 132,3, 132,1, 131,9 mmHg for the SBP by day; 116,3, 115,4, 114,7 mmHg for the SBP by night; 82,3, 81,9, 81,9 mmHg for the DBP by day, and 70, 69,9 and 69,2 mmHg for the DBP by night. The percentage of patients with controlled BP with or without the edition of the values was very similar. Nevertheless, the edition determined changes in the classification of the circadian profile: of the 43 patients dipper profile, 8 patients were reclassified as extreme-dipper end and 2 (30m) and 4 (60m) as non-dipper. **Conclusions:** The edition of the periods between the sleep-wake cycle does not have a great influence as for the diagnosis of the control of hypertension. However, a change is observed in BP's circadian profile going on to less physiological profiles that could have an impact on cardiovascular prognosis.

Key words: Ambulatory blood pressure monitoring, blood pressure's circadian profile, sleep and wake period, hypertension

INTRODUCCIÓN

La HTA es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Tradicionalmente, la PA se medía en la consulta, pero desde hace unos años, se han desarrollado aparatos para la medición de la PA ambulatoria. La MAPA es una técnica de medida de PA que utiliza aparatos automáticos portátiles que permiten el registro durante un período de tiempo programable, generalmente 24 horas. Las lecturas de PA se obtienen fuera del contexto médico-hospitalario, por lo general durante la actividad diaria del paciente. En algunos estudios observacionales se ha objetivado una débil relación entre la PA en consulta y la PA de 24h, siendo ésta última más representativa de lo que ocurre en la vida cotidiana (1-3), pero tanto la HTA diagnosticada en consulta como de manera ambulatoria, se ha relacionado con un aumento del número de eventos cardiovasculares (4-6). A pesar de que la MAPA cuenta con algunas limitaciones respecto a la medida de PA en consulta, entre ellas su mayor coste, no debemos olvidar que existen estudios longitudinales donde se ha observado que los resultados de PA a través de la MAPA se correlacionan mejor con la afectación de órgano diana: hipertrofia ventricular izquierda (HVI), microalbuminuria (MAU) y rigidez arterial (7-9), y con la predicción de la morbi-mortalidad cardiovascular (10-13). Por todo ello, hoy en día la MAPA se considera una técnica indispensable para el control de los pacientes hipertensos.

Además, con esta técnica se obtiene información del periodo de vigilia y sueño, permitiendo estudiar el perfil circadiano y clasificar al paciente en 4 grupos: 1) reductor o “*dipper*”: que son los que presentan un descenso nocturno de PA entre 10% y 20%; 2) reductor extremo: presentan un descenso nocturno de PA > 20%; 3) no reductor o “*non-dipper*”: presentan un descenso nocturno de PA < 10% y 4) “*riser*”: presentan PA nocturna superior a la diurna. La importancia de dicha clasificación radica en el diferente riesgo cardiovascular asociado al patrón circadiano. Así pues, se ha descrito que los pacientes con una falta en el descenso nocturno esperado en la PA presentan un mayor riesgo de

mortalidad CV, con independencia del valor de la media diaria de PA y, por tanto, de la presencia o ausencia de HTA. (14)

El aparato de la MAPA registra todas las medidas de PA durante el tiempo que dura el registro y un programa informático analiza los valores de PA que se encuentran dentro de los límites preestablecidos del programa (edición automática). La información del diario del paciente, permite la separación de los periodos de vigilia y sueño, para realizar posteriormente el análisis del ritmo circadiano, sin embargo, estos programas no suprimen los periodos de transición entre la vigilia y el sueño, que podrían condicionar falsos diagnósticos a la hora de evaluar el control tensional y el perfil circadiano. En la interpretación de la MAPA en la población pediátrica, se aconseja editar los valores de PA en los periodos de transición de vigilia y sueño (15) ya que podrían tener influencia en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión. En el paciente adulto no se realiza habitualmente ya que no existe evidencia ni bibliografía al respecto.

El objetivo del trabajo es determinar la influencia de la edición de los valores de PA de los periodos de transición de vigilia y sueño en la evaluación del control de la HTA y en la clasificación del ritmo circadiano de la PA en el paciente adulto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron los datos de un total de 115 pacientes que acudieron de forma consecutiva durante 2 meses a la Unidad de Hipertensión del Servicio de Nefrología de la Fundación Puigvert (Barcelona), para la realización de una MAPA de 24 horas. Para el registro de la PA, se utilizó un aparato homologado de la marca: *Diasys Intega (Novacor, Inglaterra)*. El motivo principal para la práctica de dicha prueba fue la confirmación del control de la HTA, tanto de día como de noche.

