



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

Análisis comparativo de los diferentes métodos de medida de la presión arterial (AMPA, MAPA y medida en ambiente clínico) en la práctica clínica diaria.

Comparative analysis of different methods of measurement the blood pressure (HBPM, ABPM and measured in clinical environment) in daily clinical practice.

Autor: Alberto Bermúdez Cortés

Director/es:

Dr M. Arias Rodríguez

Dra G. Fernández Fresnedo

Santander, Junio 2015

Agradecimientos:

En primer lugar, agradecer a los tutores del TFG, Dr. Arias y Dra. Fernández, por su apoyo y dedicación, han estado cuando los he necesitado, ayudándome y dirigiendo, en definitiva haciendo posible que este trabajo fuera una experiencia agradable y didáctica.

También agradecer a mi compañera de consulta Ana de Miguel, ha sido un placer trabajar a tu lado y aprender de ti, gracias.

Pero sobretodo agradecer a quienes me han guiado a lo largo de mi vida, forjando poco a poco lo que soy, mi familia, por su apoyo constante e incondicional, sé que sin ellos nada de esto hubiera sido posible.

Por último, a una persona que entró en mi vida hace poco, pero que me ha dado mucho y cada día más, gracias Laura.

A todos, muchas gracias.

Índice

Resumen	4
Abstract.....	5
Introducción	6
Objetivos.....	6
Métodos.....	7
Revisión bibliográfica	8
• Definición y clasificación.....	8
• Epidemiología y factores de riesgo.....	9
• Estratificación del riesgo cardiovascular.....	11
• Métodos de medida de la presión arterial	12
-Medida en ambiente clínico (consulta)	12
-Medida de la presión arterial fuera de la consulta	15
-AMPA.....	15
-MAPA.....	16
• Hipertensión de bata blanca.....	17
• Hipertensión enmascarada.....	19
• Presión central (PC).....	20
• Velocidad de onda de pulso(VOP).....	21
• Daño renal inducido por hipertensión arterial	22
• Estrategia de tratamiento.....	22
• Conclusiones	23
Estudio clínico	24
• Objetivo y métodos.....	24
• Resultados	25
• Conclusiones	32
Bibliografía	33

Resumen

La medida de la presión arterial (PA) es una de las exploraciones más usadas en la práctica clínica diaria y con una gran importancia en el diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial (HTA) al ser uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante. En este trabajo de fin de grado realizaremos una revisión bibliográfica actual recordando las indicaciones y puntos claves de cada método de medida de la PA, así como la técnica adecuada para realizar correctamente la toma de PA.

La monitorización ambulatoria de PA (MAPA) es la técnica más precisa y de referencia fuera de la consulta, aparte puede medir la PA durante el sueño, pero no sustituye en ningún caso a la toma de PA en la consulta, pero si proporciona, al igual que la automedida de la PA (AMPA) una información muy útil en el diagnóstico y manejo de la HTA.

Hemos realizado un estudio observacional y descriptivo de 16 pacientes con enfermedad renal crónica(ERC) a los cuales se les realizó los diferentes métodos de medida de la PA, tanto en consulta como los ambulatorios (AMPA y MAPA) y encontrando que la PA sistólica en MAPA tiene una correlación débil con la recogida en AMPA y consulta, mientras que la PA en consulta se correlaciona significativamente($p<0,05$) con la PA en AMPA. También incluimos la toma de presión central (PC), que tiene una correlación significativa de $p<0,01$ con la toma en consulta (por ello actualmente la toma de la PC no tiene cabida en la práctica clínica diaria).

Por tanto, como dice la bibliografía, no son métodos intercambiables, sino complementarios y por tanto se deben de utilizar para diferentes fines.

Palabras claves: hipertensión arterial, guías, presión arterial clínica, monitorización ambulatoria de la presión arterial, automedida de la presión arterial.

ABSTRACT

The measurement of blood pressure (BP) is one of the more scans used in clinical practice and very important in the diagnosis and management of hypertension (HBP) as one of the most important factors of cardiovascular risk. In this final degree work we will make a current literature review recalling the indications and key points of each method for measuring the BP as well as the appropriate technique to successfully perform BP shots.

The *Blood Pressure Monitoring (ABPM)* is the most accurate and reference technical outside the medical office, apart can measure BP during sleep, but not in any way replace the measure of BP in office, but it provides, like the *Home blood pressure monitoring (HBPM)* information very useful in the diagnosis and management of HBP.

We have done an observational and descriptive study of 16 patients with chronic kidney disease who underwent different methods of BP measurement, in medical office as outpatient (ABPM and HBPM) and found that systolic BP ABPM has weak with those in ABPM and office correlation, while office BP was significantly correlated ($p < 0.05$) with the BP in HBPM. We also include making central pressure (CP), which has a significant correlation of $p < 0.01$ with the measure in consultation (therefore currently making the CP has no place in daily clinical practice).

Therefore, as the literature says, they are not interchangeable, but complementary methods and therefore should be used for different purposes.

Key words: hypertension, guidelines, clinical blood pressure, ambulatory blood pressure, self-measurement of blood pressure.

Introducción

Diferentes métodos de medida de la presión arterial en la práctica clínica diaria

La correcta medida e interpretación de la PA es esencial en el diagnóstico y manejo de la HTA. Para ello, tenemos diferentes métodos de medida de la PA, de los cuales haremos una revisión bibliográfica y un pequeño estudio descriptivo con 16 pacientes con ERC en estadio 3 y 4, a los que realizaremos tomas de PA en consulta, así como recogeremos la cifras de PA realizadas por AMPA y mediante MAPA. También obtendremos en consulta con el SphygmoCor la velocidad de onda de pulso (VOP) y la estimación de la presión central(PC).

Objetivos

Los niveles de PA son un potente predictor de posibles eventos cardiovasculares, la medida fiable y reproducible de la PA es imprescindible en la práctica clínica diaria para el control y manejo de la hipertensión arterial. Tanto es así, que tenemos varios métodos para estimarla, pero ¿Cuál es el método de elección?

La revisión bibliográfica nos aclarará esta pregunta y veremos si el estudio, midiendo la PA en consulta, con AMPA y con MAPA de 24 horas en cada paciente, nos determina el grado de correlación que existe entre los diferentes métodos de medida de la PA.

Los objetivos que nos planteamos son:

- 1.- Comparar los diferentes métodos de medida de la PA en pacientes con ERC.
- 2.- Establecer el grado de correlación entre ellos y su utilidad en la práctica clínica diaria.
- 3.- Correlacionar la medida de la PA periférica con la de la PA central y la onda del pulso.

Métodos

-Revisión bibliográfica: Utilizando los recursos disponibles de la Biblioteca de la Universidad de Cantabria junto con artículos claves suministrados por los tutores.

Palabras claves: hipertensión arterial, guías, presión arterial clínica, monitorización ambulatoria de la presión arterial, automedida de la presión arterial

Key words: arterial hypertension, guidelines, clinical blood pressure, ambulatory blood pressure, self-measurement

-Estudio clínico: Estudio observacional, descriptivo y transversal en pacientes con ERC estadio 3 y 4, de ambos sexos y edades comprendidas entre 35-85 años, en seguimiento en consultas de Nefrología del hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Mediante tensiómetros y monitores validados de medida de PA se estimó la PA en consulta, a todos se les realizó un MAPA de 24 horas y apuntaron sus automedidas de la PA en sus domicilios. Con el programa SPSS se realizó un estudio estadístico, comparando y correlacionando los datos obtenidos de las tensiones arteriales.

