

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA

**INFLUENCIA DE LA SIESTA
EN LOS RESULTADOS Y SIGNIFICACIÓN
DE LA MONITORIZACIÓN AMBULATORIA
DE PRESIÓN ARTERIAL**

Luis Martínez Moya

Portada:

“La siesta”.

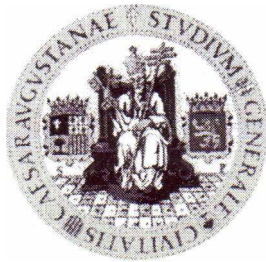
V. Van Gogh. 1890.

Museo de Orsay. París.

**INFLUENCIA DE LA SIESTA
EN LOS RESULTADOS Y SIGNIFICACIÓN
DE LA MONITORIZACIÓN AMBULATORIA
DE PRESIÓN ARTERIAL**

Tesis doctoral presentada en la Facultad de Medicina
de la Universidad de Zaragoza
para optar al Grado de Doctor en Medicina
por
Luis Martínez Moya.

Director: Prof. Pedro Cía Gómez



PEDRO CIA GOMEZ, CATEDRATICO DE PATOLOGIA y CLINICA MEDICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA Y JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO "LOZANO BLESA"

INFORMA:

Que D. Luis Martínez Moya, ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral titulado " *Influencia de la siesta en los resultados y significación de la Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial* " bajo mi dirección.

Una vez finalizado dicho estudio, ha sido revisado, y se considera adecuado para su presentación como Tesis Doctoral para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía por esta Facultad de Medicina.

Para que conste y a efectos oportunos firmo la presente en Zaragoza a uno de Febrero de dos mil seis.

ÍNDICE

ÍNDICE

1-	HIPERTENSIÓN ARTERIAL. ASPECTOS GENERALES.....	23
1.1.	DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.....	23
1.2.	EPIDEMIOLOGÍA.....	25
1.3.	HTA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. EFECTOS DE LA HTA SOBRE LOS ÓRGANOS DIANA.....	26
1.4.	CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	28
2-	VARIABILIDAD Y MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	31
2.1.	VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL	31
2.2.	PROCEDIMIENTOS DE MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	32
	• MEDIDA EN ENTORNO CLÍNICO.....	32
	• AUTOMEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (AMPA).....	35
	• MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA).....	37
	○ Concepto y aspectos generales de la MAPA.....	37
	○ Técnica de la MAPA.....	38
	○ Ventajas, validez y aplicaciones de la MAPA.....	40
	○ Problemas y desventajas de la MAPA.....	41
	○ Indicaciones de la MAPA.....	43
	○ Valores de normalidad de la MAPA.....	45
	○ Medidas obtenidas por la MAPA.....	46

3- EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO TENSIONAL DURANTE EL SUEÑO MEDIANTE LA MAPA.....	49
4- LA SIESTA. PRESIÓN ARTERIAL Y SIESTA.....	51
4.1. EL SUEÑO DIURNO: LA SIESTA.....	51
4.2. PRESIÓN ARTERIAL Y SIESTA: ESTADO ACTUAL DEL TEMA.....	55
5- JUSTIFICACIÓN. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	63
6- OBJETIVOS.....	67
7- MATERIAL Y MÉTODOS.....	71
7.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	73
7.2. TIPO DE ESTUDIO. TAMAÑO DE LA MUESTRA. POTENCIA DEL ESTUDIO.....	75
7.3. CONDICIONES GENERALES DE REALIZACIÓN DE LA MAPA.....	76
7.4. RECOGIDA DE CATOS CLÍNICOS.....	77
7.5. RECOGIDA DE DATOS DE LA MAPA.....	83
7.6. PRUEBAS ESTADÍSTICAS.....	85
8- RESULTADOS.....	87
❑ ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	89
❑ ESTADÍSTICA ANALÍTICA.....	157
❑ RESUMEN DE RESULTADOS.....	219

9- DISCUSIÓN.....	223
I. <i>Sobre variables y material y métodos.....</i>	225
II. <i>Sobre resultados.....</i>	227
10- CONCLUSIONES.....	237
11- BIBLIOGRAFÍA.....	241

INTRODUCCIÓN

1- HIPERTENSIÓN ARTERIAL. ASPECTOS GENERALES.

1.1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HTA.

La hipertensión arterial (HTA) es el primer motivo de consulta médica y de prescripción de fármacos en EE.UU. Según el estudio nacional de consultas ambulatorias de 1997, en EE. UU. se realizaron casi cien millones de consultas relacionadas con la HTA (Kaplan, 2004).

La presión arterial (PA) es un rasgo muy variable, tanto desde el punto de vista individual como colectivo. La trascendencia sanitaria de este parámetro biológico se fundamenta en la relación continua y positiva entre la PA y la morbilidad por enfermedad cardiovascular (Kannel, 2000. Carretero, 2000).

La presión arterial sigue una distribución normal en la población general. Como se ha visto tras la experiencia de 12 años en 350.000 individuos examinados para el Ensayo de Intervención en Factores de Riesgo Múltiple (Multiple Risk Factors Intervention Trial, MRFIT), el riesgo a largo plazo de morbilidad cardiovascular asociada con distintos niveles de PA aumenta progresivamente según la cifra de PA sin un umbral claramente identificado de riesgo potencial. La relación entre la PA y la enfermedad cardiovascular es, por tanto, continua, de forma que no existen unos valores concretos de PA por debajo de los cuales desaparezca el riesgo. Desde cifras de 115/ 75 hasta 185/ 115 mm Hg se establece que incrementos de la PAS de 20 mm Hg o de la PAD de 10 mm Hg duplican el riesgo cardiovascular en personas de edades comprendidas entre 40 y 70 años. (Lewington, 2002). Desde el punto de vista conceptual, la HTA sería definida por valores a partir de los cuales fuera más beneficioso la intervención que la abstención terapéutica (Kaplan, 2004).

Por tanto la definición de HTA en valores de 140 / 90 mm Hg es arbitraria, establecida por consenso de expertos por razones de tipo operativo para el manejo clínico y tratamiento del paciente. Las cifras de PA a partir de las cuales hablamos de individuos sanos e hipertensos así como de las distintas categorías de éstos últimos, han ido cambiando en las sucesivas directrices de la OMS, los JNC y las Sociedades Europeas.

Un caso elocuente de estos cambios se evidencia por ejemplo en la introducción de conceptos nuevos como el de *prehipertensión* (JNC VII, 2003) o los de *PA óptima*, *PA normal* y *PA normal alta* (JNC VI, 1997, Guidelines for the management of hipertensión- World Health Organization, 1999. Guías Clínicas de la Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología, 2003). La aparición de estas nuevas categorías obedece a la intención de identificar a aquellos sujetos en los que la intervención temprana en su estilo de vida reduciría su progresión a HTA, así como al hecho de que parte de la patología asociada a HTA se producía ya en personas a las que en principio se consideraría normotensas.

Los valores de la PA que en la actualidad definen operativamente los grados de HTA en adultos se exponen en las siguiente tablas.

CATEGORÍAS	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
<i>PA óptima</i>	< 120	< 80
<i>PA normal</i>	120- 129	80- 84
<i>PA normal alta</i>	130- 139	85- 89
<i>HTA grado 1</i>	140- 159	90- 99
<i>HTA grado 2</i>	160- 179	100- 109
<i>HTA grado 3</i>	≥ 180	≥ 110
<i>HTA sistólica aislada</i>	≥ 140	< 90

(Guías Clínicas de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología, 2003. Guías Clínicas de la Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. 2005.)

CATEGORÍAS	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
<i>Normalidad</i>	< 120	Y	< 80
<i>Prehipertensión</i>	120-139	O	80-89
<i>HTA grado 1</i>	140-159	O	90-99
<i>HTA grado 2</i>	≥ 160	O	≥ 100

(The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure, 2003)

En todas las edades el diagnóstico de HTA se establece tras la comprobación de los valores de PA en dos o más medidas tomadas cada una de dos o más ocasiones separadas varias semanas.

La excepción a esta definición la constituye la HTA del embarazo, que se define como una PAS >140 mm Hg o una PAD > 90 mm Hg confirmada en un plazo de 4-6 horas (National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy, 2000).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA.

La HTA es un importante problema de salud pública por el elevado riesgo cardiovascular que conlleva y su elevada prevalencia, así como por el hecho de que la HTA es uno de los principales factores de riesgo susceptible de ser modificado.

La prevalencia de la HTA en España va aumentando desde un 35 % en adultos mayores de 18 años. A partir de los 65 años se observa un crecimiento exponencial en la prevalencia de la HTA, llegando a superar el 68 % en mayores de 65 años. En términos absolutos la HTA afecta a 10 millones de sujetos adultos (Banegas, 2002). En estudios realizados en diversas regiones españolas los últimos años se obtienen unas cifras de prevalencia similares (Cía 1990, Villar 2003).

Asimismo, las cifras son similares en estudios recientes realizados en Europa (Wolf- Maierk, 2003) y, dentro del ámbito anglosajón, ya en el clásico estudio de Framingham, un 20 % presentaba cifras superiores a 160/ 95 mmHg y cerca del 50% de la población presentaba cifras de PA superiores a 140/ 90 mmHg.

La PA aumenta con la edad, aunque la PAS y la PAD presentan comportamientos diferentes. La PAS aumenta de forma continua y prácticamente indefinida mientras que la PAD se eleva progresivamente a los 50- 60 años y disminuye posteriormente de forma ligera. Debido a este comportamiento divergente de la PAS y la PAD a partir de la sexta década se observa un aumento de la incidencia de la HTA sistólica y un incremento de la presión de pulso, definida ésta como la diferencia entre la PAS y la PAD (Franklin, 1997).

La HTA es más frecuente entre los varones que entre las mujeres hasta la quinta década, donde la prevalencia se invierte.

Otros factores que influyen en la prevalencia de la HTA son la raza, con mayor frecuencia en la raza negra y la situación sociolaboral, con una relación inversa entre el nivel de educación y la situación laboral y económica.

La influencia de la HTA sobre la mortalidad cardiovascular está claramente establecida. La HTA está relacionada con el 46 % de la mortalidad cerebrovascular, con el 42 % de las muertes por enfermedad coronaria y con el 25,5 % de las muertes totales. Aunque el riesgo individual es mayor cuanto más aumentan los niveles de PA, el mayor riesgo poblacional recae en la HTA grado I por su elevada prevalencia (Guías sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, Sociedad Española de Hipertensión, 2002).

La importancia de las cifras de la PAS es capital ya que la correlación entre la mortalidad cardiovascular parece ser más intensa para la PAS que para la PAD. El riesgo ocasionado por la HTA sistólica aislada y por la presión de pulso es un determinante principal en el pronóstico del paciente hipertenso (Black, 1999. Armario, 2000. Franklin, 2001).

La HTA se asocia con frecuencia a otros factores de riesgo cardiovascular, sobre todo a diabetes mellitus y dislipemias, lo que multiplica el efecto deletéreo de los niveles elevados de PA.

1.3. HTA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. EFECTOS DE LA HTA SOBRE LOS ÓRGANOS DIANA.

Afectación cerebral.

La HTA puede acelerar un deterioro cognitivo conforme aumenta la edad del paciente (Kaplan, 2004). Las cifras de PAS y PAD presentan una correlación positiva y continua con el riesgo de ACV isquémico o hemorrágico. La enfermedad cerebrovascular es el trastorno clínico asociado a la HTA más frecuente en el paciente hipertenso. La capacidad del tratamiento antihipertensivo para prevenir las

complicaciones cardiovasculares de la HTA se expresa de forma especialmente elocuente en la prevención de la enfermedad cerebrovascular, de modo que el control de la HTA a nivel poblacional reduce la tasa de mortalidad por ictus (Tresseras, 1990).

Afectación cardíaca.

Al igual que para la afectación cerebral, existe una relación continua entre el aumento de PA y el riesgo de diversos trastornos cardiacos como la hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI), la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, determinadas arritmias y la muerte súbita.

Los cambios funcionales cardiacos más precoces en la HTA se traducen en un deterioro de la función diastólica ventricular izquierda incluso antes de desarrollar HVI, con una prolongación y descoordinación de la relajación isovolumétrica, un índice de llenado rápido reducido y por tanto un aumento de la amplitud relativa de la onda A, causado por un aumento de la rigidez pasiva obteniéndose un cociente ecocardiográfico E/ A menor de 1 (Kaplan, 2004).

Un complejo proceso, probablemente basado en la disfunción endotelial propia del síndrome hipertensivo lleva a las alteraciones estructurales y hemodinámicas de remodelado cardiovascular. La expresión preclínica más frecuente y característica de estos procesos es la HVI, que conlleva un riesgo muy elevado de eventos clínicos. Por otra parte la HVI es un factor de riesgo principal de enfermedad coronaria aterosclerótica.

La enfermedad cardíaca asociada al síndrome hipertensivo puede manifestarse como una cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica o diastólica, como una arritmia o como una muerte súbita (MacMahon, 1990. Vasan, 1996).

Función renal.

La asociación entre las formas graves de HTA e insuficiencia renal es un hecho perfectamente conocido, pero el riesgo de afectación renal en los pacientes con HTA grado I- II ha sido objeto de polémica los últimos años. Ensayos como el MRFIT establecen que existe una relación continua y creciente, similar al de otras complicaciones cardiovasculares, entre la PA y la incidencia de insuficiencia renal ya desde niveles de 120/ 80 mm de Hg (Klag, 1996).

Con un estudio detallado puede encontrarse en la mayoría de las personas hipertensas un daño estructural y trastornos funcionales que reflejan una hipertensión a menudo manifestada por microalbuminuria. La microalbuminuria se ha correlacionado en hipertensos con resistencia a la insulina y con una evidencia de disfunción de la célula endotelial. El impacto de la HTA induce nefroesclerosis, elevación de la creatinina sérica y puede desarrollarse insuficiencia renal con uremia, haciendo de la hipertensión arterial una de las principales causas de insuficiencia renal crónica (Kaplan, 2004).

Retinopatía hipertensiva.

Como ya describieron Keith y sus colaboradores en 1939, las lesiones vasculares del fondo de ojo reflejan tanto la retinopatía hipertensiva como la aterosclerótica. Ambos procesos producen primero estrechamiento de la luz arteriolar (grado 1) y después esclerosis de la adventicia y /o adelgazamiento de la pared, visible como cruces arteriovenosos (grado 2). La hipertensión progresiva induce rotura de vasos pequeños, observados como hemorragias y exudados (grado 3) y eventualmente edema de papila (grado 4). La retinopatía brinda una información indirecta del deterioro global de toda la circulación microvascular.

1.4. CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La HTA es esencial, primaria o idiopática en aproximadamente un 95 % de los casos. En el 5% de los casos se detecta una causa secundaria, que es de origen renal (parenquimatoso o vascular) en la mayoría de las ocasiones.

La HTA esencial es un trastorno poligénico y multifactorial (Williams, 2000). La base de la enfermedad hipertensiva está en el impacto que tienen determinados factores ambientales (factores ambientales en el periodo neonatal, ingesta de sal, consumo de alcohol, sobrepeso, sedentarismo, factores psicosociales...) sobre la expresión de un número indeterminado de genes. La disfunción renal demasiado sutil para ser diagnosticada puede ser la responsable del desarrollo de la mayoría de los casos de HTA esencial, con un aumento indetectable de la retención de agua y sal (Kaplan, 2004).

La exposición pormenorizada de aspectos en relación con posibles mecanismos patogénicos en la HTA esencial o causas de HTA secundaria excede los objetivos y las pretensiones de este trabajo y remitimos al lector a los textos de referencia sobre la enfermedad hipertensiva.

2- VARIABILIDAD Y MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

2.1. VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

La medida de la PA es una cuestión tremendamente compleja debido a que las cifras de PA presentan notables oscilaciones en un mismo sujeto en distintos registros. Es obvio que cuestiones como la toma de decisiones terapéuticas, la categorización de un paciente y la valoración de la eficacia de un tratamiento por poner ejemplos muy directos y frecuentes, se tornan en problemas difíciles debido al hecho de que la PA es un parámetro muy variable, sujeto a oscilaciones por múltiples factores en relación a su nivel basal, definido éste por unos valores medios (Parati, 1995).

Las dificultades para la medida la PA en un sujeto hacen que resulte un parámetro poco reproducible y dependen de circunstancias intrínsecas del propio individuo, factores exógenos, factores interindividuales a la hora de establecer categorías y cifras de normalidad y por último dependen del observador, método de medida y aparatos utilizados.

En relación con los periodos o ciclos de tiempo que consideremos, así como con los factores desencadenantes de la propia variabilidad, podemos hablar de una variabilidad tensional a corto plazo (< 24 horas), mediada por la actividad del sistema nervioso autónomo, ritmo respiratorio, factores endoteliales, factores ambientales (dieta, tabaco, stress físico y emocional ...) o bien patologías, sobre todo de índole neurológica u hormonal (Furlan, 1990. Mora, 1991. Van Egeren, 1991. Pickering , 1982, 1991, 1996.).

Otros autores hablan de una variabilidad tensional a largo plazo (igual o mayor de 24 horas), definida por ciclos de tiempo circadianos o estacionales, siendo en este segundo caso el principal determinante de la variabilidad la acción de los mecanismos termorreguladores (Woodhouse, 1993).

La variabilidad de la PA que se enmarca dentro de los ciclos circadianos, es decir, en periodos de 24 horas, y sus factores determinantes es la que más interés tiene en nuestro trabajo, y es la que abordaremos más extensamente en éste y sucesivos capítulos.

La presión arterial experimenta variaciones a lo largo del día, siendo el principal factor determinante de la curva el ciclo vigilia - sueño independientemente del momento del día en que éstos se produzcan.

Se han realizado estudios, relacionando distintos factores con el descenso de la PA durante el periodo nocturno y se ha demostrado tal asociación con la actividad simpática, niveles de catecolaminas, cambios en la sensibilidad del reflejo presor, pero sobre todo el con sueño, como determinante principal entre los factores citados (Tuck, 1985. Pickering, 1990. Siche, 1995. Imai, 1990).

2.2. PROCEDIMIENTOS DE MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL: MEDIDA EN EL ENTORNO CLÍNICO, AMPA Y MAPA.

En la práctica clínica, los métodos no invasivos de medida y valoración de la presión arterial son: el registro clásico en el entorno clínico por personal sanitario cualificado, la automedida de presión arterial (AMPA) y la monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA).

- **MEDIDA EN EL ENTORNO CLÍNICO.**

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 que se realiza de forma menos fiable y con un escaso cumplimiento de las recomendaciones.

Las dificultades para medir la PA en un sujeto, y que hacen que resulte poco reproducible, derivan de tres aspectos diferentes. El primero es su gran variabilidad, pues se modifica por múltiples situaciones externas e internas del paciente, desde la temperatura ambiente al estado físico o emocional, pero especialmente por el tipo de actividad que realiza. El segundo deriva de las limitaciones en la precisión de la medida indirecta, siendo el propio observador la mayor fuente de inexactitud. Y el tercer aspecto y más difícil de corregir es precisamente la modificación yatrógena de la presión: la mayoría de los sujetos experimentan una reacción de alerta a la toma de PA, que en algunos casos puede ser muy importante.

La técnica de referencia de medida de PA o “patrón de oro” es la medida en consulta por un médico mediante esfigmomanómetro de mercurio ocluyendo arteria braquial con un manguito y auscultando los ruidos de Korotkoff . Sin embargo, este patrón está cuestionado por la incorporación de diferentes técnicas, observadores, lugares de medida y parámetros a estimar. Además, la proliferación de aparatos de medida de bajo coste ha hecho que la AMPA se incorpore de forma ineludible a la práctica clínica, lo que unido a la continua aparición de datos sobre el valor pronóstico de la MAPA obliga al clínico a conocer y manejar adecuadamente las tres técnicas básicas.

La medida estandarizada de PA en el entorno clínico debe hacerse con el sujeto en reposo físico y mental. Las siguientes indicaciones sobre condiciones del equipo y desarrollo de la medida de PA se han adaptado de las recomendaciones de la Sociedad Americana de Hipertensión y las Guías Clínicas de la Sociedad Española de Hipertensión del año 2005 y tienen por objeto garantizar las mejores condiciones técnicas en su medida. (Guías Clínicas de la Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. 2005.)

Técnica estándar de medida de PA para obtener una medida basal de la PA en reposo psicofísico.

- Condiciones del paciente.
 - o *Relajación física: evitar ejercicio físico previo y reposo durante 5 minutos antes de la medida.*
 - o *Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas.*
 - o *Evitar medir en casos de disconfort, vejiga replecionada...*
 - o *Relajación mental: ambiente en consulta tranquilo y confortable, relajación previa a la medida y minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar.*
- Circunstancias a evitar.
 - o *Consumo previo de cafeína o tabaco.*
 - o *Administración reciente de drogas con efecto sobre la PA.*
 - o *Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/ emocional.*
 - o *Tiempo prolongado de espera antes de la visita.*
- Aspectos a considerar.
 - o *Presencia de reacción de alerta, que sólo es detectable por comparación con medidas ambulatorias. La reacción de alerta es variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de urgencias).*
- Condiciones del equipo.
 - o *Esfigmomanómetro de mercurio mantenido de forma adecuada.*
 - o *Manómetro anerode calibrado en los últimos 6 meses.*
 - o *Aparato automático validado y calibrado en el último año.*
 - o *Manguito adecuado al tamaño del brazo (debe cubrir al menos el 80% del perímetro). Disponer de manguitos de varios tamaños: delgado, normal, obeso.*
- Colocación del manguito.
 - o *Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiere y ajustar sin holgura y sin que comprima. El manguito debe quedar a la altura del corazón.*
 - o *Retirar prendas gruesas y evitar enrollarlas de forma que compriman.*
 - o *El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial.*
- Técnica.
 - o *Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial.*
 - o *Inflar el manguito 20 mm Hg por encima de la PAS estimada y desinflar a ritmo de 2-3 mm Hg / segundo.*
 - o *Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD, si no es clara (niños, embarazadas) la fase IV (amortiguación).*
 - o *Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces, después insuflar el manguito rápidamente.*
 - o *Ajustar a 2 mm Hg, no redondear la cifras a 5 o 10 mmHg.*
- Medidas.
 - o *Dos medidas mínimo (promediadas); realizar tomas adicionales si hay cambios > 5 mm Hg (hasta 4 tomas que deben promediarse juntas).*
 - o *Para el diagnóstico: tres series de medidas en semanas diferentes.*
 - o *La primera vez medir ambos brazos y en series alternativas si hay diferencia.*
 - o *En ancianos: hacer una toma en ortostatismo tras 1 min en bipedestación.*
 - o *En jóvenes: hacer una medida en la pierna (para excluir coartación).*

La normativa de la Unión Europea preconiza la paulatina retirada de los dispositivos clínicos de medida que contienen mercurio, siendo el esfigmomanómetro aneroides y los aparatos automáticos sus herederos naturales. Aunque el uso de estos últimos no está suficientemente evaluado, su implantación es cada vez mayor.

Respecto al manguito, la longitud de la funda será la suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad, mientras que la longitud de la cámara debe alcanzar el 80 % del perímetro braquial. La mayoría de las cámaras comerciales miden 23 -24 cm en su tamaño estándar. Para brazos de individuos obesos (perímetro del brazo > 33 cm) se necesitan cámaras más largas, de hasta 40 -42 cm. Las cámaras o manguitos inadecuadamente pequeños tienden a sobreestimar la presión arterial. Sin embargo, dejar prendas finas (menos de 2 mm de grosor) no modifica las medidas.

El estricto cumplimiento, especialmente en el número de tomas efectuadas y en el momento de la medición (evitando las horas siguientes a la toma de la medicación antihipertensiva), permite acercar los resultados a los valores obtenidos por medidas fuera de consulta y, por tanto, incrementar la validez de los resultados. Por último, se deben realizar como mínimo dos mediciones separadas al menos 1 minuto, debiendo repetir una tercera si se detecta una diferencia de PA entre ambas mayor de 5 mm Hg. Probablemente la realización de lecturas adicionales puede mejorar la fiabilidad de la medida por atenuación de la reacción de alerta.

(Guías Clínicas de la Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005.)

• **AUTOMEDIDA DE PRESIÓN ARTERIAL: AMPA.**

En relación a la la automedida de presión arterial (AMPA), el fundamento de la técnica consiste en que es el propio paciente efectúa las mediciones y registros, habitualmente con aparatos semiautomáticos cuyos modelos están validados por sociedades médicas.

Las principales ventajas y desventajas de la AMPA según las Guías Clínicas del año 2005 de la Sociedad Española de Hipertensión son las siguientes:

Ventajas de la AMPA:

- Tiene una mayor reproductibilidad que la medida en entorno clínico gracias al elevado número de mediciones que pueden obtenerse.
- La lectura automática delimita el sesgo del observador y puede disminuir el de la propia técnica de medición, siempre que se realice con aparatos previamente validados.
- La automedición por parte del paciente en su propio ambiente evita el efecto bata blanca.
- Permite la realización de lecturas de PA en diferentes momentos del día y a lo largo del tiempo.
- Las medidas obtenidas con AMPA correlaciona mejor que la PA de consulta con la afectación de órganos diana y la mortalidad cardiovascular.
- Permite valorar el efecto de fármacos antihipertensivos y es de utilidad en HTA refractarias.
- Mejora el cumplimiento terapéutico, al implicar al paciente de forma más directa y activa en la evaluación y control de su enfermedad.
- Su coste es considerablemente menor que la MAPA.

Las principales desventajas de la AMPA son :

- Son necesarios nuevos estudios prospectivos para confirmar las cifras diagnósticas de normalidad y para conocer el número mínimo necesario de automedidas para obtener un valor preciso de PA.
- No permite hacer tomas de PA durante las horas de sueño.
- Imposibilidad de realización en pacientes con arritmias cardíacas, déficits cognitivos, visuales, auditivos o motores o pacientes con trastornos obsesivos o de ansiedad.
- Uso de aparatos no validados
- Necesidad de entrenamiento de los pacientes
- Posibilidad de falsear los resultados si los aparatos no disponen de memorias o impresora
- Coste de los aparatos de AMPA para el paciente

(Guías Clínicas de la Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005.)

- **MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE PRESIÓN ARTERIAL: MAPA.**

- **Concepto y aspectos generales de la MAPA.**

La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) se realiza con equipos de registro no invasivos que permiten recoger de modo intermitente la presión arterial de un sujeto durante un periodo de tiempo predeterminado, que suele corresponder a 24 horas.

Las cifras de PA que presentan algunos sujetos presentan notables oscilaciones de una consulta a otra, o bien presentan elevaciones aisladas cuando el individuo se halla en un entorno médico. Cuestiones de índole práctica como la toma de decisiones terapéuticas, la categorización de un paciente y la valoración de la eficacia de un tratamiento son difíciles de resolver si sólo valoramos tomas de PA aisladas en consulta.

Si bien las cifras de PA en la consulta son las que definen al individuo hipertenso, lo categorizan y son las que se emplean en grandes estudios epidemiológicos (muy fiables porque a su vez provienen de estudios en grandes grupos de población) en la valoración individualizada de sujetos aislados se plantea el gran problema de la variabilidad intrínseca de la PA en el propio individuo. (World Health Organization, 2003. Joint National Committee, 2003).

La MAPA ha introducido un considerable cambio en el diagnóstico y tratamiento de la HTA, desplazando el punto de mira del médico del entorno controlado de la consulta al ambiente habitual del sujeto. Así, el registro con MAPA ha permitido confirmar que la PA medida fuera de la consulta refleja en muchos casos valores inferiores a la tomada en la misma al evitar el fenómeno de alerta o “bata blanca” (Whelton, 1991).

Múltiples estudios han confirmado que las lecturas de la MAPA correlacionan mejor con el grado de lesión de órgano diana que las mediciones de la PA de la consulta, especialmente con la masa del ventrículo izquierdo, que se considera un excelente marcador pronóstico de complicaciones cardiovasculares (Verdecchia, 1999). Por otro lado, existen numerosos estudios prospectivos de morbimortalidad cardiovascular que demuestran que la información obtenida por MAPA es más útil que la medición en consulta para establecer un pronóstico en la enfermedad hipertensiva (Verdecchia 1994. Clement, 2003. Bjorlund, 2004).

Recientemente, en el año 2005, la American Heart Association (AHA) ha reconocido la superioridad de la MAPA sobre la toma de PA en la consulta en el pronóstico de la enfermedad hipertensiva así como su utilidad ya contrastada para diagnosticar el fenómeno de bata blanca (Pickering, 2005).

○ **Técnica de la MAPA.**

Los equipos de monitorización no invasivos de los que disponemos en la práctica clínica utilizan básicamente dos modos de captación de la señal esfígmica: uno guiado por los clásicos ruidos de Korotkoff (auscultatorio) en el que un micrófono detecta las turbulencias del flujo sanguíneo al pasar por la arteria braquial y otro analizando las variaciones de la masa muscular que rodea a una arteria principal (oscilométrico).

El método más utilizado, el más cómodo de instalar y el que menos lecturas pierde por causa de los artefactos es el oscilométrico, ya que no precisa la colocación de un micrófono o transductor sobre la arteria braquial y por tanto no se altera el registro por los ruidos externos y por tanto el manguito no requiere una colocación tan meticulosa como en el método auscultatorio.

Existen otros sistemas que han sido empleados con menos éxito o bien se encuentran desplazados al ámbito de la investigación por su alto coste y poca funcionalidad.

Los equipos de MAPA han de estar validados por protocolos emitidos por sociedades científicas y cumplir estrictamente ciertos requisitos para que las conclusiones que se extraigan de las medidas puedan ser

aplicadas en rigor al campo de la investigación o al clínico- asistencial. Los dos protocolos clásicos más utilizados son los emitidos por la "American association for the advancement of medical instrumentation" (AAMI) (American association for the advancement of medical instrumentation national standard, 1992) y la "British hypertension society" (BHS) (O'Brien, 1990). El protocolo de la BHS tiene un perfil más clínico y en cualquier caso el empleo de ambos se puede simultanear. (Taylor, 1993). La Sociedad Europea de Hipertensión también emitió sus recomendaciones para el uso de MAPA. (O' Brien, 2001. O' Brien, 2003).

La realización de una MAPA contempla en sí misma que se recoja la influencia de las actividades normales que el individuo realiza durante un día laboral, así como la de sucesos inesperados que tienen repercusión sobre la PA. El paciente debe evitar la realización de deportes, tomar su medicación habitual y no someterse a situaciones de estrés innecesarias (Pickering, 1982. Guías de la Sociedad Española de Hipertensión Arterial, 2005).

Es conveniente que el sujeto recoja en un sencillo diario la relación de las actividades que lleva a cabo durante la prueba, haciendo especial énfasis en que se cumplimenten con exactitud las horas de acostarse, despertarse y levantarse y las tomas de la medicación. Asimismo se deben reflejar las horas de las comidas, actividades y la existencia de eventos extraordinarios que hayan tenido lugar durante la monitorización.

Para minimizar la distorsión que suponen las múltiples incidencias exógenas que pueden sobrevenir durante la MAPA, hay unas premisas como horarios de inicio y frecuencia y número de tomas de PA que deben estandarizarse al máximo para obtener una buena reproductibilidad y poder comparar diferentes MAPA de un mismo paciente o de individuos distintos. Por ejemplo, en los protocolos de evaluación de la BHS, se recomienda que se dividan las 24 horas de la monitorización en dos periodos: diurno de 15 horas de duración y nocturno de 9 horas de duración, ambos con un margen de 2 horas. La frecuencia de las tomas diurnas no debe exceder los 15-30 minutos y durante la noche una cadencia de 20- 30 minutos. Los periodos se pueden individualizar según la actividad del sujeto. (O'Brien, 1990).

- **Ventajas, validez y aplicaciones de la MAPA.**

El uso de la MAPA frente a la medición de PA en consulta se ha venido realizando en base a una serie de ventajas sobre esta última.

Las principales ventajas de la MAPA, expuestas por la Sociedad Española de Hipertensión en sus Guías Clínicas del año 2005 son las siguientes:

- *La MAPA proporciona múltiples medidas de PA durante las actividades diarias habituales y durante el sueño.*

Por tanto, la reproductibilidad de los valores medios de PA obtenidos por MAPA es claramente superior a la de las mediciones de consulta porque provienen de un grupo de medidas y no de una toma aislada (Coats AJS, 1990). No obstante, existen diferencias en un porcentaje de pacientes entre las monitorizaciones realizadas en dos días distintos: un 21% de individuos tendrían una variación de la PAS de más de 10 mm Hg y un 35% de pacientes variaciones de la PAD de más de 5 mm Hg (Weber, 1988).

- *La MAPA proporciona información acerca del ritmo circadiano de la PA.*

En relación a la valoración de la magnitud del descenso nocturno, la reproductibilidad es peor y se ha visto que un mismo sujeto puede cambiar de categoría de dipper a non-dipper o viceversa con la realización de sucesivas MAPAS (Staessen J, 1992).

- *La MAPA no induce la reacción de alerta durante la medición.*

La MAPA efectúa mediciones que se registran durante un ciclo de tiempo durante el cual el paciente desarrolla su actividad habitual en su entorno diario. Por tanto, no hay reacción de alerta en las tomas de PA ambulatorias.

- *Los valores de MAPA correlacionan mejor con la lesión de órgano diana (LOD) que las medidas de consulta.*

La MAPA proporciona parámetros de PAS y PAD por periodos y subperiodos de tiempo. Para la PAS, se ha demostrado que el promedio de las 24 horas de la PAS (y en especial el promedio diurno) correlaciona más estrechamente con la masa del VI que las mediciones del consultorio. Esta relación también se ha encontrado para las lesiones cerebrales isquémicas lacunares, el grado de retinopatía HTA y el grado de microalbuminuria. (Devereux, 1990 ,1991. Redón, 1994. Mancia, 2000).

Del mismo modo, la distensibilidad arterial, medida por la velocidad de la onda de pulso se ha relacionado positivamente con la PAS ambulatoria, sin encontrarse correlación con las tomas de consulta (Asmar, 1988).

Se ha encontrado una mayor tendencia hacia la producción de LOD en pacientes con HTA cuanto mayor era la desviación típica de las 24 horas para la PAS y la PAD con independencia de los valores promedios y las tomas de PA de consulta.(Parati, 1998).

En lo que respecta a la relación del ritmo circadiano de PA con la producción de LOD, predomina la evidencia de mayor LOD en pacientes no descendidos (Mancia, 1990. Verdecchia, 1991 . Devereux,1991), si bien no hay una unidad de criterio en la literatura científica (Roman, 1997).

- *Pronóstico y mapa.*

La MAPA supera en valor pronóstico de eventos cardiovasculares a los valores de PA aislada en la consulta, tal como han expuesto diversos trabajos los últimos años, siendo el último y más destacable el emitido por la American Heart Association en 2005. (Mann, 1985. Pickering, 2005).

- **Problemas y desventajas de la MAPA.**

Las principales desventajas y limitaciones de la MAPA, expuestas por la Sociedad Española de Hipertensión en sus Guías Clínicas del año 2005 son las siguientes:

- *Limitaciones técnicas.*

La actividad habitual del individuo en ocasiones limita la realización de la prueba de MAPA. Por la propia naturaleza del dispositivo de MAPA, habitualmente es muy difícil la medida de la PA si el individuo realiza una actividad física moderada o intensa o bien en presencia de vibraciones y /o ruido externo. En nuestra Unidad además, se recomienda a los pacientes que se abstengan de conducir vehículos o manejar maquinaria potencialmente peligrosa si esa es su actividad habitual. (Pickering , 1991. West, 1991). El hecho de que se efectúe un registro de PA intermitente, dificulta la valoración de la variabilidad a corto plazo. (Scientific committee on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring, 1990).

- *Pérdida de datos por fallo del equipo o de cooperación.*

Se debe realizar una mínima instrucción al paciente, para poder realizar la MAPA, a pesar de que uno de los rasgos de esta prueba es que en principio no precisa un papel activo del sujeto. En estudios realizados en nuestro medio, se han detectado dificultades en la comprensión de las indicaciones hasta en un 67% de los pacientes (Cánovas, 2000).