Siguiendo las guías de práctica clínica, se programó un intervalo de medida de PA cada 20 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche. Para incluir los datos en el registro, debía haber al menos una representación de todas las horas del registro. El registro se acompañaba de un diario de la monitorización donde se anotaban los acontecimientos relevantes que se sucedían durante la prueba: hora de levantarse, hora de acostarse, situaciones particularmente estresantes, etc. En el caso de que el paciente expresara una falta de descanso nocturno, se desestimaba su inclusión en la muestra a estudio. De los 115 pacientes iniciales, 22 quedaron excluidos por no cumplir criterios, la mayoría en relación a la falta de descanso nocturno, analizándose los datos de un total de 93 pacientes.

Se registraron los datos de presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), presión arterial media (PAM) durante el período de vigilia, sueño y 24 horas, sin la supresión de ninguna medida (sin editar) y con la supresión de dichos valores de PA durante los 30 minutos y 60 minutos antes y después de la hora de acostarse y de levantarse. Se realizó la media aritmética y la desviación estándar para dichos valores. Los resultados se expresaron como la media \pm desviación estándar (DE) para las variables de distribución continua y como frecuencias para las variables categóricas. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 17.0. La posible asociación estadística entre las medias y las variancias muestrales de las PA con y sin edición de valores se llevó a cabo mediante la prueba *t*-Student para muestras relacionadas. La distribución de las variables categóricas como la

frecuencia de los patrones circadianos con y sin edición de valores se analizó mediante el estadístico chi-cuadrado de Pearson. En ambos casos se consideró estadísticamente significativo los estadísticos con un nivel de significatividad (p) inferior a 0.05 (5%).

Se consideró patológico una PAS ≥ 135 mmHg y una PAD ≥ 85 mmHg en periodo diurno y una PAS ≥ 120 mmHg y una PAD ≥ 70 mmHg en periodo nocturno (16).

Se analizó el perfil circadiano de la PA según lo descrito previamente como: patrón “*dipper*” o reductor, reductor extremo, “*non-dipper*” o no reductor o “*riser*”.

Se recogieron también los datos demográficos de: sexo, edad, antecedente de tabaquismo, presencia o ausencia de diabetes, presencia o ausencia de dislipemia, estadio de enfermedad renal crónica y número de fármacos anti-hipertensivos.

RESULTADOS

Características demográficas de la muestra

Las características demográficas y clínicas de la población a estudio (n=93) están representadas en la Tabla 1. La edad media de los pacientes era de 59 años, en su mayoría varones (67.7%) y con antecedentes de tabaquismo (77%). A destacar que el 20.5% eran diabéticos tipo II, el 52.1% presentaban dislipemia (definido por niveles de colesterol total > 175 mg/dl o LDL-colesterol > 100mg/dl), y el 35.3% de los pacientes estaba afecto de enfermedad renal crónica (ERC) estadio 3-5 (definido por FG a través de la fórmula MDRD-IDMS <60 ml/min/1.73 m²). La media de fármacos hipotensores fue de 2.9 ± 0.2

Medida de presión arterial con y sin edición de valores

La media de los valores de presión arterial sistólica ± desviación estándar sin editar, con edición a los 30 minutos y a los 60 minutos, fueron respectivamente: 132.3 ± 15.8 mmHg, 132.1 ± 16.0 mmHg y 131.9 ± 16.1 mmHg en periodo de vigilia, y de: 116.3 ± 16.9 mmHg, 115.4 ± 16.9 mmHg y 114.7 ± 17.1 mmHg, en periodo de sueño. Los valores de presión arterial diastólica sin editar, con edición a los 30 minutos y a los 60 minutos fueron respectivamente: 82.3 ± 11.1 mmHg, 81.9 ± 10.7 mmHg y 81.9 ± 10.8 mmHg, en periodo de vigilia y de 70.0 ± 10.0 mmHg, 69.9 ± 12.3 mmHg y 69.2 ± 10.5 mmHg, en periodo de sueño (Tabla 2).