Revisión bibliográfica

Definición y clasificación

La relación existente entre la PA y las complicaciones cardiovasculares (CV) y renales hace difícil establecer la distinción entre normotensión e HTA cuando estas se basan en valores de corte de la PA. Por tanto, la definición de HTA es un consenso que nos ayuda a decidir a quién tratar y a quién no.

En la tabla 1 se presenta la definición y clasificación de los niveles de PA promulgada por la Sociedad Europea de cardiología –Sociedad Europea de Hipertensión (ESH-ESC) en 2003 y que se mantiene hasta la actualidad.

Tabla 1: Definiciones y clasificación de las cifras de PA en consulta(mmHg)

Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Óptima	<120	Y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA grado 3	≥180	y/o	≥110
HSA *	>140	y	<90

*HSA: HTA sistólica aislada

La relación existente entre niveles altos de PA y complicaciones CV (ictus, infarto agudo de miocardio(IAM), insuficiencia cardiaca(IC), muerte súbita, enfermedad arterial periférica (EAP)) y renales, tanto mórbidas como mortales[1], hacen que el control de la PA sea imprescindible en la práctica clínica diaria en toda consulta. Además la PA sistólica es un predictor más potente que la PA diastólica de estas complicaciones.

Las reducciones de la PA inducidas por cambios en el estilo de vida junto con el tratamiento antihipertensivo son de gran beneficio para evitar tales complicaciones.

El cribado de la HTA, está siendo una gran duda entre los médicos de atención primaria, las últimas guías españolas aconsejan la toma de la PA a pacientes que acudan por cualquier motivo a la consulta con la periodicidad recomendada en el Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud Español (PAPPS 2012):

-Entre 14-40 años cada 4-5 años

-En >40 años cada 2 años

No se recomienda el cribado poblacional con campañas de toma sistemática de la PA en las consultas, dado que no aumenta la cobertura de la población valorada ni la detección precoz de personas hipertensas.

Epidemiología

La prevalencia de la HTA está en torno al 30-45% de la población general en los países desarrollados, con un aumento significativo a edades más avanzadas. Además hay datos que predicen un probable aumento de la prevalencia de HTA en el futuro en países desarrollados, que está en correlación con el envejecimiento paulatino de la población.

Otro dato relevante es que sólo el 40% de los hipertensos consigue un control óptimo de su PA, entre cambios en el estilo de vida y tratamientos farmacológicos, no solo con antihipertensivos, sino también hipolipemiantes, antiagregantes...

La HTA es uno de los principales factores de riesgo CV (HTA, diabetes mellitus(DM), dislipemias(DLP), tabaco y obesidad de tipo troncular) , por tanto, controlar solo la PA no es una medida suficiente para disminuir la morbimortalidad CV, ya que muy pocos hipertensos son sólo hipertensos, y cuando otros factores de riesgo CV coexisten, se potencian mutuamente.

La cuantificación y disminución del riesgo CV total, es la verdadera terapia donde hay que actuar.

Se han desarrollado métodos para la estimación del riesgo CV total[2-5], el modelo *Systematic COronary Risk Evaluation* (SCORE) permite estimar el riesgo de muerte por enfermedad CV en 10 años según la edad, el sexo, hábito tabáquico, las cifras de colesterol total y la presión arterial sistólica(PAS)[3], y se expresa en riesgo absoluto de morir en 10 años por enfermedad cardiovascular(ECV).

La estratificación del riesgo CV total se divide en categorías de riesgo bajo, moderado, alto y muy alto, según la PAS y PAD, los factores de riesgo, el daño orgánico asintomático, la DM, el grado de ERC y ECV sintomática[6].

- **Factores de riesgo:**
 - Sexo masculino
 - Edad: varones ≥ 55 años y mujeres ≥ 65 años
 - Tabaquismo
 - Dislipemias:
 - Colesterol total $>190\text{mg/dl}$
 - LDL $>115\text{mg/dl}$
 - Varones HDL $<40\text{mg/dl}$; mujeres HDL $<46\text{mg/dl}$
 - Triglicéridos(TG) $>150\text{mg/dl}$
 - Glucemias en ayunas $102\text{-}125\text{mg/dl}$
 - Prueba de tolerancia oral a glucosa alterada
 - Obesidad (IMC >30)
 - Obesidad abdominal: Varones $\geq 102\text{cm}$; Mujeres $\geq 88\text{cm}$
 - Hº familiar de ECV prematura: Varones $<55\text{años}$; Mujeres $<65\text{años}$

- **Daño orgánico asintomático:**
 - Presión de pulso en ancianos $\geq 60\text{años}$
 - Hipertrofia del ventrículo izquierdo(HVI) en electrocardiografía (ECG): Índice de Sokolob $>3,5\text{mV}$
 - HVI Ecocardio: Índice de masa VI: varones $>115\text{g/m}^2$; Mujeres $>95\text{g/m}^2$
 - Grosor de la pared carotídea($>0,9$) o placa de ateroma
 - Velocidad de onda de pulso $>10\text{m/s}$
 - Índice tobillo-brazo $<0,9$
 - Microalbuminuria (30-300mg/24h) o cociente albúmina/creatinina (30-300mg/g)

- **Diabetes mellitus**
 - Glucemia en ayunas $\geq 126\text{mg/dl}$ en dos mediciones
 - Hemoglobina glicosilada(HbA_{1c}) $>7\%$
 - Glucemia postcarga $>198\text{mg/dl}$

- **Enfermedad CV o renal manifiesta**
 - Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, accidente isquémico transitorio.
 - Enfermedad cardíaca(EC): IAM, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca.
 - Enfermedad vascular(EV): enfermedad arterial periférica sintomática.
 - ERC con filtrado glomerular(FG) $<30\text{ml/min}$ o proteinuria $>300\text{mg/24horas}$.
 - Retinopatía avanzada: hemorragias, exudados o papiledema.

Tabla 2 Estratificación del riesgo CV total:

	Presión arterial(mmHg)			
	Normal alta PAS(130-139) o PAD(85-89)	HTA grado 1 PAS(140-159) o PAD(90-99)	HTA grado 2 PAS(160-179) o PAD(100-109)	HTA grado 3 PAS(\geq 180) o PAD(\geq 110)
Sin otros FR		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado/alto	Riesgo alto
\geq 3 FR	Riesgo bajo/moderado	Riesgo moderado/alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Daño orgánico, ERC grado 3 o DM	Riesgo moderado/alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto/ muy alto
ECV sintomática, ERC grado \geq 4 o DM con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Evaluación diagnóstica:

La evaluación inicial de todo paciente hipertenso debe perseguir cinco objetivos clave:

- 1) Establecer si la HTA es o no persistente y si el paciente va a beneficiarse del tratamiento.
- 2) Detectar la coexistencia de otras enfermedades.
- 3) Identificar la existencia o no de afección orgánica.
- 4) Detectar la coexistencia de otros factores de riesgo vascular.
- 5) Descartar la existencia de causas curables de HTA.

Por todo ello la medida de PA es probablemente la exploración médica más repetida y más importante, y a pesar de su aparente sencillez, es una de las medidas exploratorias que se realiza de forma menos fiable y con un escaso cumplimiento de las recomendaciones.

Métodos de medida de la PA

- Ambiente clínico (**consulta**)
- Monitorización ambulatoria de la PA (**MAPA**)
- Automedida de PA (**AMPA**)

Medida en ambiente clínico (consulta)

Define la HTA como una media $\geq 140/90$ mmHg como mínimo 6 medidas en 3 visitas clínicas diferentes en más de una semana.