- *Intolerancia a la monitorización.*

La MAPA representa un inconveniente en sí mismo desde el punto de vista físico y psicológico. En algunos trabajos la tasa de abandonos por intolerancia, sea cual sea la causa es hasta del 13% (Cánovas, 2000). Las molestias durante el sueño son las peor toleradas por los pacientes. Se han descrito múltiples efectos secundarios locales, que van desde un eritema, dermatitis y / o dolorimiento leves en la zona de contacto del manguito hasta edema en la mano, flebitis, petequias, equimosis y hemorragias subungueales y traumatismo mecánico con neuralgia aguda. (Burris, 1988).

- *Costes asociados a la MAPA.*

La principal limitación de la MAPA es el coste económico de la técnica que limita su aplicación generalizada en la población hipertensa, por lo que las indicaciones de la MAPA actualmente son restrictivas si bien la tendencia es a universalizar su uso (Pickering, 2005). La realización de la MAPA precisa una

infraestructura mínima en monitores, material de repuesto, aparataje y personal con adiestramiento básico en su colocación y en el tratamiento e interpretación de los datos obtenidos.

Las guías de actuación clínica internacionales no consideran aún a la MAPA como una prueba de primera línea, fundamentalmente por el coste económico que supone su realización (Appel, 1993).

○ **Indicaciones de la MAPA.**

Las indicaciones actuales establecidas por el JNC VII, la Sociedad Europea de Hipertensión y la American Heart Association son las siguientes:

- **Sospecha de “HTA de bata blanca” o “ HTA de consulta aislada”.**
- **Confirmación de la hipertensión en pacientes recién diagnosticados sin lesión de órgano diana.**
- **Evaluación de la respuesta al tratamiento.**
- **Evaluación del comportamiento tensional nocturno.**
- **Estudio de la hipertensión episódica o variabilidad inusual de la PA.**
- **Hipotensión sintomática asociada o no a la terapia.**
- **Investigación clínica.**

En relación con algunas de estas indicaciones nos parece pertinente hacer las siguientes consideraciones:

• **HTA de bata blanca.**

La HTA de bata blanca o HTA clínica aislada (ambos conceptos son sinónimos, y como tales los usaremos indistintamente en lo sucesivo) se caracteriza por una elevación de cifras tensionales por encima de valores considerados normales, únicamente cuando el paciente se encuentra en el hospital, la consulta o en presencia del médico o la enfermera, siendo normales la MAPA y las tomas de PA que se realizan fuera del contexto médico- sanitario (Pickering, 1999, World Health Organization, 1999).

Conviene puntualizar que el llamado efecto de bata blanca y la HTA de bata blanca son conceptos diferentes.

El efecto de bata blanca corresponde a una reacción de alerta que va atenuándose en visitas sucesivas y que supone una elevación de las cifras de PA en consulta. Se mide como la diferencia entre las medias de la PA clínica y la PA ambulatoria diurna, que en estos pacientes puede ser normal o patológica (Mancía, 1996). El efecto bata blanca es muy común en la mayor parte de los pacientes con HTA, no se modifica con el tratamiento y su magnitud no se correlaciona con la afectación orgánica. (Myers, 1996. Verdecchia, 1995).

Por otro lado, la HTA clínica aislada se define como la presencia de cifras que cumplen criterios de HTA solo en la consulta médica, siendo el registro ambulatorio de PA normal. La HTA clínica aislada permanece en el tiempo, no se modifica en ulteriores visitas y su condición como entidad nosológica es controvertida, ya que para algunos autores parece ser una condición exenta de riesgo cardiovascular o para otros implicaría un menor riesgo que la de la HTA (Pickering, 1999), pudiendo, no obstante asociarse a lesión de órganos diana (Sega, 2001).

Dependiendo de diferentes estudios publicados, la HTA de bata blanca podría afectar a entre un 20 y un 40 % de la población falsamente diagnosticada de HTA en base a una única medida de PA (Hernández, 1996). Unas cifras tan elevadas de sobrediagnóstico traen consigo consecuencias no deseables como instauración de un tratamiento antihipertensivo en pacientes en los que no está indicado, incremento del gasto sanitario, potenciar el síndrome de ansiedad subyacente que habitualmente padecen estos sujetos e inducción de efectos secundarios por hipotensión. Por todas estas razones, actualmente una de las principales indicaciones del empleo de la MAPA es el diagnóstico de la HTA de bata blanca.

- **Evaluación del comportamiento tensional nocturno con MAPA.**

Dada la importancia en nuestro trabajo de la valoración tensional con la MAPA durante el sueño, remitimos al lector al siguiente capítulo, donde se aborda monográficamente esta cuestión.

- **Análisis de la HTA episódica.**

Estableciendo un paralelismo con la clasificación de hipertensos descendedores o no descendedores durante el periodo de sueño, existe una división entre sujetos con picos hipertensivos severos con diferencias superiores a un 30 % llamados “peakers” y pacientes con una curva tensional más fisiológica o “non peakers”. No se sabe por el momento cuál es la diferencia desde un punto de vista pronóstico entre pacientes de distintas categorías, pero no es difícil suponer que una subida tensional en un paciente joven sin afectación visceral puede ser bien tolerada mientras que un sujeto con amplia variabilidad con lesiones establecidas puede experimentar más fácilmente un evento cardiovascular agudo.

El análisis de la HTA episódica y transitoria cobra una importancia capital desde un punto de vista diagnóstico cuando se sospecha una HTA secundaria a la presencia de un tumor liberador de catecolaminas.

- **Valores de normalidad de la MAPA.**

Los valores de normalidad con MAPA de PA ambulatoria y PA medias (diurna, nocturna y de 24 horas) son distintos a los valores definidos según la toma de PA tradicional .

El límite de normalidad para el promedio de valores durante el periodo diurno se acepta como 135/ 85 mm Hg (O’Brien, 2003. Pickering, 2005), si bien otros autores proponen un límite aún más bajo de normalidad durante el día, que estaría en los 130/ 80 mm Hg.

Para nuestro estudio nos remitimos a los valores propuestos por Pickering, y refrendados en las últimas recomendaciones de la American Heart Association en el año 2005, de amplia aceptación, operativos y fáciles de recordar. (Pickering, 1996, 2005. Staessen, 2000).

TÉCNICA	LIMITE DE NORMALIDAD PAS/ PAD (mm Hg)	HIPERTENSIÓN PAS/ PAD (mm Hg)
MAPA		
<i>Día</i>	< 135/85	> 140/90
<i>Noche</i>	< 120/70	> 125/75
<i>24 horas</i>	< 130/80	> 135/85
AMPA	< 135/85	> 140/90

Múltiples estudios confirman que las lecturas de MAPA correlacionan mejor con los parámetros de lesión en órganos diana que las mediciones en consulta, existiendo una correlación especialmente estrecha entre el promedio diurno de PA definida por MAPA y la masa del ventrículo izquierdo, que se considera un excelente marcador pronóstico de complicaciones cardiovasculares.

Las directrices europeas de la ESC- ESH en 2003 (European Society of Hypertension- European Society of Cardiology (ESH - ESC) Guidelines Committee. 2003) propusieron como parámetro de evaluación el promedio global de presión de 24 horas por su mejor correlación con lesión de órgano diana y con un límite de 125 / 85 mm Hg . La iniciativa no ha sido refrendada por la AHA en su informe del año 2005 (Pickering, 2005) y uno de sus principales problemas es la dificultad de interpretar el parámetro de PA global de 24 horas por ser menos reproducible (O´ Brien, 2003).

○ **Medidas obtenidas por la MAPA.**

A partir de la monitorización de cifras de PA, FC y medidas horarias, obtenemos otros parámetros en la realización de la MAPA que permiten una valoración global de los resultados obtenidos.

- Media aritmética: Es la medida que más se usa para valorar globalmente los resultados de una monitorización o de los periodos diurno y nocturno por separado. Si hay valores extremos, debidos o no a artefactos en la medición es preferible usar la mediana. (The scientific committee, 1990)

- Desviación típica: Constituye, como la media, un método estadístico paramétrico y depende de que la distribución sea normal. Nos da información acerca de la variabilidad de la PA. (Coats, 1991)
- Mediana: Está determinada por el valor que marca el percentil 50 de la muestra, y es un estadístico que proporciona información cuando disponemos de muchos valores extremos. La mediana no precisa de la normalidad de una distribución.
- Carga de presión arterial: Se trata del porcentaje de tomas de la monitorización que sobrepasan unos límites establecidos de PA, que son distintos para los periodos nocturnos (120/ 80 mm Hg) y diurnos (140/ 90 mm Hg).
- Área bajo la curva: Relaciona la PA con el tiempo, correspondiéndose sus valores en bastante porcentaje con la media aritmética. Presenta la ventaja en relación a ésta última, que en el caso de que falten datos horarios el área bajo la curva incorpora la carga existente entre lecturas. (Pickering, 1991).

Durante una MAPA, en ocasiones se recogen lecturas de PA atípicas y en apariencia poco verosímiles. La decisión de incluir o no las cifras de estas lecturas en la valoración general ha sido motivo de debate (Parati,1995).

En este sentido, se han formulado criterios para la eliminación de medidas supuestamente erróneas, como los de Staessen, que citamos a continuación:

- PAS < PAD.	- PA diferencial < 20 mm Hg.
- PAS > 240 mmHg.	- FC > 150 lpm.
- PAS < 50 mmHg.	- FC < 40 lpm.
- PAD > 140 mmHg.	

Se han propuesto métodos automáticos de eliminación de estas medidas y métodos que implican al analizador de la MAPA. De todos modos, la eliminación de los valores dudosos de manera sistemática parece ser que no altera sustancialmente los valores globales obtenidos por MAPA (Beradi, 1992).

3 - EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO TENSIONAL DURANTE EL SUEÑO MEDIANTE LA MAPA.

El descenso tensional durante el sueño es un fenómeno fisiológico, que se representa de forma muy elocuente y característica en la curva trazada en un registro de MAPA.

El método que se utiliza para evaluar la magnitud del descenso nocturno de la PA es calcular la diferencia de los promedios de la PA diurna y la PA nocturna expresada en porcentaje. Los valores de PA nocturna suelen ser alrededor de un 10- 20 % inferiores a sus valores diurnos. La magnitud de este descenso es variable, y puede faltar en el 10 % de los normotensos y en hasta un 30 % de los hipertensos.

Las variaciones de PA inferiores al 10 / 5 mm Hg o al 10 % de la PA de base diurna son consideradas patológicas y definen a los sujetos no descendedores (non dippers) frente a los sujetos que experimentan un descenso normal (descendedores o dippers). O'Brien en base a estas observaciones dividió a los pacientes hipertensos en dos grupos llamando a los que experimentaban un adecuado descenso nocturno (10- 20 %) dippers y non- dippers a los que no experimentaban tal descenso o éste era menor de un 10 %.

Esta clasificación adolece de limitaciones evidentes, pero resulta práctica y operativa para discriminar pacientes y establecer un enfoque terapéutico y pronóstico. Diferentes estudios han confirmado que la ausencia de un descenso de la PA se asocia con un peor pronóstico cardiovascular tanto en hipertensos (O'Brien, 1988. Pickering, 1990. Shimada, 1992. Verdecchia, 1994. Staesssen, 1999) como en la población general (Okhubo , 1997).

La presencia de un descenso tensional nocturno menor de un 10 % es un dato que se ha correlacionado fielmente con una HTA de características severas con afectación grave de órganos diana determinando HVI, alteraciones de la función ventricular, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal, proteinuria, retinopatía y enfermedad arteroesclerótica de grandes arterias.

También el descenso nocturno exagerado (pacientes extreme dippers, con descensos nocturnos de PA superiores al 20 %), se ha asociado con efectos negativos en estudios sobre enfermedad cerebrovascular silente en pacientes ancianos y con una mayor incidencia de isquemia subendocárdica (Kario, 1996, Floras, 1988, Kleiman , 1988).

Es obvio que si hay un descenso tensional inherente a la conciliación y mantenimiento del sueño, existe un ascenso de las cifras de PA asociado a la activación simpática que condiciona el despertar del sujeto.

Además, el despertar, que puede corresponder en un ritmo de vida común con una franja horaria en torno a las 7- 8 horas a.m. ,se produce al mismo tiempo que una serie de fenómenos como una menor actividad del sistema fibrinolítico y un aumento de la secreción de adrenalina y noradrenalina, renina y cortisol.

Por último, el despertar matutino, el repunte de presión arterial y los fenómenos citados coinciden en el tiempo con un aumento de la incidencia de eventos cardiovasculares registrados a esas horas: ictus trombóticos, IAM transmural y muerte súbita (Muller, 1987,1991. Willich, 1987. Marler, 1989. Elliot, 1999).

En relación al horario, la división de los periodos de tiempo día- noche no está bien delimitada debido a la variación que supone la realidad individual de cada paciente, así como las diferencias entre diferentes países que hacen muy difícil fijar unos horarios de referencia, considerándose el criterio más fiable definir a los periodos en función de la actividad de cada sujeto (Pickering, 1995).

Nuestro trabajo aborda un ejemplo muy claro como lo es la siesta, de la gran variación interpersonal y geográfica de los periodos de sueño y la necesidad de la consideración y división de dichos periodos de forma individualizada por su gran influencia en la interpretación final de los resultados de la MAPA (Stergiou, 1997. Ben –Dov, 2006).

4- LA SIESTA. PRESIÓN ARTERIAL Y SIESTA.

4.1. EL SUEÑO DIURNO: LA SIESTA.

Según del diccionario de la Real Academia Española de la Lengua (www.rae.es ,2006), la siesta se define como el sueño que se toma después de comer o bien como el tiempo destinado para dormir o descansar después de comer.

Reproducimos textualmente las acepciones:

Siesta.
(Del lat. sexta [hora]).
1. f. Sueño que se toma después de comer.
2. f. Tiempo destinado para dormir o descansar después de comer.
3. f. Tiempo después del mediodía, en que aprieta más el calor.
4. f. Música que en las iglesias se cantaba o tocaba por la tarde.
~ del carnero.
1. f. La que se duerme antes de la comida del mediodía.
dormir, o echar, alguien la ~.
1. frs. Echarse a dormir después de comer.

El origen etimológico del término es más ilustrativo y clarificador. Al parecer el origen del concepto de la siesta se impuso por la observancia de la " Regla de San Benito ", uno de cuyos preceptos rezaba lo siguiente:

Desde Pascua hasta las Calendas de Octubre, al salir del oficio de prima, trabajarán por la mañana en lo que sea necesario hasta la hora cuarta. Desde la hora cuarta hasta el oficio de sexta se dedicarán a la lectura. Después de sexta, al levantarse de la mesa, descansarán, en sus lechos con un silencio absoluto.

(Adaptación de *La regla de San Benito*. Traducción castellana del siglo XV para uso de los monasterios de San Millán y Silos. Vivancos, 2001).

La regla de San Benito, abad de Nursia en la región de Umbría (Italia), se extendió a los monasterios de Europa y pronto fue asimilada por la población del continente europeo. Luego atravesó continentes y la norma de guardar reposo y silencio después de la " sexta hora " (aproximadamente mediodía), nos llevó al verbo " sestar ". Hoy, esta costumbre popular tan arraigada en nuestra sociedad, es la siesta.

La costumbre de dormir durante el día está influenciada por factores geográficos, biológicos, climatológicos y culturales.

La siesta tiene un amplio arraigo en países de influencia Ibérica, fundamentalmente el Cono Sur y Centroamérica, en los estados meridionales de EE.UU. y en el área mediterránea: Italia, Grecia, la Península Ibérica, Francia.... En nuestro estudio hemos encontrado referencias a la gran popularidad y tradición del hábito del sesteo en zonas en apariencia mas sorprendentes como Israel, China o Japón. Hay autores que llegan a estimar la presencia del hábito de la siesta en la mitad de la población mundial (Adams, 1985).

La base biológica de la siesta está apoyada por estudios como el realizado por el doctor Isaac Edery, de la Universidad de Rutgers (Nueva Jersey) o el del doctor Justin Blau, del laboratorio de genética de la Universidad Rockefeller. En este último trabajo, titulado *La hora de la siesta está en los genes*, publicado en Neuron en 1999 (Blau, 1999) , se localizaron los genes que determinan el ritmo circadiano en la mosca *Drosophila*. El estudio concluía que la siesta dependía de la presencia del gen *period* o *per*, que para su expresión es dependiente de la temperatura, de tal modo que con temperaturas altas el gen *per* induce un periodo de reposo a mediodía. De este modo, la presencia del gen permitiría una inactivación biológica con las temperaturas altas para volver a un status normal después. Por el contrario, la ausencia del citado gen revelaba que no había alteraciones en el ciclo del sueño, aun con variaciones de la temperatura. Según Blau, hay tres genes homólogos del gen *period* en humanos y otros mamíferos y todos ellos presentan oscilaciones de sus niveles de ARN y proteína iguales a las que ocurren en la mosca *Drosophila*. Por tanto, quizá esta inactivación, éste ahorro energético durante las horas de más calor, sea la ventaja biológica de la siesta humana en zonas de clima cálido.

Por otro lado, la raíz antropológica y profundamente atávica del hábito del sueño durante el día parecería residir en el hecho de que el sesteo varias veces al día podría haber sido el hábito de nuestros antepasados que tendrían que permanecer alertas ante la asechanza de animales salvajes u otros peligros. Los estudios de Carl Hindmarch, fundador de la British Sleep Society aún van más allá y sugieren que el sueño multifásico (varias siestas al día) es una tendencia biológica que trasciende las barreras culturales. Las siestas favorecerían el sueño profundo, de ondas de baja frecuencia, y a su vez la emisión de determinados mediadores neurohormonales cuya secreción se vería seriamente mermada en un sueño corto y de baja calidad por la noche (www.el-mundo.es/salud/1994/118/00371.html).

En nuestro medio, se ha publicado únicamente un Informe Nacional sobre el Sueño que desde el punto de vista estadístico nos proporciona datos muy significativos, algunos de los cuales exponemos a continuación (Informe Nacional sobre el Sueño Pikolín, 1998) .

En España, el 23,7 % de la población sesteaba habitualmente en días laborales y el 26,7 % en festivos. Parece ser que el hecho de dormir siesta o no, no depende tanto de los compromisos laborales diarios sino que se trata más bien de un hábito, que unas personas tienen adquirido y otras no. La proporción del sesteo entre varones y mujeres es de 1,6 / 1. Según grupos etarios, los primeros en sestear son los sujetos mayores de 50 años y los niños menores de 10 años. Según grupos ocupacionales hay mayor frecuencia del sesteo en trabajadores a turnos y nocturnos y en sujetos jubilados (más de un 40 % duermen siesta cada día). Sin embargo, aunque es entre las personas de más edad entre las que más extendido está el hábito de la siesta son las personas mayores las que duermen las siestas más cortas (entre 50 y 56 minutos). Mientras que los más jóvenes, que es entre los que menos extendida está la siesta son los que duermen siestas más largas (73 minutos los días laborables y 80 minutos los días festivos).

Por razones obvias, la siesta es un sueño peculiar y desde el punto de vista neurofisiológico y de la biología del sueño nos parece pertinente hacer unas breves consideraciones.

Las siestas de 15-20 minutos relajan y disminuyen mucho la somnolencia diurna, ya que se produce después un periodo de tiempo casi refractario al sueño de unos 90- 120 minutos. Las siestas que se hacen más tarde durante el día presentan una mayor cantidad de sueño lento que las que se hacen a primera hora del día. La actividad lenta se encuentra tanto en el sueño (diurno y nocturno) como en

vigilia, pero si se hace una larga siesta baja la cantidad de sueño lento en la noche siguiente. Asimismo, si durante una noche se duerme menos, una siesta a primera hora del día siguiente registra más actividad lenta.

La temperatura rectal desciende más en el sueño nocturno que durante las siestas diurnas. Si además la siesta es tras la comida, como ésta aumenta la temperatura rectal, el descenso aún es menor.

El sueño diurno ha sido objeto de debate, estudio e investigación por instituciones científicas médicas para muy distintos fines.

El National Space Biomedical Research Institute (NSBRI), organismo perteneciente a la NASA, consciente de los desórdenes físicos y psicológicos que provoca el insomnio en los astronautas debido, entre otras causas a la ausencia de gravedad, las largas jornadas de trabajo y el intenso stress, recomienda a los astronautas dormir pequeñas siestas. El NSBRI es consciente de que cualquiera que sea la causa del insomnio, la falta de sueño provoca un deterioro cognitivo y aumento de los tiempos de reacción y los errores. La línea de investigación actual del NSBRI se centra en determinar si la combinación de varios periodos de sueño cortos puede equipararse a un periodo de sueño nocturno en la Tierra y minimizar los efectos deletéreos que provoca un insomnio crónico (www.diariomedico.com).

El Centro Biomédico del deporte de Francia, estudió el comportamiento y el rendimiento de los mecánicos de Fórmula 1, que suelen trabajar toda la noche y necesitan permanecer en un estado de suma alerta ante un posible accidente en la pista. Este centro decidió implantar la rutina de un descanso de una hora de 15 a 16 horas en su régimen de trabajo durante los entrenamientos y las carreras, registrándose en lo sucesivo una mejoría en el rendimiento de los mecánicos. El director el Laboratorio de Antropología de la Universidad de la Sorbona de Paris, Philippe Cabon afirma que 20 minutos de reposo disminuyen el riesgo de accidentes laborales (www.el-mundo.es/salud/1994/118/00371.html).

En China parecen haber llegado a la misma conclusión y numerosas empresas disponen que sus trabajadores duerman la siesta o xiu-xi. En nuestra búsqueda bibliográfica en el campo de la enfermedad hipertensiva y la siesta hemos encontrado otras referencias, algunas de las cuales expresan de un modo muy gráfico el gran arraigo de la siesta en China (Cheng, 2000).

4.2. PRESIÓN ARTERIAL Y SIESTA : ESTADO ACTUAL DEL TEMA.

Está demostrado que la presión arterial desciende durante las horas de sueño, y que la división de enfermos hipertensos entre los que experimentan un adecuado descenso nocturno y los que no experimentan tal descenso (*dippers* y *non dippers* respectivamente) tiene implicaciones pronósticas en la evolución de su enfermedad hipertensiva y el grado de lesión de órgano diana.

Existe controversia y menos estudios en relación al descenso de la presión arterial durante las horas de sueño diurno, y a su trascendencia y eventual beneficio en el ámbito cardiovascular y esta es la cuestión que vamos a abordar en el presente capítulo.

Como adelantábamos en los capítulos previos, la PA está sujeta a una gran variabilidad por diversos factores. Aunque es difícil definir cuál es el perfil normal de la TA durante 24 horas se ha progresado mucho en su caracterización en sujetos sanos, hipertensos así como en otras patologías (DM, trasplantados...) (Kaplan, 2002). En cualquier individuo la presión arterial no es constante, sino que está sujeta a los cambios de actividad del sujeto, edad (Lipsitz, 1983), estímulos exógenos (ejercicio físico e intelectual, stress, ingesta alimentaria, estimulantes...) (Clark, 1987. Pickering, 1982). Sin embargo, la variabilidad de la PA no está totalmente determinada por factores conductuales y se observan oscilaciones significativas en pacientes inmovilizados (Millar- Craig, 1978). La PA también muestra variaciones regulares a través de las 24 horas que implicarían a mecanismos oscilatorios propios (Mancia, 1983).

Sin embargo, son las variaciones agudas en relación a los periodos de actividad las que crean un perfil característico para la TA de 24 horas, siendo el rasgo más importante de ese perfil un descenso sustancial de la TA mayor de un 10 % cuando el individuo duerme (Chau, 1989. Maillon, 1989. Baumgart, 1991. Middeke, 1991. Mancia, 1983).

Por tanto, el llamado descenso “nocturno” de la presión arterial es secundario al sueño en sí mismo y al cese de la actividad física , más que a la influencia de una franja horaria o la existencia de un ciclo endógeno determinados (Mancia, 1983). En el mismo estudio, se observa mediante registro intraarterial directo un descenso de la TA

durante el periodo de sueño postprandial (siesta) en pacientes hospitalizados (Mancía, 1983).

En la misma línea, en estudios realizados con monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) se observa que durante la siesta, la presión arterial diastólica desciende aún más que durante el sueño nocturno (Waissman, 1996). En el mismo estudio así como en otros (Lipsitz, 1983) se describe asimismo un descenso de la TA en individuos que descansan en el periodo postprandial aun sin dormir.

Desde el punto de vista clínico el hecho de que la TA descienda durante el periodo de sueño es relevante, ya que en pacientes que no presentan una caída tensional de al menos un 10 % durante el sueño hay un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular :

- En 1992 se relaciona una insuficiente descenso nocturno con mayor incidencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) (Palatini, 1992). En el año 2000 se publica que un descenso de la PA mayor del 5% durante la siesta se relacionó con una menor incidencia de HVI (Gomes, 2000).
- Aparición de lesión cerebrovascular visualizada por RMN (Shimada, 1992) en pacientes sin un adecuado descenso nocturno.
- Evento cardiovascular mayor en los siguientes cinco años (Verdecchia, 1992) en pacientes que no presentan una caída tensional de al menos un 10% durante el sueño nocturno.

En relación a la peculiaridad de la siesta como un “ periodo de sueño durante el día ” y su eventual influencia en la magnitud del descenso tensional, parece ser que la PA desciende significativamente al dormir y a niveles equiparables durante las horas de sueño nocturnas y diurnas (Bursztyn, 1994,1996 (A) Pelosio A, 1997 , Stergiou, 1997). Otros autores, como ya hemos adelantado, sugieren que el descenso tensional es incluso mayor en la siesta que en el sueño nocturno (Waissman ,1996).

Por tanto, ignorar la siesta modifica a la baja la TA media diurna con MAPA (Bursztyn, 1996), lo que se traduce en una infraestimación del descenso nocturno de la TA y en determinados casos en una

sobreestimación de pacientes non- dippers (Stergiou, 1997. Krmar, 2003).

Otros autores (Ben- Dov, 2006) ratifican estos errores en la categorización y expresan de un modo muy gráfico la distorsión que se produce al interpretar los resultados de la MAPA si no se tienen en cuenta ni la siesta (un tiempo de sueño inserto en el periodo de vigilia) ni los despertares nocturnos (tiempo de vigilia dentro del periodo de sueño nocturno), de tal manera que un paciente pasa de ser un *non dipper* a un *dipper* al hacer correctamente el análisis de los tiempos de vigilia- sueño.

Por tanto, vemos que la consideración de la siesta y su inclusión o exclusión del cómputo de PA del periodo diurno, influyen en mayor o menor medida los resultados de la MAPA.

Por otra parte, hay estudios que intentan establecer una eventual asociación entre la siesta y el pronóstico de la enfermedad hipertensiva o bien directamente una asociación entre siesta y mortalidad.

Esta cuestión y los trabajos que la han abordado, han sido objeto de valoración recientemente por parte del editorial de la revista Sleep (Lavie, 2005) . En este capítulo hay dos líneas de resultados abiertas.

Por un lado, en algunos trabajos la siesta como tal y su duración parecen tener un efecto protector sobre la enfermedad coronaria. En esta línea se encuentran los resultados de un estudio caso-control en Atenas (Trichopoulos, 1987), posteriormente refrendado por otro con una muestra poblacional mayor, en el que se comunicó un descenso de casi un 30 % en la incidencia de episodios de cardiopatía isquémica (Kalandidi, 1992) .

En la misma línea, otros estudios epidemiológicos sugieren que puede existir una asociación directa entre la siesta y una disminución de las tasa de mortalidad. Por ejemplo, en el estudio realizado por Arakawa en Japón (Arakawa, 2002), en el que se constata que la mitad de la población adulta en la región de Okinawa (también conocida como la Prefectura de la Longevidad por las edades de sus habitantes) duerme la siesta habitualmente.

Sin embargo en la literatura hay abierta una segunda línea de estudios que pasamos a exponer, cuyos resultados cuestionan el beneficio del sueño (tanto diurno como nocturno) y del descenso tensional que comporta.

Obviamente, el momento de despertar del sueño implica un consiguiente ascenso de la TA y de la frecuencia cardiaca, siendo el doble producto de ambas magnitudes el mayor determinante de consumo de oxígeno miocárdico, que aumenta de modo abrupto al despertar.

El brusco aumento de la PA matinal (Khoury, 1992) o tras una siesta (Mulcahy, 1993) puede precipitar complicaciones cardiovasculares serias, si bien el incremento de la frecuencia cardiaca es menor tras la siesta que por la mañana, lo que indicaría una menor demanda orgánica de oxígeno y por tanto un menor riesgo de isquemia aguda tras la siesta en comparación con el despertar matutino (Bursztyn, 1996 (B)).

Como mencionábamos en capítulos precedentes, se ha descrito que en las primeras horas después del despertar hay una incidencia significativamente mayor de muerte súbita (Willich ,1992), ACV (Sloan,1992) , e IAM (Goldberg , 1990).

Un estudio caso - control de la Universidad de Harvard en el año 2000 sugiere que el hábito de la siesta diaria se asocia con un incremento del riesgo de sufrir un in IAM (Campos, 2000), si bien como decíamos el incremento de la frecuencia cardiaca es menor tras la siesta que por la mañana, lo que indica una menor demanda coronaria de oxígeno y por tanto un menor riesgo de isquemia coronaria aguda tras la siesta en comparación con el despertar matutino (Bursztyn, 1996 (B)).

Una conclusión similar se extrae en otros estudios recientes sobre la incidencia de ACV realizados en población en la que el hábito de la siesta es muy común (Spengos, 2003). En éstos se encontró un patrón bimodal de incidencia de ACV, con dos picos entre las 8- 10 horas y las 16- 18 horas. El pico correspondiente a la tarde no se encontró en estudios de incidencia de ACV realizados en población donde la siesta no es práctica habitual (Hill, 2003).

En 1996 y 1998, sendos estudios (Hays, 1996. Newman, 1998) en población geriátrica encontraban mayores índices de mortalidad en los

subgrupos de población que dormían la siesta. Un hallazgo destacable del estudio de Hays fue el hecho de que en los cuatro años de seguimiento de los 4162 sujetos de la muestra, se detectó un mayor aumento de mortalidad en el grupo con mayor deterioro cognitivo.

En la misma línea, un estudio de diez años de seguimiento encontró una asociación entre el hábito de la siesta y una mayor mortalidad en el grupo de hombres de 65 a 74 años (Burazeri, 2003). La asociación entre siesta y mortalidad fue débil, probablemente debido al hecho de que se excluyeron del estudio pacientes crónicos. Sin embargo, fue muy interesante el hallazgo de que aparentemente la siesta fue un potente predictor de mortalidad en el subgrupo de pacientes en edad laboral.

Posteriormente, para valorar las diferencias de mortalidad entre un grupo de pacientes ancianos que descansan sin dormir durante el día y otro grupo de pacientes que sí duermen se elaboró un estudio que concluía que el descanso diurno no estaba asociado a un incremento de la mortalidad, mientras que sestar sí implicaba un aumento de la mortalidad que era mayor en varones con siestas largas (1- 2 horas) y mujeres con siestas más breves (< 1 hora) (Bursztyn , 2002).

El mismo grupo de trabajo, elaboró un estudio prospectivo de seis años con una cohorte de 455 pacientes de 70 años (Bursztyn, 1999), en el que se relacionó la siesta con un aumento de la mortalidad y en las conclusiones se propuso a la siesta como un factor de mortalidad independiente. No obstante, no llegó a establecerse una asociación clara por algunas limitaciones del estudio derivadas sobre todo del tamaño muestral y de la posible influencia de factores de confusión no identificados, principalmente la del síndrome de apnea obstructiva del sueño (Teramoto, 2000).

Recientemente Bursztyn publicó los resultados de mortalidad tras doce años de seguimiento de la misma cohorte de 455 pacientes (Bursztyn, 2005). Los resultados son concordantes con los publicados previamente en 1999 y se encuentra una mortalidad superior en el grupo de pacientes que duermen siesta, si bien el estudio de nuevo concluye que no puede establecerse una relación causal clara. Las conclusiones del trabajo nuevamente están lastradas por razones de tipo metodológico: no se registró información sobre la duración de la siesta, ni sobre si se trataba de un hábito diario o bien un sueño producto de la fatiga y tampoco se reflejó la presencia de desórdenes respiratorios en el sueño como el síndrome de apnea obstructiva del sueño, cuando podría ser ésta precisamente la causa de unos mayores

índices de mortalidad y la siesta simplemente una expresión más de la presencia de una enfermedad subyacente como el SAOS.

Remontándonos en el tiempo en la corriente de la literatura que desapruaba la costumbre de la siesta, en nuestra búsqueda bibliográfica hemos encontrado fuentes médicas históricas que intuitivamente ya desaconsejan la siesta, como en parte de la literatura científica contemporánea. Si bien su valor científico actual es anecdótico, sí que nos parece elocuente e ilustrativa su cita, por el hecho de que ya entonces el régimen de sueño fuera objeto de valoración y regulación en textos médicos. El precepto *Somnum fuge meridianum* (*No dormir después de mediodía*) está recogido en el *Regimen Sanitatis Salernitanum* en el siglo XII. Por otro lado, en los escritos de Maimónides al Sultán de Fostat de El Cairo, podemos encontrar recomendaciones en las que se desaconseja la siesta : “ (...) *No debería dormirse nada más terminar una comida, sino esperar tres o cuatro horas. No se debería dormir durante el día* ”.

En conclusión, en relación a una eventual relación entre siesta y mortalidad, la opinión predominante en la literatura (incluyendo en nuestro análisis los estudios realizados con y sin MAPA) apunta a que el hábito de la siesta es un factor de mortalidad independiente. Sin embargo, en nuestra opinión los estudios que abordan la relación entre siesta y mortalidad adolecen de importantes carencias de tipo metodológico.

Algunas de estas carencias ya las hemos mencionado en nuestra exposición: la mayoría de los estudios se basan en datos subjetivos para documentar la existencia de un periodo de siesta, así como su duración y ningún estudio proporciona información acerca de la presencia de enfermedades del sueño que cursan con importante somnolencia diurna tales como el síndrome de apnea del sueño o el síndrome de piernas inquietas. Es preciso obtener información objetiva en relación a las conductas de sueño del sujeto, así como documentar claramente la existencia de enfermedades del sueño, máxime teniendo en cuenta la poca fiabilidad de los datos relativos a la duración del sueño que proporciona la población geriátrica y a las elevadas prevalencias de desórdenes respiratorios del sueño a esas edades. Los participantes de un estudio deberían pasar un cribaje para descartar que la siesta no es sino la expresión de un sueño nocturno fragmentado o de una enfermedad del sueño subyacente (Lavie, 2005).

En cualquier caso, actualmente en la literatura médica contemporánea, las limitaciones y carencias expuestas no permiten establecer de una manera fehaciente una asociación entre dormir la siesta y mayor mortalidad, y por tanto actualmente no pueden hacerse recomendaciones generales como reconocía de un modo muy elocuente uno de los autores citados (Bursztyn , 2005) :

“ (...) estos resultados no constituyen un cuerpo de evidencia que justifique recomendaciones a la población, del mismo modo que no recomendamos a la gente que no duerma por la noche para evitar el mayor riesgo de eventos cardiovasculares de la mañana. ”.

JUSTIFICACIÓN. HIPÓTESIS DE TRABAJO.

5- JUSTIFICACIÓN. HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Las conclusiones que se extraen a partir de un estudio de MAPA deben ajustarse al régimen de actividades del sujeto durante el periodo de la monitorización, recogido éste en la entrevista clínica y el diario de MAPA. El análisis de los datos de la MAPA sin tener en cuenta determinados eventos acontecidos durante la monitorización (por ejemplo, episodios de stress físico o emocional intenso, tomas de medicación o la correcta separación de los periodos de sueño para no incluir erróneamente horas de sueño en el periodo de vigilia) puede dar lugar a una distorsión de los promedios y descensos de presión arterial, una pérdida de la reproductibilidad y en definitiva una escasa validez de la prueba.