Los resultados estadísticos muestran que, en general, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de PA editados y sin editar. La diferencia de las media aritméticas, entre la PA diurna sin editar y con edición a los 30m fue de 0.172 ± 1.07 (95% Intervalo de confianza (IC): -0.48-0.392, p = 0.124) para la PAS, y de 0.333 ± 4.009 (95% IC:-0.492-1.159, p= 0.425) para la PAD (Tablas 3 y 4). Sin embargo, durante el periodo nocturno, si se observaron pequeñas diferencias estadísticamente significativas entre las medias de PAS con la edición a 30m (0.914 ± 4.213, p= 0.039) y entre las medias de PA tanto sistólica como diastólica con la edición a 60m (1.548 ± 4.754, p=0.002; 0.860 ± 2.263. p= 0.000) (Tablas 5 y 6).

Por otro lado, el porcentaje de pacientes con PA controlada fue similar tanto en periodo diurno (<135/85) como en periodo nocturno (<120/70), con y sin la edición de valores, siendo en ambas situaciones del 37.6%.

Ritmo circadiano de la PA con y sin edición de los valores

El número de pacientes clasificados en función del ritmo circadiano como: “*riser*”, no reductor, reductor y reductor extremo fueron respectivamente: 11 (11.8%), 23 (24.7%), 43 (46.2%) y 16 (17.2%) (sin editar valores); si editábamos los valores de presión arterial en los 30 minutos del periodo de vigilia-sueño los pacientes se reclasificaron en: 10 (10.8%), 23 (24.7%), 36 (38.7%) y 24 (25.8%) respectivamente según el orden anterior. Y finalmente, con la edición a los 60 minutos los pacientes se clasificaron: 15 (16.1%), 20 (21.5%), 35 (37.6%) y 23 (24.7%) (Figura 1).

La elaboración de una tabla de contingencia nos permitió observar cual fue la redistribución de los perfiles tras la edición. De los 43 pacientes con perfil reductor, tras la edición a 30m y 60m, 33 y 30 pacientes respectivamente se mantuvieron con el mismo perfil, 8 pacientes se reclasificaron a reductores extremos en ambos casos, y 2 y 4 pacientes respectivamente pasaron a ser no reductores. En la edición a 60m, 1 paciente pasó de perfil no-reductor a “*riser*” (Tablas 7 y 8). Al calcular el estadístico Chi-cuadrado de Pearson observamos como las proporciones entre las categorías editadas y no editadas en todos los casos fueron estadísticamente diferentes tanto para 30m como para 60m (valores de Chi-cuadrado de Pearson: 196.8 con una $p < 0.05$ para 30m; 135.972 con una $p < 0.05$ para 60m).

DISCUSIÓN

La MAPA ha demostrado su utilidad en el manejo adecuado del paciente hipertenso por lo que hoy en día se considera una técnica indispensable para el correcto diagnóstico, tratamiento y control de esta patología. Una de las indicaciones de la MAPA, es detectar el fenómeno de bata blanca (PA alta en consulta y normal ambulatoria) que condiciona un tratamiento innecesario y excesivo, incluso en pacientes ya diagnosticados de HTA. En el registro MAPAPRES, tras analizar una muestra de 12.897 MAPAs de pacientes hipertensos en España, observaron como el control de la PA por MAPA era del 51.6%, el doble que por medición clínica en consulta (23.6%) (17). También observaron, que en la subpoblación de pacientes añosos (>80 años), el 21.5% presentaba buen control de la PA en consulta, y la cifra ascendía hasta el 40% cuando la medición se realizaba a través de la MAPA (18). En nuestro estudio el porcentaje de pacientes con PA controlada por MAPA fue del 37.6%. La diferencia de resultados respecto a los grandes registros podría ser debido al tamaño reducido de la muestra, que resultaría poco representativo de la población hipertensa española, y a sus características, ya que nuestros pacientes presentan un riesgo cardiovascular elevado (alta prevalencia de enfermedad renal crónica), lo que conllevaría a un peor control de la PA en relación a la PA de la consulta.