Sigue siendo la técnica más utilizada para el diagnóstico y manejo de la PA, se utilizan esfigmomanómetros semiautomáticos auscultatorios u oscilométricos (son los más utilizados, influyen menos en la HTA de bata blanca, aunque el método de elección es el esfigmomanómetro de mercurio), que deben estar validados según protocolos, y los servicios técnicos deben de calibrarlos periódicamente[7].

En la medida de la PA en consulta, se recomienda seguir las siguientes precauciones:

- **Factores dependientes del paciente:**

- La primera toma de PA se realizará 5 minutos después de sentarse.
- Paciente en silencio y tranquilo.
- Sentado en una silla con la espalda apoyada (si no se hace aumenta la PAD).
- Brazo a la altura del corazón y apoyado(brazo no apoyado sube la PA).
- No piernas cruzadas (si no aumenta la PAS).
- Sin ropa restrictiva o gruesa en el brazo que pueda alterar la presión del manguito. Ideal sobre el brazo desnudo.
- No cafeína los 60minutos antes, ni tabaco los 30min antes, tampoco estimulantes adrenérgicos (descongestionantes nasales, gotas midriáticas...).

- **Factores dependientes de la técnica:**

- Ambiente tranquilo y silencioso en una habitación templada.
- Colocar el manguito en la parte superior del brazo, inflarlo 30mmHg por encima de PAS, estimándolo tras desaparecer el pulso radial, por palpación.
- Desinflar el manguito a 2-3mmHg por latido cardiaco.

-PAS =1º ruido de korotkoff (vuelta del pulso radial, flujo turbulento).

-PAD =5º ruido de Korotkoff (silencio, vuelta al flujo laminar).

-Si los ruidos son débiles, hacer que el paciente eleve el brazo, abra y cierre la mano 5-10 veces e inflar el manguito de nuevo.

-Tomar la PA dos veces en la misma visita separadas en el tiempo, si la diferencia es >5mmHg, tomarla otra vez.

-Para el diagnóstico de HTA, hay que hacer 3 mediciones separadas al menos una semana y que los valores den por encima del punto de corte establecido.

-La primera vez que se mide la PA, hacerlo en los dos brazos y elegir la PA más alta. La disparidad entre PA de ambos brazos es un predictor de riesgo de ECV: aumentando el riesgo de accidentes cerebrovasculares(ACV) e IAM mortales.

-En la primera consulta también medir la PA en bipedestación, al minuto y a los 3 minutos de incorporarse, para detectar entidades con hipotensión ortostática (Definición: reducción de la PAS ≥ 20 mmHg o PAD ≥ 10 mmHg en bipedestación) es típica de ancianos y diabéticos, e indica peor pronóstico de muerte y de complicaciones CV[8,9].

-Si la presión es muy elevada, tomarla también en la pierna, sobretodo en <30años (sospecha de coartación aórtica)

-En pacientes con arritmias, se deben determinar más de dos veces la PA para ajustar mejor.

-Para el AMPA: tomar las medidas siempre a la misma hora del día y antes de tomar la medicación antihipertensiva, si se tomara después la PA podría ser normal o incluso por debajo de lo normal.

- **Factores dependientes del equipo:**

-Tamaño del manguito: la necesidad de un manguito adecuado al perímetro del brazo, hace tener que disponer de diferentes tamaños de manguitos.

- La longitud de la cámara del manguito debe rodear el 80% del brazo.
- El ancho del manguito debe ser el 40% de la circunferencia de la parte superior del brazo.
- Utilizar esfigomanómetros calibrados cada 6 meses o dispositivos electrónicos validados.

-Si el manguito es muy pequeño, sobreestima la PA.

-Si el manguito es muy grande, infraestima la PA.

- **Tabla 3: Tamaño del manguito (American Heart Association)**

Circunferencia del brazo (cm)	Manguito (cm)
22-26	12-22
27-34	16-30
35-44	16-36
45-52	16-42

Sitios alternativos de medida de la PA.

- **Pierna:** hay pacientes que debes de medir la PA en la pierna. Ej: sospecha de coartación aortica, donde habrá un gradiente entre la PA brazo-pierna. La PAS normal en la pierna es 10-20mmHg > que en el brazo. Valores mayores indicarían patología vascular periférica significativa.
- **Tobillo:** calculando la PA por Eco Doppler se obtiene el índice tobillo-brazo (ankle-brachial index, (ABI)), se usa como indicador de enfermedad vascular periférica.
- **Muñeca:** hay pocos estudios, se usa más para pacientes obesos y cánceres de mama con linfadenectomía axilar.
- **Dedo:** no se recomienda.

Medida de la PA fuera de la consulta

Pueden utilizarse dos métodos (AMPA y MAPA), y con ellos se pueden obtener multitud de medidas fuera del ambiente clínico, representando con mayor fiabilidad la PA verdadera.

Principios generales sobre las técnicas de medida ambulatoria[10-13]:

- Explicar al paciente el procedimiento, dando instrucciones tanto verbales como escritas y asegurándose que el paciente ha comprendido el procedimiento, además se debe instruir al paciente bajo supervisión cómo hacer la automedida de la PA.
- Los dispositivos de medición deben de estar validados además de ser calibrados y revisados cada 6 meses.
- AMPA y MAPA son métodos complementarios, con una correcta correlación, en cambio la PA medida en consulta suele ser más alta, por lo tanto, los valores de corte para definir la HTA varían según el método[10-13]

MAPA (monitorización ambulatoria de la PA)

Define la HTA como una media $\geq 135/85$ mmHg diurno. (nocturno: $\geq 120/70$ mmHg, 24horas: $\geq 130/80$ mmHg.

Al paciente se le instala en el brazo no dominante un dispositivo tensiométrico automático portátil que recoge las tomas de medida de la PA en un periodo de 24-48 horas cada 15-20min durante el día y cada 30min durante la noche[14], recogiendo información de la PA durante las actividades de un día normal y durante el sueño.

El paciente debe de recibir instrucciones según marca la metodología[10,11]:

- Realizar las actividades de un día normal: fundamental para que sea valido el estudio.
- Abstenerse de hacer ejercicio extenuante.
- Cuando se infle el manguito, debe detenerse, dejar de hablar y permanecer con el brazo inmóvil con el manguito a la altura del corazón.
- EL paciente debe apuntar en un diario los síntomas y eventos que pudieran influir en la PA, así como la hora de acostarse, levantarse y la hora de toma de la medicación.

En el registro debe de haber como mínimo un 70% de determinaciones satisfactorias, sino, hay que repetir el estudio, esto sucede cuando hay una mala colocación del aparato, desconexión o también en ritmos cardiacos irregulares.

Las horas de acostarse y levantarse dependen de cada paciente, se ha demostrado que la media de la PA de 10:00 a 20:00 y la PA de 00:00 a 6:00 se corresponden con las PA diurnas y nocturnas respectivamente[15].

La PA fisiológicamente disminuye por las noche (dipping), una caída nocturna >10% de los valores diurnos es el valor utilizado para definir a los sujetos como dippers. Los sujetos no dippers son más propensos a complicaciones CV[16-18]. Las causas más comunes de que un sujeto sea no dipper son; las alteraciones del sueño, el síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), la obesidad, la hipotensión ortostática, la ERC, la neuropatía diabética y la edad avanzada.

La importancia pronóstica del MAPA, se correlaciona mejor con los marcadores de daño orgánico (vistos arriba) que la PA medida en consulta, teniendo una relación más estrecha con las complicaciones mórbidas y mortales de etiología CV[16,19,20] y que a su vez la PA nocturna es un predictor más potente que la PA diurna[20,21].