Este ejemplo del sueño, que citábamos en último lugar, es el caso de los pacientes que duermen la siesta, ya que en su estudio de MAPA se introducen los registros de PA de un periodo de sueño dentro del cómputo de presiones del periodo de vigilia. Por eso estimamos de interés conocer si en individuos que duermen siesta existen diferencias entre el promedio convencional de *PA diurna*, que se calcula sin tener en cuenta el hecho de que el sujeto ha dormido siesta y por tanto incluye a las tomas de PA de la siesta en el periodo de vigilia y el promedio de *PA diurna sin registros de siesta*, obtenido excluyendo para su cómputo los registros de PA del periodo de la siesta.

El promedio de *PA diurna sin registros de siesta*, presumiblemente será mayor que el promedio convencional de *PA diurna* y reflejará de un modo más fiel la realidad de las presiones arteriales en el periodo de vigilia. Por tanto, podemos suponer que el promedio de *PA diurna sin registros de siesta* guardará una mejor correlación con la PA de consulta, que actualmente es una de las principales referencias en la enfermedad hipertensiva.

Valorando las presiones citadas (consulta, promedio diurno y promedio diurno *excluyendo los registros de PA de la siesta*), determinaremos la correlación estadística que presentan con las variables riesgo cardiovascular y el grado de lesión de órgano diana. Presumiblemente el promedio de *PA diurno excluyendo los registros de siesta* presentará una mejor correlación que el *promedio de PA diurno* con las variables riesgo cardiovascular y lesión de órgano diana (nefropatía, cardiopatía y retinopatía).

En relación al descenso tensional inherente al sueño, determinaremos la magnitud del descenso tensional en el sueño diurno y el nocturno y si existen diferencias significativas entre ambos. A priori, podríamos suponer que no tienen por qué existir diferencias significativas en el comportamiento tensional de un mismo sujeto cuando duerme, considerando dos periodos de sueño que tienen lugar en una misma monitorización de 24 horas.

Determinaremos si existe una asociación lineal entre el grado de riesgo vascular del paciente y el descenso en el sueño diurno y nocturno. Asimismo, determinaremos si hay diferencias significativas entre el descenso tensional diurno y nocturno en los distintos grupos de pacientes con lesión de órgano diana (nefropatía, cardiopatía y retinopatía).

Tomando como punto de partida para calcular los descensos el promedio de *PA diurno sin registros de siesta* (que en rigor es el que se corresponde con las horas de vigilia) en lugar de el promedio convencional de *PA diurna*, presumiblemente los descensos tensionales nocturnos serán mayores. Consecuentemente, en nuestra muestra al tomar como punto de referencia para el descenso el promedio de *PA diurno sin registros de siesta* existirá una subpoblación de individuos que cambien de categorización, pasando de no descendedores a descendedores. Hallaremos cuál es ese grupo de individuos.

Por último, a diferencia del sueño nocturno, la siesta es un sueño *sui generis* que el paciente duerme en decúbito o sedestación, eventualmente en un lugar distinto y en condiciones externas diferentes al sueño nocturno. Determinaremos si hay asociación entre la magnitud del descenso tensional en la siesta y la posición del sujeto y/o la calidad del sueño en la siesta.

OBJETIVOS

6- OBJETIVOS.

En nuestro estudio nos proponemos abordar los siguientes objetivos :

1. Determinar si existen diferencias entre las siguientes variables y, si las hubiere, determinar su magnitud.
 - Los registros de PAS y PAD obtenidos en la consulta.
 - Los promedios de PAS y PAD diurnos.
 - Los promedios de PAS y PAD diurnos *sin los registros de la siesta.*

2. Determinar si existe una asociación estadística entre cada una de las tres variables anteriormente citadas y las variables :
 - Grado de riesgo vascular del paciente (SCORE) .
 - Grado de lesión de órgano diana del paciente, definido por :
 - Aclaramiento de creatinina.
 - Microalbuminuria.
 - Parámetros ecocardiográficos:
Cociente E/ A e Índice de masa de VI.
 - Grado de retinopatía.

3. Calcular el descenso tensional que se produce durante los periodos de siesta y sueño nocturno. Determinar si el descenso tensional es más acusado durante la siesta o el sueño nocturno. Es decir, comparar el descenso de los promedios de PAS y PAD diurnos sin los registros de PA de la siesta a los:
 - Promedios de PAS y PAD del sueño nocturno.
 - Promedios de PAS y PAD del periodo de la siesta.

4. Determinar si existe una relación estadística entre la magnitud del descenso tensional que se produce en la siesta y en la noche y :
 - Grado de riesgo vascular del paciente (SCORE).
 - Grado de lesión de órgano diana del paciente, definido por :
 - Aclaramiento de creatinina.
 - Microalbuminuria.
 - Parámetros ecocardiográficos:
Cociente E/ A e Índice de masa de VI.
 - Grado de retinopatía.

5. Determinar, basándonos en los promedios diurnos de PA convencionales, que incluyen para su cómputo los registros de siesta y los promedios diurnos de PA *sin registros de siesta*, que no incluyen los registros de la siesta y son los que en rigor corresponden al periodo de vigilia, en qué medida ignorar el sueño diurno infraestima el descenso nocturno y magnifica la proporción de no descendedores en individuos que duermen la siesta. Determinaremos si hay pacientes que cambian de categorización (de “ *non dippers* ” a “ *dippers* ”) al tener en cuenta la siesta.

6. Determinar si la magnitud del descenso de PA registrado durante la siesta guarda relación con :
 - a. La posición del sujeto durante la siesta.
 - b. La calidad del sueño en la siesta.

MATERIAL Y MÉTODOS

7- MATERIAL Y MÉTODOS.

La población objeto de estudio está compuesta de pacientes atendidos en la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular, adscrita al servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, recogidos de forma consecutiva durante un periodo de 24 meses.

7.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

Criterios de inclusión :

Para su inclusión en nuestro estudio, los sujetos debieron cumplir todas las siguientes condiciones:

- Pacientes de ambos sexos con edades entre 30 y 95 años.
- Pacientes pertenecientes al área 3 del Servicio Aragonés de Salud, remitidos a la consulta de HTA desde atención primaria, urgencias, medicina interna u otros servicios del centro, y en los que ya se había realizado una valoración preliminar en una primera consulta siguiendo el protocolo habitual de la Unidad.
- Pacientes diagnosticados de HTA con tratamiento farmacológico.
- Pacientes cuyas MAPA cumplan los estándares generales de calidad de la Unidad durante el periodo de recogida de datos.
- Pacientes en cuyo diario figure la siesta, con una correcta cumplimentación de los tiempos de sueño, el test de calidad de sueño diurno, una duración mínima de 40 minutos de sueño, y la toma como mínimo en 2 ocasiones de la PA durante la siesta.

Criterios de exclusión :

Los sujetos que cumplieron al menos una de las siguientes condiciones fueron excluidos de nuestro estudio:

- HTA secundaria o maligna.
- Enfermedad cardiorrespiratoria crónica en clase funcional incapacitante para autocuidado.
- Insuficiencia renal terminal en programa de diálisis.
- Déficit de funciones superiores que impida una mínima colaboración del paciente para la MAPA.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Pacientes con mala tolerancia al monitor que causa una grave interferencia durante el sueño nocturno.

7.2. TIPO DE ESTUDIO. TAMAÑO DE LA MUESTRA. POTENCIA DEL ESTUDIO.

Se trata de un estudio descriptivo, observacional y prospectivo de los estudios de MAPA llevados a cabo en la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular, adscrita al servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, recogidos de forma consecutiva durante un periodo de 24 meses.

La muestra se compone de 115 individuos hipertensos en tratamiento farmacológico que se ajustan a los criterios de inclusión y exclusión descritos previamente y a los que se realizó una MAPA en nuestra Unidad durante un periodo de tiempo de 24 meses.

Durante el periodo de estudio se realizaron 1056 estudios de MAPA en la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular. De ellos, 305 (28,8 %) referían haber dormido durante el día en sus diarios de MAPA y de éstos, 248 pacientes (23,5 %) tenían HTA diagnosticada y en tratamiento farmacológico.

De los 248 pacientes, fueron excluidos 63 por no ajustarse a los estándares de calidad de la MAPA o no cumplir alguno de los criterios descritos, 48 por la realización de MAPA con monitores distintos al

modelo predeterminado y 22 por falta de disponibilidad de datos de la historia clínica.

El tamaño de la muestra se calculó asumiendo como objetivo principal de nuestro estudio el primero de los objetivos ya enunciados en el capítulo 6, es decir, la comparación de 2 medias de muestras relacionadas (*Promedio de PA diurno y Promedio de PA diurno sin los registros de la siesta*).

Para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula $H_0: \mu_1 = \mu_2$ mediante una prueba de t de Student bilateral para 2 muestras relacionadas, siendo la media del grupo de referencia de 137,85 mm Hg, la media del grupo experimental de 140,32 mm Hg y la desviación típica de la variable diferencia de ambas de 1,64 se determinó que para obtener un nivel de significación (α) de 0,05 y con una potencia de un 99 %, se necesitaba un tamaño muestral mínimo de 11 pacientes.

La idoneidad del tamaño muestral y la potencia del estudio fueron estimados con el programa informático *ene 2.0*, desarrollado por biométrica.

7.3. CONDICIONES GENERALES DE REALIZACIÓN DE LA MAPA.

- MATERIAL.

Para registrar la TA y la frecuencia cardiaca, utilizaremos un equipo de monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) tipo Diasys Integra de Novacor, en modo oscilométrico y colocado en el brazo no dominante del sujeto durante 24 horas.

- PROTOCOLO DE MONITORIZACIÓN.

Cada sujeto será individualmente advertido de que es deseable que desarrolle sus actividades habituales y de que no mueva el brazo mientras el aparato efectúe las mediciones de PA para rentabilizar al máximo el test.

Se proporcionará al paciente un diario para que recoja las actividades de la jornada, las horas de la medicación, las horas y condiciones del sueño, así como cualquier otra incidencia del periodo que pueda tener relación con las cifras de PA. Se efectuarán mediciones en la consulta al empezar y al acabar dicho periodo.

El equipo de MAPA será programado para efectuar mediciones de PA cada 20 minutos durante el periodo diurno y cada 30 minutos durante la noche.

Las cifras de TA, medias globales, diurnas y nocturnas, medianas, presiones de carga e intervalos de validez de las medidas fueron recogidas y tratadas con el programa informático Diasysoft.

7.4. RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS.

- DATOS DE LA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA.

- Filiación.
- Fecha de realización de la monitorización.
- Sexo (M / F).
- Edad (años).
- Peso (kg.).
- Talla (cm.).
- Índice de masa corporal (gr/ cm 2).
- Presencia de otros factores de riesgo vascular:
 - Diabetes Mellitus (S / N).
 - Tabaquismo (S / N / Ex).
- Presión arterial en consulta (mm Hg).
- Grado de la HTA del sujeto, atendiendo a la clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión (Presión Arterial Óptima, Normal, Normal alta, HTA grado 1, HTA grado 2, HTA grado 3 y HTA sistólica aislada).

- DATOS DE LABORATORIO.

- Creatinina plasmática (mg / dl).
- Aclaramiento de creatinina, estimado conforme a la fórmula de Cocroft - Gault (ml / min). (Cocroft, 1976)

$$C_{cr} = \frac{(140 - \text{edad (años)}) \times \text{peso (kg)}}{\text{Creatinina plasmática (mg/dl)} \times 72}$$

(Si se trata de una mujer,
se multiplica el resultado por 0,85).

- Valoración de la función renal del sujeto en función de su aclaramiento de creatinina. (Función Renal Normal, Insuficiencia Renal Leve, Insuficiencia Renal Moderada e Insuficiencia Renal Grave).
- Colesterol total y sus fracciones LDL y HDL (mg / dl).
- Trigliceridemia (mg / dl).
- Microalbuminuria (S/ N). Punto de corte en valores superiores a 30 mg/ 24 horas.

- ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO VASCULAR.

Se ha determinado el riesgo vascular del paciente a los 10 años (coronario, no coronario y global) conforme a las directrices del documento SCORE (Guía Europea de Prevención Cardiovascular , 2003, www.seh-ielha.org/stat1.htm).

En primer lugar se ha calculado la probabilidad de supervivencia base para EC y ENC para la edad actual del paciente y a los 10 años, de acuerdo a la siguiente ecuación:

$$\begin{aligned} So (Edad) &= \exp \{ - \exp (a) (Edad - 20) p \} \\ So (Edad + 10) &= \exp \{ - \exp (a) (Edad - 10) p \} \end{aligned}$$

Los coeficientes a y p se obtienen de la siguiente tabla:

		Enf. coronaria		Enf. no coronaria	
		<i>a</i>	<i>p</i>	<i>a</i>	<i>p</i>
Riesgo bajo	<i>Hombre</i>	-22.1	4.71	-26.7	5.64
	<i>Mujer</i>	-29.8	6.36	-31.0	6.62
Riesgo alto	<i>Hombre</i>	-21.0	4.62	-25.7	5.47
	<i>Mujer</i>	-28.7	6.23	-30.0	6.42

Para la zona geográfica en la que nos encontramos, utilizaremos los coeficientes de riesgo bajo.

Se calcula el valor de la siguiente ecuación para enfermedad coronaria y no coronaria:

$$W = bc (\text{Colesterol} - 6) + bt (\text{TAS} - 120) + bf$$

donde los coeficientes se obtienen de la siguiente tabla:

	Enfermedad coronaria	Enfermedad no coronaria
<i>bC</i> Colesterol [mmol/ l]	0.24	0.02
<i>bT</i> TAS [mm Hg]	0.018	0.022
<i>bF</i> Fumador = SI	0.71	0.63

El colesterol viene dado en mmol/ l. Para convertir el valor de mg/dl a mmol/ l basta con multiplicarlo por 0.02586.

El siguiente paso consiste en calcular la probabilidad de supervivencia con esos factores de riesgo a esa edad y a 10 años:

$$\begin{aligned} S (Edad) &= So (Edad) \exp (w) \\ S (Edad + 10) &= So (Edad + 10) \exp (w) \end{aligned}$$

Ahora para cada tipo de enfermedad calculamos la probabilidad de supervivencia a los 10 años condicionada a la supervivencia a la edad actual:

$$S_{10} (Edad) = S (Edad + 10) / S (Edad)$$

Siendo entonces el riesgo a 10 años:

$$Riesgo_{10} = 1 - S_{10} (edad)$$

Así obtenemos dos valores de riesgo: R EC10 para Enfermedad Coronaria y R ENC10 para Enfermedad No Coronaria. El riesgo cardiovascular total corresponderá a la suma de ambos.

- TESTS COMPLEMENTARIOS DE EXPLORACIÓN DE LESIÓN DE ÓRGANO DIANA.

- Prueba de fondo de ojo para determinar la presencia de retinopatía hipertensiva (Grados 1, 2, 3 y 4).

- Parámetros ecocardiográficos:

- Cociente E/ A: Cuando se valora el flujo a través de la válvula mitral mediante doppler pulsado, se ven característicamente dos ondas. Estas representan el llenado pasivo del ventrículo (Onda E o precoz) y el llenado activo mediante la sístole auricular (Onda A o auricular). Clásicamente, la velocidad de la onda E es mayor que la onda A y el cociente E/ A es mayor que uno. Sin embargo, en situaciones que implican una alteración de la relajación del ventrículo, como envejecimiento, HTA

o HVI hay una disfunción diastólica que se expresa con un aumento de la onda A y una inversión del cociente E/ A, que pasa a ser < 1 (Ashley, 2004. Oh, 2004).

- Índice de masa del ventrículo izquierdo (gr / m²):
La valoración ecocardiográfica de la masa ventricular izquierda es más exacta en los ventrículos con forma normal. Un método habitual para calcular el índice de masa del VI (IMVI) es calcular el volumen de ventrículo izquierdo multiplicado por la densidad específica del miocardio (1,05 g /ml). En nuestro medio se usa el método de Drevreux en el que se asume que la forma del VI es una elipsoide envolvente con una relación entre los ejes largos y cortos de 2:1. (Rodríguez, 2002).

- VARIABLES SOBRE EL SUEÑO DIURNO:

Para valorar el sueño diurno, a los pacientes se les interrogará específicamente si han dormido la siesta y en caso afirmativo, se les preguntará por la duración del sueño, la calidad del descanso y la posición del sujeto (decúbito o sedestación) con un test predeterminado.

La duración de la siesta fue registrada en minutos a partir de la anamnesis y el diario de MAPA del paciente. Se redondeó a la baja con las cifras de PA de la monitorización incluidas en el periodo de la siesta.

La calidad del sueño en la siesta se ha ponderado con el cuestionario de Spiegel modificado, que se proporcionó a los pacientes con su diario de MAPA y reproducimos a continuación (Abad, 2002).

CUESTIONARIO SOBRE CALIDAD DE LA SIESTA.

Si usted tiene la costumbre de dormir la siesta y lo hace durante el día de la realización de la prueba de M.A.P.A., responda a las siguientes cuestiones y marque la respuesta adecuada :

- *Tiempo que tarda en quedarse dormido :*
 - *Muy poco*
 - *Mucho*
 - *No sé*

- *Calidad del sueño :*
 - *Excelente*
 - *Muy mala*
 - *No sé*

- *Duración del sueño :*
 - *Mucha*
 - *Muy poca*
 - *No sé*

- *Despertares :*
 - *Ninguno*
 - *Muchos*
 - *No sé*

- *Sueños :*
 - *No*
 - *Muchos*
 - *No sé*

- *Estado al despertarse :*
 - *Muy bueno*
 - *Muy mal*
 - *No se*

- *Posición durante el sueño :*
 - *Tumbado*
 - *Sentado*

En cualquiera de las 6 primeras cuestiones la primera respuesta puntúa 5 puntos, la segunda 1 puntos y la tercera 0 puntos. Por tanto, el score de calidad de sueño tiene un rango de 0 a 30 puntos. El punto de corte para determinar un sueño anómalo es de 23 puntos.

La última cuestión aborda la posición del sujeto durante el sueño (Decúbito o sedestación).

En definitiva, en relación a la siesta, introduciremos las siguientes variables en la base de datos:

- Duración de la siesta (minutos).
- Calidad de sueño (0 - 30) .
- Posición durante el sueño (Decúbito o Sedestación).

7.5. RECOGIDA DE DATOS DE LA MAPA.

- CRITERIOS DE CALIDAD EXIGIDOS.

Solo los tests con al menos un 80 % de medidas válidas y con un intervalo sin mediciones menor de 60 minutos fueron incluidos en el estudio.

Las siestas cuya duración no permitió al menos dos mediciones de PA fueron deshechadas.

- PARÁMETROS DE MONITORIZACIÓN CONSIDERADOS:

- **Promedio de PA global:** Media aritmética obtenida de los registros de PA de una MAPA en un periodo de 24 horas.

- **Promedio de PA diurno:** Media aritmética obtenida de los registros de PA de una MAPA durante el periodo de vigilia, definido éste por el diario de MAPA del paciente.

- **Promedio de PA diurno sin los registros de la siesta (PA diurna SS):** Media aritmética obtenida de los registros de una MAPA durante el periodo de vigilia, excluyendo las tomas de PA correspondientes al periodo de la siesta.

- **Promedio de PA nocturnos:** Media aritmética obtenida de los registros de PA de una MAPA durante el periodo del sueño nocturno, definido éste por el diario de MAPA del paciente.

- **Promedios de PA del periodo de siesta:** Media aritmética obtenida de los registros de PA de una MAPA durante el periodo del sueño diurno, definido éste por el diario de MAPA del paciente.

- **Descenso nocturno expresado en porcentaje:** Diferencia entre el promedio de la PA diurno y el promedio de la PA nocturno dividida para el promedio de la PA diurno y multiplicada por 100.

- **Descenso nocturno excluyendo las cifras obtenidas durante el periodo de siesta:** Diferencia entre el promedio de la PA diurno excluyendo el periodo de siesta y el promedio de la PA nocturno dividida para el promedio de la PA diurno excluyendo el periodo de siesta y multiplicada por 100.

- **Descenso diurno excluyendo las cifras obtenidas durante el periodo de siesta:** Diferencia entre el promedio de la PA diurno excluyendo el periodo de siesta y el promedio de la PA de la siesta dividida para el promedio de la PA diurno y multiplicada por 100.

- CRITERIOS DE NORMALIDAD APLICADOS A LOS PROMEDIOS DE LA MAPA.

Para la categorización de los individuos como hipertensos o no hipertensos teniendo en cuenta el instrumento de medida y el periodo del día considerado, nos remitimos a los puntos de corte de la clasificación de Pickering y Staessen, ya enunciados en el segundo capítulo (pag. 46).

7.6. PRUEBAS ESTADÍSTICAS.

Con los datos detallados se creó una base de datos con la hoja de cálculo Excel.

Para su análisis y tratamiento estadístico se utilizaron los programas informáticos Excel y SPSS 11.5.

- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.

Para las variables cualitativas se calcularon los porcentajes y distribución de frecuencias.

Para las variables cuantitativas se calcularon medidas aritméticas de tendencia central (media, mediana) y medidas de dispersión (rango, desviación típica).

Se usó el test de Kolmogorov - Smirnov para determinar si las variables seguían una distribución normal.

- ESTADÍSTICA ANALÍTICA.

Para determinar si existe una relación lineal entre dos variables cuantitativas se empleó el coeficiente de correlación de Pearson si ambas variables seguían una distribución normal o bien la Rho de Spearman si la condición de normalidad no se cumplía. Se determinó el intervalo de confianza y se calculó el nivel de significación estadística.

La comparación de medias de variables cuantitativas continuas entre 2 grupos se llevó a cabo mediante el estadístico t de Student, comprobándose previamente la normalidad de la distribución de las variables y la homogeneidad de las varianzas (Prueba de Levene).

La comparación de medias de más de dos grupos independientes se llevó a cabo mediante el análisis de la varianza en bloque (ANOVA) cuando se cumplían condiciones para la aplicación de pruebas paramétricas. En el caso de encontrarse diferencias significativas entre las medias, se utilizaron pruebas ad hoc del estadístico ANOVA (HD de Tukey y Bonferroni) para determinar entre qué grupos se daban dichas diferencias.

La comparación de las variables cualitativas dicotómicas entre grupos independientes se llevó a cabo con la prueba de Chi cuadrado de Pearson.

En todos los casos, se estableció la existencia de significación estadística para valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

8 - RESULTADOS.

□ ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.

La muestra se compone de 115 individuos hipertensos en tratamiento farmacológico que se ajustan a los criterios de inclusión y exclusión descritos en el capítulo de material y métodos y a los que se realizó una MAPA en nuestra Unidad durante un periodo de tiempo de 24 meses.

Durante el periodo de estudio se realizaron 1056 estudios de MAPA en la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular. De ellos, 305 (28,8 %) referían haber dormido durante el día en sus diarios de MAPA y de éstos, 248 pacientes (23,5 %) tenían HTA diagnosticada y en tratamiento farmacológico.

De los 248 pacientes, fueron excluidos 63 por no ajustarse a los estándares de calidad de la MAPA o no cumplir alguno de los criterios descritos, 48 por la realización de MAPA con monitores distintos al modelo predeterminado y 22 por falta de disponibilidad de datos de la historia clínica.

En cada individuo de la muestra se consideraron las variables ya enumeradas en el capítulo anterior y cuyos resultados se exponen a continuación.

8.1. SEXO.

La muestra está compuesta por 48 hombres (41,7 %) y 67 mujeres (58,3%).

	Frecuencia	Porcentaje
<i>Hombres</i>	48	41,7
<i>Mujeres</i>	67	58,3
<i>Total</i>	115	100,0

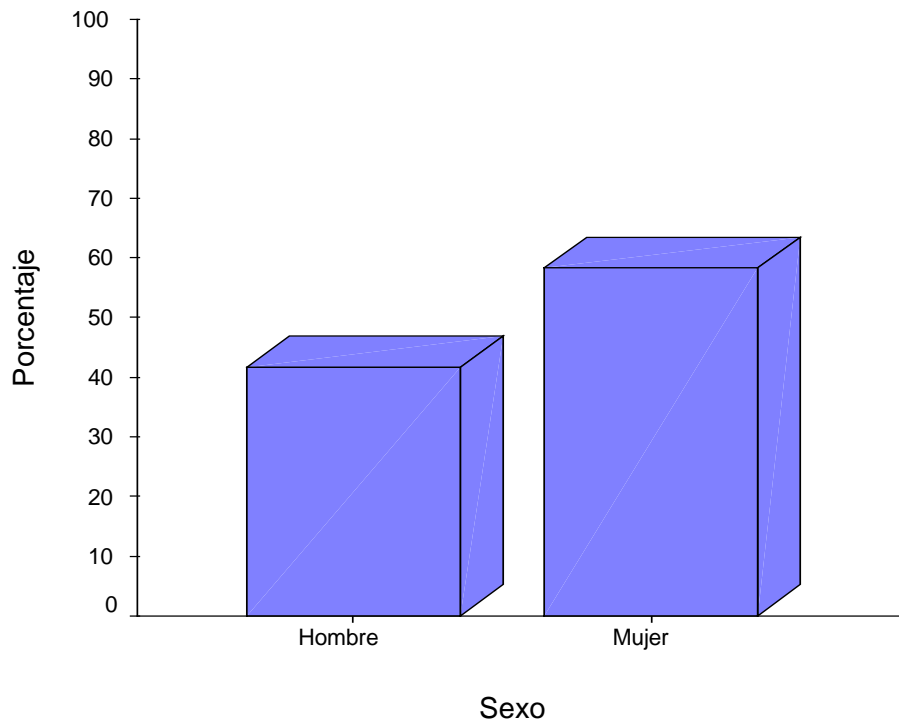


Fig. 1: Distribución de la muestra según el sexo.

8.2. EDAD.

El rango de edades de la muestra está comprendido entre 30 y 91 años. La media es de 59,83 años y la desviación típica de 11,94 considerando a todos los individuos.

Media	59,83
Mediana	59,00
Desv. típ.	11,943
Mínimo	30
Máximo	91

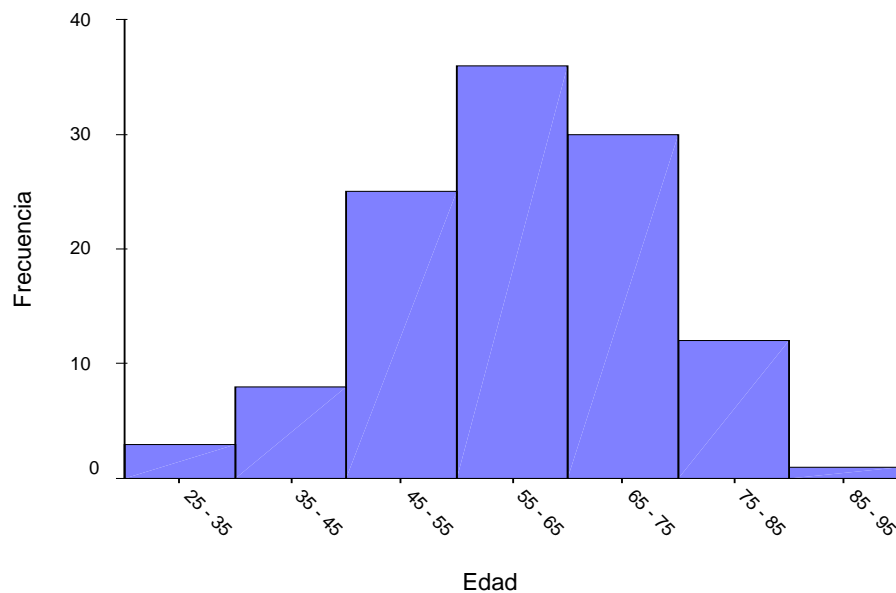


Fig. 2: Distribución de la muestra según la edad.

Por sexos, para los hombres, la media es de 60 años con una desviación típica de 11,229. Para las mujeres la media es de 59,7 una desviación típica de 12,512.

Por grupos etarios el más numeroso es el de 55 a 64 años con 36 individuos (31,3 % del total de la muestra), siendo 14 de ellos hombres y 22 mujeres.

8.3. PESO.

El rango de la variable abarca de 48 a 117 kilogramos, siendo la media de 76,14 y la desviación típica de 13,781.

Media	76,14
Mediana	75,00
Desv. típ.	13,781
Mínimo	48
Máximo	117

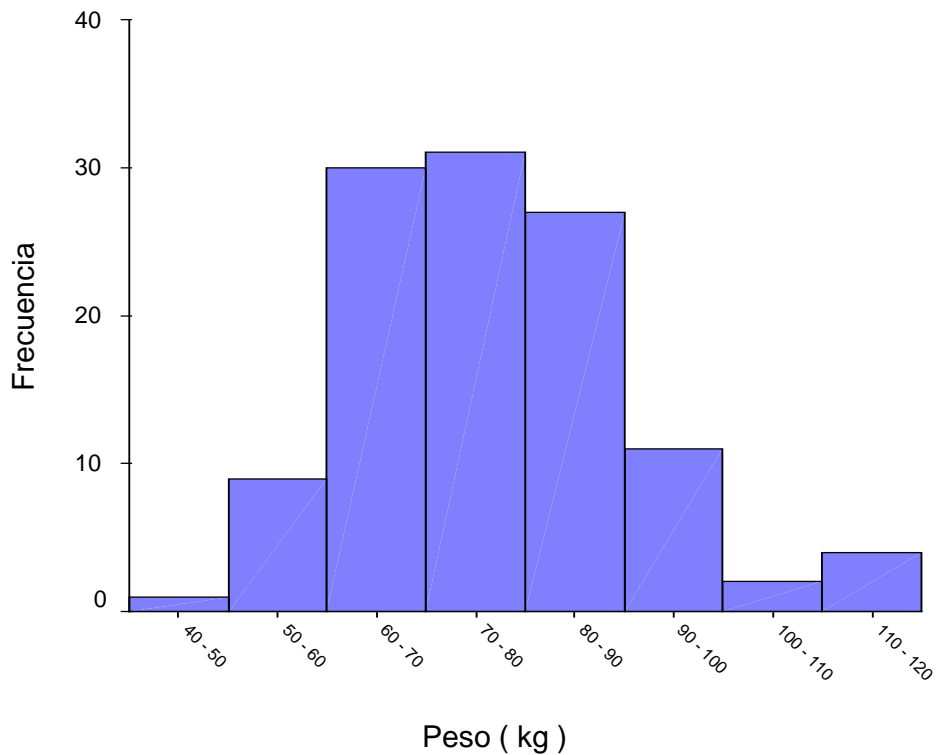


Fig. 3: Distribución de la muestra según el peso.

Para los hombres, la media es de 84,35 con una desviación típica de 13,03. Para las mujeres la media es de 70,25 con una desviación típica de 11,08.

8.4. ALTURA.

El rango de la variable abarca de 142 a 198 centímetros, siendo la media de 162,06 y la desviación típica de 9,3.

Media	162,06
Mediana	160,00
Desv. típ.	9,300
Mínimo	142
Máximo	198

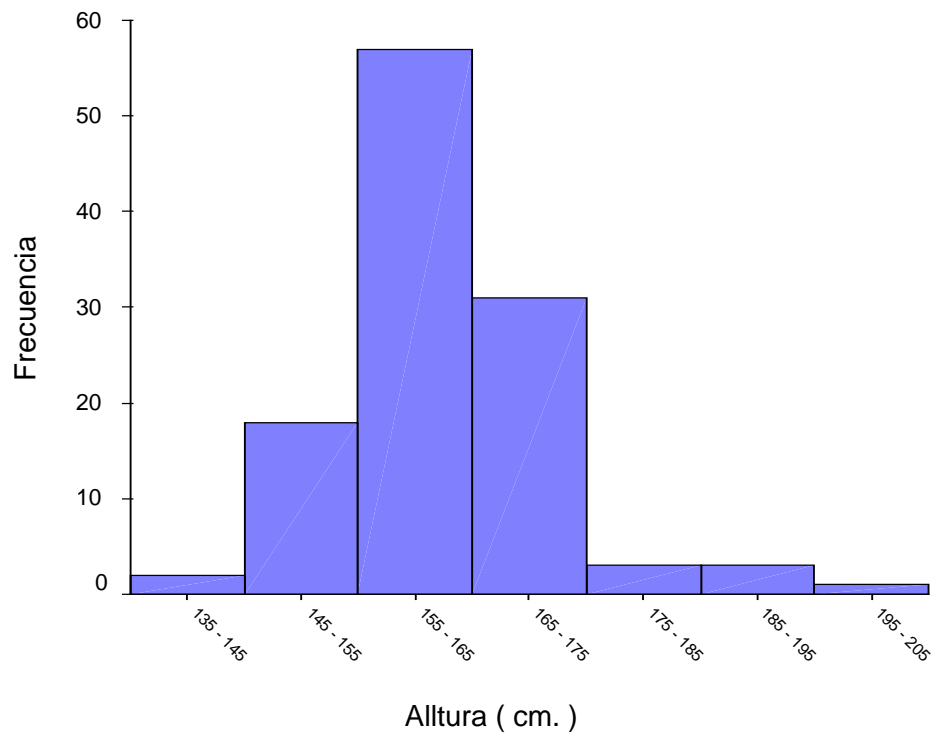


Fig. 4: Distribución de la muestra según la altura.

Para los hombres, la media es de 168,06 con una desviación típica de 9,862. Para las mujeres la media es de 157,76 con una desviación típica de 20,206 .

8.5. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC).

El rango de la variable abarca de 17,85 a 43,72 kg / m², siendo la media de 28,91 y la desviación típica de 4,14.

Media	28,9123
Mediana	28,7356
Desv. típ.	4,14384
Mínimo	17,85
Máximo	43,72

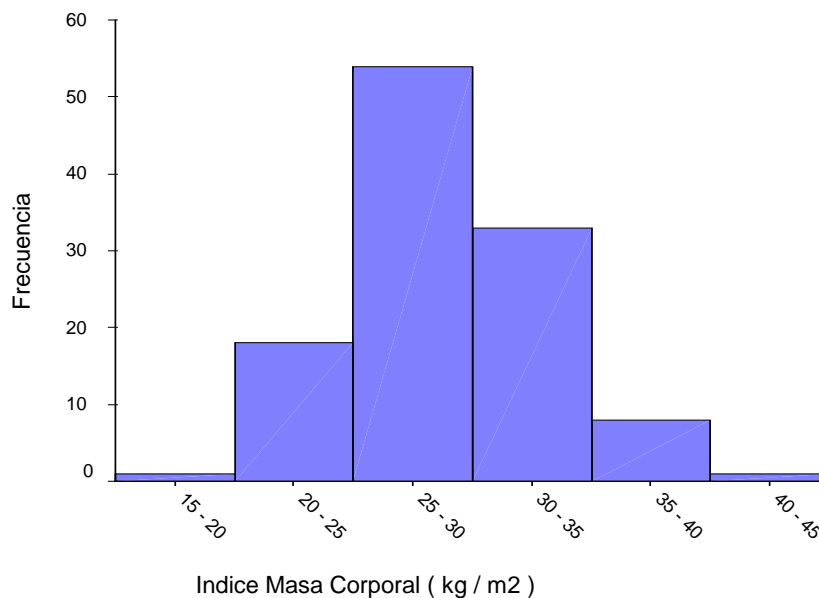


Fig. 5: Distribución de la muestra según el índice de masa corporal.

Para los hombres, la media es de 29,8 con una desviación típica de 3,32 y para las mujeres la media es de 29,27 con una desviación típica de 4,56.

El subgrupo de individuos con un IMC comprendido entre 26 y 30 (sobrepeso) es el más numeroso con 57 sujetos y supone un 49,6 % del total de la muestra.