Otra ventaja que ofrece la MAPA es que aporta información, no solo del periodo diurno, sino también del nocturno, permitiendo un análisis del ritmo circadiano correlacionado con el riesgo cardiovascular del paciente. Múltiples estudios han demostrado que la PA describe un patrón circadiano que se basa en valores más altos de presión arterial por las mañanas o cuando el sujeto esta física o mentalmente activo, y valores menores durante el reposo o el periodo de sueño. También se sabe que existe un aumento de la PA matutino durante el periodo de transición entre sueño y vigilia (antes de despertarse) que podría durar entre 3-5 horas (19). Durante este periodo de transición, existen variaciones de PA que podrían inducir a error a la hora de interpretar el control tensional y/o el ritmo circadiano. Se ha estudiado que, en sujetos sanos, descienden los valores de PAS, PAD, PAM durante el periodo de transición

vigilia-sueño y contrariamente, aumentan durante la transición sueño-vigilia (20). Estos resultados podrían explicarse por cambios durante estos periodos, en la actividad simpática y en la producción de hormonas vasoconstrictoras (cortisol, pro-renina, angiotensina II, vasopresina y catecolaminas) (21-23).

En el campo de la pediatría existe un especial interés en cómo demarcar los periodos de vigilia, sueño y la transición entre ambos. Se han descrito varios métodos para determinar dichos periodos (actígrafo, dietario del paciente o límites establecidos de manera arbitraria). El grupo de Eissa et al. sugiere la superioridad del actígrafo (detector de movimiento en 3 dimensiones, colocado en la muñeca) versus el diario del paciente a la hora de establecer el periodo diurno/nocturno, sus periodos de transición y sus consecuencias en la interpretación de la MAPA (24). Otros autores han establecido la definición de periodo diurno como aquel que empieza entre las 6 am y las 9 am y finaliza entre las 9 pm y medianoche, así como el periodo nocturno como aquel que empieza entre las 9 pm y medianoche y que termina entre las 6 am y las 9 am. Estos autores suprimen, editando los registros sucedidos durante los periodos de transición (de 6 am a 8 am y de 10 pm a medianoche) (25). En la práctica clínica pediátrica, la edición de los registros de PA durante los periodos de transición es lo más habitual. Sin embargo, en adultos existe muy poca literatura, sobre si la edición de los valores de los periodos de transición, podría influir en la correcta interpretación de la MAPA y normalmente se realiza a través del dietario, dónde el paciente delimita el periodo nocturno y diurno como la hora en que se acuesta y se despierta. La hipótesis de nuestro trabajo se basó en si la inexactitud en la medición de estos periodos podría condicionar una falsa interpretación sobre el control de PA en el paciente HTA y una incorrecta clasificación del patrón circadiano.

En relación al control de la PA, en nuestro estudio observamos como la media de los valores de PAS y PAD durante el periodo de vigilia y sueño, sin editar y editando a los 30 y 60 minutos, no presentaba grandes variaciones. Las diferencias observadas, sobretudo en periodo nocturno, a pesar de ser estadísticamente significativas, creemos que no tendría impacto clínico, ya que cuantitativamente la diferencia de las medias de las muestras tomadas es muy pequeña. En consecuencia, observamos también que el porcentaje de

pacientes con PA controlada por MAPA ($<135/85$ en periodo diurno, $<120/70$ en periodo nocturno) con o sin edición, fue muy similar (37.6%). Así, según nuestros datos, la edición de estos valores no influiría en el diagnóstico y seguimiento a través de la MAPA del paciente hipertenso.

De todas maneras, lo que sí observamos, es que la edición de las medidas de PA en los periodos de transición de vigilia y sueño modificaba el perfil circadiano de la PA, presentando un menor número de perfiles reductores y un paso de perfiles reductores más fisiológicos a más extremos. Comparando nuestros datos con otros estudios epidemiológicos, el porcentaje de pacientes reductores y “*riser*” fue similar, aunque en nuestro estudio observamos un menor número de pacientes no-reductores y un mayor número de pacientes reductores extremos (26).

Es bien conocido que la variabilidad en el ritmo circadiano de la PA se relaciona con la afectación de órgano diana (27-28). Sabemos también de la importancia pronóstica de la PA nocturna, y que se ha mostrado incluso superior al de la PA diurna (10,29-30). Existen estudios prospectivos donde se ha observado que una falta del descenso nocturno de la presión arterial es predictor de eventos cardiovasculares y se asocia a una mayor afectación de órgano diana (10, 12, 14, 28, 31-32). El grupo de Ohkubo *et al.* observó que esta asociación también ocurría en pacientes no hipertensos (14). Todo ello hace pensar que el patrón más fisiológico es el patrón “*dipper*”, y el resto son patrones menos fisiológicos asociados a peores resultados, en concreto el patrón “*no-dipper*” (16). Pero también el patrón reductor extremo se ha visto asociado a un mayor riesgo de enfermedad cerebrovascular a través de la hipoperfusión. Kario y sus colaboradores, observaron como la caída anormal de PA en periodo nocturno en pacientes añosos hipertensos se asociaba a una mayor isquemia cerebral (12). Por todo ello es importante, delimitar bien este periodo nocturno, para establecer con mayor exactitud el perfil circadiano y, en consecuencia, el riesgo cardiovascular del paciente.