Se considera el GOLD STANDARD para:

- Diagnóstico HTA
- Predictor de eventos CV futuros
- Diagnóstico: HTA de bata blanca, Pacientes "no dippers"

Desventajas: es caro y no es accesible en muchos centros.

AMPA (Automedida de la PA)

Define la HTA como una media $\geq 135/85$ mmHg

Consiste en la toma por uno mismo o ayudado por personal farmacéutico o familiar de la PA de forma ambulatoria, se toma con dispositivos semiautomáticos(40-60€) o en farmacias.

Algunas recomendaciones que se deben tener al automedirse la PA[12,13]:

- No se recomiendan dispositivos de muñeca, salvo en personas con obesidad en las cuales el diámetro del brazo es demasiado grande.
- La PA debe medirse diariamente 3-4 días consecutivos por la mañana y por la noche siempre a la misma hora y posteriormente se necesitan al menos 12-14 medidas a lo largo de diferentes semanas.
- En una habitación tranquila, sentado con la espalda apoyada, el manguito a la altura del corazón con el brazo apoyado y reposando 5 minutos antes de la medición.
- Se realizarán dos mediciones separadas entre sí 2 minutos y se anotarán los resultados.

Comparando con la PA en consulta, el AMPA permite realizar más mediciones , varios días seguidos con periodos más largos, sin necesidad de acudir a la consulta, en un ambiente habitual y rutinario, y registrar la variabilidad de la PA día a día[22], aparte es más barato.

Comparado con el MAPA, el AMPA no tiene la capacidad de recoger la PA durante las actividades de la vida diaria, ni durante el descanso nocturno[23].

En cuanto al pronóstico de predicción de morbimortalidad CV y daño orgánico, la AMPA se correlaciona de forma similar al MAPA[24,25], y significativamente mejor que la toma de PA en la consulta[26,27].

El AMPA se utiliza en clínica para:

- Diagnóstico de HTA
- Control de la HTA diagnosticada y tratada.
- Descarta HTA de bata blanca

Ventajas:

- Mejora el cumplimiento terapéutico
- Reduce el número de visitas al centro sanitario
- Disponibilidad y coste escaso

Indicaciones clínicas para la toma de PA fuera de la consulta:

La toma de la PA en consulta sigue siendo la medida de referencia para el cribado, diagnóstico y manejo de la HTA, pero las medidas de la PA fuera de la consulta (AMPA y MAPA) son un complemento muy útil en la evaluación de todo hipertenso.

La elección entre ambos métodos depende sobre todo de la disponibilidad, el coste de su uso y las preferencias del paciente. En general, el AMPA se utiliza más en consultas de atención primaria, mientras el MAPA en consultas de especialistas, de todas formas, los valores del AMPA se recomienda confirmarlos con el MAPA[28] que es la técnica de referencia fuera de la consulta y también permite medir la PA durante el sueño.

-Indicaciones clínicas para AMPA y MAPA:

- Sospecha de HTA de bata blanca
 - HTA de grado 1 en consulta
 - PA alta en consulta sin daño orgánico asintomático y bajo riesgo CV total
- Sospecha de HTA enmascarada:
 - PA normal alta en consulta
 - PA normal alta sin daño orgánico asintomático y riesgo CV total alto
- Identificar efecto de bata blanca en hipertensos
- Variabilidad acusada en la misma consulta o en varias consultas
- Hipotensión autonómica, postural, posprandial o inducida por fármacos
- PA alta en consulta o sospecha de preeclampsia en embarazadas
- Identificar HTA verdadera y falsa

-Indicaciones específicas de MAPA:

- Discordancia entre PA en consulta y AMPA
- Evaluación de los descensos exagerados de la PA
- Sospecha de HTA nocturna o ausencia de caída nocturna (pacientes con SAOS, ERC, DM)
- Valorar la variabilidad de la PA

Tabla 4: Resumen de cifras de corte de HTA según el método de medida establecido

Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA en consulta	≥140	y/o	≥90
MAPA			
-Diurno	≥135		≥85
-Nocturno	≥120		≥70
-24horas	≥130		≥80
AMPA	≥135		≥85

Definiciones de diferentes tipos de hipertensión:

- **HTA de bata blanca:**

La PA suele ser más alta cuando se mide en la consulta que cuando se mide de forma ambulatoria, esto se debe a que hay una respuesta de alerta provocada por una situación inusual[29], la consulta.

-La prevalencia de esta forma de HTA es del 13%(intervalo, 9-16%) y ascendió a un 32%(intervalo, 25-46%) en sujetos hipertensos.

-Hay factores relacionados como la edad adulta, sexo femenino y el hábito tabáquico

-El daño orgánico y las complicaciones CV son menos prevalentes que en la HTA permanente[30,31], pero no alcanzan las prevalencias de normotensión verdadera[30].

-Son también más frecuentes que en los normotensos, el riesgo de Síndrome metabólico, DM y la progresión a HTA persistente[32,33].

-Es recomendable confirmar el diagnóstico de HTA de bata blanca haciendo medidas fuera la consulta, así como su seguimiento una vez diagnosticados.

- **HTA enmascarada:**

Cuando la medida de la PA es normal en las consultas pero elevada fuera del ambiente sanitario, se habla de HTA enmascarada.

-La prevalencia de esta forma de HTA es también del 13% (intervalo, 10-17%).

-Hay factores relacionados como ser joven, sexo masculino, hábito tabáquico, ejercicio físico, ansiedad, estrés, obesidad, DM, ERC e Hº familiar de HTA.

-La HTA enmascarada se suele asociar con otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático, riesgo de desarrollar DM e HTA persistente[32,33].

-La incidencia de complicaciones CV en HTA enmascarada es similar a la HTA persistente y es el doble que en los normotensos[31,34].

- **Otros tipos de hipertensión:**

-Pseudohipertensión: Pacientes con vasos rígidos por una marcada calcificación arterial, donde la medida por el esfigmomanómetro es >10mmHg sobre la medida directa intra-arterial o presión oscilométrica.

-HTA sistólica aislada(HSA): cuando la PAS >140mmHg Y PAD <90mmHg. Típica del anciano.

-HTA refractaria: la HTA que no se controla con 3 fármacos a dosis adecuadas, siendo uno de esos fármacos un diurético.

-HTA maligna: cuando la HTA se asocia a lesiones en órgano diana (Ej: retinopatía, insuficiencia renal, encefalopatía hipertensiva). La lesión anatomopatológica es la necrosis fibrinoide y la endarteritis proliferativa.

-Pacientes “No dippers”: La PA desciende por las noches fisiológicamente. En estos pacientes la PA se reduce <10% durante la noche, siendo un factor de gravedad de riesgo CV y renal.

Medida de la presión arterial central(PC):

La PA en consulta ha demostrado una correlación con las complicaciones CV, siendo uno de los factores de riesgo CV identificados más importante, pero tiene sus limitaciones:

1. Unas pocas lecturas de la PA en consulta no son representativas de la verdadera media de PA en un individuo a lo largo del día y en diferentes días (variabilidad de la PA)
2. La PA periférica (braquial) puede diferir de la PC (aórtica). Siendo esta última un mejor estimador de la carga hemodinámica sobre el VI y sobre la circulación coronaria y cerebral.

La onda de PA central se compone de dos valores, la onda incidente (debida a la contracción ventricular) y la onda reflejada[37] que es analizada a nivel de la aorta ascendente y representa la autentica precarga cardiaca.