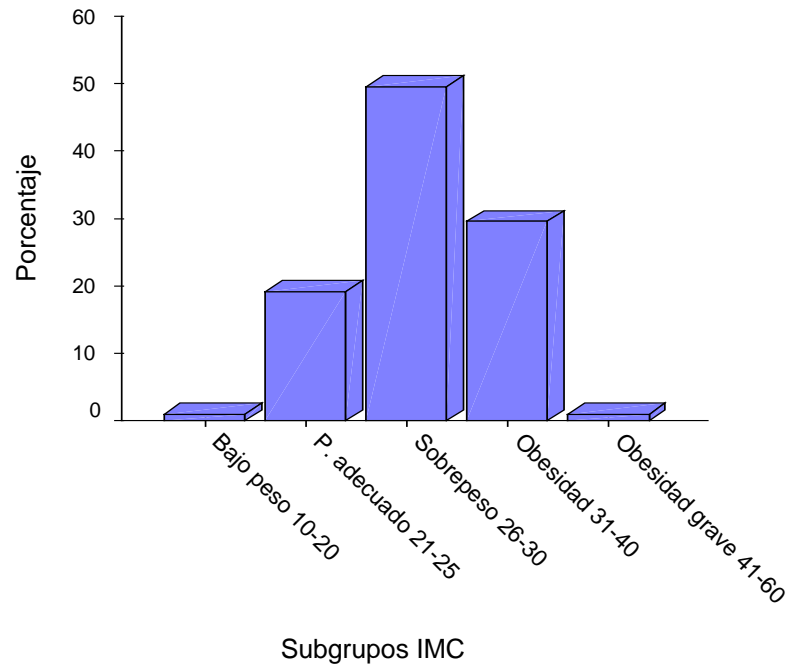


Fig. 6: Distribución de la muestra según grupos de IMC.

8.6. TABACO.

Del total de la muestra, 78 individuos (67,8 %) eran no fumadores, 22 (19,1 %) fumadores activos y 15 eran exfumadores (13 %).

	Frecuencia	Porcentaje
<i>No fumador</i>	78	67,8
<i>Fumador</i>	22	19,1
<i>Ex-fumador</i>	15	13,0
<i>Total</i>	115	100,0

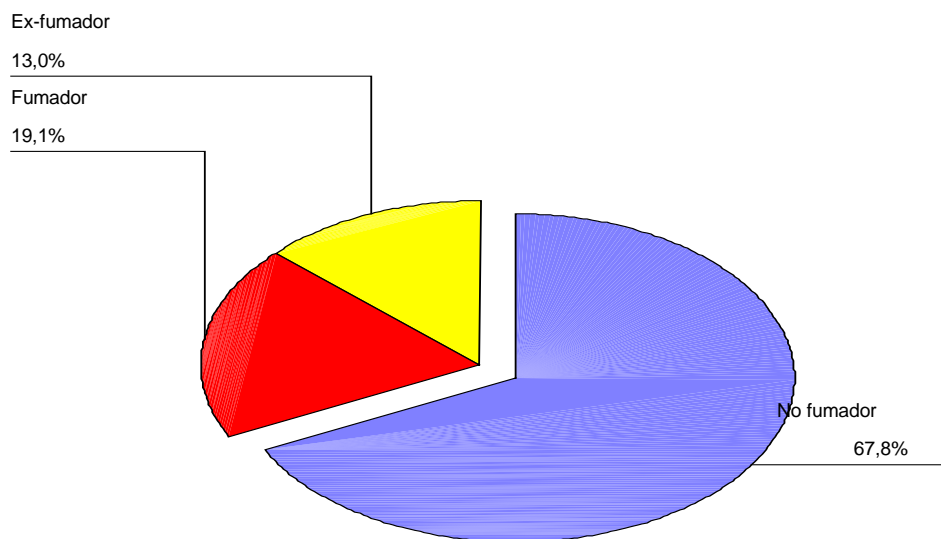


Fig. 7: Distribución de la muestra según el hábito tabáquico.

8.7. DIABETES MELLITUS.

El diagnóstico de diabetes mellitus se documentó en 10 individuos de la muestra (8,7 %).

	Frecuencia	Porcentaje
<i>No Diabetes mellitus</i>	105	91,3
<i>Diabetes mellitus</i>	10	8,7
<i>Total</i>	115	100,0

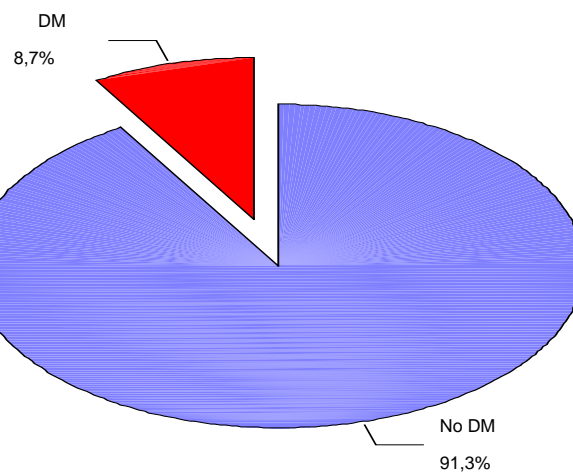


Fig. 8: Distribución de la muestra según la presencia de diabetes mellitus.

8.8. CREATININA.

El rango de la muestra está comprendido entre 0,40 y 2,3 mg/ dl . La media es de 0,97 mg/ dl y la desviación típica de 0,28 considerando a todos los individuos.

Media	,9722
Mediana	,9722
Desv. típ.	,28025
Mínimo	,40
Máximo	2,3

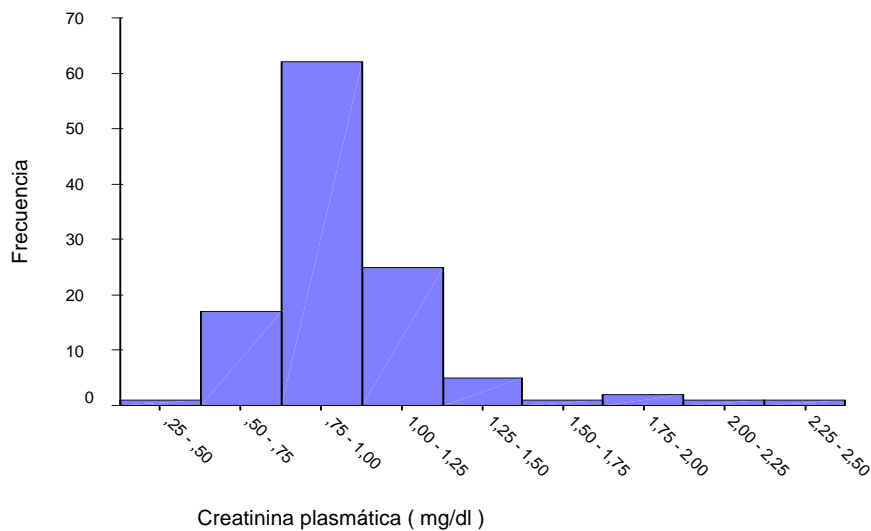


Fig. 9: Distribución de la muestra según la creatinina plasmática.

Para los hombres, la media es de 1,10 mg/ dl con una desviación típica de 0,27 y para las mujeres la media es de 0,87 mg/ dl con una desviación típica de 0,24.

Conforme a los criterios de la Sociedad Europea de Hipertensión se determinaron puntos de corte para insuficiencia renal en valores de creatinina $\geq 1,3$ mg/ dl para hombres y $\geq 1,2$ mg/ dl en mujeres. (Guías clínicas de HTA. Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología, 2003).

La presencia de insuficiencia renal según la creatinina plasmática se documentó en 10 individuos de la muestra (8,7 %), siendo 7 de ellos hombres y 3 mujeres.

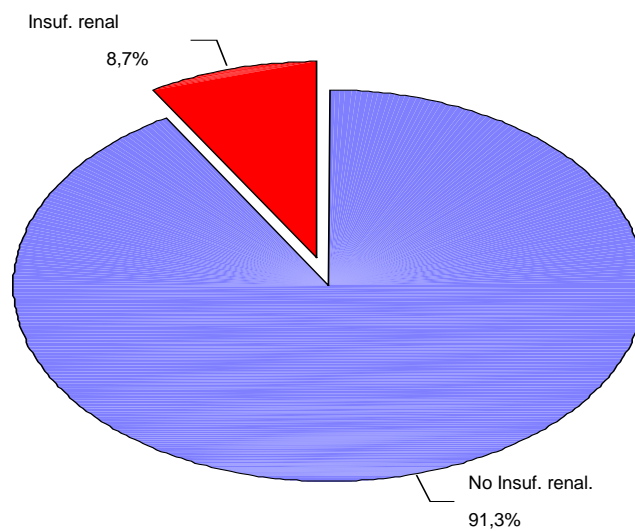


Fig. 10: Distribución de la muestra según la presencia de insuficiencia renal, determinada con la creatininemia.

8.9. ACLARAMIENTO DE CREATININA.

El rango de la muestra está comprendido entre 15,98 y 198,42 ml / min. La media es de 85,21 ml / min y la desviación típica de 30,14 considerando a todos los individuos.

Media	85,2170
Mediana	81,5321
Desv. típ.	30,14822
Mínimo	15,48
Máximo	198,42

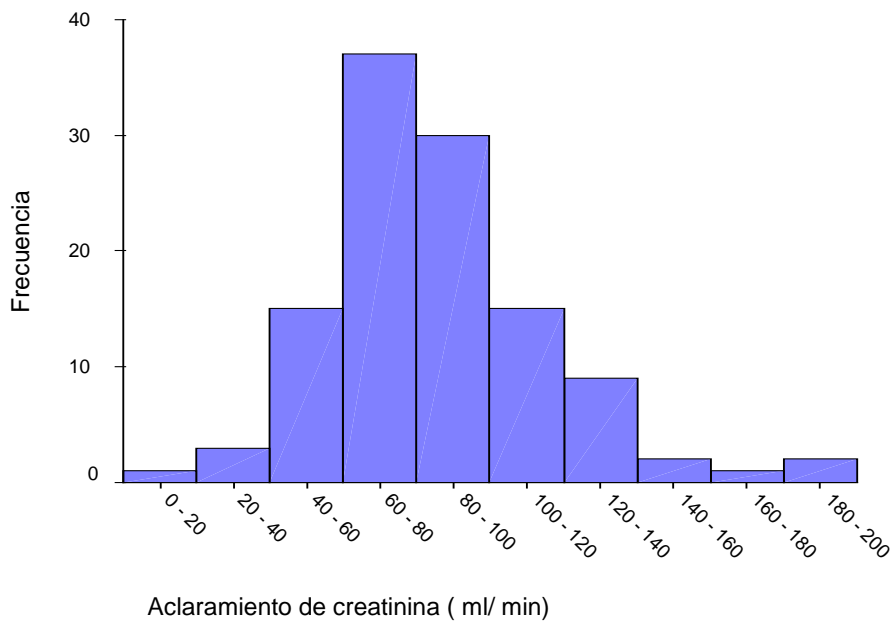


Fig. 11: Distribución de la muestra según el aclaramiento de creatinina.

Las cifras de la variable de fueron recodificadas en categorías para establecer distintos grados de insuficiencia renal entre los individuos de la muestra.

	Frecuencia	Porcentaje
<i>Normal</i>	65	56,5
<i>Insuficiencia Renal Leve</i>	39	33,9
<i>Insuficiencia Renal Moderada</i>	10	8,7
<i>Insuficiencia Renal Grave</i>	1	0,9
<i>Total</i>	115	100,0

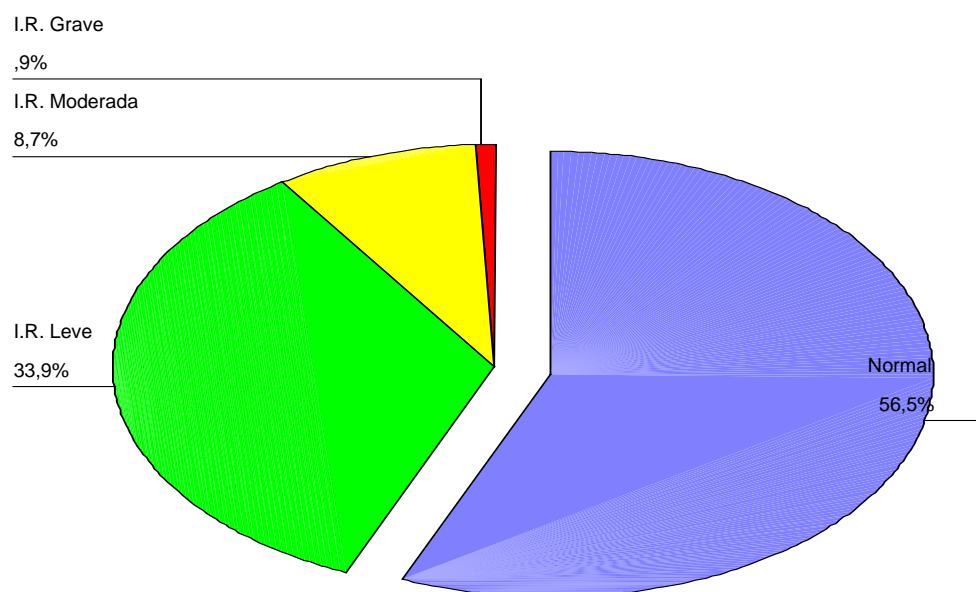


Fig. 12: Distribución de la muestra según los grupos de insuficiencia renal.

8.10. MICROALBUMINURIA.

La presencia de microalbuminuria se documentó en 5 individuos (4,3 %).

	Frecuencia	Porcentaje
<i>No microalbuminuria</i>	110	95,7
<i>Microalbuminuria</i>	5	4,3
<i>Total</i>	115	100,0

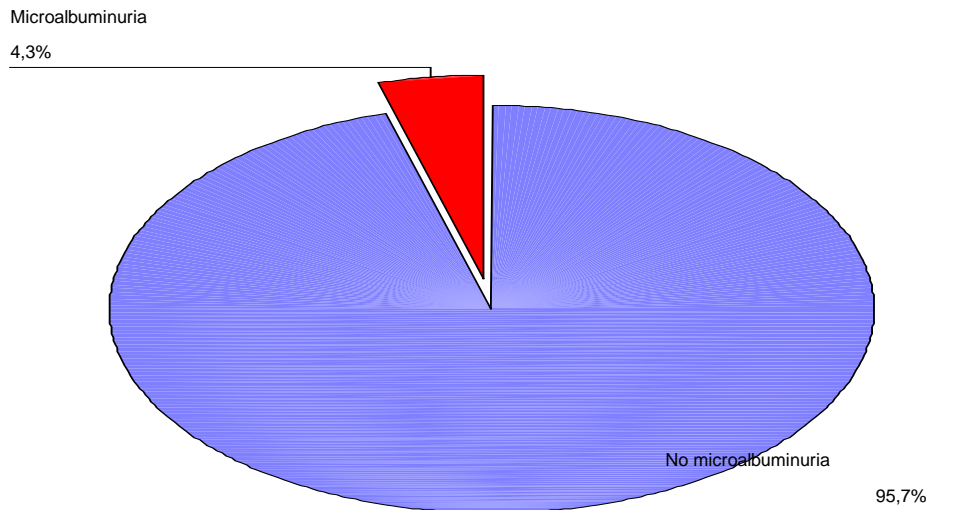


Fig. 13: Distribución de la muestra según la presencia de microalbuminuria.

8.11. PERFIL LIPÍDICO: COLESTEROL TOTAL Y SUS FRACCIONES HDL Y LDL. TRIGLICÉRIDOS.

- El rango de la variable **colesterol total (CT)** comprende los valores de 105 a 289 mg/ dl, siendo la media de 210,73 mg/ dl y la desviación típica de 35,37.

Media	210,7340
Mediana	210,7340
Desv. típ.	35,37399
Mínimo	105,00
Máximo	289,00

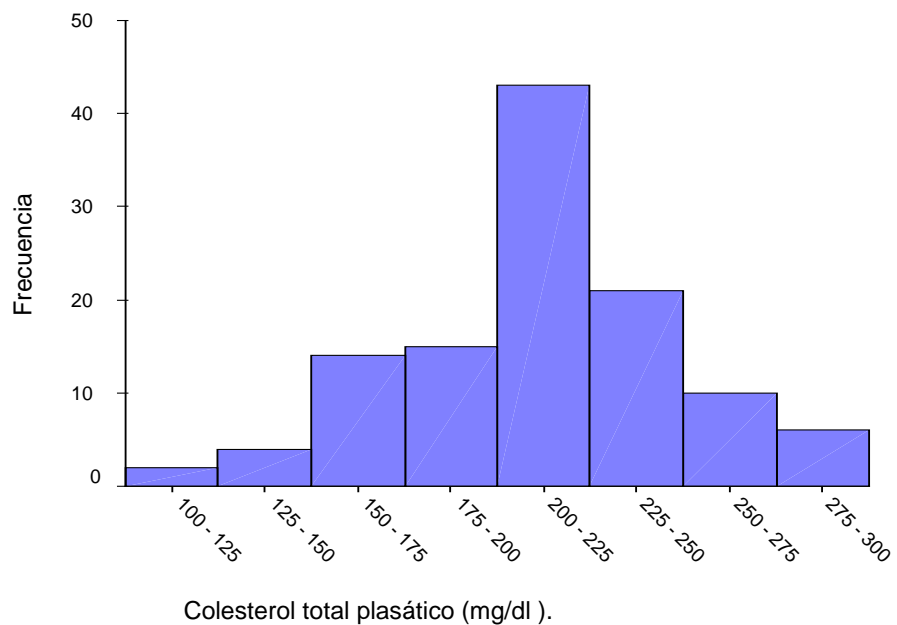


Fig. 14: Distribución de la muestra según el colesterol total plasmático.

Para los hombres, la media es de 199,39 mg/ dl con una desviación típica de 31,92 y para las mujeres la media es de 218,85 mg/ dl con una desviación típica de 35,70.

- El rango de la variable **colesterol- HDL (c-HDL)** está comprendido entre 25 y 98 mg/ dl. La media es de 54,96 mg/ dl y la desviación típica de 12,98 considerando a todos los individuos.

Media	54,9659
Mediana	54,9659
Desv. típ.	12,98140
Mínimo	25,00
Máximo	98,00

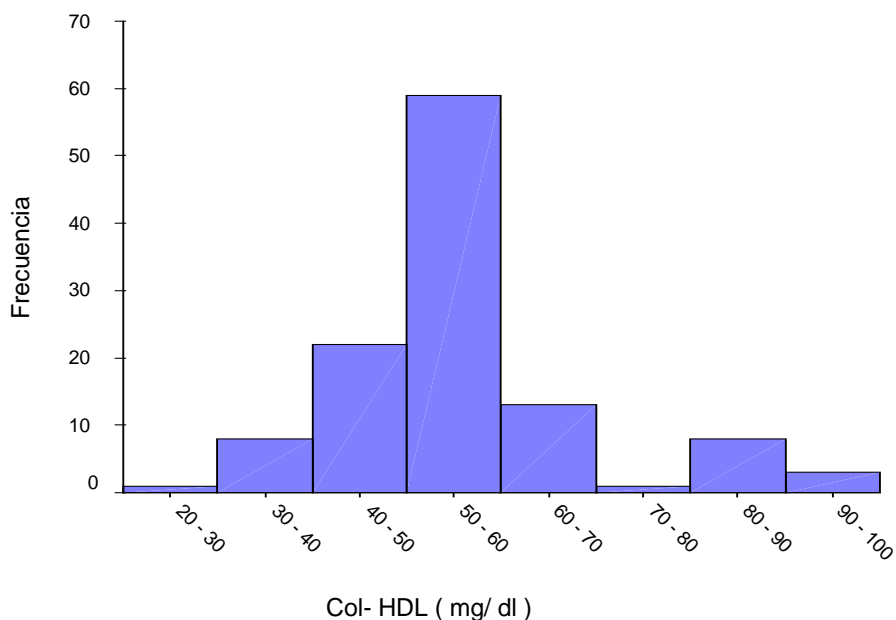


Fig. 15: Distribución de la muestra según el colesterol HDL.

Para los hombres, la media es de 49,28 mg/ dl con una desviación típica de 9,8 y para las mujeres la media es de 59,03 mg/ dl con una desviación típica de 13,48.

- El rango de la variable **colesterol LDL (c- LDL)** comprende los valores de 68 a 197 mg/ dl, siendo la media 133,28 mg/ dl y una desviación típica de 27,57.

Media	133,2857
Mediana	133,2857
Desv. típ.	27,57432
Mínimo	68,00
Máximo	197,00

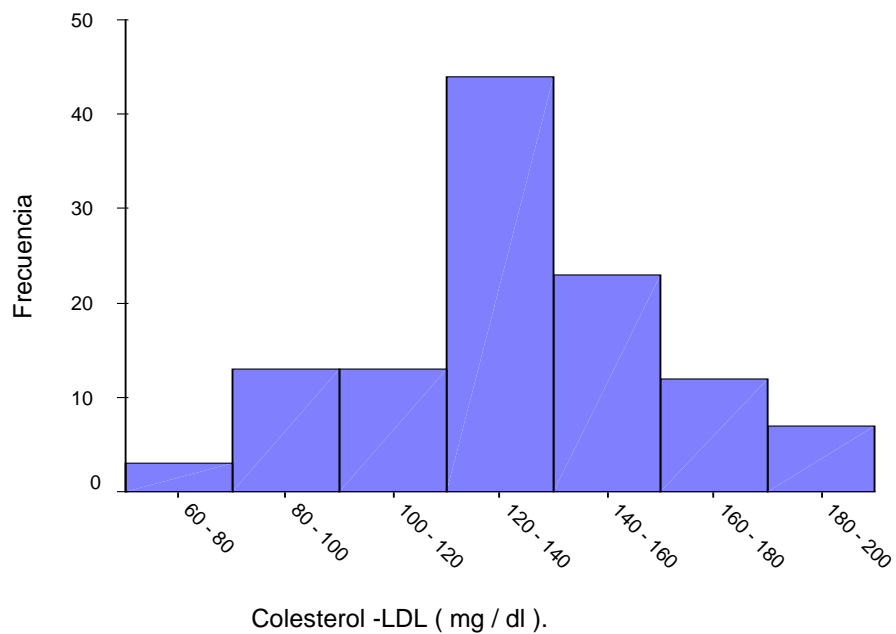


Fig. 16: Distribución de la muestra según el colesterol LDL.

Para los hombres, la media es de 126,83 mg/ dl con una desviación típica de 24,43 y para las mujeres la media es de 137,90 mg/ dl con una desviación típica de 28,91.

- El rango de la variable **TRIGLICÉRIDOS (TG)** comprende los valores de 28 a 491 mg/ dl, siendo la media de 124,76 mg/ dl y la desviación típica de 64,29.

Media	124,7609
Mediana	124,7609
Desv. típ.	64,29774
Mínimo	28,00
Máximo	491,00

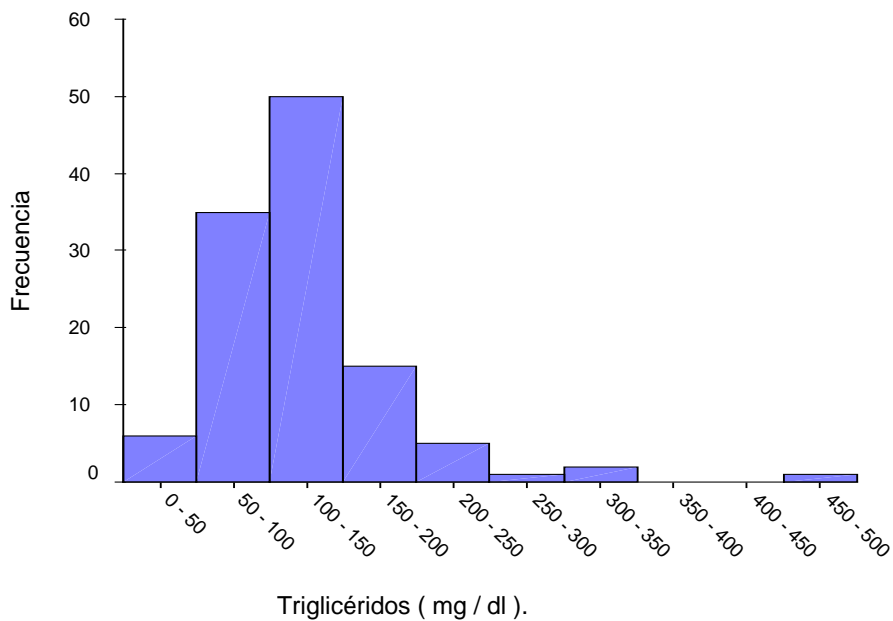


Fig. 17: Distribución de la muestra según los triglicéridos.

Para los hombres, la media es de 134,33 mg/ dl con una desviación típica de 75,86 y para las mujeres la media es de 117,9 mg/ dl con una desviación típica de 54,1.

Las variables fueron recodificadas para determinar la presencia o no de dislipemia, conforme a los criterios de las Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología del año 2003 estableciendo los siguientes puntos de corte:

- Colesterol total (CT) ≥ 250 mg/ dl.
- c- HDL ≤ 40 mg/ dl.
- c- LDL ≥ 155 mg/ dl.
- Triglicéridos ≥ 150 mg/ dl.

Los resultados de la recodificación fueron los siguientes:

- Para la variable **COLESTEROL TOTAL (CT)**, se estableció la presencia de dislipemia en 16 individuos (13,9 %).

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
CT < 250	Recuento	46	53	99
	% de sexo	95,8%	79,1%	86,1%
CT ≥ 250	Recuento	2	14	16
	% de sexo	4,2%	20,9%	13,9%
Total	Recuento	48	67	115
	% de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

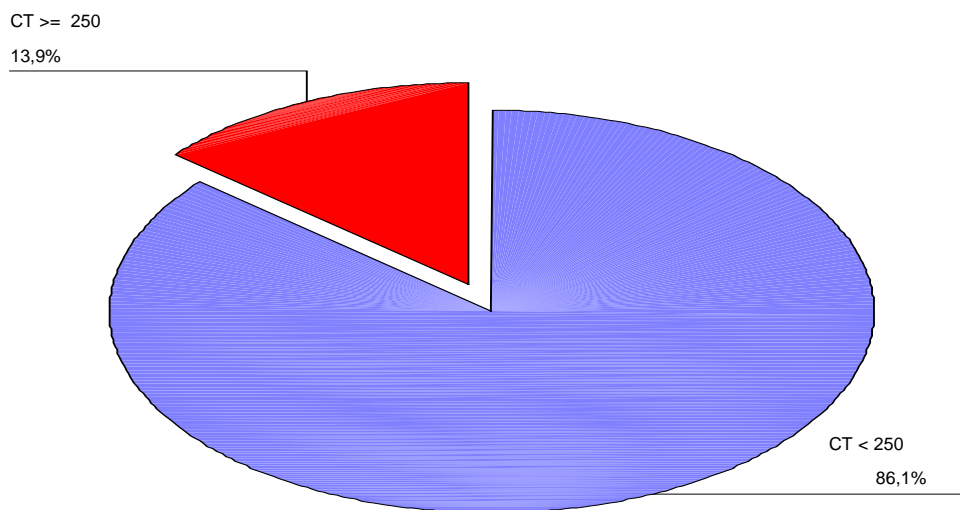


Fig. 18: Distribución de la muestra según la presencia de hipercolesterolemia.

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. Se determinó que la mayor prevalencia de hipercolesterolemia en mujeres era estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

- Para la variable **c- HDL**, se estableció la presencia de dislipemia en 13 individuos (11,3 %).

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
HDL ≤ 40	Recuento	10	3	13
	% de SEXO	20,8%	4,5%	11,3%
HDL > 40	Recuento	38	64	102
	% de SEXO	79,2%	95,5%	88,7%
Total	Recuento	48	67	115
	% de SEXO	100,0%	100,0%	100,0%

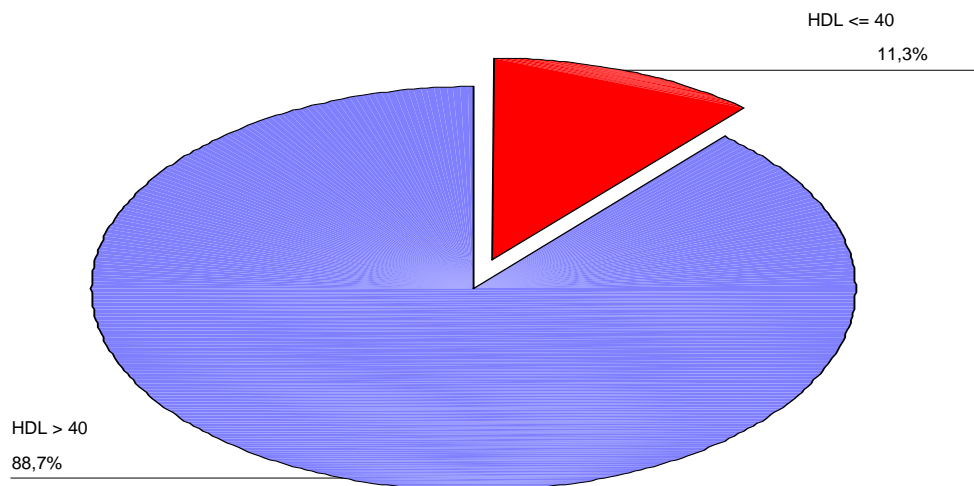


Fig. 19: Distribución de la muestra según la presencia de dislipemia HDL.

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. Se determinó que la mayor prevalencia de dislipemia HDL en hombres era estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

- Para la variable **c- LDL**, se estableció la presencia de dislipemia en 25 individuos (21,7 %).

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
LDL < 155	Recuento	42	48	90
	% de sexo	87,5%	71,6%	78,3%
LDL ≥ 155	Recuento	6	19	25
	% de sexo	12,5%	28,4%	21,7%
Total	Recuento	48	67	115
	% de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

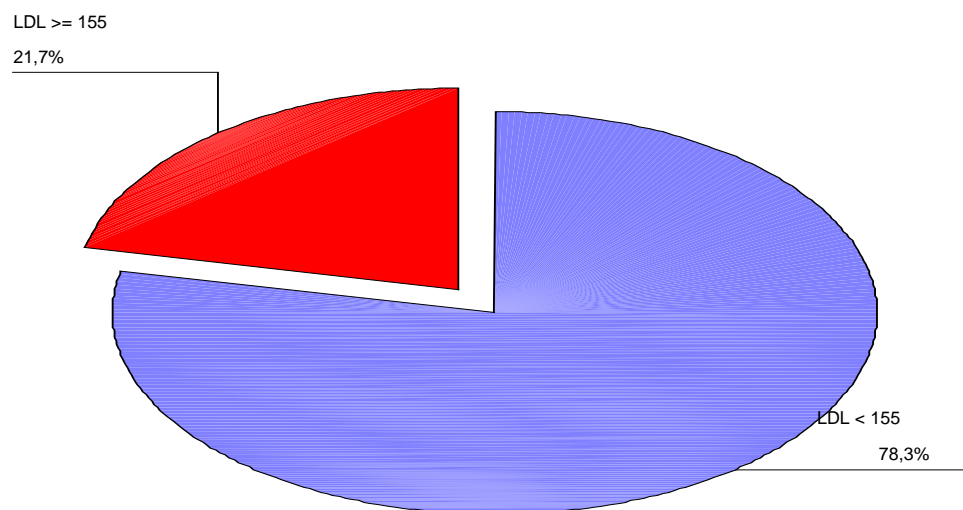


Fig. 20: Distribución de la muestra según la dislipemia LDL.

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. Se determinó que la mayor prevalencia de dislipemia LDL en mujeres era estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

- Para la variable **TRIGLICÉRIDOS (TG)** , se estableció la presencia de dislipemia en 24 individuos (20,9 %).

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
TG < 150	Recuento	36	55	91
	% de sexo	75,0%	82,1%	79,1%
TG ≥ 150	Recuento	12	12	24
	% de sexo	25,0%	17,9%	20,9%
Total	Recuento	48	67	115
	% de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

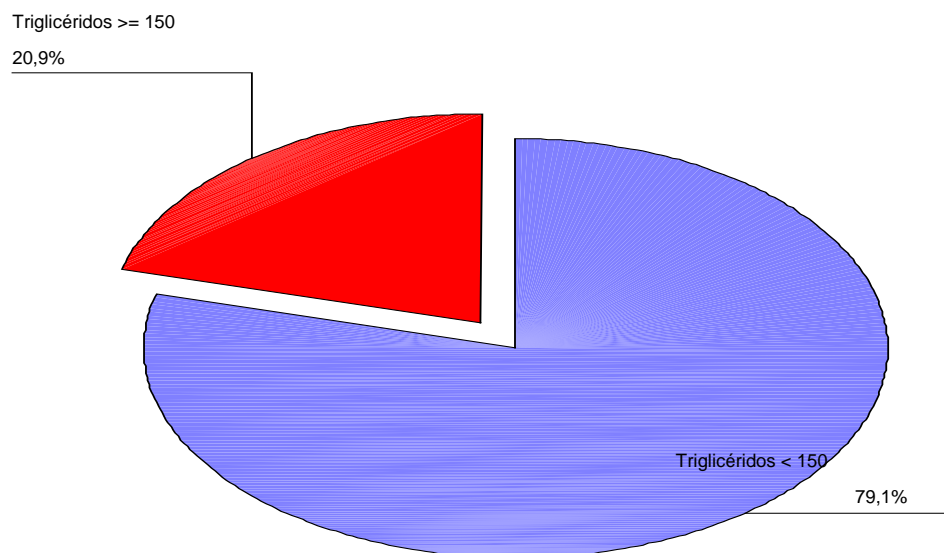


Fig. 21: Distribución de la muestra según la hipertrigliceridemia.

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. No hubo diferencias entre hombres y mujeres estadísticamente significativas.

8.12. PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS: COCIENTE E/A E ÍNDICE DE MASA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO.

- El rango de la variable *E/A* comprende valores de 0,45 a 1,71, siendo la media y la mediana de 0,97, con una desviación típica de 0,2.

Media	,9726
Mediana	,9726
Desv. típ.	,20853
Mínimo	,45
Máximo	1,71

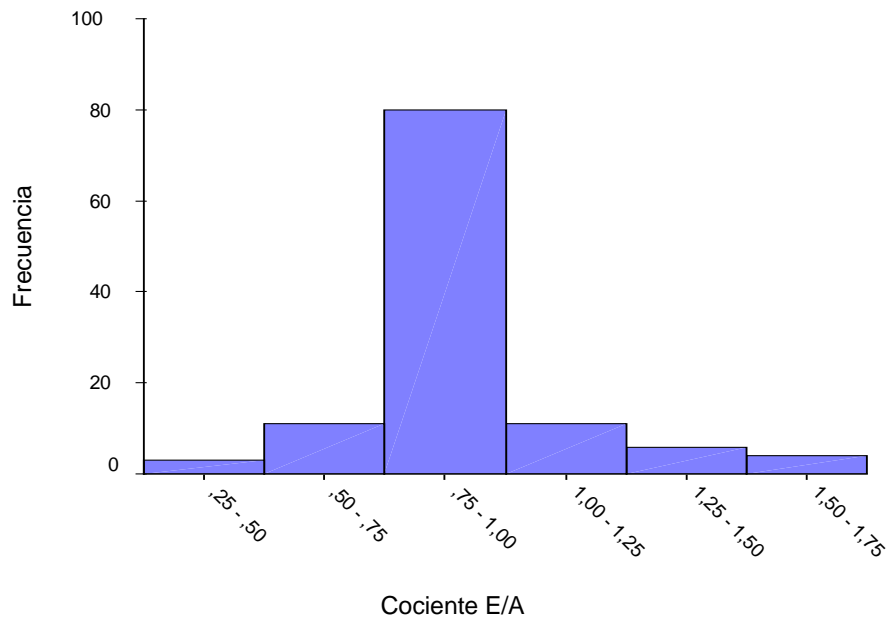


Fig. 22: Distribución de la muestra según el cociente *E/A*.

Para los hombres, la media es de 0,95 con una desviación típica de 0,24 y para las mujeres la media es de 0,98 con una desviación típica de 0,18.

La variable fue recodificada para establecer la presencia de disfunción diastólica estableciendo un punto de corte para valores de $E/A \leq 1$. Se estableció la presencia de disfunción diastólica en 97 individuos (84,3 %).