En nuestro trabajo podemos observar como la edición de los valores de PA a 30 y 60 minutos, condiciona una reclasificación estadísticamente significativa, del perfil circadiano de PA, pasando de perfiles reductores más fisiológicos a

perfiles no fisiológicos que comportan un mayor riesgo cardiovascular. Con la edición, 8.6% de los pacientes pasaron de tener un perfil reductor, a tener un perfil reductor extremo, aspecto que podría condicionar una disminución excesiva de la PA nocturna, con riesgo de isquemia tisular; y el 2 - 4 % de los pacientes pasaron a un perfil no-reductor asociado a un peor pronóstico cardiovascular.

Por otra parte, esta reclasificación, teóricamente, implicaría la necesidad de una modificación del tratamiento anti-hipertensivo buscando un efecto cronoterapéutico para tratar de revertir los patrones circadianos más patológicos.

No obstante, nuestro estudio presenta algunas limitaciones. Se trata de un estudio retrospectivo observacional, con un corto periodo de observación y un tamaño muestral reducido en una población seleccionada con una alta prevalencia de enfermedad renal crónica y consecuentemente de varones. Serán necesarios estudios prospectivos aleatorizados con un mayor número de pacientes y seguimiento para determinar si la edición de los valores de los periodos de transición entre vigilia y sueño influye en el diagnóstico de la hipertensión arterial a través de la MAPA y en la clasificación del perfil circadiano, y por tanto en el riesgo cardiovascular del paciente a largo plazo.

CONCLUSIONES

Nuestros datos concluyen que la edición de la MAPA en los periodos de transición de sueño y vigilia, tanto a los 30 como a los 60 minutos no implica cambios en el porcentaje de pacientes con PA controlada por MAPA. En cambio, si modifica el perfil circadiano de PA, aumentando el número de pacientes con perfiles no fisiológicos. Serian necesario realizar más estudios con más pacientes y mayor tiempo de seguimiento, para evaluar las potenciales implicaciones terapéuticas y sobretodo, el impacto sobre la morbilidad que esta estrategia en la interpretación de la MAPA pueda ocasionar.

BIBLIOGRAFIA

1. Mancia G, Omboni S, Parati G, et al: Twenty-four hour ambulatory blood pressure in the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *J Hypertens* 2001;19:1755-63.
2. Mancia G, Omboni S, Ravogli A, et al: Ambulatory blood pressure monitoring in the evaluation of antihypertensive treatment: additional information from a large data base. *Blood Press* 1995;4:148-56.
3. Mancia G, Parati G, Bilo G, et al: Assessment of long-term antihypertensive treatment by clinic an ambulatory blood pressure. Data from the ELSA Study. *JHypertens*. 2007;25:1087-94.
4. Perloff D, Sokolow M, Cowan R: The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 1983;249:2792-8.
5. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, et al: Prediction of mortality by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements: a pilot study in Ohasama. *J Hypertens* 1997;15:357-64.
6. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al: Ambulatory pulse pressure: a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998;32:983-8.
7. Staessen JA, O'Brien ET, Thijs L, et al: Modern approaches to blood pressure measurement. *Occup Environ Med*. 2000;57:510-20.
8. Asmar R: Cardiovascular risk and ambulatory blood pressure measurement of arterial pressure. *Ann Cardiol Angeiol*. 1998;47:75-80.
9. Redon J, Campos C, Narciso ML, et al: Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertension* 1998;31:712-8.
10. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, 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;282:539-46.
11. Verdecchia P: Prognostic value of ambulatory blood pressure : current evidence and clinical implications. *Hypertension* 2000 ;35:844-51.
12. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, et al: Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001 ;38:852-7.

13. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, et al: Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med*. 2003;348:2407-15.
14. Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, et al: Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. *J Hypertens*. 2002 ;20:2183-9.
15. Urbina E, Alpert B, Flynn J, et al: Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research. *Hypertension*. 2008;52:433-51.
16. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al: 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007 Jun;25:1105-87.
17. Banegas JR, Segura J, Sobrino J, et al: Ambulatory Blood Pressure Monitoring Registry Investigators. Effectiveness of blood pressure control outside the medical setting. *Hypertension* 2007;49:62-8.
18. Llisterri JL, Alonso FJ, Gorostidi M, et al: Differences between office and ambulatory control of hypertension in very elderly patients. The CARDIORISC - MAPAPRES project. *Med Clin*. 2009;133:769-76.
19. White WB: Ambulatory blood-pressure monitoring in clinical practice. *N Engl J Med*. 2003;348:2377-8.
20. Lluberas S, Bia D, Zócalo Y, et al: Sleep-wakefulness variations in arterial stiffness: assessment using ambulatory recording of arterial pulse transit time. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:41-8.
21. Hernandez Fernandes E, Coelho D, Missel Correa JR, et al: Circadian alterations of the cardiovascular system. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:117-22.
22. Kool MJ, Wijnen JA, Derkx FH, et al: Diurnal variation in prorenin in relation to other humoral factors and hemodynamics. *Am J Hypertens*. 1994;7:723-30.
23. Richards AM, Nicholls MG, Espiner EA, et al: Diurnal patterns of blood pressure, heart rate and vasoactive hormones in normal man. *Clin Exp Hypertens A*. 1986;8:153-66.

24. Eissa MA, Poffenbarger T, Portman RJ: Comparison of the actigraph versus patients' diary information in defining circadian time periods for analyzing ambulatory blood pressure monitoring data. *Blood Press Monit.* 2001;6:21-5.
25. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, et al: Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr.* 1997;130:178-84.
26. De la Sierra A, Redon J, Banegas JR, et al: Monitoring Registry Investigators. Prevalence and factors associated with circadian blood pressure patterns in hypertensive patients. *Hypertension.* 2009;53:466-72.
27. Perloff D, Sokolow M, Cowan RM, et al: Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. *J Hypertens Suppl.* 1989 ;7:S3-10.
28. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al: Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation.* 1990;81:528-36.
29. Kikuya M, Ohkubo T, Asayama K, et al: Ambulatory blood pressure and 10-year risk of cardiovascular and noncardiovascular mortality. The Ohasama Study. *Hypertension* 2005;45:240-5.
30. Fagard RH, Celis H : Prognostic significance of various characteristics of out-of-the-office blood pressure. *J Hypertens.* 2004;22:1663-6.
31. 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.
32. Bianchi S, Bigazzi R, Baldari G, et al: Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens.* 1994;7:23-9.

TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Características clínicas de la muestra a estudio

| Variable | N (%) |
|------------------------|------------|
| Edad (años) | 59.2 ± 15 |
| Sexo masculino | 63 (67.7%) |
| ATCD de tabaquismo | 72 (77%) |
| AF enfermedad CV | 11 (10%) |
| DM-2 | 22 (20.5%) |
| Dislipemia | 56 (52.1%) |
| ERC estadio 3-5 | 38 (35.3%) |
| Fármacos anti-HTA (nº) | 2.9 ± 0.2 |

Nota. ATCD: antecedentes; AF: antecedentes familiares; CV: cardiovascular; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica. Los valores se expresan como media ± DE o porcentaje

Tabla 2. Valores de PA sin edición y editando a los 30 y 60 minutos

| | PAS vigilia | PAS sueño | PAD vigilia | PAD sueño |
|----------------|--------------|--------------|-------------|-------------|
| Sin editar | 132.3 ± 15,8 | 116.3 ± 16,9 | 82.3 ± 11,1 | 70.0 ± 10,0 |
| Edición de 30' | 132.1 ± 16,0 | 115.4 ± 16,9 | 81.9 ± 10,7 | 69.9 ± 12,3 |
| Edición de 60' | 131.9 ± 16,1 | 114.7 ± 17,1 | 81.9 ± 10,8 | 69.2 ± 10,5 |