La reflexión de la onda puede calcularse a través del índice de aumento(IAx) que se define como la diferencia entre el segundo y el primer pico sistólico y se expresa en porcentaje de presión de pulso(PP) y ajustado a la frecuencia cardiaca.

Este fenómeno de amplificación consiste en dos hechos:

1. Las arterial periféricas son más rígidas que la aorta.
2. En las arterias periféricas, la llegada más precoz de la onda reflejada, se suma a la onda incidente aumentando así la PAS.

Por tanto, la PAS y la PP difieren entre las arterias centrales y periféricas debido al fenómeno de amplificación hasta 10-14mmHg, pero existe poca variación regional en la PA media y PAD, con lo que se utilizan estas para estimar la PA sistólica y la PP centrales[42,43].

En resumen, la PC se estima a partir de la PA braquial con diferentes métodos, como la tonometría de aplanamiento carotideo (técnica sencilla, incruenta y reproducible para estimar la PA central y el grado de rigidez arterial mediante el análisis de la onda de

pulso) y aplicando funciones de transferencia[38] (que se validaron mediante la medida invasiva simultánea de la PA radial y PA aórtica).

El índice central de aumento (IAx) junto con la PP medidos con tonometría carotídea son valores predictivos de complicaciones CV en pacientes con ERC terminal[39], sin embargo, la PC estadísticamente no es mejor parámetro predictivo que la PA braquial[40], por tanto es poco útil en la práctica clínica diaria.

Por tanto, la medida en hipertensos de la PC (aorta ascendente), es un valor predictivo de complicaciones CV poco relevante actualmente en la práctica clínica. Sin embargo apunta a convertirse en una excelente herramienta junto a la PA periférica que nos ayudará a escoger una adecuada estrategia antihipertensiva.

La única indicación actualmente para la utilización de la PC, es en la HTA sistólica aislada en jóvenes, ya que en algunos de ellos se ha objetivado un PA braquial alta que si estimamos la PC sale en valores normales y esto puede estar causado por una marcada ampliación de la PC hasta llegar a las arterias periféricas.

Velocidad de la onda de pulso(VOP):

La velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral es la prueba de elección para determinar la rigidez aórtica[38], que junto con el fenómeno de reflexión de la onda son los factores fisiopatológicos más relevantes en la HTA sistólica aislada y el aumento de la presión de pulso con el envejecimiento.

En el último consenso, se declaró que el valor umbral para pacientes hipertensos es de 10m/s[43], aplicado a la distancia carótida-femoral, ajustada a que la distancia anatómica real es un 20% más corta(0,8x10m/s).

En hipertensos, la VOP y por consiguiente la rigidez arterial es un factor de riesgo independiente de eventos CV tanto mortales como mórbidos[45,46]. Es más, si se incluyera en los métodos SCORE de riesgo CV, muchos pacientes podrían ser recalificados en otros grupos de riesgo, tanto para mayor o menor riesgo[44,47].

Se considera a la determinación de VOP un método sencillo, no invasivo, de alto valor como marcador del estado de la pared arterial y además permite predecir eventos CV futuros. En la práctica clínica se utiliza como diagnóstico y seguimiento de las modificaciones arteriales al instaurar un tratamiento específico.

Daño renal inducido por HTA:

En todos los pacientes hipertensos se recomienda estimar el FG y realizar una prueba de detección de microalbuminuria en orina, ya que la afectación renal es un frecuente y potente factor de riesgo CV que predice complicaciones y muerte.

La ERC se clasifica según el FG estimado, que se calcula mediante diferentes fórmulas, tanto el MDRD-4 o la más reciente es la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI)[48]. Cuando el FG es <60ml/min se reconocen 3 estadios:

- Estadio 3: Valores 30-59 ml/min
- Estadio 4: Valores 15-29 ml/min
- Estadio 5: Valores <15ml/min

Se sabe, que la microalbuminuria predice el desarrollo de nefropatía diabética en DM, mientras que la proteinuria indica ER establecida[49,50].

La disminución del FG junto al aumento de la excreción proteica, indican un mayor riesgo de complicaciones CV y renales, por tanto se recomienda valorar la función renal en todos los pacientes hipertensos.

Estrategia de tratamiento

Un tratamiento adecuado, tanto en cambios en el estilo de vida, como tratamiento farmacológico, reducen el riesgo de complicaciones CV y mortalidad en pacientes hipertensos.

Según la guía de la ESH/ESC recomiendan el uso de fármacos antihipertensivos a partir de pacientes con HTA grado 1, tengan o no otros factores de riesgo asociados a la HTA, siempre que los cambios en el estilo de vida hubieran fracasado.

Cambios en el estilo de vida[53]:

- Disminuir la ingesta de sal a 5-6g/día.
- Moderar el consumo de alcohol: varones <20-30g/día y mujeres <10-20g/día.
- Dieta: mayor consumo de frutas y verduras, alimentos bajos en grasa.
- Reducción y control del peso.
- Actividad física regular, 30 minutos al día entre 5 y 7 días por semana.
- Abandono del hábito tabáquico.

Elección del fármaco antihipertensivo: los beneficios de reducir la PA son independientes del fármaco que se utilice[54,55,56], tanto los diuréticos, beta bloqueantes, antagonistas de los canales de calcio y los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina son todos fármacos adecuados para el tratamiento de la HTA tanto en monoterapia como en combinación.

Los objetivos terapéuticos tienen marcados unos límites, con el fin de reducir los daños a nivel micro y macro vascular de la hipertensión arterial:

- Hipertensos >18 años: <140/90mmHg
- Hipertensos ≥80 años: <150/90mmHg

Las recomendaciones de las guías previas en diabéticos y pacientes con Hº de enfermedad CV o renal eran de bajar la TA<130/80mmHg puede ser acertada, pero aún no está apoyada por ensayos clínicos avalados, ya que no se han podido demostrar:

- ERC, los metanálisis no han logrado demostrar beneficios en cuanto a la reducción de complicaciones CV ni renales por haber disminuido los valores de PAS a <130mmHg comparados con los pacientes con un objetivo <140mmHg[51,52].
- En la HTA de bata blanca sin factores de riesgo, su manejo se basa únicamente en cambios en el estilo de vida junto con seguimiento periódico.
- La HTA de bata blanca con riesgo CV alto se puede considerar el tratamiento farmacológico junto a cambios en el estilo de vida.
- La HTA enmascarada se debe de considerar tratamiento antihipertensivo y cambios en el estilo de vida desde el principio, ya que este tipo de HTA se asocia a riesgo CV semejante al de la HTA permanente.

Conclusiones:

La técnica más precisa para valorar la PA es el MAPA, pero tanto el MAPA como el AMPA son más representativas de la PA, más reproducibles y presentan mejor correlación con afectación de órganos diana y mortalidad CV que la medida de PA en la consulta(NICE 2011).

En ningún caso el MAPA o el AMPA sustituyen a la medida de la PA en consulta, pero si proporcionan información adicional muy útil en el diagnóstico y manejo de la HTA.

El AMPA es más económico y más representativo de la PA en la vida diaria real, más que las medidas aisladas en consulta o la medida de un solo día con MAPA.

El MAPA es la técnica de referencia fuera de la consulta y también permite medir la PA durante el sueño[28].

Para confirmar el diagnóstico de HTA en la consulta, se recomienda ofrecer el MAPA (o el AMPA cuando se rechace el MAPA o no se tolere) a todos los pacientes que en consulta tengan TA≥140/90mmHg. (NICE 2011) .