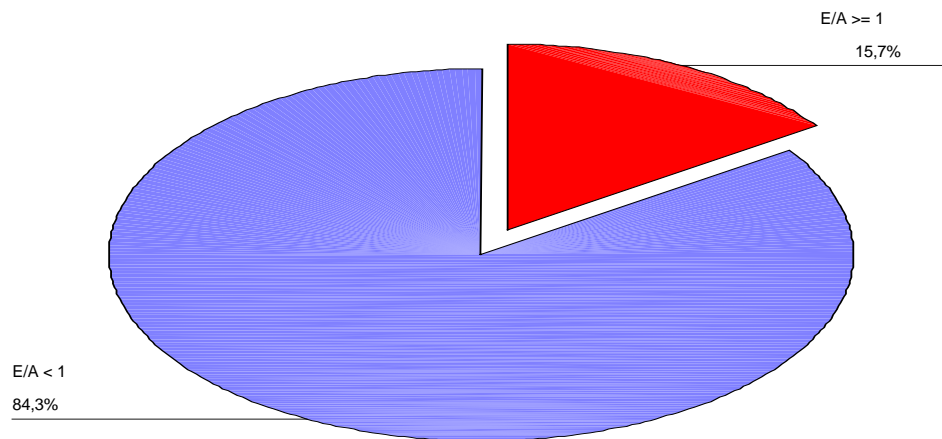


Fig. 23: Distribución de la muestra según la presencia de disfunción diastólica.

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
Normalidad ($E/A \geq 1$)	Recuento	6	12	18
	% de sexo	12,5%	17,9%	15,7%
Disf. Diastólica ($E/A < 1$)	Recuento	42	55	97
	% de sexo	87,5%	82,1%	84,3%
Total	Recuento	48	67	115
	% de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Se aplicó el estadístico Chi-cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. No hubo diferencias entre hombres y mujeres estadísticamente significativas.

- El rango de la variable *índice de masa del ventrículo izquierdo* comprende valores de 50 a 276 gr/ m², siendo la media de 105,77 gr/ m² con una desviación típica de 27,48.

Media	105,7778
Mediana	105,7778
Desv. típ.	27,48840
Mínimo	50,00
Máximo	276,00

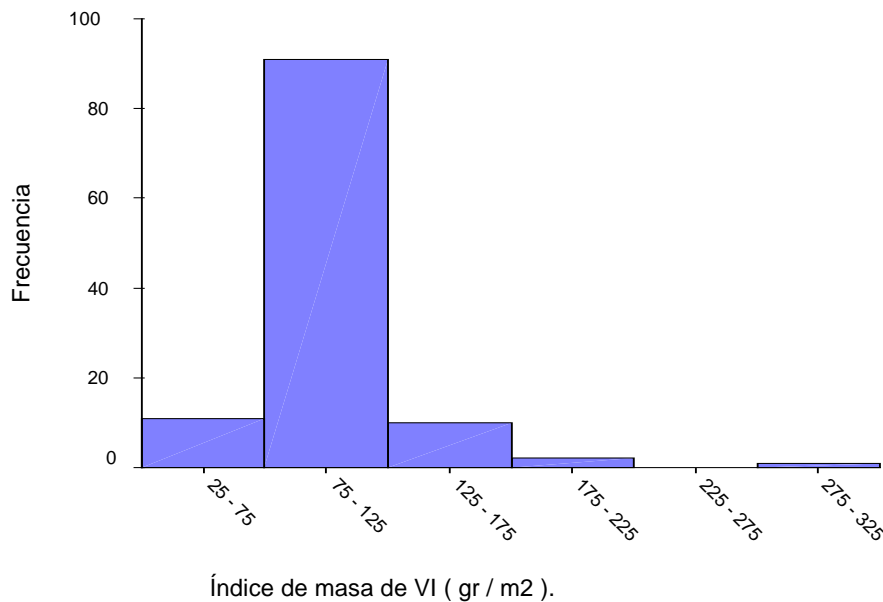


Fig. 24: Distribución de la muestra según el índice de masa de ventrículo izquierdo.

Para los hombres, la media es de 110,91 gr/ m² con una desviación típica de 34,05 y para las mujeres la media es de 102,09 gr/ m² con una desviación típica de 21,12.

La variable fue recodificada para establecer la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) estableciendo un puntos de corte para valores superiores a 110 gr/ m2 en mujeres y 125 gr/ m2 en hombres. (Guías de la Sociedad Europea de Cardiología- Sociedad Europea de Hipertensión, 2003).

Conforme a los límites citados, se estableció la presencia de HVI en 14 individuos de la muestra (12,2 %), siendo 7 de ellos hombres y 7 mujeres.

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
No HVI	Recuento	41	60	101
	% de sexo	85,4%	89,6%	87,8%
HVI	Recuento	7	7	14
	% de sexo	14,6%	10,4%	12,2%
Total	Recuento	48	67	115
	% de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

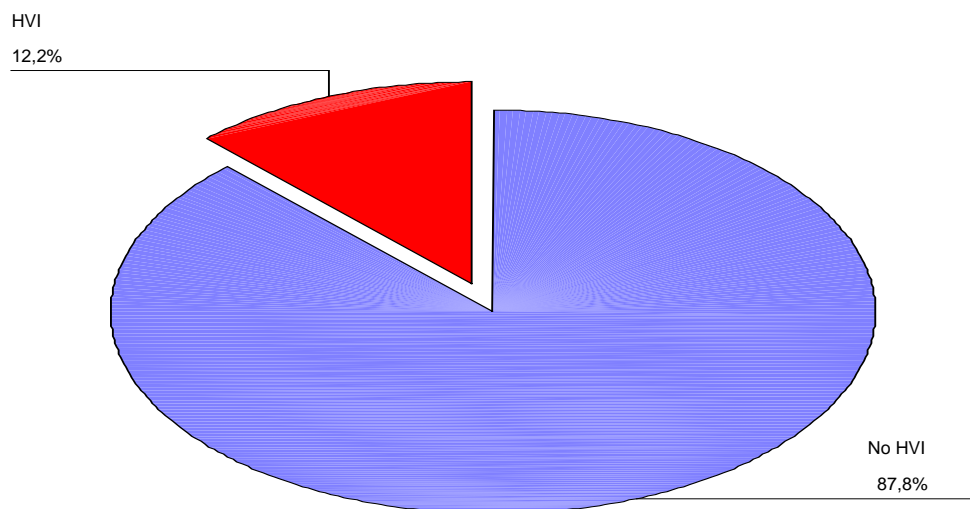


Fig. 25: Distribución de la muestra según la presencia de HVI.

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. No hubo diferencias entre hombres y mujeres estadísticamente significativas.

8.13. RETINOPATÍA.

En 52 individuos de la muestra (65,8 %) no se hallaron estigmas de retinopatía hipertensiva en la visión del fondo de ojo. Se encontraron signos de retinopatía grado 1 en 15 pacientes(19 %), retinopatía grado 2 en 10 (12,7 %) y retinopatía grado 3 en 2 sujetos (2,5 %). No se documentó ningún caso de retinopatía grado 4.

	Frecuencia	Porcentaje
<i>No retinopatía</i>	69	60,0
<i>Retinopatía grado 1</i>	26	22,6
<i>Retinopatía grado 2</i>	17	14,8
<i>Retinopatía grado 3</i>	3	2,6
<i>Total</i>	115	100,0

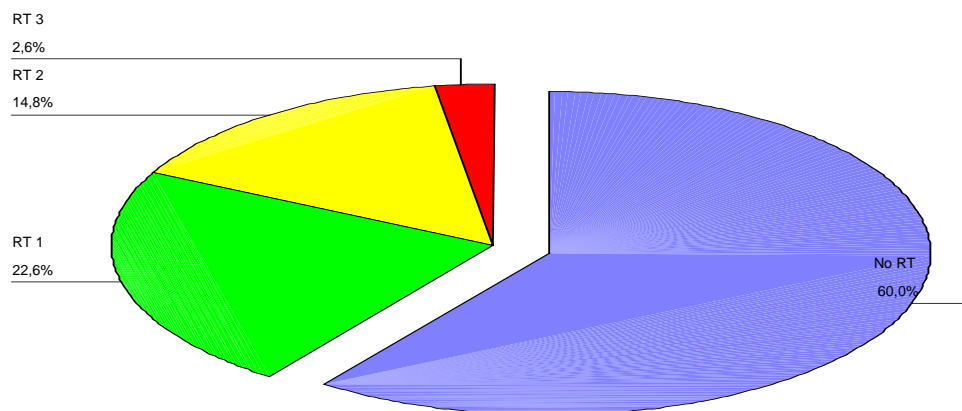


Fig. 26: Distribución de la muestra según el grado de retinopatía.

La distribución por sexos fue la siguiente:

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
No retinopatía	Recuento	27	42	69
	% de sexo	56,3%	62,7%	60,0%
Ret. grado 1	Recuento	9	17	26
	% de sexo	18,8%	25,4%	22,6%
Ret. grado 2	Recuento	10	7	17
	% de sexo	20,8%	10,4%	14,8%
Ret. grado 3	Recuento	2	1	3
	% de sexo	4,2%	1,5%	2,6%
Total	Recuento	48	67	115
	% de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. No hubo diferencias entre hombres y mujeres estadísticamente significativas.

8.14. RIESGO CARDIOVASCULAR.

Se realizó una estimación del riesgo cardiovascular en porcentaje, conforme a las directrices del documento SCORE. En relación al riesgo cardiovascular global a 10 años, el rango de la variable comprende valores de un < 0,001 % a un 85 %, siendo la media de 6,16 % con una desviación típica de 10,6.

Media	,06168
<i>Desv. típ.</i>	<i>,106225</i>
Mínimo	,000
Máximo	,850

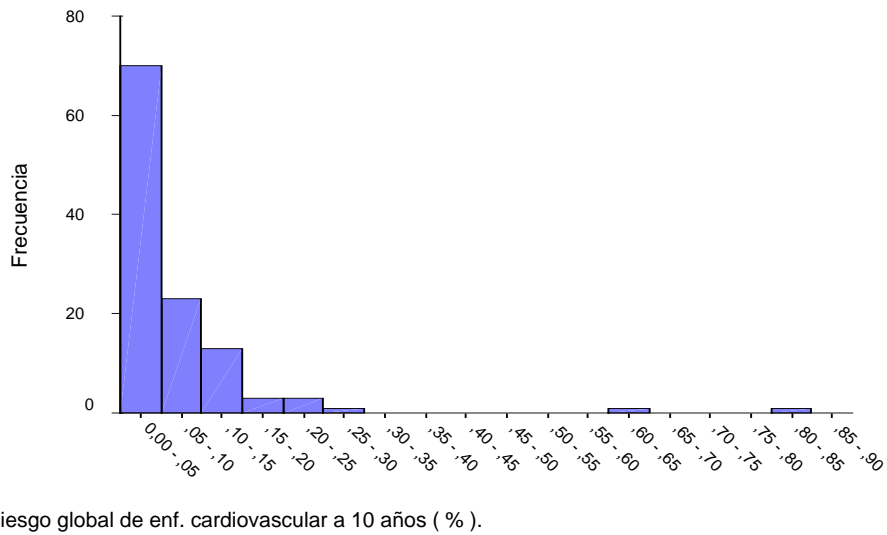


Fig. 27: Distribución de la muestra según el riesgo cardiovascular global a 10 años.

En relación al riesgo de enfermedad coronaria a 10 años, el rango de la variable comprende valores de un < 0,001 % a un 46,9 %, siendo la media de 3,2 % con una desviación típica de un 5,51.

Media	,03221
Mediana	,01725
Desv. típ.	,055128
Mínimo	,000
Máximo	,469

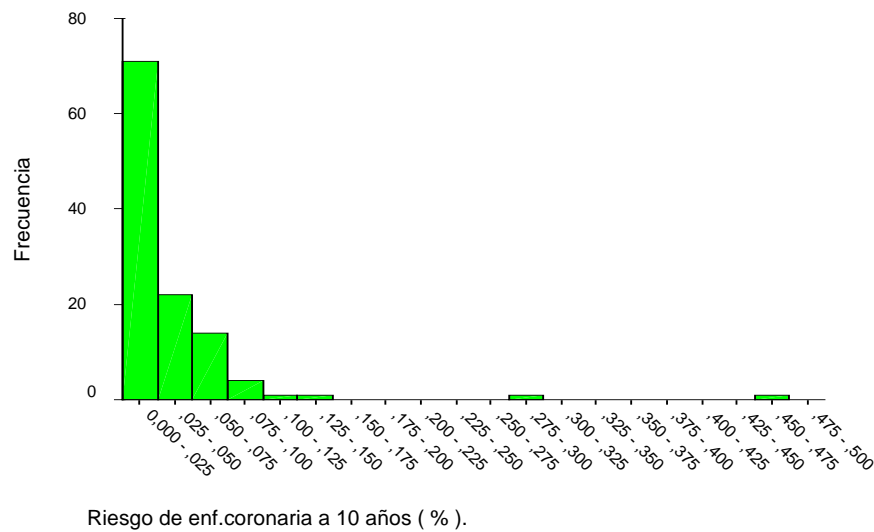


Fig. 28: Distribución de la muestra según el riesgo cardiovascular de enfermedad coronaria (EC) a 10 años.

En relación al riesgo de enfermedad no coronaria a 10 años, el rango de la variable comprende valores de un < 0,001 % a un 38,1 %, siendo la media de un 3 % con una desviación típica de un 5,2.

Media	,02948
Mediana	,01012
Desv. típ.	,052095
Mínimo	,000
Máximo	,381

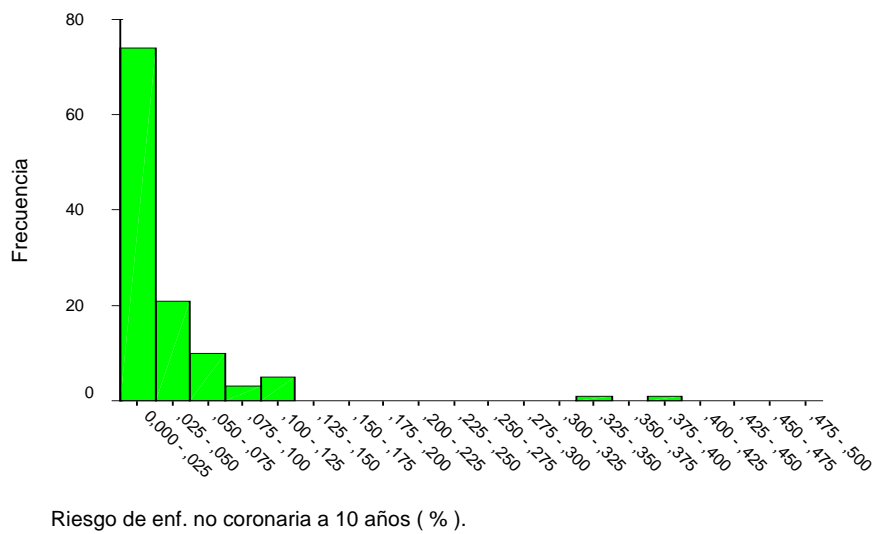


Fig. 29: Distribución de la muestra según el riesgo cardiovascular de enfermedad no coronaria (ENC) a 10 años.

8.15. PARÁMETROS DE SUEÑO REFERIDOS A LA SIESTA: CALIDAD DE SUEÑO, POSICIÓN Y DURACIÓN.

- El rango de la variable CALIDAD DE SUEÑO comprende valores de 10 a 30, siendo la media de 22,63 y la desviación típica de 4,674.

Media	22,63
Mediana	22,00
Desv. típ.	4,674
Mínimo	10
Máximo	30

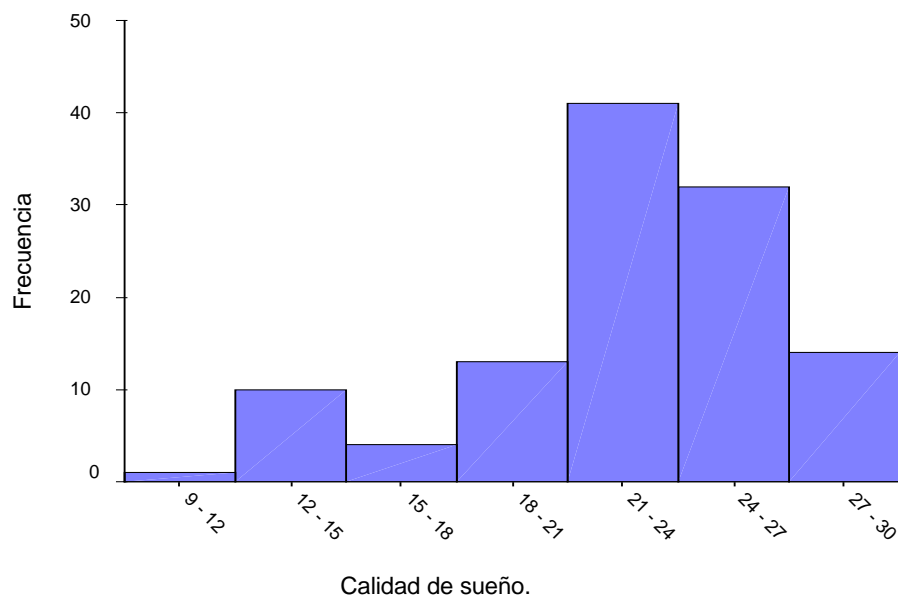


Fig. 30: Distribución de la muestra según la calidad de sueño.

La variable fue recodificada para establecer la presencia de un sueño de baja calidad estableciendo un punto de corte para valores de CS < 23. Se estableció la presencia de un sueño anómalo en 59 individuos (51,3 %), siendo 24 de ellos hombres y 35 mujeres.

	Frecuencia	Porcentaje
< 23 - Baja calidad	59	51,3
≥ 23 - Sueño normal	56	48,7
Total	115	100,0

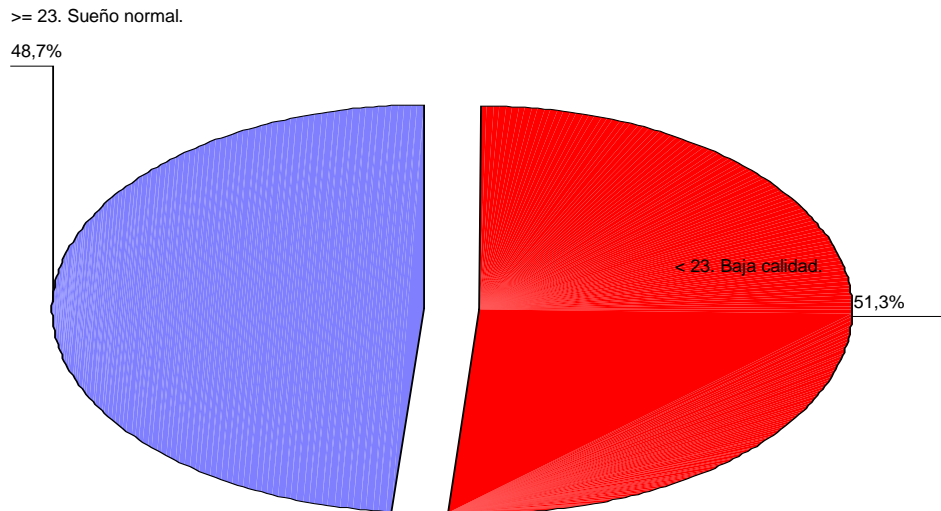


Fig. 31: Distribución de la muestra según la calidad de sueño.

		Sexo		Total
		<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>	
< 23 - Mala	<i>Recuento</i>	24	35	59
	<i>% de sexo</i>	50,0 %	52,2 %	51,3 %
≥ 23 - Normal	<i>Recuento</i>	24	32	56
	<i>% de sexo</i>	50,0 %	47,8 %	48,7 %
Total	<i>Recuento</i>	48	67	115
	<i>% de sexo</i>	100,0 %	100,0 %	100,0 %

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. No hubo diferencias entre hombres y mujeres estadísticamente significativas.

- En relación a la POSICIÓN durante el sueño, 35 individuos (30,4%) durmieron en sedestación y 80 (69,6 %) en decúbito.

	Frecuencia	Porcentaje
<i>Sedestación</i>	35	30,4
<i>Decúbito</i>	80	69,6
<i>Total</i>	115	100,0

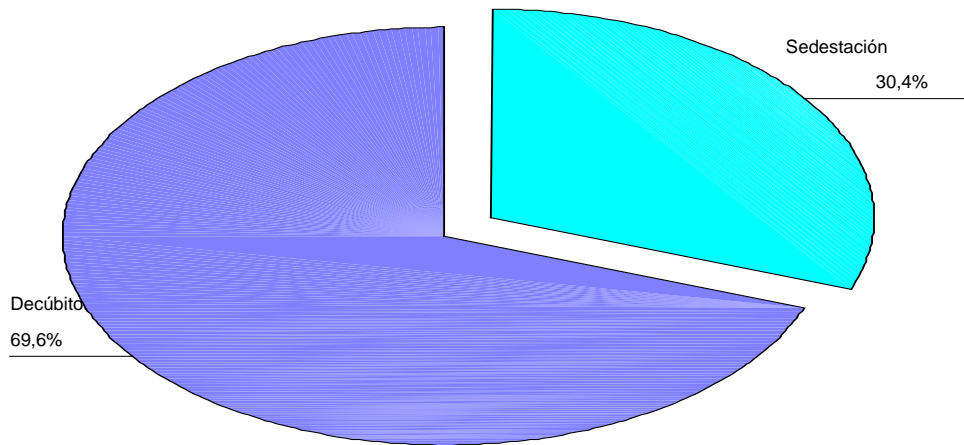


Fig. 32: Distribución de la muestra según la posición durante el sueño.

		Sexo		Total
		Hombre	Mujer	
Sedestación	Recuento	14	21	35
	% de sexo	29,2%	31,3%	30,4%
Decúbito	Recuento	34	46	80
	% de sexo	70,8%	68,7%	69,6%
	Recuento	48	67	115
	% de sexo	100,0%	100,0%	100,0%

Se aplicó el estadístico Chi - cuadrado de Pearson a la tabla de contingencia. No hubo diferencias entre sexo y posición durante el sueño estadísticamente significativas.

- El rango de la variable DURACIÓN DEL SUEÑO en la siesta comprende valores de 40 a 180 minutos, siendo la media de 88 minutos con una desviación típica de 28,55.

Media	88,00
Mediana	80,00
Desv. típ.	28,55
Mínimo	40
Máximo	180

El intervalo de tiempo de siesta documentado con más frecuencia fue el correspondiente a 80 - 99 minutos. Del total de individuos de la muestra, 37 sujetos (32,2 %) referían un tiempo de sueño comprendido entre 80 y 99 minutos.

Duración (min.)	Frecuencia	Porcentaje
40- 59	6	5,2
60- 79	25	21,7
80- 99	37	32,2
100- 119	30	26,1
120- 139	5	4,3
140- 159	8	7,0
160- 179	2	1,7
180- 199	2	1,7
<i>Total</i>	115	100,0

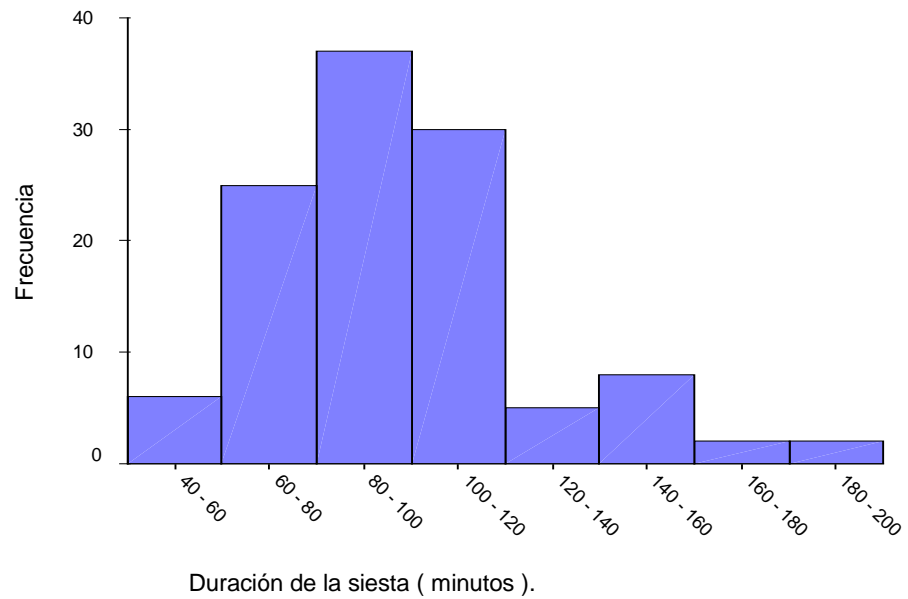


Fig. 33: Distribución de la muestra según la duración de la siesta.

Para los hombres, la media es de 80,167 minutos con una desviación típica de 26,76 y para las mujeres la media es de 93,612 minutos con una desviación típica de 28,66.

El grupo etario con siestas de mayor duración fue el de 65 a 74 años con una media de 93,86 minutos y una desviación típica de 34,02 .

8.16. PRESIÓN ARTERIAL EN CONSULTA.

El rango de la variable **PAS en consulta** comprende valores de 113 a 207 mm Hg , siendo la media de 154,67 mm Hg, con una desviación típica de 20,85.

Media	154,6783
Mediana	153,0000
Desv. típ.	20,85520
Mínimo	113,00
Máximo	207,00

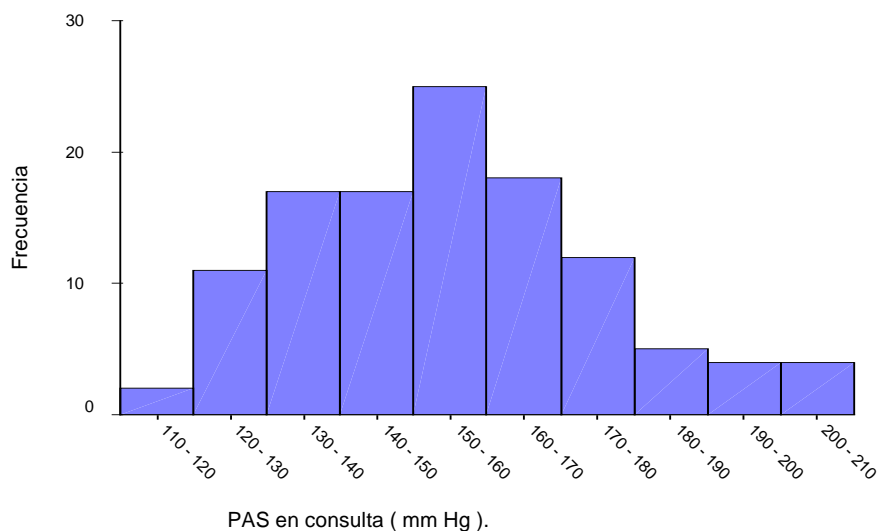


Fig. 34: Distribución de la muestra según la PAS de consulta.

Para los hombres, la PAS media de consulta es de 154,02 mm Hg con una desviación típica de 21,89 y para las mujeres la PAS media de consulta es de 155,14 mm Hg con una desviación típica de 20,23.

El rango de la variable **PAD de consulta** comprende valores de 66 a 144 mm Hg , siendo la media de 94,72 mm Hg con una desviación típica de 14,13.

Media	94,7217
Mediana	96,0000
Desv. típ.	14,13937
Mínimo	66,00
Máximo	144,00

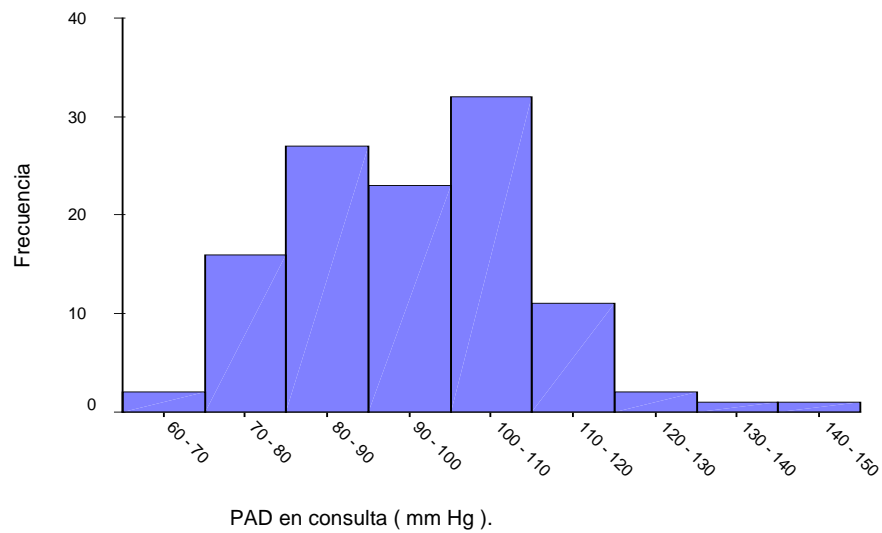


Fig. 35: Distribución de la muestra según la PAD de consulta.

Para los hombres, la PAD media de consulta es de 95,08 mm Hg con una desviación típica de 15,33 y para las mujeres la PAD media de consulta es de 94,17 mm Hg con una desviación típica de 13,31.

Conforme a un punto de corte establecido en $PA \geq 140/90$ mm Hg, del total de la muestra 98 individuos (85,2 %) cumplen criterios de HTA según las tomas de consulta mientras que 17 individuos (14,8 %) se encuentran por debajo del punto de corte citado.

	Frecuencia	Porcentaje
No hipertensión	17	14,8
Hipertensión	98	85,2
Total	115	100,0

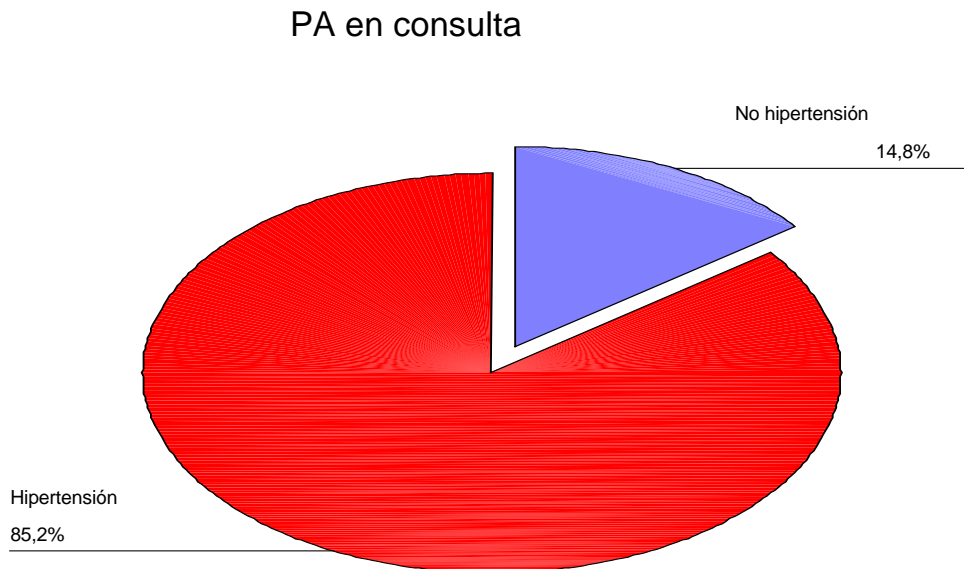
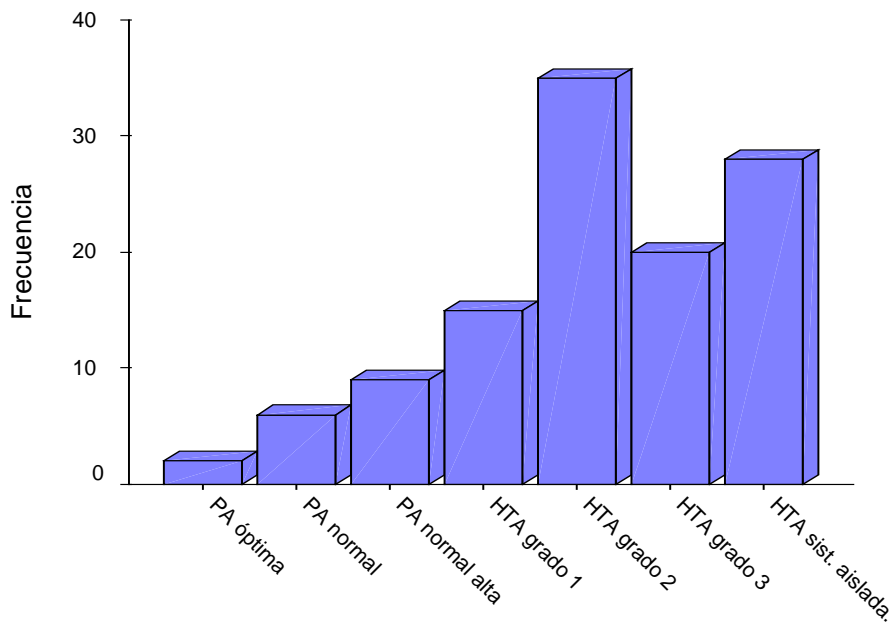


Fig. 36: Distribución de la muestra según la presencia de HTA con cifras de consulta.

Las cifras de PA de consulta fueron recodificadas en categorías según la clasificación de la Sociedad Europea de Hipertensión para establecer distintas categorías entre los individuos de la muestra. (Guías de la Sociedad Europea de Cardiología- Sociedad Europea de Hipertensión, 2003).

CATEGORÍAS	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
<i>PA óptima</i>	< 120	< 80
<i>PA normal</i>	120-129	80-84
<i>PA normal - alta</i>	130-139	85-89
<i>HTA grado 1</i>	140-159	90-99
<i>HTA grado 2</i>	160-179	100-109
<i>HTA grado 3</i>	> 180	> 110
<i>HTA sistólica aislada</i>	> 140	< 90

	Frecuencia	Porcentaje
<i>PA óptima</i>	2	1,7
<i>PA normal</i>	6	5,2
<i>PA normal - alta</i>	9	7,8
<i>HTA grado 1</i>	15	13,0
<i>HTA grado 2</i>	35	30,4
<i>HTA grado 3</i>	20	17,4
<i>HTA sistólica aislada</i>	28	24,3
Total	115	100,0



Grados de HTA según las PA de consulta.

Fig. 37: Distribución de la muestra según la los grupos de PA con cifras de consulta.

		Sexo		Total
		<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>	
<i>GRADO HTA</i>	<i>PA óptima</i>	2	0	2
	<i>PA normal</i>	2	4	6
	<i>PA normal - alta</i>	6	3	9
	<i>HTA grado 1</i>	5	10	15
	<i>HTA grado 2</i>	12	23	35
	<i>HTA grado 3</i>	12	8	20
	<i>HTA sistólica aislada</i>	9	19	28
<i>Total</i>		48	67	115

Se aplicó el estadístico Chi cuadrado a la tabla de contingencia. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grados de HTA y el sexo de los pacientes.

8.17. PRESIÓN ARTERIAL MEDIA GLOBAL .

El rango de la variable **PAS media global** de 24 horas comprende valores de 98 a 178 mm Hg , siendo la media de 134,58 mm Hg y la desviación típica de 16,17.

Media	134,5826
Mediana	134,0000
Desv. típ.	16,17448
Mínimo	98,00
Máximo	178,00

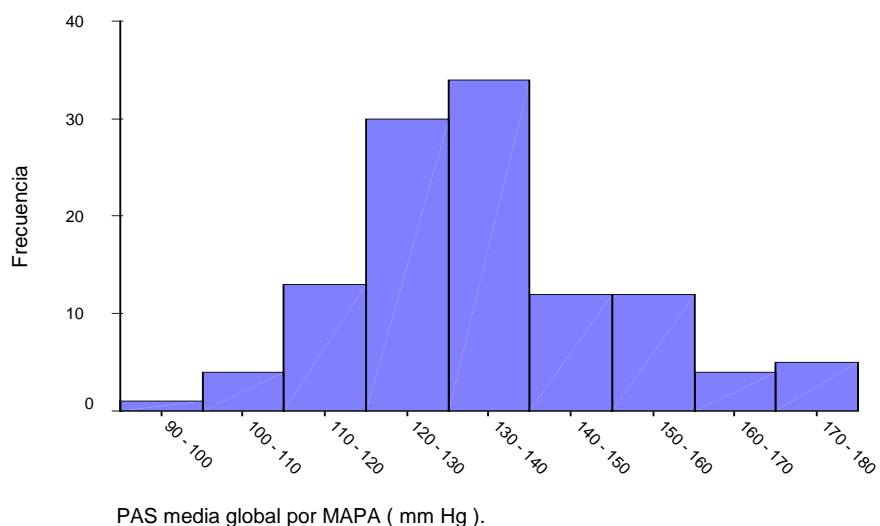


Fig. 38: Distribución de la muestra según la PAS media global por la MAPA.