Nota. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica. * p <0.05

Tabla 3. Análisis de la diferencia de medias entre PAS diurna con y sin edición de valores

| | Diferencias relacionadas | | | | | t | gl | p |
|----------------------|--------------------------|-------|--------------------------------|---|----------|-------|----|------|
| | Media | DE | Error típico de la media | 95% Intervalo de confianza para la diferencia | | | | |
| | | | | Inferior | Superior | | | |
| m PASd – m PASd30m | ,172 | 1,070 | ,111 | -,048 | ,392 | 1,551 | 92 | ,124 |
| m PASd -- m PASd 60m | ,398 | 1,352 | ,140 | ,119 | ,676 | 2,837 | 92 | ,006 |

Nota: m PASd: media de presión arterial sistólica diurna sin editar; m PASd 30m: media de presión arterial sistólica diurna editando 30 minutos; m PASd 60m: media de presión arterial sistólica diurna editando 60 minutos; DE: desviación estándar; t: estadístico calculado para la muestra a partir de asumir una distribución *t*-Student; gl: grados de libertad; $p < 0.05$.

Tabla 4. Análisis de la diferencia de medias entre PAD diurna con y sin edición de valores

| | Diferencias relacionadas | | | | | t | gl | p |
|----------------------|--------------------------|-------|--------------------------------|---|----------|------|----|------|
| | Media | DE | Error típico de la media | 95% Intervalo de confianza para la diferencia | | | | |
| | | | | Inferior | Superior | | | |
| m PADd -- m PADd 30m | ,333 | 4,009 | ,416 | -,492 | 1,159 | ,802 | 92 | ,425 |
| m PADd– m PADd 60m | ,409 | 4,060 | ,421 | -,428 | 1,245 | ,971 | 92 | ,334 |

Nota: m PADd: media de presión arterial diastólica diurna sin editar; m PADd 30m: media de presión arterial diastólica diurna editando 30 minutos; m PADd 60m: media de presión arterial diastólica diurna editando 60 minutos; DE: desviación estándar; t: estadístico calculado para la muestra a partir de asumir una distribución *t*-Student; gl: grados de libertad; $p < 0.05$.

Tabla 5. Análisis de la diferencia de medias entre PAS nocturna con y sin edición de valores

| | Diferencias relacionadas | | | | | t | gl | p |
|---------------------|--------------------------|-------|--------------------------------|---|----------|-------|----|------|
| | Media | DE | Error típico de la media | 95% Intervalo de confianza para la diferencia | | | | |
| | | | | Inferior | Superior | | | |
| m PASn – m PASn30m | ,914 | 4,213 | ,437 | ,046 | 1,782 | 2,092 | 92 | ,039 |
| m PASn -- m PASn60m | 1,548 | 4,754 | ,493 | ,569 | 2,527 | 3,141 | 92 | ,002 |

Nota: m PASn: media de presión arterial sistólica nocturna sin editar; m PASn 30m: media de presión arterial sistólica nocturna editando 30 minutos; m PASn 60m: media de presión arterial sistólica nocturna editando 60 minutos; DE: desviación estándar; t: estadístico calculado para la muestra a partir de asumir una distribución *t*-Student; gl: grados de libertad; $p < 0.05$.

Tabla 6. Análisis de la diferencia de medias entre PAD nocturna con y sin edición de valores

| | Diferencias relacionadas | | | | | t | gl | p |
|---------------------|--------------------------|-------|--------------------------------|---|----------|-------|----|------|
| | Media | DE. | Error típico de la media | 95% Intervalo de confianza para la diferencia | | | | |
| | | | | Inferior | Superior | | | |
| m PADn – mPADn 30m | ,118 | 6,628 | ,687 | -1,247 | 1,483 | ,172 | 92 | ,864 |
| m PADn -- m PADn60m | ,860 | 2,263 | ,235 | ,394 | 1,326 | 3,666 | 92 | ,000 |

Nota: m PADn: media de presión arterial diastólica nocturna sin editar; m PADn 30m: media de presión arterial diastólica nocturna editando 30 minutos; m PADn 60m: media de presión arterial diastólica nocturna editando 60 minutos; DE: desviación estándar; t: estadístico calculado para la muestra a partir de asumir una distribución *t*-Student; gl: grados de libertad; $p < 0.05$.