Estudio clínico:

Objetivo:

El objetivo principal de este estudio es ver la concordancia entre los diferentes métodos de medida de la PA. Además de detectar el fenómeno de bata blanca e HTA enmascarada en la muestra analizada.

Método:

Estudio observacional, descriptivo y transversal en pacientes con ERC en estadio 3 y 4 de ambos sexos y edades comprendidas entre 35-85 años. Los pacientes estaban en seguimiento en las consultas de nefrología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Se recogieron variables demográficas de factores de riesgo CV (DM, HTA, DLP y eventos CV previos), también sus tratamientos actuales, centrándonos sobre todo en los antihipertensivos, y datos analíticos de hematimetría y bioquímica sanguínea.

Se procedió a hacer un estudio de la PA en consulta de acuerdo con las recomendaciones de la Guía de la Sociedad Española de Hipertensión, la PA fue tomada por una enfermera cualificada, usando un dispositivo automático oscilométrico validado y calibrado, con un manguito adecuado al diámetro del brazo del paciente, fue tomada después de 5 minutos sentado, apoyado con la espalda y con el brazo a la altura del corazón, al paciente se le prohibió hablar durante el proceso y no fumar, ni comer o beber bebidas con cafeína los 30 minutos antes de la prueba.

A todos se les puso un MAPA de 24 horas (Spacelabs 90207), en un día laborable recomendándoles hacer vida normal, incluido tomarse el tratamiento antihipertensivo. Se les puso un manguito adecuado a su diámetro de brazo. La frecuencia de medida de PA era cada 20 minutos de 8:00 a 23:00 horas(horario diurno), y cada 30 minutos de 23:00 a 8:00 horas(horario nocturno). Se consideraron registros satisfactorios cuando un mínimo de 16 medidas diurnas y 8 nocturnas se hubieran registrado.

También se les recomendó tomarse la PA en su domicilio o en su farmacia habitual regularmente, siempre a la misma hora del día, preferiblemente una medición por la mañana y otra por la noche.

Para obtener la presión central(PC) y la velocidad de onda de pulso(VOP) se utilizó el dispositivo Sphygmocor xcel, que a partir de la PA braquial estima la PC y con tonometría aplicada en arteria carótida y un manguito en el muslo a 20 cm del ligamento inguinal, teniendo en cuenta la distancia anatómica carótida-femoral, estimaba la VOP en m/s.

Para el análisis de los datos, se utilizó la base de datos SPSS versión 15.

Resultados:

Se reclutaron 16 pacientes en seguimiento en la consulta externa de Nefrología con una edad media $69,88 \pm 12,99$ años, siendo varones el 62,5% y mujeres el 37,5%. Todos los sujetos estaban diagnosticados de ERC 3 o 4 presentando un 62.5 % estadio 3 (n=10) y un 37.5% estadio 4 (n=6). Además la población de sujetos analizados tenía un índice masa corporal IMC medio de $26,72 \pm 2,92$ Kg/m².

En la tabla 5 se muestra la frecuencia de diversos factores de riesgo analizados de la población total y separando según el estadio de ERC.

Un 37. 5% de los pacientes eran diabéticos siendo más prevalente la DM en el estadio 4. Un 37,5% presentaban ECV previa siendo más prevalente en el estadio 3. Entre los pacientes con ECV previa el tipo de evento más frecuente fue el ictus seguido de cardiopatías isquémicas.

La prevalencia de HTA es del 93,8%, sólo un sujeto de todo el estudio no fue hipertenso, a pesar de tener ERC estadio 4.

Los sujetos con estadio 4 tienen mayor porcentaje de DLP (83%) que los de estadio 3 (60%), en total un 68,8% son dislipémicos.

Tabla 5: Resultados de factores de riesgo por Estadio de ERC

	Estadio 3 FG 59-30	Estadio 4 FG 29-15	Total
N	10	6	16
Diabetes mellitus(%)	30	50	37,5
HTA(%)	100	83	93,8
DLP(%)	60	83	68,8
ECV previa(%)	50	16,7	37,5

En la tabla 6 se muestran datos analíticos de los sujetos del estudio separados por el estadio de ERC, a todos se les hizo una hematimetría y una bioquímica.

El FG medio de los pacientes con ERC estadio 3 fue de $44 \pm 7,5$ con una creatinina media de $1,5 \pm 0,3$ mg/dl y una urea plasmática de $86,6 \pm 44$, mientras que los de estadio 4 su FG medio es de $25,9 \pm 4,5$ con una creatinina media de $2,2 \pm 0,46$ mg/dl y una urea plasmática de $112,6 \pm 54$. Como era de esperar, los estadios clínicos de más gravedad tienen menor FG y mayor concentración de creatinina y urea plasmática.

La hemoglobina media es más baja en los de estadio 4 al ser una población con ERC más severa.

En cuanto a la DLP, los sujetos con estadio 4 tienen concentraciones más elevadas de colesterol total(191±61,5) en comparación con los de estadio 3 (175±44,1), los niveles de LDL son prácticamente iguales en ambos grupos(estadio 3: 90,4±32; estadio 4: 90,5±40). Los niveles de HDL son mayores en estadio 4 (49±18,9) en comparación con los de estadio 3(41,5±5,2).

El ácido úrico en ambos grupos esta en el límite superior de la normalidad, con una media total de 7,2 ±1,8 como es lógico en una población de pacientes con ERC.

Tabla 6: Resultados analíticos de los sujetos por estadio de ERC

	Estadio 3 FG 59-30	Estadio 4 FG 29-15	Total
n	10	6	16
FGe (ml/min)*	44,13±7,56	25,19±4,5	37±11,4
Creatinina(mg/dl)	1,5 ± 0,3	2,2 ± 0,3	1,7 ± 0,46
Urea(mg/dl)	86,6±44,7	112,6±54	95,27±47,7
Hb (g/dl)	13,6±2,5	11,9±1,1	13±2,2
Colesterol (mg/dl)	175±44,1	191±61,5	181,13±49,8
HDL (mg/dl)	41,5±5,2	49±18,9	44,2±11,7
LDL (mg/dl)	90,4±32	90,5±40	90,4±33,1
TG (mg/dl)	137,1±63	117,2±27,1	129,9±52,3
Ac. úrico (mg/dl)	7,1±1,1	7,4±2,9	7,2±1,8
Na (mEq/L)	139,9±4,7	141,8±1,9	140,5±4,03
K (mEq/l)	4,7±0,65	4,5±0,6	4,7±0,63
Ca (mg/dl)	9,4±0,57	9±0,5	9,3±0,59

**FG estimado por formula MDRD-4 IDMS*

En la tabla 7 se muestra los porcentajes de los diferentes tratamientos que toman los sujetos del estudio según su estadio de ERC.

El número medio de fármacos antihipertensivos es curiosamente mayor en estadio 3 con 2,4 fármacos, que en estadio 4 con 2,33 fármacos antihipertensivos por persona. En cuanto a los tipos de fármacos antihipertensivos, se objetiva que el fármaco que más toman son diuréticos(75%), y que sumando IECAS y ARA-II llegan a un 72,5% los sujetos que toman inhibidores del sistema renina-angiotensina, y en tercer lugar los calcio antagonistas con un 56,6%.

De los sujetos con DM, sólo un 6,3% está en tratamiento con insulina, y todos pertenecen al estadio 3. De los sujetos del estudio, un 50% toman estatinas, un 60% los de estadio 3 y un 33,3 los de estadio 4. Con los antiagregantes toman un 56% de los sujetos, con un porcentaje parecido entre ambos grupos y anticoagulantes sólo toman un 12,5% estando todos en el estadio 3 de ERC.