Para los hombres, la PAS media global por MAPA es de 137,16 mm Hg con una desviación típica de 17,56 y para las mujeres la media es de 132,73 mm Hg con una desviación típica de 14,96.

El rango de la variable **PAD media global** de 24 horas comprende valores de 57 a 104 mm Hg , siendo la media de 80,7 mm Hg y la desviación típica de 9,24.

Media	80,7565
Mediana	80,0000
Desv. típ.	9,24955
Mínimo	57,00
Máximo	104,00

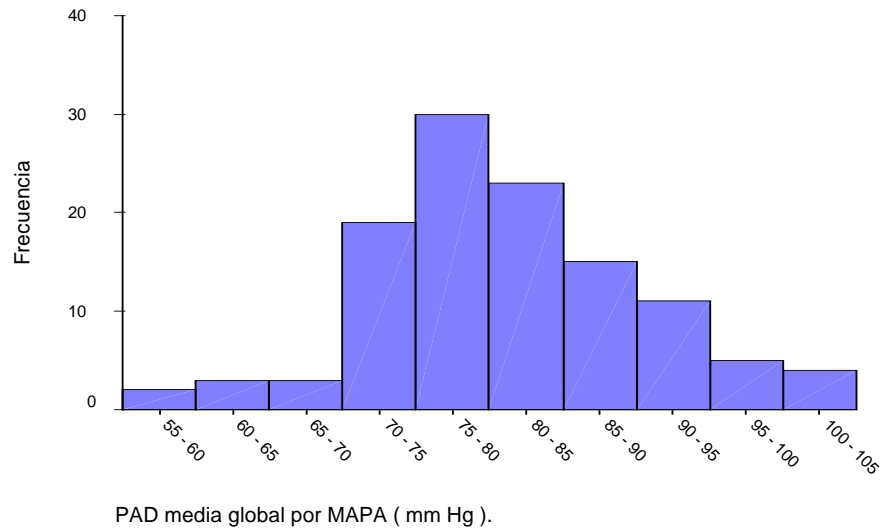


Fig. 39: Distribución de la muestra según la PAD media global por la MAPA.

Para los hombres, la PAD media global por MAPA es de 83,10 mm Hg con una desviación típica de 9,28 y para las mujeres la media es de 79,07 mm Hg con una desviación típica de 8,91.

Conforme a un punto de corte establecido en $PA \geq 130 / 80$ mm Hg (Pickering, 1996, 2005. Staessen, 2000), del total de la muestra 77 individuos (67 %) cumplen criterios de HTA mientras que 38 individuos (33 %) se encuentran por debajo del punto de corte citado.

	Frecuencia	Porcentaje
No hipertensión	38	33,0
Hipertensión	77	67,0
Total	115	100,0

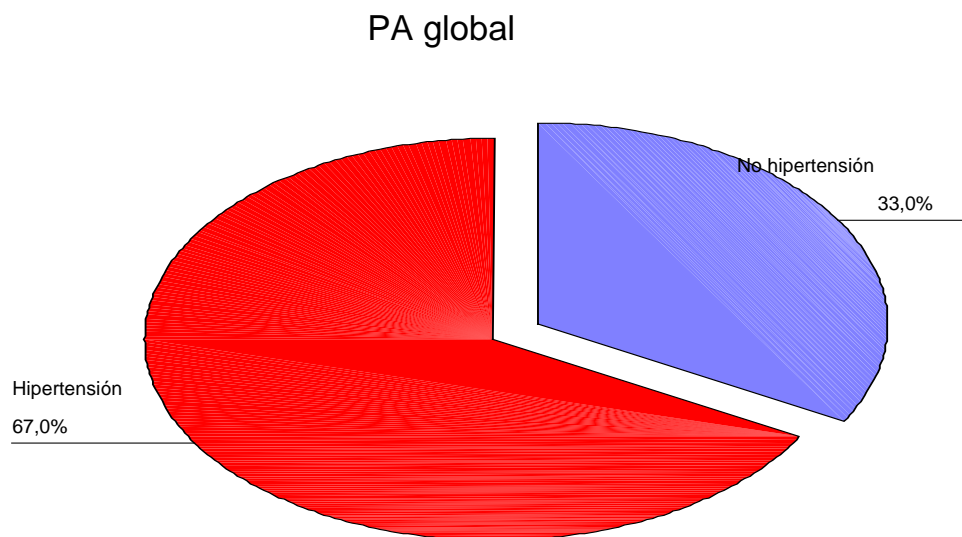


Fig. 40: Distribución de la muestra según la presencia de HTA con cifras de PA global por la MAPA.

8.18. PRESIÓN ARTERIAL MEDIA DIURNA.

El rango de la variable **PAS media diurna** comprende valores de 103 a 181 mm Hg , siendo la media de 137,85 mm Hg y la desviación típica de 16,01.

Media	137,8522
Mediana	137,0000
Desv. típ.	16,01164
Mínimo	103,00
Máximo	181,00

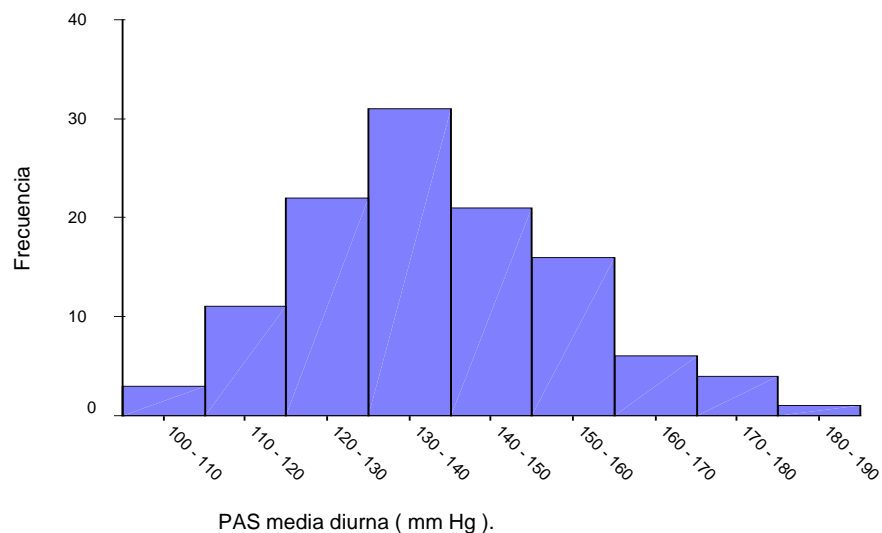


Fig. 41: Distribución de la muestra según la PAS media diurna.

Para los hombres, la PAS media diurna por MAPA es de 140,56 mm Hg con una desviación típica de 16,09 y para las mujeres la PAS media diurna por MAPA es de 135,91 mm Hg con una desviación típica de 15,78.

El rango de la variable **PAD media diurna** comprende valores de 58 a 106 mm Hg , siendo la media de 83,64 mm Hg y la desviación típica de 9,63.

Media	83,6435
Mediana	83,0000
Desv. típ.	9,63837
Mínimo	58,00
Máximo	106,00

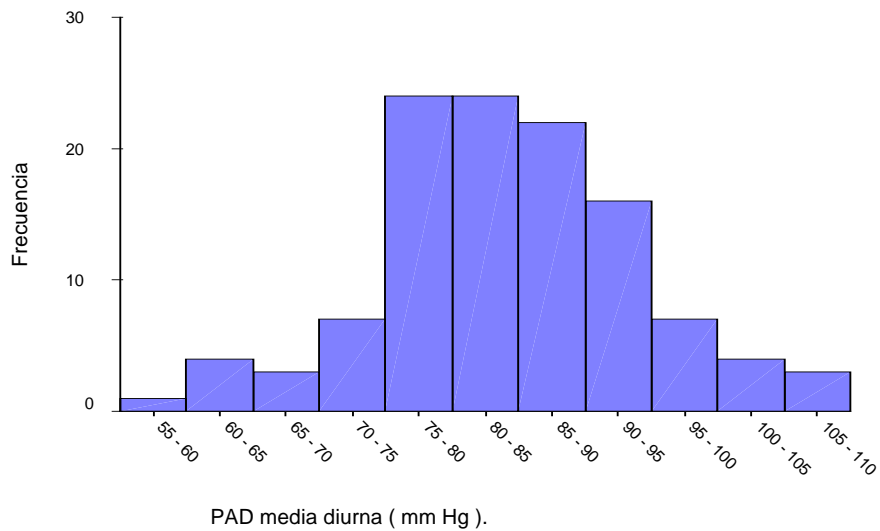


Fig. 42: Distribución de la muestra según la PAD media diurna.

Para los hombres, la PAD media diurna es de 86,06 mm Hg con una desviación típica de 9,15 y para las mujeres la PAD media diurna es de 81,91 mm Hg con una desviación típica de 9,66.

Conforme a un punto de corte establecido en $PA \geq 135/85$ mm Hg, (Pickering, 1996, 2005. Staessen, 2000) del total de la muestra 74 individuos (64,3 %) cumplen criterios de HTA mientras que 41 individuos (35,7 %) se encuentran por debajo del punto de corte citado.

	Frecuencia	Porcentaje
No hipertensión	41	35,7
Hipertensión	74	64,3
Total	115	100,0

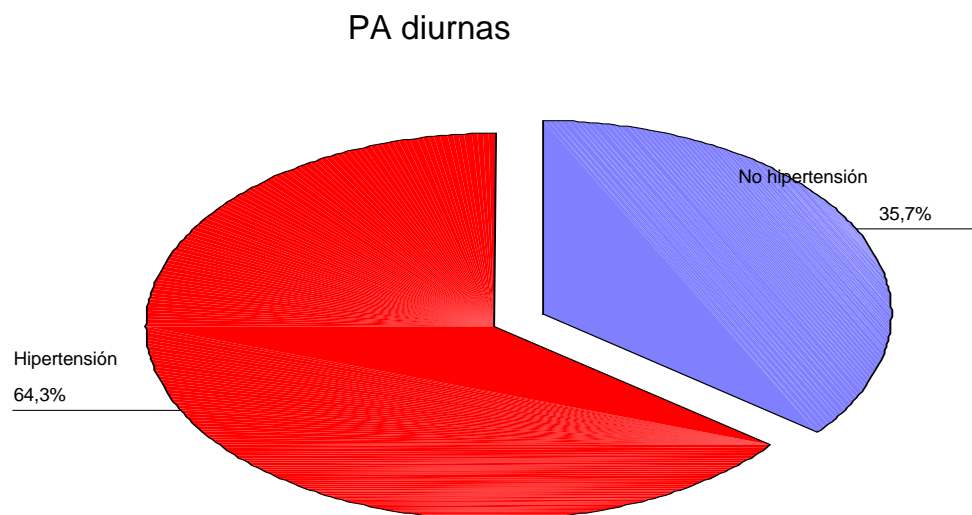


Fig. 43: Distribución de la muestra según la presencia de HTA según la PA media diurna.

8.19. PRESIÓN ARTERIAL MEDIA NOCTURNA.

El rango de la variable **PAS media nocturna** comprende valores de 88 a 183 mm Hg , siendo la media de 125,26 mm Hg y la desviación típica de 19,04.

Media	125,2696
Mediana	122,0000
Desv. típ.	19,04165
Mínimo	88,00
Máximo	183,00

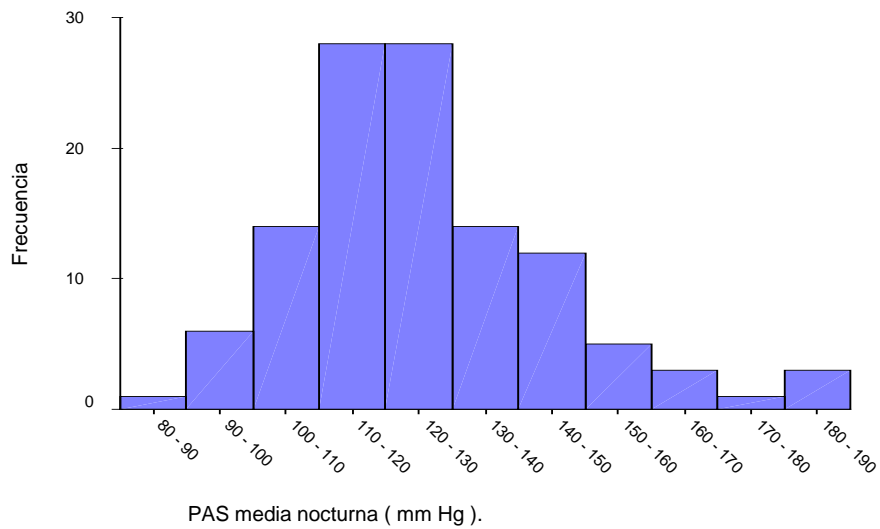


Fig. 44: Distribución de la muestra según la PAS media nocturna.

Para los hombres, la PAS media nocturna es de 126,47 mm Hg con una desviación típica de 21,35 y para las mujeres la PAS media nocturna es de 124,4 mm Hg con una desviación típica de 17,31.

El rango de la variable **PAD media nocturna** comprende valores de 46 a 101 mm Hg, siendo la media de 72,38 mm Hg y la desviación típica de 10,11 .

Media	72,3826
Mediana	71,0000
Desv. típ.	10,11043
Mínimo	46,00
Máximo	101,00

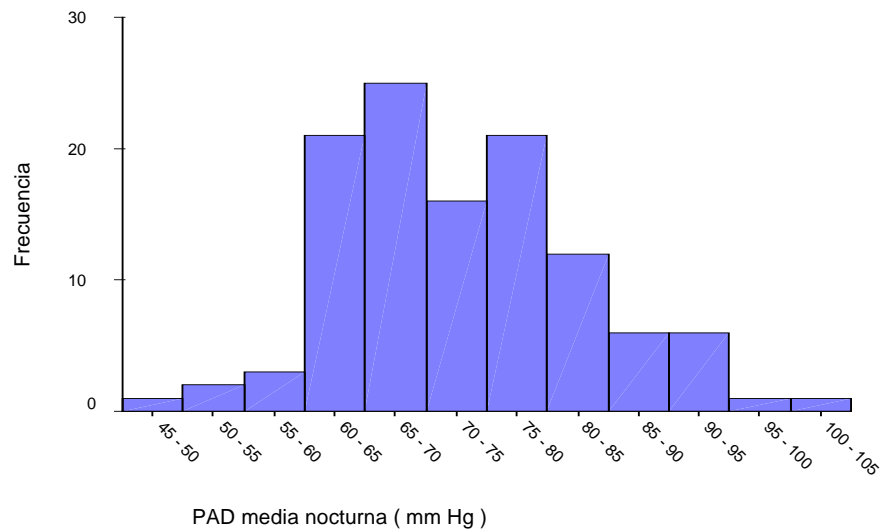


Fig. 45: Distribución de la muestra según la PAD media nocturna.

Para los hombres, la PAD media nocturna es de 73,91 mm Hg con un rango de 46 a 101 mm Hg y una desviación típica de 10,5 y para las mujeres la media es de 71, 23 mm Hg con un rango de 50 a 96 mm Hg y una desviación típica de 9,75.

Conforme a un punto de corte establecido en $PA \geq 120/70$ mm Hg, (Pickering, 1996, 2005. Staessen, 2000) del total de la muestra 79 individuos (68,7 %) cumplen criterios de HTA mientras que 36 individuos (31,3 %) se encuentran por debajo del punto de corte citado.

	Frecuencia	Porcentaje
No hipertensión	36	31,3
Hipertensión	79	68,7
Total	115	100,0

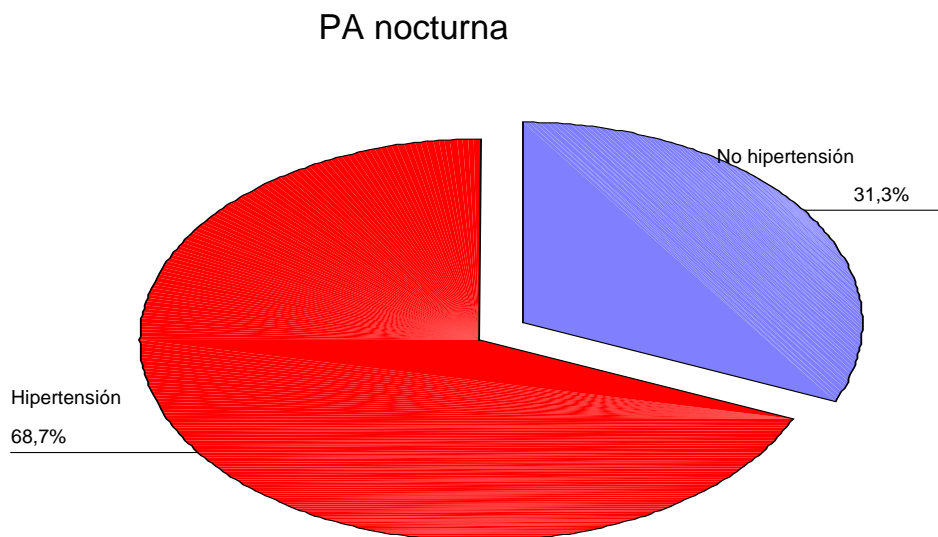
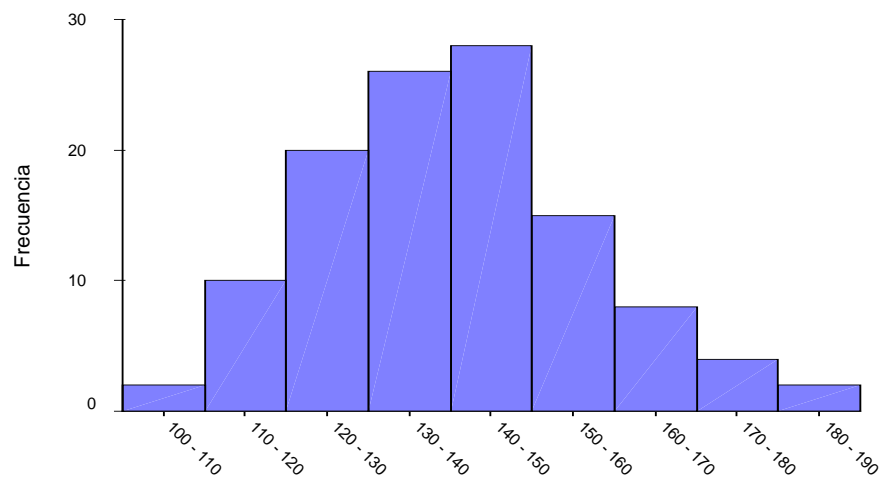


Fig. 46: Distribución de la muestra según la presencia de HTA conforme a la PA media nocturna.

8.20. PRESIÓN ARTERIAL MEDIA DIURNA CALCULADA EXCLUYENDO LOS REGISTROS DEL PERIODO DE SIESTA.

El rango de la variable **PAS media diurna sin los registros de PA de siesta** (PAS diurna SS) comprende valores de 104,32 a 186,95 mm Hg, siendo la media de 140,32 mm Hg y la desviación típica de 16,36 .

Media	140,3269
Mediana	139,9111
Desv. típ.	16,36706
Mínimo	104,32
Máximo	186,95



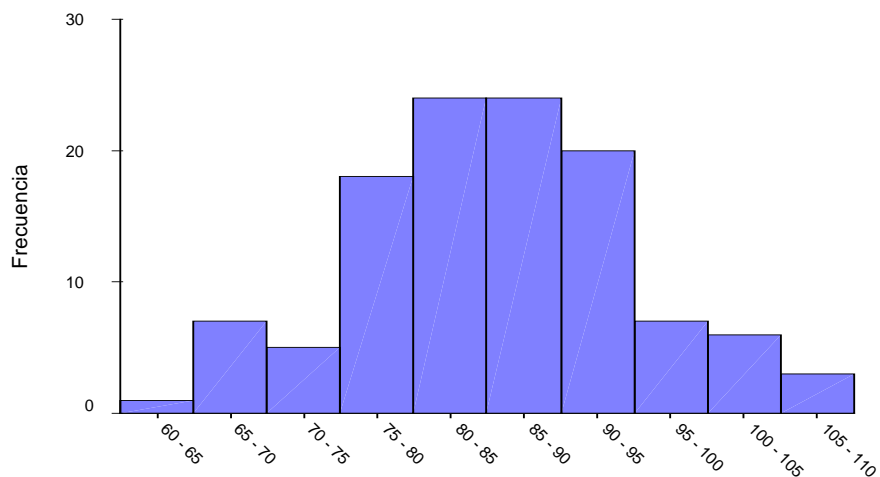
PAS media diurna sin cifras de siesta (mm Hg).

Fig. 47: Distribución de la muestra según la PAS media diurna excluyendo los registros de PA de la siesta.

Para los hombres, la PAS media diurna sin cifras de siesta es de 142,82 mm Hg con una desviación típica de 16,59 y para las mujeres de 138,53 mm Hg con una desviación típica de 16,08.

El rango de la variable **PAD media diurna sin registros de PA de siesta** comprende valores de 60,78 a 108,51 mm Hg , siendo la media de 85,54 mm Hg y la desviación típica de 9,67.

Media	85,5497
Mediana	85,7941
Desv. típ.	9,67294
Mínimo	60,78
Máximo	108,51



PAD media diurna sin cifras de siesta (mm Hg).

Fig. 48: Distribución de la muestra según la PAD media diurna excluyendo los registros de PA de la siesta.

Para los hombres, la PAD media diurna sin cifras de siesta es de 87,89 mm Hg con una desviación típica de 9,13 y para las mujeres la PAD media diurna sin cifras de siesta es de 83,87 mm Hg con una desviación típica de 9,76.

Conforme a un punto de corte establecido en $PA \geq 135/85$ mm Hg, (Pickering, 1996, 2005. Staessen, 2000) del total de la muestra 80 individuos (69,6 %) cumplen criterios de HTA mientras que 35 individuos (30,4 %) se encuentran por debajo del punto de corte citado.

	Frecuencia	Porcentaje
No hipertensión	35	30,4
Hipertensión	80	69,6
Total	115	100,0

PA diurna sin cifras de siesta

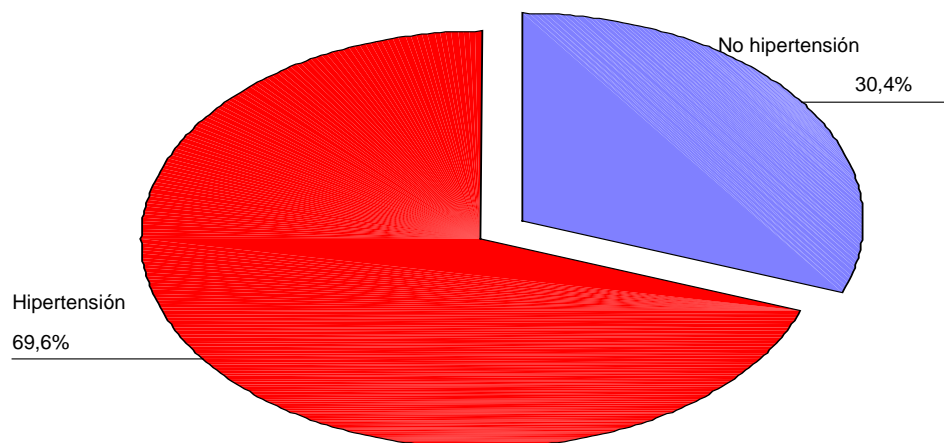


Fig. 49: Distribución de la muestra según la presencia de HTA con la PA media diurna, calculada ésta excluyendo los registros de PA de la siesta.

8.21. PRESIÓN ARTERIAL MEDIA DEL PERIODO DE SIESTA.

El rango de la variable **PA media de siesta** comprende valores de 81 a 157 mm Hg , siendo la media de 120,42 mm Hg y la desviación típica de 16,02.

Media	120,4261
Mediana	119,0000
Desv. típ.	16,02359
Mínimo	81,00
Máximo	157,00

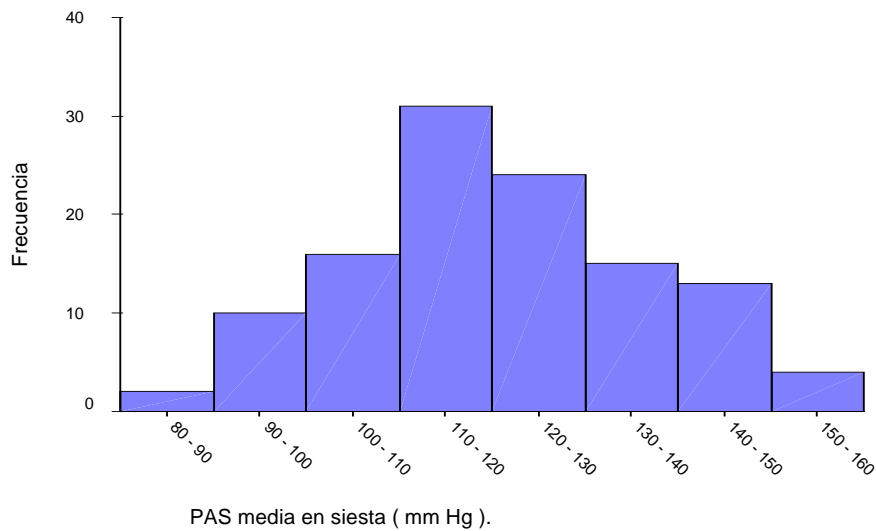


Fig. 50: Distribución de la muestra según la PAS media de siesta.

Para los hombres, la PAS media de siesta es de 124,91 mm Hg con una desviación típica de 16,21 y para las mujeres la PAS media de siesta es de 117,20 mm Hg con una desviación típica de 15,2 .

El rango de la variable **PAD media de siesta** comprende valores de 45 a 95 mm Hg , siendo la media de 70,11 mm Hg y la desviación típica de 10,71.

Media	70,1130
Mediana	69,0000
Desv. típ.	10,71216
Mínimo	45,00
Máximo	95,00

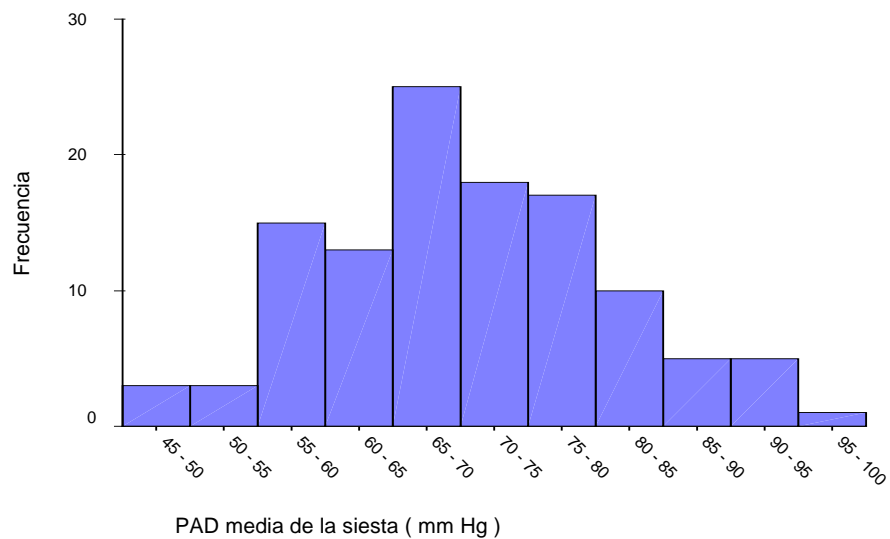


Fig. 51: Distribución de la muestra según la PAD media de siesta.

Para los hombres, la PAD media de siesta es de 72,66 mm Hg con una desviación típica de 10,86 y para las mujeres la PAD media de siesta es de 68,28 mm Hg con una desviación típica de 10,29.

Conforme a un punto de corte establecido en $PA \geq 120/70$ mm Hg, (Pickering, 1996, 2005. Staessen, 2000) del total de la muestra 70 individuos (60,9 %) cumplen criterios de HTA mientras que 45 individuos (39,1 %) se encuentran por debajo del punto de corte citado.

	Frecuencia	Porcentaje
No hipertensión	45	39,1
Hipertensión	70	60,9
Total	115	100,0

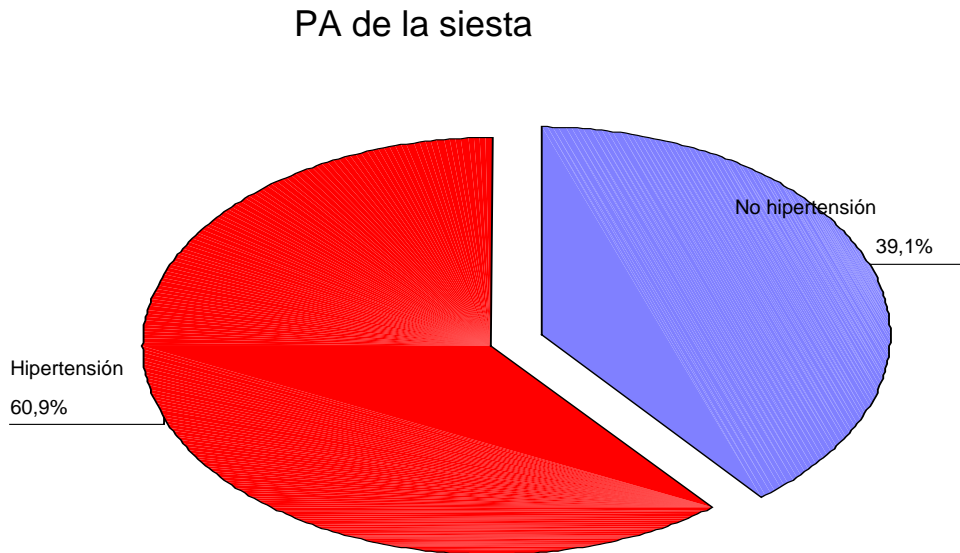


Fig. 52: Distribución de la muestra según la presencia de hipertensión considerando la variable PA media de siesta.

8.22. DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIURNA A LA PRESIÓN ARTERIAL NOCTURNA.

En relación al descenso tensional de la **PA sistólica**, el rango de los descensos comprende valores de un - 22,03 a un 24,64 %, siendo la media de un 9,11 % y la desviación típica de 8,8

Media	9,1104
Mediana	9,8361
Desv. típ.	8,80347
Mínimo	-22,03
Máximo	24,64

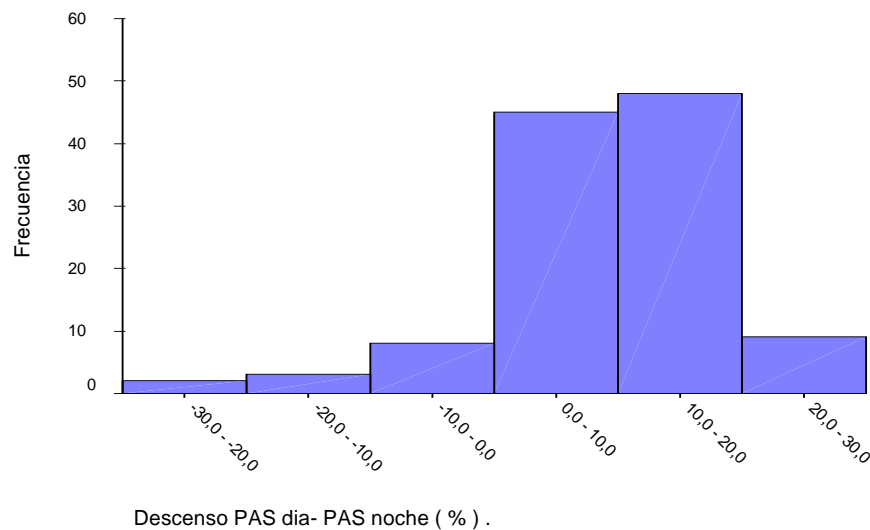


Fig. 53: Distribución de la muestra según el descenso de la PAS día - PAS noche .

Para los hombres, la media es de 10,32 % con una desviación típica de 7,53 y para las mujeres la media es de 8,24 % con una desviación típica de 9,57.

En lo que se refiere al descenso tensional de la **PA diastólica**, el rango de los descensos comprende valores de un - 17,39 % a un 29,59 %, siendo la media de 13,23 % y la desviación típica de 9,41.

Media	13,2293
Mediana	14,1414
Desv. típ.	9,41921
Mínimo	-17,39
Máximo	29,59

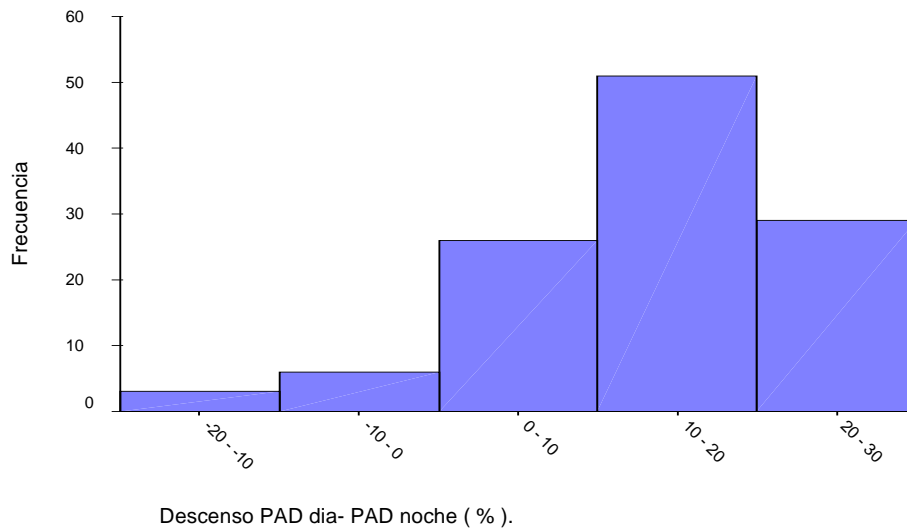


Fig. 54: Distribución de la muestra según el descenso de la PAD día – PAD noche .

Para los hombres, la media es de 14,10 % con una desviación típica de 8,31 y para las mujeres la media es de 12,60 % con una desviación típica de 10,14.

8.23. DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIURNA SIN REGISTROS DE PA DE LA SIESTA A LA PRESIÓN ARTERIAL NOCTURNA.

En el descenso tensional de la **PA sistólica**, la media es de 10,73 % y la desviación típica de 8,27, siendo el rango del descenso desde un -16,73 % a un 25,74 %.

Media	10,7397
Mediana	11,0706
Desv. típ.	8,27178
Mínimo	-16,73
Máximo	25,74

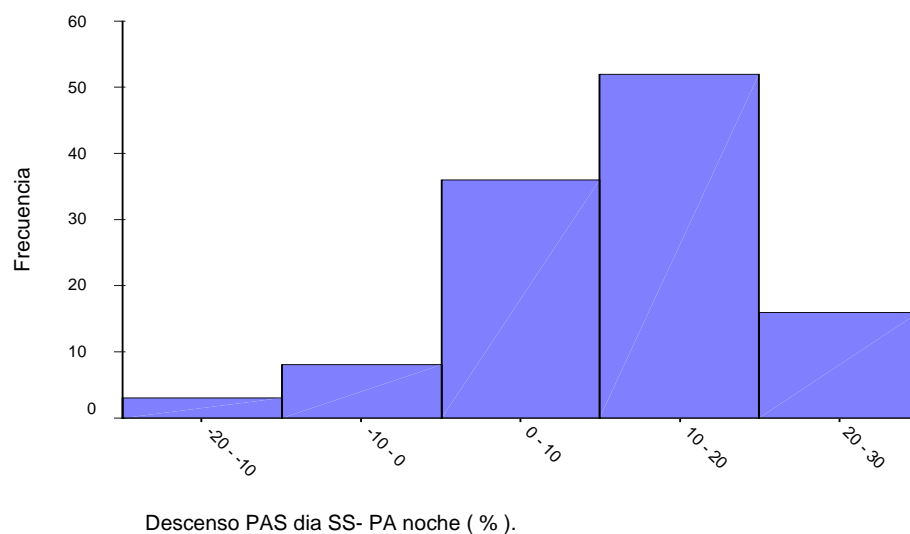


Fig. 55: Distribución de la muestra según el descenso de la PAS día sin cifras de siesta – PAS noche .