Figura 1: Clasificación de los pacientes según el ritmo circadiano sin edición de valores, editando a los 30 y 60 minutos

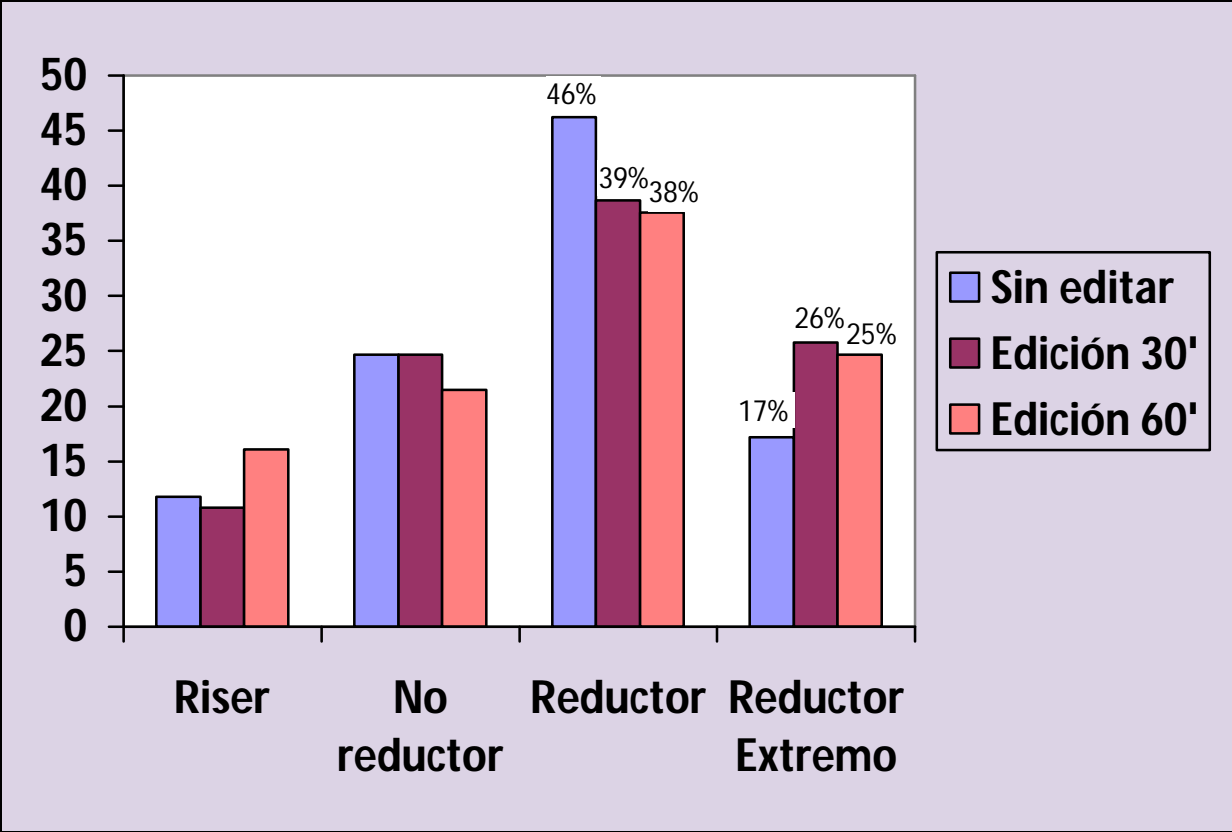


Tabla 7. Reclasificación del número de pacientes según el patrón circadiano tras la edición 30m

| | | Editado 30m | | | | Total |
|------------|------------------|--------------|-------------|----------|------------------|-------|
| | | <i>Riser</i> | No reductor | Reductor | Reductor extremo | |
| Sin editar | <i>Riser</i> | 10 | 1 | 0 | 0 | 11 |
| | No reductor | 0 | 20 | 3 | 0 | 23 |
| | Reductor | 0 | 2 | 33 | 8 | 43 |
| | Reductor extremo | 0 | 0 | 0 | 16 | 16 |
| Total | | 10 | 23 | 36 | 24 | 93 |

Tabla 8. Reclasificación del número de pacientes según el patrón circadiano tras la edición 60m

| | | Editado 60m | | | | Total |
|------------|------------------|--------------|-------------|----------|------------------|-------|
| | | <i>Riser</i> | No reductor | Reductor | Reductor extremo | |
| Sin editar | <i>Riser</i> | 10 | 1 | 0 | 0 | 11 |
| | No reductor | 4 | 15 | 4 | 0 | 23 |
| | Reductor | 1 | 4 | 30 | 8 | 43 |
| | Reductor extremo | 0 | 0 | 1 | 15 | 16 |
| Total | | 15 | 20 | 35 | 23 | 93 |