Tabla 7: Tratamientos de los sujetos del estudio por estadio de ERC.

		Estadio 3 FG 59-30	Estadio 4 FG 29-15	Total
Nºde antihipertensivos que están tomando		2,4 ± 1,17	2,33 ± 1,3	2,37 ± 1,2
Antihipertensivos				
	IECAS(%)	20	0	12,5
	ARA-II(%)	60	33,3	50
	Diurético(%)	70	83,3	75
	Betabloqueante (%)	10	16,7	12,5
	Calcio antagonista(%)	50	66,7	56,6
	Otros(%)	30	33,3	31,3
ADO(%)		20	50	33,3
Insulina(%)		10	0	6,3
Antiagregante(%)		60	50	56,3
Anticoagulante(%)		20	0	12,5
Estatina(%)		60	33,3	50

En la Tabla 8 se muestran las medidas de PA según los diversos tipos de medidas realizadas en el grupo total y según el estadio de ERC.

Se registran cifras altas de PA en ambos estadios con una TAS más alta en proporción que la TAD, dato que se deduce de la PP elevada, que nos indica que en la muestra del estudio prevalece más la HSA. De hecho, ninguna de la TAD es superior al umbral de HTA marcado en >90mmHg en la toma en consulta.

La PA media tanto en AMPA como en MAPA son más bajas que en la PA medida en ambiente clínico y también objetivando PA más altas en la TAS que en la TAD, confirmando la HSA. A pesar del tratamiento, siguen teniendo una TAS media en rango de hipertensión, mientras que la TAD media está dentro de los valores de normalidad.

Comparando la PA en el periodo diurno y nocturno, hay una reducción del 3,7% en la TAS nocturna y una reducción de un 9,3% en la TAD nocturna, es decir, no existe un patrón de reducción nocturna de la PA entre el 10-20% que debe ocurrir en condiciones normales. Por tanto presentan ambos grupos un porcentaje de reducción medio que corresponde a un patrón "no dipper". Incluso un 18% de ellos se les eleva la PA por la noche, lo que se conoce con el nombre de fenómeno de dipper inverso o riser.

En cuanto a la PC media, el estadio 3 tiene valores mayores que el estadio 4, con unos valores de 135mmHg y 130mmHg respectivamente.

En cuanto a la VOP, todos tienen valores por encima de 10 m/seg y con mayor elevación en los pacientes del grupo de ERC estadio 4, confirmando que este grupo tiene mayor riesgo CV que el de estadio 3.

Tabla 8: Resultados de las PA medidas con los diferentes métodos de medida clasificados por estadio de ERC.

	Estadio 3 FG 59-30 ml/min	Estadio 4 FG 29-15 ml/min	Total	
PA en consulta				
PAS(mmHg)	150 ± 13,2	143 ± 13,7	147 ± 13,4	
PAD(mmHg)	77 ± 5,9	75 ± 8,4	76 ± 6,7	
PP*	73	68	71	
AMPA				
PAS(mmHg)	142 ± 8,9	138 ± 2,1	140 ± 7,2	
PAD(mmHg)	73 ± 5,9	78 ± 14,1	75 ± 8,1	
MAPA	Media 24horas			
	PAS(mmHg)	134 ± 7	132 ± 11,5	133 ± 8,7
	PAD(mmHg)	72 ± 7,2	73 ± 6	72 ± 6,5
	Media diurna			
	PAS(mmHg)	136 ± 7,6	134 ± 11,3	135 ± 8,9
	PAD(mmHg)	74 ± 7,8	75 ± 5,6	75 ± 6,8
	Media nocturna			
	PAS(mmHg)	131 ± 9,5	128 ± 12,4	130 ± 10,4
	PAD(mmHg)	67 ± 8,9	69 ± 8,4	68 ± 8,5
	Reducción nocturna(%)			
	PAS(%)	3,6%	4,4%	3,7%
PAD(%)	9,4%	8%	9,3%	
PC (PAS mmHg)	135 ± 10,1	130 ± 10,4	133 ± 10,2	
VOP(m/seg)	11,7 ± 2,8	13,1 ± 2,6	12,24 ± 2,7	

*PP(presión de pulso=PAS-PAD)

Correlaciones entre PA medidas por los diferentes métodos de medida

Las correlaciones entre los diferentes métodos de medida de la PA aplicando la correlación paramétrica de Spearman en el programa SPSS fueron las siguientes:

En la correlación entre PAS, se vio que la PAS en consulta se correlaciona con la PAS de AMPA con un "r" de 0,81 y una $p < 0,05$, mucho mejor que con la de MAPA de 24 horas, diurno y nocturno, donde la correlación no fue significativa. Esto suele suceder porque las PA en MAPA son más bajas que en la consulta.

En cambio la PAS en consulta se correlaciona muy bien con la PC, con una "r" de 0,9 y una $p < 0,01$, por esto actualmente, las guías sobre la hipertensión no recomiendan el uso en la práctica clínica diaria de la PC ya que no aporta ningún dato sobreañadido a la toma de PA en consulta y sólo está indicada en la HTA del paciente joven. Es más, la PC solo se correlaciona con la PA en consulta y viceversa.

Entre los diferentes periodos del MAPA (24 horas, diurno y nocturno) como era de esperar si se correlacionan entre sí y con una significación de $p < 0,01$.

En cuanto a la correlación entre las PAD, la PAD en consulta se correlaciona muy bien con la obtenida en AMPA con una "r" de 0,93 y una $p < 0,01$ y también con las registradas en MAPA pero con una significación de $p < 0,05$, con "r" entre 0,55 para el MAPA diurno y "r" 0,58 en MAPA nocturno.

En cambio el AMPA solo se correlaciona con la toma en consulta, no se correlaciona con ninguna medida del MAPA.

Concluimos que la PAD se correlaciona mejor que la PAS en la toma de tensiones en los diferentes métodos de medida.

En la tabla 9, se muestran los 15 sujetos con HTA en el estudio, todos con medicación antihipertensiva. En esta tabla estamos dividiendo a los sujetos hipertensos según sus PA, comparando las tomadas en ambiente clínico con las tomadas por MAPA.

-Hay un 13,3% de sujetos con HTA controlada o normal: PA en consulta es <140/90mmHg y con MAPA <130/80mmHg.

-Un 60% tienen HTA mal controlada tanto en PA en consulta como con el MAPA teniendo los valores de PA dentro de los umbrales de HTA (PA en consulta $\geq 140/90$ mmHg + MAPA $\geq 130/80$ mmHg).

-El 13,3% de la muestra tiene HTA de bata blanca y son sujetos que en PA en consulta tienen valores de PA de hipertensos (PA $\geq 140/90$ mmHg), pero con el MAPA salen PA normales (PA <130/80mmHg).

-Otro 13,3% son sujetos con HTA enmascarada que en la PA en consulta tienen valores normales (PA <140/90mmHg), pero en el MAPA salen valores de hipertensión (PA $\geq 130/80$ mmHg).

Estos valores concuerdan con las prevalencias en la población general, a pesar de ser un estudio con una muestra muy reducida.

Tabla 9: Detección del fenómeno de bata blanca e HTA enmascarada

		PA en consulta	
		<140/90mmHg	$\geq 140/90$ mmHg
MAPA	<130/80mmHg	2(13,3%)	2(13,3%)**
	$\geq 130/80$ mmHg	2(13,3%)*	9(60%)

*HTA enmascarada **HTA de bata blanca

Conclusiones:

Los diferentes métodos de medida, nos sirven para valorar la PA, pero cada uno sobre un periodo de tiempo diferente. El MAPA nos determina la PA intradía, el AMPA entre días y la PA en consulta, de visita en visita.