Para los hombres, la media es de 11,74 con una desviación típica de 7,21 y para las mujeres la media es de 10,01 % con una desviación típica de 8,93.

En lo que se refiere al descenso tensional de la **PA diastólica**, el rango del descenso comprende valores de un $-9,92\%$ a un $32,12\%$, siendo la media de $15,17\%$ y la desviación típica de $9,19$.

Media	15,1795
Mediana	15,8607
Desv. típ.	9,19669
Mínimo	-9,92
Máximo	32,12

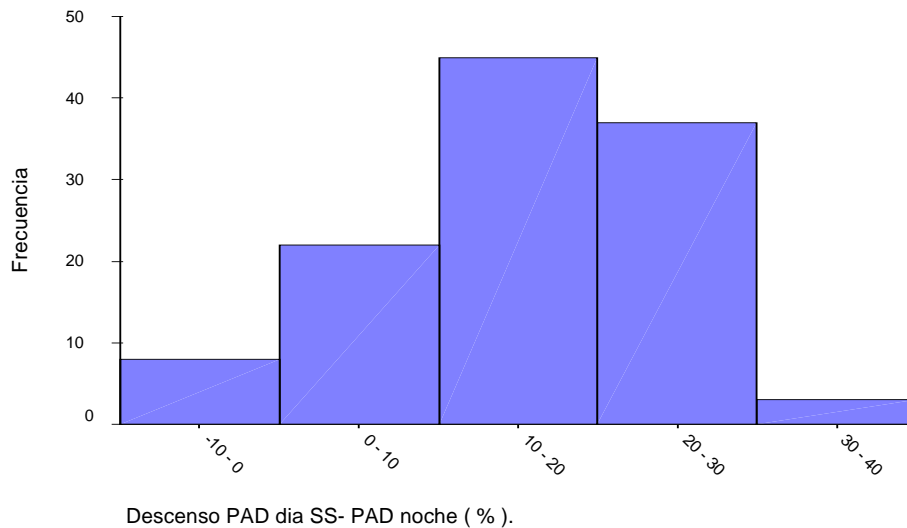


Fig. 56: Distribución de la muestra según el descenso de la PAD día sin cifras de siesta – PAD noche .

Para los hombres, la media es de $15,88\%$ con un una desviación típica de $8,48$ y para las mujeres la media es de $14,67\%$ con una desviación típica de $9,7$.

8.24. DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIURNA SIN REGISTROS DE PA DE LA SIESTA A LA PRESIÓN ARTERIAL REGISTRADA DURANTE EL PERIODO DE SIESTA.

En relación al descenso tensional de la **PA sistólica**, el rango de los descensos comprende valores de un – 0,27 a un 32, 44 %, siendo la media de 13,38 % y la desviación típica de 7,22.

Media	14,0829
Mediana	13,2021
Desv. típ.	7,22048
Mínimo	-,27
Máximo	32,44

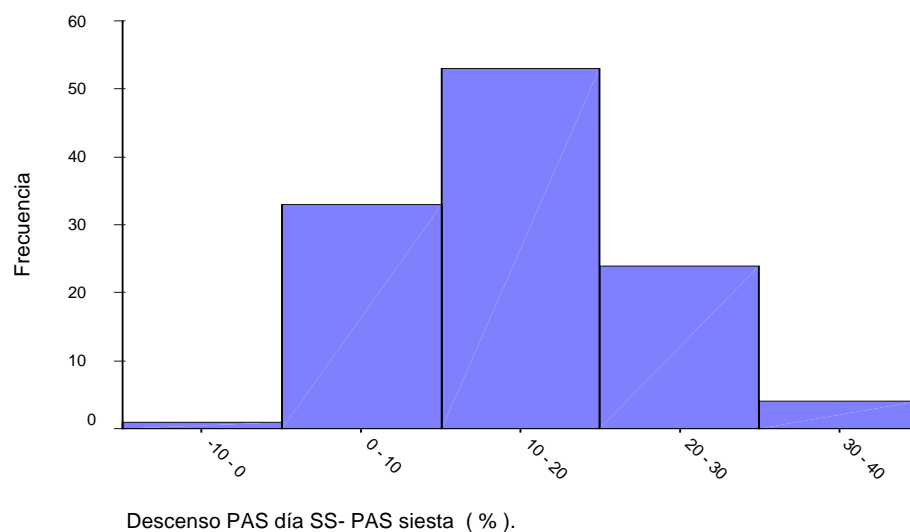


Fig. 57: Distribución de la muestra según el descenso de la PAS día sin cifras de siesta – PAS siesta .

Para los hombres, la media es de 12,42 % con un una desviación típica de 7,35 y para las mujeres la media es de 15,26 % con una desviación típica de 6,93.

En lo que se refiere al descenso tensional de la **PA diastólica**, el rango de los descensos comprende valores de un - 3,02 % a un 40,29 %, siendo la media de 18,14 % y la desviación típica de 8,62.

Media	18,1446
Mediana	16,7822
Desv. típ.	8,62960
Mínimo	-3,02
Máximo	40,29

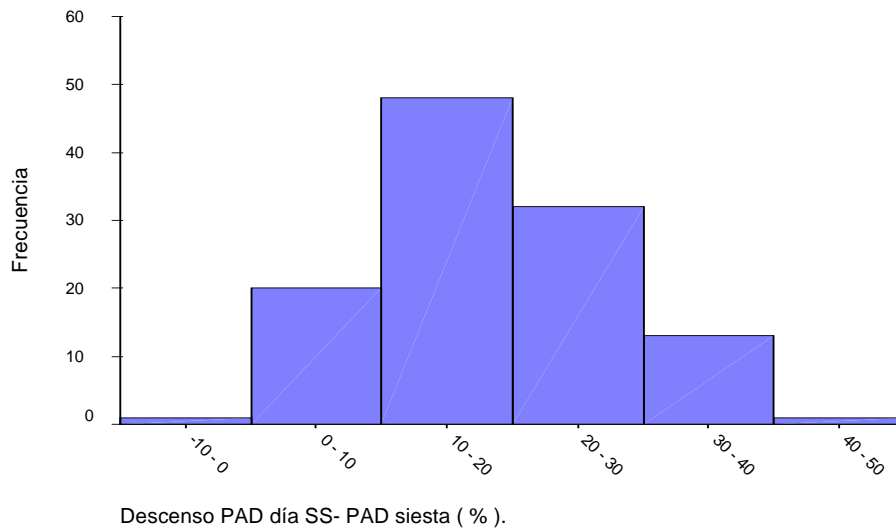


Fig. 58: Distribución de la muestra según el descenso de la PAD día sin cifras de siesta – PAD siesta .

Para los hombres, la media es de 17,49 % con una desviación típica de 8,8 y para las mujeres de 18,6 % con una desviación típica de 8, 54.

8.25. DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIURNA A LA PRESIÓN ARTERIAL NOCTURNA POR CATEGORÍAS.

Las variables citadas en el epígrafe 8.22 fueron recodificadas para establecer categorías de descenso tensional estableciendo puntos de corte para descensos $< 10\%$, $\geq 10\%$ y $\geq 20\%$.

En relación a la **PA sistólica** se estableció la presencia de un adecuado descenso ($10- 20\%$) en 48 individuos ($41,7\%$), mientras que en 58 individuos ($50,4\%$) el descenso fue $< 10\%$ y en 9 individuos ($7,8\%$) fue $\geq 20\%$.

	Frecuencia	Porcentaje
$< 10\%$	58	50,4
$\geq 10\%$	48	41,7
$\geq 20\%$	9	7,8
<i>Total</i>	115	100,0

En relación a la **PA diastólica** se estableció la presencia de un adecuado descenso en 51 individuos ($44,3\%$), mientras que en 35 individuos ($30,4\%$) el descenso fue $< 10\%$ y en 29 individuos ($25,2\%$) fue $\geq 20\%$.

	Frecuencia	Porcentaje
$< 10\%$	35	30,4
$\geq 10\%$	51	44,3
$\geq 20\%$	29	25,2
<i>Total</i>	115	100,0

8.26. DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL *DIURNA SIN REGISTROS DE SIESTA* A LA PRESIÓN ARTERIAL NOCTURNA POR CATEGORÍAS.

Las variables citadas en el epígrafe 8.23 fueron recodificadas para establecer categorías de descenso tensional estableciendo puntos de corte para descensos < 10 %, ≥ 10 % y ≥ 20 % .

En relación a la **PA sistólica** se estableció la presencia de un adecuado descenso (10- 20 %) en 52 individuos (45,2 %), mientras que en 47 individuos (40,9%) el descenso fue < 10 % y en 16 individuos (13, 9 %) fue ≥ 20%.

	Frecuencia	Porcentaje
< 10 %	47	40,9
≥ 10 %	52	45,2
≥ 20 %	16	13,9
<i>Total</i>	115	100,0

En relación a la **PA diastólica** se estableció la presencia de un adecuado descenso en 45 individuos (39,1 %), mientras que en 30 individuos (26,1%) el descenso fue < 10 % y en 40 individuos (34, 8 %) fue ≥ 20%.

	Frecuencia	Porcentaje
< 10 %	30	26,1
≥ 10 %	45	39,1
≥ 20 %	40	34,8
<i>Total</i>	115	100,0

□ **ESTADÍSTICA ANALÍTICA.**

Conforme a los resultados obtenidos en la estadística descriptiva y a los objetivos ya enumerados en el capítulo precedente y que enunciamos de nuevo, se obtuvieron los siguientes resultados:

1- Determinar si existen diferencias significativas entre las siguientes variables y, si las hubiere, determinar su magnitud.

- **Los registros de PAS y PAD obtenidos en la consulta.**
- **Los promedios de PAS y PAD diurnos.**
- **Los promedios de PAS y PAD diurnos *sin los registros de la siesta.***

Para establecer comparaciones entre los 3 grupos (PAS y PAD obtenidas en la consulta, PAS y PAD medias diurnas y PAS y PAD medias diurnas *sin registros de siesta*), previamente se demostró que todas las distribuciones seguían una distribución normal con la prueba de Kolmogorov- Smirnov.

Se establecieron comparaciones entre los valores promedios de los 3 grupos por pares, utilizando el estadístico t de Student.

Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para determinar la existencia de una asociación lineal entre las variables.

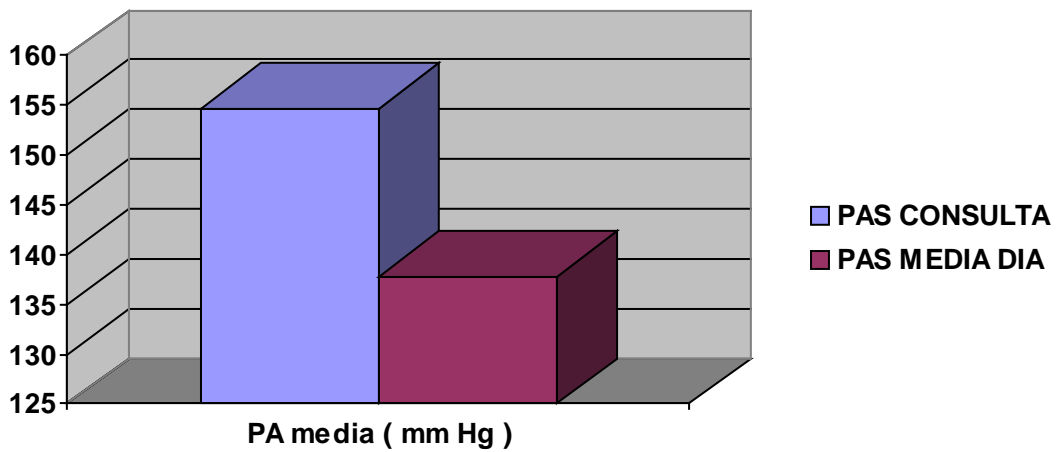
Se obtuvieron los siguientes resultados:

- PAS en la consulta
- PAS media diurna

La diferencia entre las medias de ambos parámetros es de 16,83 mm Hg, con significación estadística ($p < 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
PAS CONSULTA	115	154,6783	20,85520
PAS MEDIA DIA	115	137,8522	16,01164

	Diferencia de medias (mm Hg)	Desviación típ.	Sig.
PAS CONSULTA – MEDIA PAS DIA	16,8261	19,20036	,000



($p < 0,05$)

Fig. 59: Gráfico de columnas para las variables PAS de consulta y PAS media diurna por la MAPA.

Ambos parámetros presentan una correlación de 0,483 ($p < 0,05$) .

	Correlación	Sig.
PAS CONSULTA y PAS MEDIA DIA	,483	,000

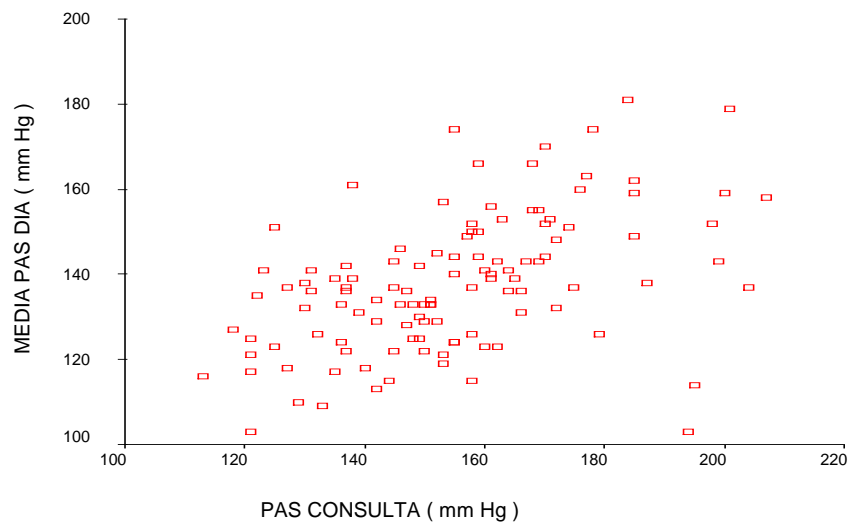


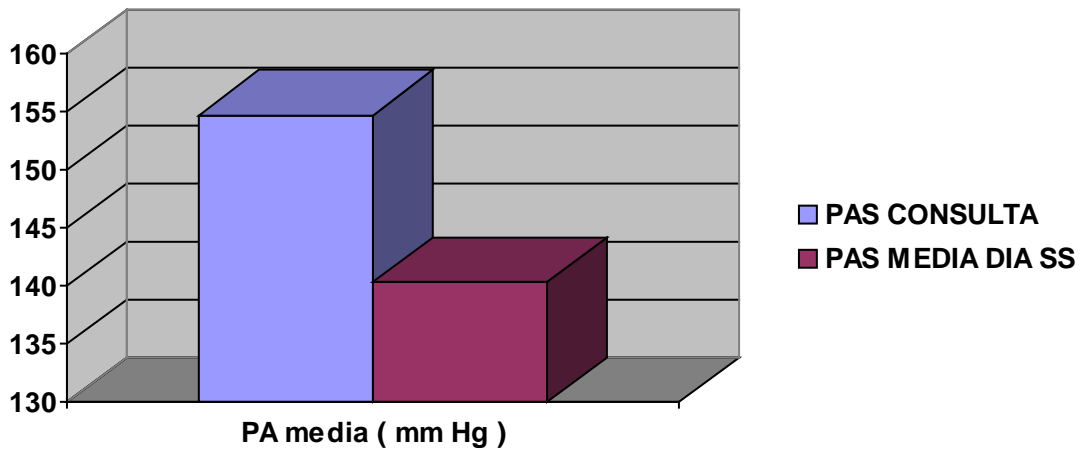
Fig. 60: Gráfico de dispersión para las variables PAS de consulta y PAS media diaria por la MAPA.

- PAS en la consulta.
- PAS medias diurnas *sin registros de siesta*.

La diferencia entre las medias de ambos parámetros es de 14,35 mm Hg con significación estadística ($p < 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
PAS CONSULTA	115	154,6783	20,85520
PAS MEDIA DIA SS	115	140,3269	16,36706

	Diferencia de medias (mm Hg)	Desviación típ.	Sig.
PAS CONSULTA – MEDIA PAS DIA SS	14,3514	18,97005	,000



($p < 0,05$)

Fig. 61: Gráfico de columnas para las variables PAS de consulta y PAS media diurna sin los registros de siesta por la MAPA.

Ambos parámetros presentan una correlación de 0,502 ($p < 0,05$).

	Correlación	Sig.
<i>PAS CONSULTA y MEDIA PAS DIA SS</i>	<i>,502</i>	<i>,000</i>

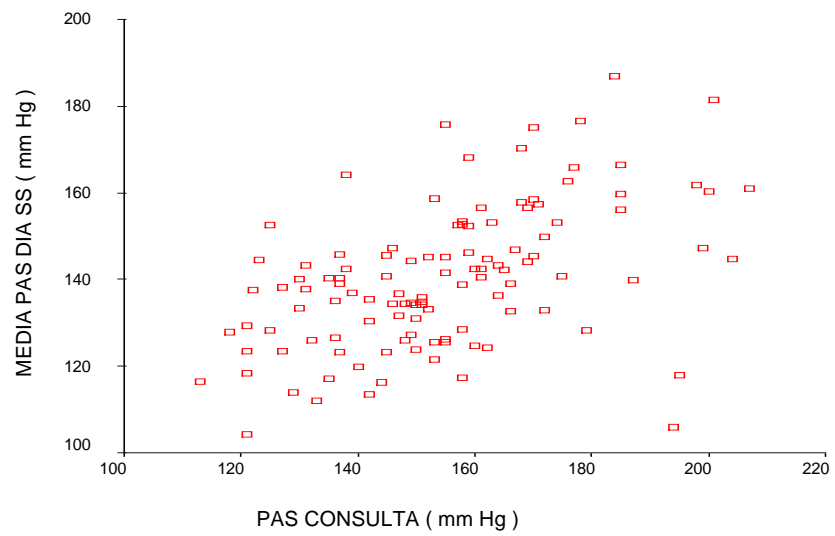


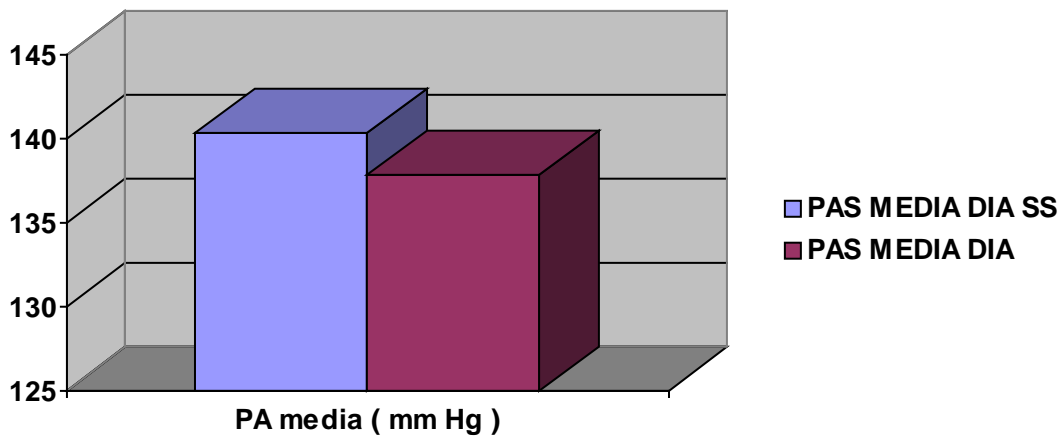
Fig. 62: Gráfico de dispersión para las variables PAS de consulta y PAS media diurna sin cifras de siesta obtenida por la MAPA.

- PAS medias diurnas *sin registros de siesta*.
- PAS medias diurnas.

La diferencia entre las medias de ambos parámetros es de 2,47 mmHg con significación estadística ($p < 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
<i>PAS MEDIA DIA SS</i>	115	140,3269	16,36706
<i>PAS MEDIA DIA</i>	115	137,8522	16,01164

	Diferencia de medias (mm Hg)	Desviación típ.	Sig.
<i>MEDIA PAS DIA SS- MEDIA PAS DIA</i>	2,4747	1,64685	,000



($p < 0,05$)

Fig. 63: Gráfico de columnas para las variables PAS de consulta y PAS media diurna por la MAPA.

Ambos parámetros presentan una correlación de 0,995 ($p < 0,05$).

	Correlación	Sig.
<i>MEDIA PAS DIA SS y MEDIA PAS DIA</i>	,995	,000

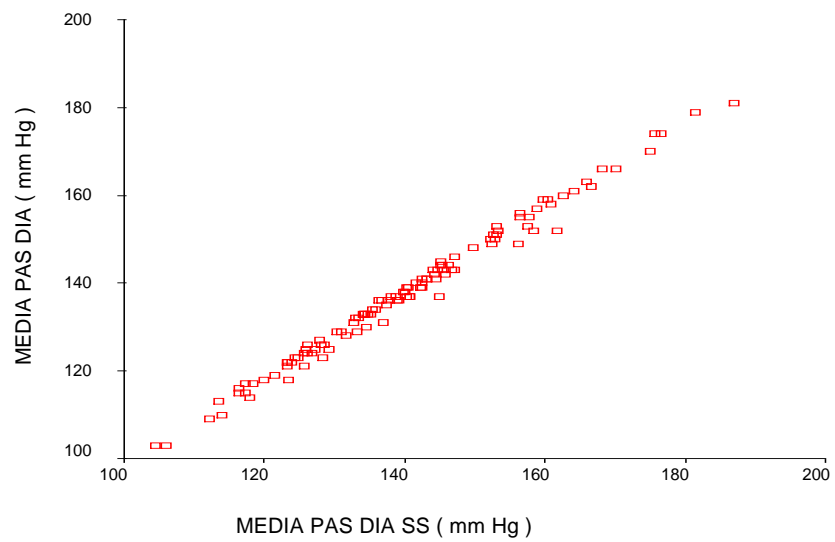


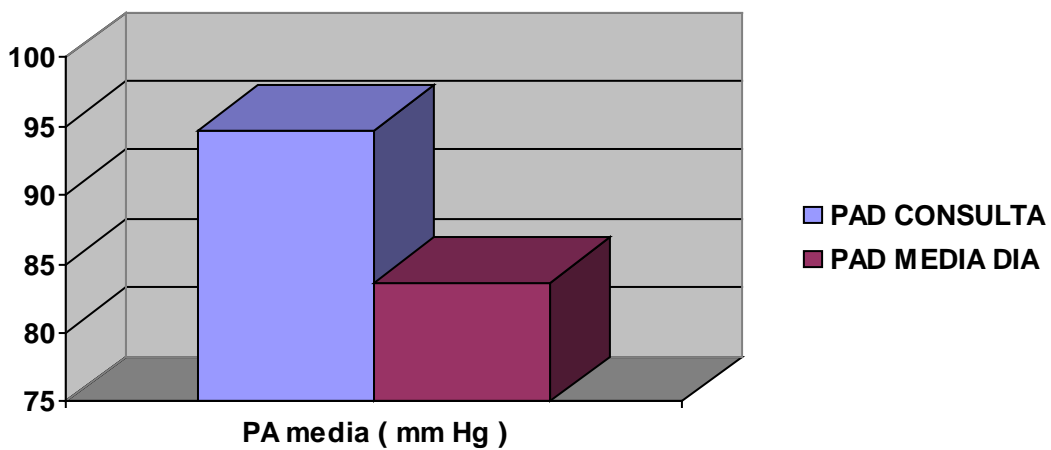
Fig. 64: Gráfico de dispersión para las variables PAS media diurna y PAS media diurna sin cifras de siesta obtenidas por la MAPA.

- PAD en la consulta.
- PAD media diurnas.

La diferencia entre las medias de ambos parámetros es de 11,07 mm Hg con significación estadística ($p < 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
PAD CONSULTA	115	94,7217	14,13937
PAD MEDIA DIA	115	83,6435	9,63837

	Diferencia de medias (mm Hg)	Desviación típ.	Sig.
PAD CONSULTA – MEDIA PAD DIA	11,0783	12,01618	,000



($p < 0,05$)

Fig. 65: Gráfico de columnas para las variables PAS de consulta y PAS media diurna por la MAPA.

Ambos parámetros presentan una correlación de 0,545 ($p < 0,05$).

	Correlación	Sig.
<i>PAD CONSULTA y MEDIA PAD DIA</i>	<i>,545</i>	<i>,000</i>

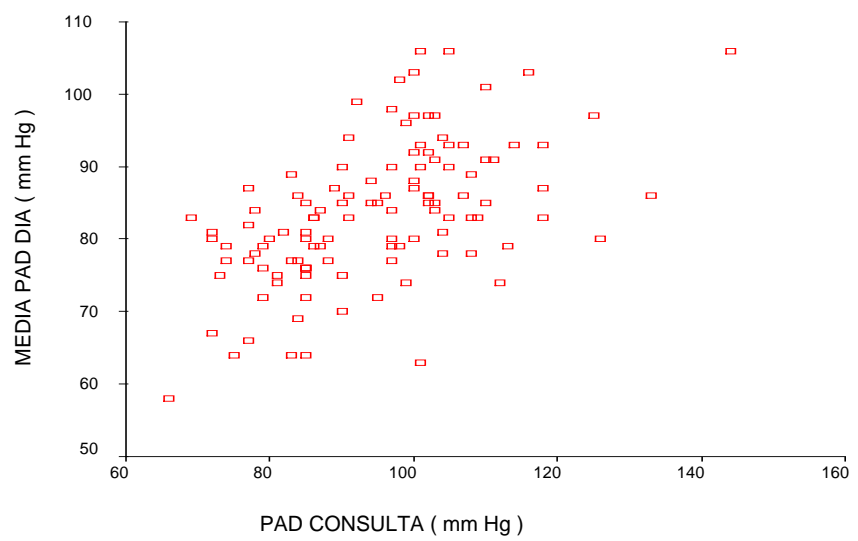


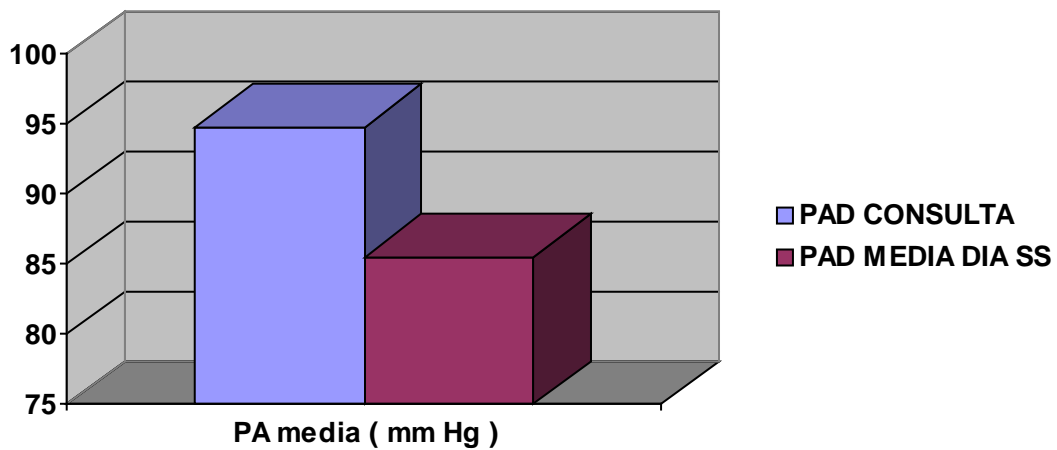
Fig. 66: Gráfico de dispersión para las variables PAD media de consulta y PAD media diurna obtenida por la MAPA.

- PAD en la consulta.
- PAD media diurnas *sin registros de siesta*.

La diferencia entre las medias de ambos parámetros es de 9,17 mm Hg, con significación estadística ($p < 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
PAD CONSULTA	115	94,7217	14,13937
PAD MEDIA DIA SS	115	85,5497	9,67294

	Diferencia de medias (mm Hg)	Desviación típ.	Sig.
PAD CONSULTA – MEDIA PAD DIA SS	9,1720	11,97585	,000



($p < 0,05$)

Fig. 67: Gráfico de columnas para las variables PAS de consulta y PAS media diurna por la MAPA.

Ambos parámetros presentan una correlación de 0,549 ($p < 0,05$).

	Correlación	Sig.
<i>PAD CONSULTA y MEDIA PAD DIA SS</i>	<i>,549</i>	<i>,000</i>

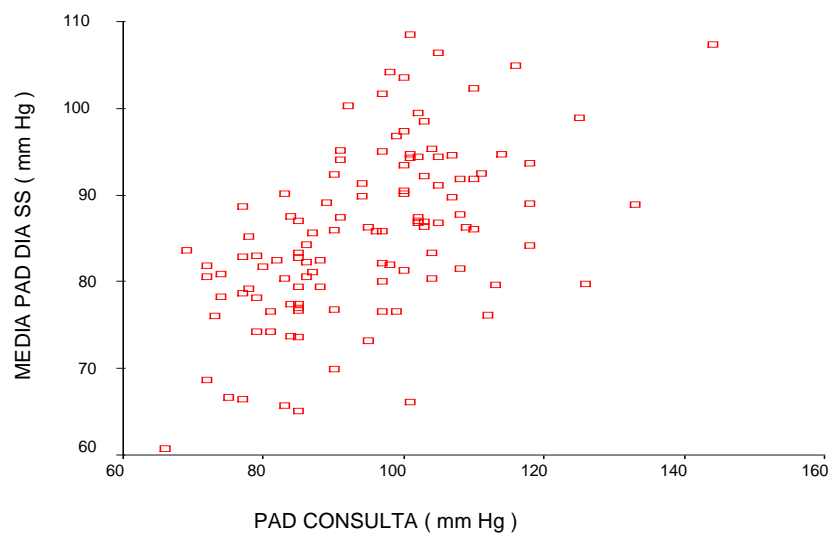


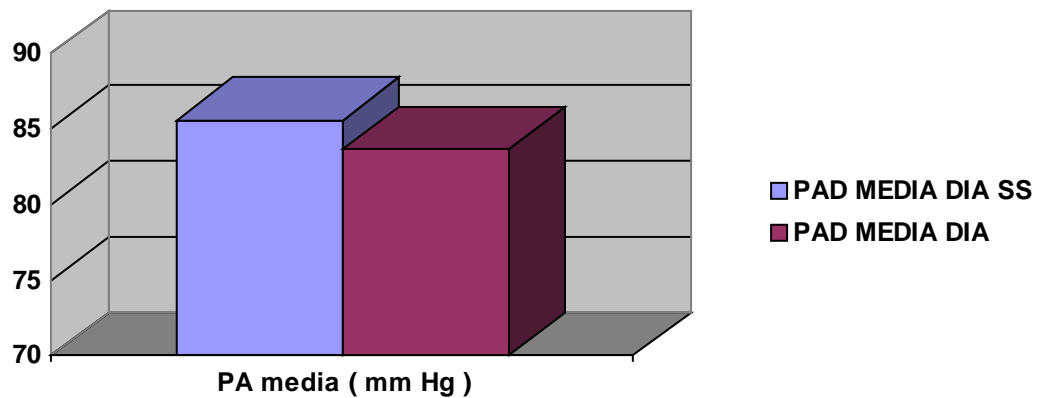
Fig. 68: Gráfico de dispersión para las variables PAD media de consulta y PAD media diurna sin cifras de siesta obtenida por la MAPA.

- PAD media diurnas *sin registros de siesta.*
- PAD media diurnas.

La diferencia entre las medias de ambos parámetros es de 1,9062 mmHg con significación estadística ($p < 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
<i>PAD MEDIA DIA SS</i>	115	85,5497	9,67294
<i>PAD MEDIA DIA</i>	115	83,6435	9,63837

	Diferencia de medias (mm Hg)	Desviación típ.	Sig.
<i>MEDIA PAD DIA SS- MEDIA PAD DIA</i>	1,9062	1,30234	,000



($p < 0,05$)

Fig. 69: Gráfico de columnas para las variables PAS de consulta y PAS media diurna por la MAPA.

Ambos parámetros presentan una correlación de 0,991($p < 0,05$).

	Correlación	Sig.
<i>MEDIA PAD DIA SS y MEDIA PAD DIA</i>	<i>,991</i>	<i>,000</i>

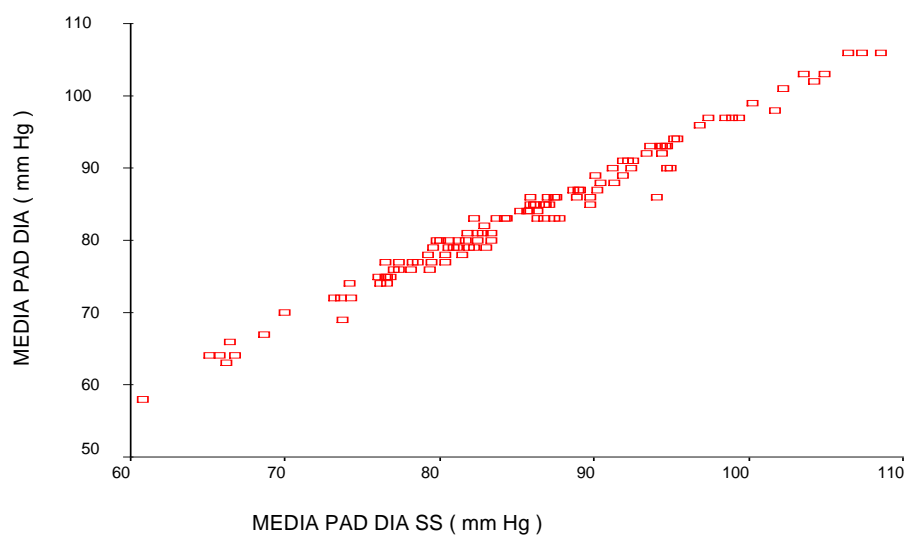
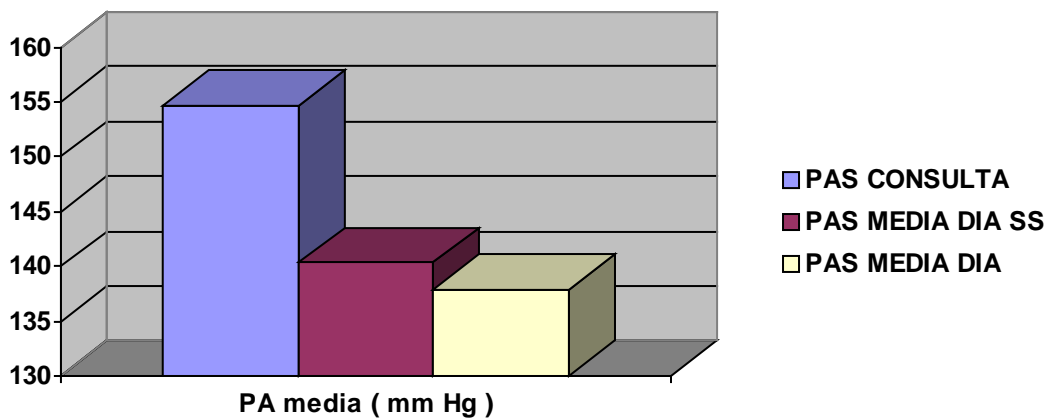


Fig. 70: Gráfico de dispersión para las variables PAD media diurna y PAD media diurna sin cifras de siesta obtenidas por la MAPA.