Resulta importante tomar la PA fuera de la consulta, para detectar los casos de fenómeno de bata blanca y HTA enmascarada, para poder tratarlos adecuadamente. El fenómeno de bata blanca, si no se detecta, se estaría tratando una HTA sin necesidad y con posibles efectos secundarios derivados de las hipotensiones iatrogénicas, en cambio a los que sí se debería estar tratando, como son los sujetos con HTA enmascarada, no se están tratando al no detectarlas durante la consulta, lo que deriva en un mayor riesgo CV para estos sujetos.

En el estudio realizado se objetiva que los sujetos con ERC, el tipo de HTA que padecen es la HTA sistólica aislada, son pacientes que toman 2,3 fármacos antihipertensivos por paciente, este tratamiento tiene más facilidad para bajar la PAD que la PAS, ya que como son sujetos con ERC que asocia ya de por sí un alto riesgo CV que junto a la media de edad alta de los sujetos ($69,88 \pm 12,99$ años), hacen probable que tengan las paredes arteriales muy rígidas.

La realización de la VOP con unos valores $> 10\text{m/segundos}$ en todos los pacientes confirma la rigidez arterial sospechada en estos sujetos con ERC.

Salvo en la HTA sistólica aislada en el adulto joven, la PC actualmente no ha demostrado tener un papel que aporte más que la medida de PA en consulta. En el estudio realizado, la correlación con la PA braquial es excelente, con una "r" de 0,9 y una $p < 0,01$, objetivando que actualmente no tiene ventajas en la práctica clínica diaria.

Cada método de medida debe de tener su punto de corte para calificar unos valores de PA como hipertensión (Tabla 4: Definiciones de HTA según el método de medida establecido)

Bibliografía:

Norman M Kaplan, George Thomas, Marc A Pohl; Blood pressure measurement in the diagnosis and management of hypertension in adults [Monografía en internet]. UpToDate; Oct 2014. Acceso 24/11/2014. Disponible en www.uptodate.com

Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial(2013)

1. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age- specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903–1913.

2. D’Agostino RB Sr., Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743–753.

3. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987–1003.

4. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart* 2007;93:172–176.

5. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, Brindle P. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ* 2008;336:1475–1482.

6. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syvanne M, Scholte Op Reimer WJ, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F, European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012;33:1635–1701

7. O’Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ* 2001; 322:531–536.

8. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J* 2010;31: 85–91.

9. Fagard RH, De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than night-time reverse dipping in elderly. *Hypertension* 2010;56: 56–61.
10. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005;23:697–701.
11. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, Fagard R, Graves J, Head G, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Mallion J-M, Mancia G, Mengden T, Myers M, Ogedegbe G, Ohkubo T, Omboni S, Palatini P, Redon J, Ruilope LL, Shennan A, Staessen JA, van Montfrans G, Verdecchia P, Waeber B, Wang J, Zanchetti A, Zhang Y, on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013; in press.
12. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, O'Brien E, Ohkubo T, Padfield P, Palatini P, Pickering TG, Redon J, Revera M, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, Tisler A, Waeber B, Zanchetti A, Mancia G. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010;24:779–785.
13. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, O'Brien E, Ohkubo T, Padfield P, Palatini P, Pickering TG, Redon J, Revera M, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, Tisler A, Waeber B, Zanchetti A, Mancia G. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008;26: 1505–1526.
14. Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G. Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24- hour average blood pressure. *Hypertension* 1983;5:264–269.
15. Fagard R, Brguljan J, Thijs L, Staessen J. Prediction of the actual awake and asleep blood pressures by various methods of 24 h pressure analysis. *J Hypertens* 1996; 14:557–563.
16. Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Bjorklund- Bodegard K, Richart T, Ohkubo T, Kuznetsova T, Torp-Pedersen C, Lind L, Ibsen H, Imai Y, Wang J, Sandoya E, O'Brien E, Staessen JA. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet* 2007;370:1219–1229.
17. Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Prognostic significance of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with history of cardiovascular disease. *Blood Press Monit* 2008;13:325–332.

18. Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Night-day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension. *J Hum Hypertens* 2009;23:645–653.
19. Conen D, Bamberg F. Noninvasive 24-h ambulatory blood pressure and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2008;26:1290-1299.
20. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008;51:55–61.
21. Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L, Richart T, Staessen JA. Predictive role of the night-time blood pressure. *Hypertension* 2011;57:3–10.
22. Kikuya M, Ohkubo T, Metoki H, Asayama K, Hara A, Obara T, Inoue R, Hoshi H, Hashimoto J, Totsune K, Satoh H, Imai Y. Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis: the Ohasama study. *Hypertension* 2008;52:1045–1050.
23. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens* 2011;24:123–134.
24. Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring vs. self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *J Hypertens* 2008;26:1919–1927.
25. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:1289–1299.
26. Stergiou GS, Siontis KC, Ioannidis JP. Home blood pressure as a cardiovascular outcome predictor: it's time to take this method seriously. *Hypertension* 2010;55:1301–1303.
27. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012;30:449–456.
28. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, Heneghan C, Roberts N, McManus RJ. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ* 2011;342:d3621.
29. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A. Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* 1983;2:695–698.

30. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006;47:846–853.
31. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007;25:2193
32. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Grassi G, Sega R. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1672–1678.
33. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Polo Friz H, Grassi G, Sega R. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension* 2009;54:226–232.
34. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008;26:1715–1725.
35. Ogedegbe G, Agyemang C, Ravenell JE. Masked hypertension: evidence of the need to treat. *Current Hypertens Rep* 2010;12:349–355.
36. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am J Hypertens* 2011;24:52–58
37. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries; Theoretical, experimental and clinical principles. Fifth Edition. Oxford: Oxford University Press; 2005. p. 624.
38. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27:2588–2605.
39. Safar ME, Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Guyonvarc'h PM, London GM. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 2002;39:735–738.
40. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010;31:1865–1871.
41. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Different impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 2006;113:1213-25.

42. Safar ME, Smulyan H. Central blood pressure and hypertension. *Hypertension*. 2008;51:819-20.
43. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T, Filipovsky J, Huybrechts S, Mattace-Raso FU, Protogerou AD, Schillaci G, Segers P, Vermeersch S, Weber T. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens* 2012;30:445–448.
44. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, Olsen MH. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010;31:883–891.
45. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, Ducimetiere P, Benetos A. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001;37:1236–1241.
46. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1318–1327.
47. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, Vita JA, Levy D, Benjamin EJ. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2010;121:505–511.
48. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, Emberson JM, Jafar JH, Jee SH, Polkinghorne KR, Skankar A, Smith DH, Tonelli M, Warnock DG, Wen CP, Coresh J, Gansewoort tDG, Emmaljarn BR, Levey AS. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA* 2012;307:1941–1951.
49. Parving HH. Initiation and progression of diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1996; 335:1682–1683.
50. Ruilope LM, Rodicio JL. Clinical relevance of proteinuria and microalbuminuria. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993;2:962–967.
51. Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2009:CD004349.
52. Upadhyay A, Earley A, Haynes SM, Uhlig K. Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier. *Ann Intern Med* 2011;154:541–548.
53. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, Williams B, Ford GA. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006;24:215–233.

54. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.

55. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med* 2005;165:1410–1419.

56. 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: 1527–1535.