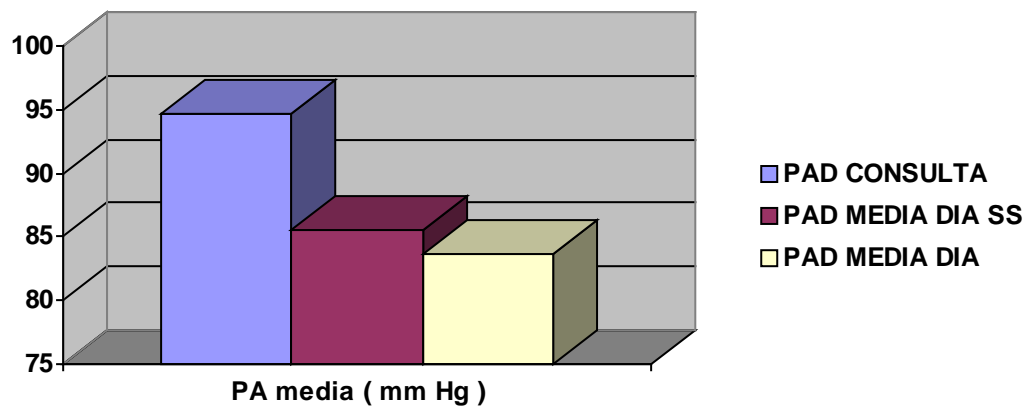
	PA media (mm Hg)	Desviación típica
<i>PAS CONSULTA</i>	154,6783	20,85520
<i>PAS MEDIA DIA SS</i>	140,3269	16,36706
<i>PAS MEDIA DIA</i>	137,8522	16,01164



($p < 0,05$)

Fig. 71: Gráfico de columnas para las variables PAS de consulta, PAS media diurna por la MAPA sin los registros de PA de la siesta y PAS media diurna convencional .

	PA media (mm Hg)	Desviación típica
<i>PAD CONSULTA</i>	94,7217	14,13937
<i>PAD MEDIA DIA SS</i>	85,5497	9,67294
<i>PAD MEDIA DIA</i>	83,6435	9,63837



($p < 0,05$)

Fig. 72: Gráfico de columnas para las variables PAD de consulta, PAD media diurna por la MAPA sin los registros de PA de la siesta y PAD media diurna convencional .

2- Determinar si existe asociación estadística entre las variables :

- **Promedio de PAS y PAD en la consulta.**
- **Promedio de PAS y PAD diurnas.**
- **Promedio de PAS y PAD diurnas *sin registros de PA de la siesta.***

y las variables :

- **Grado de riesgo vascular del paciente (SCORE).**
- **Grado de lesión de órgano diana del paciente, definido por :**
 - **Aclaramiento de creatinina.**
 - **Microalbuminuria.**
 - **Parámetros ecocardiográficos:**
Cociente E/ A e Índice de masa de VI.
 - **Grado de retinopatía.**

Para determinar si existe una relación lineal entre las presiones arteriales y el riesgo cardiovascular del paciente a 10 años (SCORE), se utilizó el estadístico Rho de Spearman para comparar ambas variables, ya que la variable riesgo cardiovascular no seguía una distribución normal.

En relación a la asociación lineal entre las presiones arteriales y el aclaramiento de creatina, ambas variables seguían una distribución normal, por tanto se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para definir la relación de ambas magnitudes.

Para comparar los promedios PA de los grupos de pacientes según la presencia o no de microalbuminuria, se utilizó el estadístico t de Student.

Para relacionar los promedios PA de los grupos de pacientes según la presencia o no de disfunción diastólica, ponderada ésta según el cociente E/A, se utilizó el estadístico t de Student. Para relacionar los promedios PA de los grupos de pacientes según la presencia o no de HVI, ponderada ésta según el índice de masa del VI, se utilizó el estadístico t de Student.

Para comparar los promedios PA de los grupos de pacientes con diferentes grados de retinopatía, se utilizó el estadístico ANOVA. Para determinar entre qué grupos la existían diferencias significativas se utilizaron los test ad hoc del ANOVA (HD de Tukey y Bonferroni)

- **Grado de riesgo vascular del paciente.**

Para determinar si existe una relación lineal entre las presiones arteriales y el riesgo cardiovascular del paciente a 10 años (SCORE), se utilizó el estadístico Rho de Spearman para comparar ambas variables, ya que la variable riesgo cardiovascular no seguía una distribución normal.

En relación a la PAS de consulta y el grado de riesgo vascular del paciente, se encontró una correlación de 0,506 entre ambas variables estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

			Riesgo CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>PAS CONSULTA</i>	<i>Coefficiente de correlación</i>	<i>,506</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,000</i>

En relación a la PAD de consulta y el grado de riesgo vascular del paciente, se encontró una correlación de -0,015 entre ambas variables estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

			Riesgo CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>PAD CONSULTA</i>	<i>Coefficiente de correlación</i>	<i>-,015</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,869</i>

En relación a la PAS diurna y el grado de riesgo vascular del paciente, se encontró una correlación de 0,278 entre ambas variables estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

			Riesgo CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>MEDIA PAS DIA</i>	<i>Coefficiente de correlación</i>	<i>,278</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,003</i>

En relación a la PAD diurna y el grado de riesgo vascular del paciente, se encontró una correlación de - 0,100 entre ambas variables estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

			Riesgo CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>MEDIA PAD DIA</i>	<i>Coefficiente de correlación</i>	<i>-,100</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,288</i>

En relación al *promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta* y el grado de riesgo vascular del paciente, se encontró una correlación de 0,301 entre ambas variables estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

			Riesgo CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>MEDIA PAS DIA SS</i>	<i>Coefficiente de correlación</i>	<i>,301</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,001</i>

En relación al *promedio de PAD diurna sin los registros de PA de la siesta* y el grado de riesgo vascular del paciente, se encontró una correlación de -0,069 entre ambas variables no significativa ($p > 0,05$).

			Riesgo CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>MEDIA PAD DIA SS</i>	<i>Coefficiente de correlación</i>	<i>-,069</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,462</i>

- **El grado de lesión de órgano diana del paciente:**

En relación a la asociación lineal entre las presiones arteriales y el aclaramiento de creatinina, ambas variables seguían una distribución normal, por tanto se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para definir la relación de ambas magnitudes.

- **Aclaramiento de creatinina.**

En relación a la PAS de consulta y el aclaramiento de creatinina, se obtuvo una correlación entre ambas variables de -0,276 estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

		Ac. de creatinina
<i>PAS CONSULTA</i>	<i>Correlación de Pearson</i>	<i>-,276</i>
	<i>Sig.</i>	<i>,003</i>

En relación a la PAD de consulta y el aclaramiento de creatinina, se obtuvo una correlación entre ambas variables de - 0,055 no significativa ($p > 0,05$).

		Ac. de creatinina
<i>PAD CONSULTA</i>	<i>Correlación de Pearson</i>	<i>-,055</i>
	<i>Sig.</i>	<i>,556</i>

En relación a la PAS diurna y el aclaramiento de creatinina, se obtuvo una correlación entre ambas variables de -0,003 no significativa ($p > 0,05$).

		Ac. de creatinina
<i>PAS DIURNA</i>	<i>Correlación de Pearson</i>	-,003
	<i>Sig.</i>	,974

En relación a la PAD diurna y el aclaramiento de creatinina, se obtuvo una correlación entre ambas variables de 0,41 no significativa ($p > 0,05$).

		Ac. de creatinina
<i>PAD DIURNA</i>	<i>Correlación de Pearson</i>	,041
	<i>Sig.</i>	,663

En relación al *promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta* y el aclaramiento de creatinina, se obtuvo una correlación entre ambas variables de 0,034 no significativa ($p > 0,05$).

		Ac. de creatinina
<i>PAS DIURNA SS</i>	<i>Correlación de Pearson</i>	,034
	<i>Sig.</i>	,716

En relación al *promedio de PAD diurna sin los registros de PA de la siesta* y el aclaramiento de creatinina, se obtuvo una correlación entre ambas variables de 0,183 no significativa ($p > 0,05$).

		Ac. de creatinina
<i>PAD DIURNA SS</i>	<i>Correlación de Pearson</i>	,183
	<i>Sig.</i>	,050

○ **Microalbuminuria.**

Para comparar los promedios PA de los grupos de pacientes según la presencia o no de microalbuminuria, se utilizó el estadístico t de Student.

En relación a la PAS de consulta, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

		N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
PAS CONSULTA	No microalbuminuria	110	153,7000	20,38643
	Microalbuminuria	5	176,2000	21,56850

En relación a la PAD de consulta, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

		N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
PAD CONSULTA	No microalbuminuria	110	94,5636	14,42318
	Microalbuminuria	5	98,2000	3,63318

En relación a la PAS diurna, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

		N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>MEDIA PAS DIA</i>	No <i>microalbuminuria</i>	110	136,9091	15,68237
	<i>Microalbuminuria</i>	5	158,6000	6,50385

En relación a la PAD diurna, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

		N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>MEDIA PAD DIA</i>	No <i>microalbuminuria</i>	110	82,9273	9,12473
	<i>Microalbuminuria</i>	5	99,4000	7,36885

En relación al *promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta*, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

		N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>MEDIA PAS DIA</i>	No <i>microalbuminuria</i>	110	139,3437	16,02630
	<i>Microalbuminuria</i>	5	161,9560	4,92854

En relación al *promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta*, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

		N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>MEDIA PAD DIA</i>	No <i>microalbuminuria</i>	110	84,8316	9,17257
	<i>Microalbuminuria</i>	5	101,3492	6,90685

○ **Parámetros ecocardiográficos:
Cociente E/ A e Índice de masa de VI.**

Para establecer comparaciones entre las presiones arteriales medias de los grupos de pacientes, según la presencia de disfunción diastólica (ponderada con el índice E/A), se utilizó el estadístico t de Student.

En relación al índice E/A y la PAS de consulta, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E/ A \geq 1)</i>	18	156,7222	21,30122
<i>Disfunción diastólica (E/ A < 1)</i>	97	154,2990	20,86173

En relación al índice E/A y la PAD de consulta, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E/ A \geq 1)</i>	18	95,0556	16,86442
<i>Disfunción diastólica (E/ A < 1)</i>	97	94,6598	13,67547

En relación al índice E/A y la PAS diurna, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E / A \geq 1)</i>	18	138,6111	16,62436
<i>Disfunción diastólica (E / A < 1)</i>	97	137,7113	15,98043

En relación al índice E/A y la PAD diurna, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E / A \geq 1)</i>	18	83,7222	11,78137
<i>Disfunción diastólica (E / A < 1)</i>	97	83,6289	9,25936

En relación al índice E/A y el *promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta*, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E / A \geq 1)</i>	18	140,7577	16,66229
<i>Disfunción diastólica (E / A < 1)</i>	97	140,2469	16,39826

En relación al índice E/A y el *promedio de PAD diurna sin los registros de PA de la siesta*, la diferencia de las medias de ambos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E / A \geq 1)</i>	18	85,3964	11,48509
<i>Disfunción diastólica (E / A < 1)</i>	97	85,5782	9,36725

Para establecer comparaciones entre las presiones arteriales medias de los grupos de pacientes, según la presencia o no de hipertrofia de VI (ponderada con el índice de masa de VI), se utilizó el estadístico t de Student.

En relación a la hipertrofia de ventrículo izquierdo y la PAS de consulta, la diferencia de las medias de los grupos fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
No HVI	101	153,3465	19,27975
HVI	14	164,2857	29,01042

En relación a la hipertrofia de ventrículo izquierdo y la PAD de consulta, la diferencia de las medias de los grupos fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
No HVI	101	95,3366	13,89408
HVI	14	90,2857	15,62261

En relación a la hipertrofia de ventrículo izquierdo y la PAS diurna, la diferencia de las medias de los grupos fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
No HVI	101	136,6436	15,37373
HVI	14	146,5714	18,35427

En relación a la hipertrofia de ventrículo izquierdo y la PAD diurna, la diferencia de las medias de los grupos fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
No HVI	101	83,7228	9,45317
HVI	14	83,0714	11,26236

En relación a la hipertrofia de ventrículo izquierdo y el promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta, la diferencia de las medias de los grupos fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
No HVI	101	139,0435	15,77663
HVI	14	149,5853	18,14848

En relación a la hipertrofia de ventrículo izquierdo y el promedio de PAD diurna sin los registros de PA de la siesta, la diferencia de las medias de los grupos fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	PA media (mm Hg)	Desviación típ.
No HVI	101	85,6247	9,44214
HVI	14	85,0091	11,5905

○ **Retinopatía.**

Para establecer comparaciones entre las presiones arteriales medias de los grupos de pacientes, según su grado de retinopatía, se utilizó el estadístico ANOVA.

En relación al grado de retinopatía y la PAS de consulta, las diferencias entre los promedios de PA de los grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$), si bien las pruebas *post hoc* del ANOVA (HSD de Tukey) no discriminaron entre qué grupos se daban dichas diferencias.

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.	Mínimo (mm Hg)	Máximo (mm Hg)
<i>No retinopatía</i>	69	150,0580	18,96350	113,00	113,00
<i>Ret. Grado 1</i>	26	159,2692	19,35264	122,00	201,00
<i>Ret. Grado 2</i>	17	164,1176	26,35309	130,00	204,00
<i>Ret. Grado 3</i>	3	167,6667	17,50238	150,00	185,00
<i>Total</i>	115	154,6783	20,85520	113,00	207,00

En relación al grado de retinopatía y la PAD de consulta, las diferencias entre los promedios de PA de los grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$), si bien las pruebas *post hoc* del ANOVA (HSD de Tukey) no discriminaron entre qué grupos se daban dichas diferencias.

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.	Mínimo (mm Hg)	Máximo (mm Hg)
<i>No retinopatía</i>	69	91,9855	12,91202	66,00	118,00
<i>Ret. Grado 1</i>	26	99,1923	15,40654	69,00	66,00
<i>Ret. Grado 2</i>	17	99,9412	15,47769	75,00	133,00
<i>Ret. Grado 3</i>	3	89,3333	7,09460	83,00	97,00
<i>Total</i>	115	94,7217	14,13937	66,00	144,00

En relación al grado de retinopatía y la PAS diurna, las diferencias entre los promedios de PA de los grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Las pruebas *post hoc* del ANOVA (HSD de Tukey) mostraron que dichas diferencias se daban entre el grupo de pacientes sin retinopatía y el grupo de pacientes con retinopatía grado 1 y grado 2.

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.	Mínimo (mm Hg)	Máximo (mm Hg)
No retinopatía	69	132,8406	14,91212	103,00	181,00
Ret. Grado 1	26	145,5769	13,36016	118,00	179,00
Ret. Grado 2	17	144,2353	15,88840	114,00	170,00
Ret. Grado 3	3	150,0000	24,33105	122,00	166,00
Total	115	137,8522	16,01164	103,00	181,00

En relación al grado de retinopatía y la PAD diurna, las diferencias entre los promedios de PA de los grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Las pruebas *post hoc* del ANOVA (HSD de Tukey) mostraron que dichas diferencias se daban entre el grupo de pacientes sin retinopatía y el grupo de pacientes con retinopatía grado 1.

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.	Mínimo (mm Hg)	Máximo (mm Hg)
No retinopatía	69	81,0870	8,58477	58,00	106,00
Ret. Grado 1	26	88,7308	9,51024	64,00	106,00
Ret. Grado 2	17	86,2941	11,18461	64,00	106,00
Ret. Grado 3	3	83,3333	6,02771	77,00	89,00
Total	115	83,6435	9,63837	58,00	106,00

En relación al grado de retinopatía y el *promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta*, las diferencias entre los promedios de PA de los grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Las pruebas *post hoc* del ANOVA (HSD de Tukey) mostraron que dichas diferencias se daban entre el grupo de pacientes sin retinopatía y el grupo de pacientes con retinopatía grado 1 y grado 2.

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.	Mínimo (mm Hg)	Máximo (mm Hg)
<i>No retinopatía</i>	69	135,0276	15,07003	104,32	186,95
<i>Ret. Grado 1</i>	26	148,1062	13,37130	123,30	181,40
<i>Ret. Grado 2</i>	17	147,6103	16,51278	117,17	175,03
<i>Ret. Grado 3</i>	3	153,5168	25,76585	123,84	170,21
<i>Total</i>	115	140,3269	16,36706	104,32	186,95

En relación al grado de retinopatía y el *promedio de PAS diurna sin los registros de PA de la siesta*, las diferencias entre los promedios de PA de los grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Las pruebas *post hoc* del ANOVA (HSD de Tukey) mostraron que dichas diferencias se daban entre el grupo de pacientes sin retinopatía y el grupo de pacientes con retinopatía grado 1.

	N	PA media (mm Hg)	Desv. típ.	Mínimo (mm Hg)	Máximo (mm Hg)
<i>No retinopatía</i>	69	82,8601	8,63319	60,78	108,51
<i>Ret. Grado 1</i>	26	90,6411	9,66605	65,05	107,36
<i>Ret. Grado 2</i>	17	88,7551	10,77167	66,70	106,45
<i>Ret. Grado 3</i>	3	85,1222	5,37044	79,45	90,13
<i>Total</i>	115	85,5497	9,67294	60,78	108,51

3- Determinar si el descenso tensional es más acusado durante el sueño diurno o el nocturno. Es decir, comparar el descenso que se produce de los promedios de PAS y PAD diurnas *sin los registros de PA de la siesta* a los :

- **Promedios de PAS y PAD del sueño nocturno.**
- **Promedios de PAS y PAD del periodo de la siesta.**

Se demostró que los descensos tensionales seguían una distribución normal con el test de Kolmogorov- Smirnov.

Se realizó la prueba de t de Student para comparar las medias de 2 muestras (% Descenso PA durante la siesta vs. % Descenso PA durante el sueño nocturno).

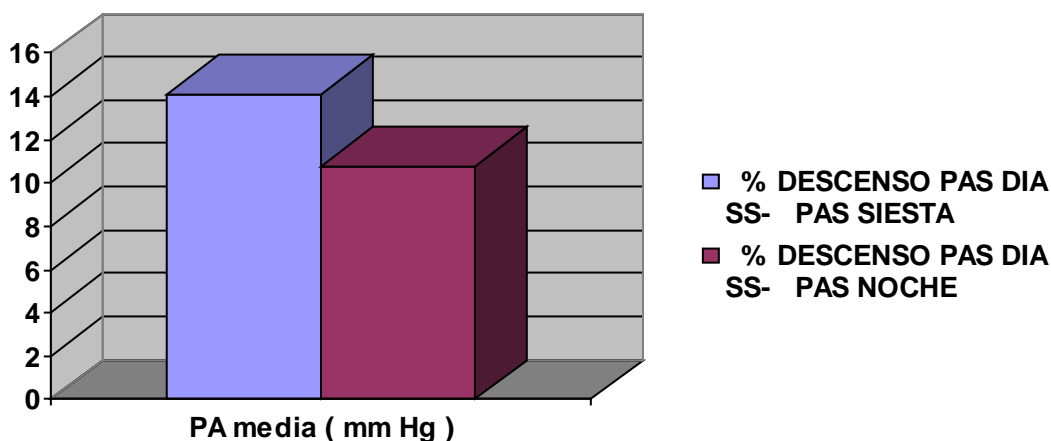
Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para determinar la existencia de una asociación lineal entre las variables citadas.

Los descensos de presión arterial fueron calculados tomando como punto de partida los *promedios de PA diurnos obtenidos excluyendo los registros de PA de la siesta* , que son los que se corresponden más fielmente con el periodo de vigilia. No se calcularon los descensos a partir de los promedios de PA diurnos convencionales, que computan los registros de PA de la siesta dentro del periodo diurno.

En relación a los descensos de las **PA sistólicas**, se registró un descenso mayor durante la siesta. La diferencia de las medias es de 3,34 % con una desviación típica de 11,12 con significación estadística ($p < 0,05$).

	Descenso (%)	Desv. típ.
DESCENSO PAS DIA SS- PAS SIESTA	14,0829	7,22048
DESCENSO PAS DIA SS- PAS NOCHE	10,7397	8,27178

	Diferencia de las medias	Desv. típ.	Sig.
% DESCENSO PAS DIA SS- PAS SIESTA - % DESCENSO PAS DIA SS- PAS NOCHE	3,3432	11,12067	,002



($p < 0,05$)

Fig. 73 : Gráfico de columnas para las variables Descenso de la PAS durante la siesta vs. Descenso de la PAS durante el sueño nocturno.

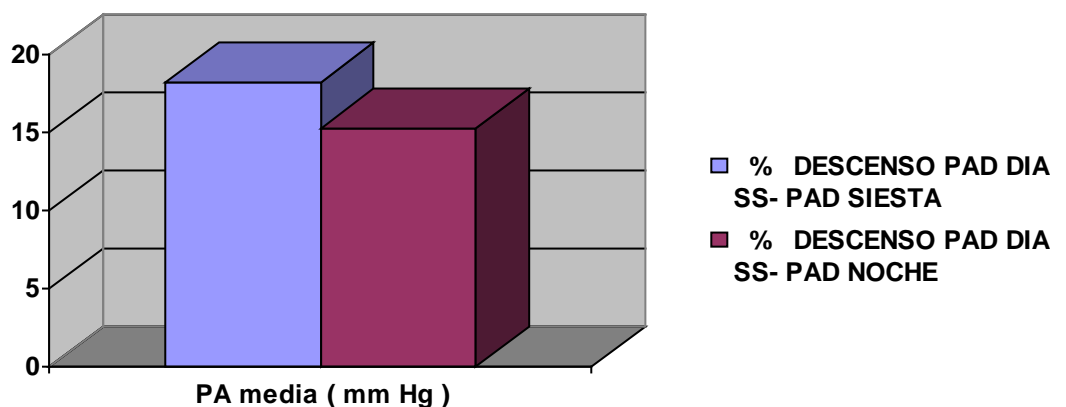
Se obtuvo una correlación de $-0,026$ entre ambas variables sin significación estadística.

	Correlación	Sig.
% DESCENSO PAS DIA SS- PAS SIESTA y % DESCENSO PAS DIA SS- PAS NOCHE	-,026	,782

En relación a los descensos de las **PA diastólicas**, se registró un descenso mayor durante la siesta. La diferencia de las medias fue de 2,96 % con una desviación típica de 11,07 con significación estadística ($p < 0,05$).

	Descenso (%)	Dev. típ.
<i>DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA</i>	18,1446	8,62960
<i>DESCENSO PAD DIA SS- PAD NOCHE</i>	15,1795	9,19669

	Diferencia de las medias	Dev. típ.	Sig.
<i>% DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA- % DESCENSO PAD DIA SS- PAD NOCHE</i>	2,9650	11,07078	,005



($p < 0,05$)

Fig. 74 : Gráfico de columnas para las variables Descenso de la PAS durante la siesta vs. Descenso de la PAS durante el sueño nocturno.

Se obtuvo una correlación de 0,23 entre ambas variables, con significación estadística ($p < 0,05$).

	Correlación	Sig.
<i>% DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA y % DESCENSO PAD DIA SS- PAD NOCHE</i>	,230	,013

4- **Determinar si existe una relación estadística entre la magnitud del descenso tensional que se produce en la siesta y la noche y :**

- **El grado de riesgo vascular del paciente (SCORE).**
- **El grado de lesión de órgano diana del paciente:**
 - **Aclaramiento de creatinina.**
 - **Microalbuminuria.**
 - **Parámetros ecocardiográficos:**
Cociente E/ A e Índice de masa de VI.
 - **Grado de retinopatía.**

Para determinar si existe una relación lineal entre la magnitud de los descensos tensionales y el riesgo cardiovascular del paciente a 10 años (SCORE), se utilizó el estadístico Rho de Spearman para comparar ambas variables, ya que la variable riesgo cardiovascular no seguía una distribución normal.

En relación a la asociación lineal entre las variables descenso tensional y aclaramiento de creatina, ambas variables seguían una distribución normal, por tanto se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para definir la relación de ambas magnitudes.

Para determinar la relación entre la magnitud de los descensos tensionales con la presencia o no de microalbuminuria, se realizó el estadístico t de Student.

Para relacionar la magnitud de los descensos tensionales con la presencia o no de disfunción diastólica, ponderada ésta según el cociente E/A se utilizó el estadístico t de Student.

Para comparar los promedios de los descensos tensionales de los grupos con diferentes grados de retinopatía, se utilizó el estadístico ANOVA. Para determinar entre qué grupos la existían diferencias significativas se utilizaron los test ad hoc del ANOVA (HD de Tukey y Bonferroni).

- **Descenso tensional y riesgo vascular.**

Para establecer si existe una relación lineal entre la magnitud del descenso tensional y el riesgo cardiovascular del paciente a 10 años (SCORE), se consideraron por separado a los descensos de las PA sistólica y diastólica, así como a los dos periodos de sueño (siesta y noche).

La variable riesgo cardiovascular no seguía una distribución normal, por tanto se utilizó el estadístico Rho de Spearman para comparar ambas variables.

- **Siesta.**

En relación al descenso de la **PA sistólica**, el coeficiente de correlación de Spearman fue de 0,257 con significación estadística ($p < 0,05$).

			RIESGO CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>% DESCENSO PAS DIA SS- PAS SIESTA</i>	<i>Coef. de correlación</i>	<i>,257</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,006</i>

En relación al descenso de la **PA diastólica**, el coeficiente de correlación de Spearman fue de 0,177 sin significación estadística.

			RIESGO CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>% DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA</i>	<i>Coef. de correlación</i>	<i>,177</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,058</i>

- **Noche.**

En relación al descenso de la **PA sistólica**, el coeficiente de correlación de Spearman fue de -0,259 con significación estadística ($p < 0,05$).

			RIESGO CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>% DESCENSO PAS DIA SS- PAS NOCHE</i>	<i>Coef. de correlación</i>	<i>-,259</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,005</i>

En relación al descenso que experimenta la **PA diastólica**, el coeficiente de correlación de Spearman fue de - 0,106 sin significación estadística.

			RIESGO CV a 10 años
<i>Rho de Spearman</i>	<i>% DESCENSO PAD DIA SS- PAD NOCHE</i>	<i>Coef. de correlación</i>	<i>-,106</i>
		<i>Sig.</i>	<i>,262</i>

- **Descenso tensional y lesión de órgano diana.**

- **Descenso tensional y función renal.**

La variable aclaramiento de creatinina seguía una distribución normal, por tanto se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para definir la relación de ambas magnitudes.

- **Siesta.**

En relación al descenso que experimenta la **PA sistólica**, para comparar la magnitud del descenso tensional con el aclaramiento de creatinina se utilizó la correlación de Pearson obteniéndose una correlación de -0,289 estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

	Promedio	Desv. típica
% DESCENSO PAS DIA SS - PAS SIESTA	14,0829	7,22048
ACL. DE CREATININA (ml/ min)	85,2170	30,14822

		Acl. de creatinina
% DESCENSO PAS DIA SS- PAS SIESTA	Co. de Pearson	-,289
	Sig.	,002

En relación al descenso que experimenta la **PA diastólica**, con la correlación de Pearson se obtuvo una correlación de -0,234 estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

	Promedio	Desv. típica
% DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA	18,1446	8,6296
ACL. DE CREATININA (ml/ min)	85,2170	30,14822

		Acl. de creatinina
% DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA	Co. de Pearson	-,234
	Sig.	,012

▪ **Noche.**

En relación al descenso que experimenta la **PA sistólica**, con la correlación de Pearson se obtuvo una correlación de 0,146 estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	Promedio	Desv. típica
% DESCENSO PAD DIA SS - PAD SIESTA	10,7397	8,27178
ACL. DE CREATININA (ml/ min)	85,2170	30,14822

		Ac. de creatinina
% DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA	Co. de Pearson	,146
	Sig.	,119

En relación al descenso de la **PA diastólica**, se utilizó la correlación de Pearson obteniéndose una correlación de 0,19 estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	Promedio	Desv. típica
% DESCENSO PAD DIA SS- PAD NOCHE	15,1795	9,19669
ACL. DE CREATININA (ml/ min)	85,2170	30,14822

		Ac. de creatinina
% DESCENSO PAD DIA SS- PAD NOCHE	Co. de Pearson	,019
	Sig.	,839

○ **Descenso tensional y microalbuminuria.**

Para comparar la magnitud de los descensos tensionales con la presencia o no de microalbuminuria, se realizó el estadístico t de Student.

▪ **Siesta**

En relación a los descensos que experimenta la **PA sistólica**, la diferencia de las medias de los dos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típica
<i>No microalbuminuria</i>	110	13,9297	7,21451
<i>Microalbuminuria</i>	5	17,4542	7,25712

En relación a los descensos que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de las medias de los dos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típica
<i>No microalbuminuria</i>	110	18,1935	8,67573
<i>Microalbuminuria</i>	5	17,0683	8,35599

- **Noche**

En relación a los descensos que experimenta la **PA sistólica**, la diferencia de las medias de los dos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típica
<i>No microalbuminuria</i>	110	10,8394	7,90610
<i>Microalbuminuria</i>	5	8,5471	15,50651

En relación a los descensos que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de las medias de los dos grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típica
<i>No microalbuminuria</i>	110	15,2913	9,05972
<i>Microalbuminuria</i>	5	12,7204	12,88266

- **Descenso tensional y parámetros ecocardiográficos:**

Cociente E/ A e índice de masa de VI.

- **Descenso tensional y disfunción diastólica.**

Para relacionar la magnitud de los descensos tensionales con la presencia o no de disfunción diastólica, ponderada ésta según el cociente E/A se utilizó el estadístico t de Student.

- **Siesta**

En relación a los descensos que experimenta la **PA sistólica**, la diferencia de las medias de los grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E / A \geq 1)</i>	18	14,9646	5,73876
<i>Disfunción diastólica (E / A < 1)</i>	97	13,9193	7,47703

En relación a los descensos que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de las medias de los grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica (E / A \geq 1)</i>	18	19,2218	7,42379
<i>Disfunción diastólica (E / A < 1)</i>	97	17,9447	8,85526

▪ **Noche**

En relación a los descensos que experimenta la **PA sistólica**, la diferencia de las medias de los grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica ($E/A \geq 1$)</i>	18	10,8873	9,92852
<i>Disfunción diastólica ($E/A < 1$)</i>	97	10,7124	7,98690

En relación a los descensos que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de las medias de los grupos fue estadísticamente no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No disfunción diastólica ($E/A \geq 1$)</i>	18	14,1107	10,62073
<i>Disfunción diastólica ($E/A < 1$)</i>	97	15,3779	8,95594

○ **Descenso tensional y HVI.**

Para comparar la magnitud del descenso tensional con la presencia o no de HVI, ponderada ésta según el índice de masa del ventrículo izquierdo se empleó el estadístico t de Student.

▪ **Siesta**

En relación al descenso que experimenta la **PA sistólica**, la diferencia de los promedios de los grupos fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No HVI</i>	101	13,6866	7,09046
<i>HVI</i>	14	16,9422	7,77395

En relación al descenso que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de los promedios fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No HVI</i>	101	17,8359	8,57714
<i>HVI</i>	14	20,3713	9,00345

▪ **Noche**

En relación al descenso que experimenta la **PA sistólica**, la diferencia de los promedios fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No HVI</i>	101	11,4005	7,71484
<i>HVI</i>	14	5,9728	10,69164

En relación al descenso que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de los promedios fue no significativa ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>No HVI</i>	101	15,5452	8,81663
<i>HVI</i>	14	12,5412	11,62810

○ **Descenso tensional y retinopatía.**

Para comparar los promedios de los descensos tensionales de los grupos con diferentes grados de retinopatía, se utilizó el estadístico ANOVA.

▪ **Siesta**

En relación a los descensos de la **PA sistólica**, las diferencias entre los promedios de descenso tensional de los grupos fueron no significativas ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.	Mínimo (%)	Máximo (%)
No retinopatía	69	12,9237	6,84142	,51	30,91
Ret. Grado 1	26	15,4439	6,03240	5,89	25,73
Ret. Grado 2	17	16,6444	9,81144	-,27	32,44
Ret. Grado 3	3	14,4348	5,38149	10,17	20,48
Total	115	14,0829	7,22048	-,27	32,44

En relación a los descensos de la **PA diastólica**, las diferencias entre los promedios de descenso tensional los grupos fueron no significativas ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.	Mínimo (%)	Máximo (%)
No retinopatía	69	17,5837	8,75256	-3,02	40,29
Ret. Grado 1	26	18,5183	8,28584	6,34	34,91
Ret. Grado 2	17	20,1867	9,52954	5,25	33,17
Ret. Grado 3	3	16,2342	1,36580	14,68	17,24
Total	115	18,1446	8,62960	-3,02	40,29

▪ **Noche**

En relación a los descensos de la **PA sistólica**, las diferencias entre los promedios de descenso tensional los grupos fueron no significativas ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.	Mínimo (%)	Máximo (%)
<i>No retinopatía</i>	69	11,0989	6,50873	-6,96	22,59
<i>Ret. Grado 1</i>	26	10,708	11,46788	-16,73	24,76
<i>Ret. Grado 2</i>	17	11,2039	8,24766	-11,18	25,74
<i>Ret. Grado 3</i>	3	,1195	9,80507	-7,52	11,18
<i>Total</i>	115	10,7397	8,27178	-16,73	25,74

En relación a los descensos de la **PA diastólica**, las diferencias entre los promedios de descenso tensional los grupos fueron no significativas ($p > 0,05$).

	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.	Mínimo (%)	Máximo (%)
<i>No retinopatía</i>	69	15,6341	8,06726	-6,49	29,58
<i>Ret. Grado 1</i>	26	13,4644	10,77366	-7,53	32,12
<i>Ret. Grado 2</i>	17	17,2854	10,21879	-9,92	31,39
<i>Ret. Grado 3</i>	3	7,6564	12,41040	-,24	21,96
<i>Total</i>	115	15,1795	9,19669	-9,92	32,12

- 5 – Determinar, basándonos en los promedios diurnos de PA convencionales, que incluyen los registros de siesta y los promedios diurnos de PA *sin los registros de siesta*, que son los que no incluyen los registros de siesta y en rigor corresponden al periodo de vigilia, en qué medida ignorar el sueño diurno infraestima el descenso nocturno y magnifica la proporción de no descendedores en individuos que duermen la siesta. Determinaremos si hay pacientes que cambian de categorización (de *non dippers* a *dippers*) al tener en cuenta la siesta.

Para establecer comparaciones entre los grupos, previamente se demostró que todas las distribuciones de los descensos seguían una distribución normal con la prueba de Kolmogorov- Smirnov.

Se utilizaron los descensos expresados en porcentajes (Epígrafes 8.22 y 8.23) que posteriormente fueron recodificados para categorizar a los individuos como *no descendedores* $< 10 \%$ y *descendedores* $\geq 10 \%$ (Epígrafes 8.25 y 8.26).

Conforme a estas categorías se confeccionaron tablas de contingencia en las que se consideraban a las categorías citadas (*descendedor* o *no descendedor*) y a los descensos tensionales nocturnos tomando como referencia por un lado la PA diurna y por otro la PA diurna sin registros de la siesta.

En relación a la **PA sistólica**, un 19 % de individuos inicialmente categorizados como no descendedores (11 pacientes), tomando como referencia el promedio de PA sistólica diurna, sí que experimentan descensos $\geq 10\%$, tomando como referencia el promedio de PA sistólica diurna obtenida *sin los registros de PA correspondientes a la siesta*.

Desc. PAS día- PAS noche		Desc. PAS día SS- PAS noche			Total
		< 10 %	≥ 10 %	≥ 20 %	
Desc.< 10%	Recuento	47	<u>11</u>	0	58
	Des. PAS día – PAS noche	81,0%	<u>19,0%</u>	,0%	100,0%
Desc. $\geq 10\%$	Des. PAS día SS – PAS noche	100,0%	<u>21,2%</u>	,0%	50,4%
	Recuento	0	41	7	48
Desc. $\geq 20\%$	Des. PAS día – PAS noche	,0%	85,4%	14,6%	100,0%
	Des. PAS día SS – PAS noche	,0%	78,8%	43,8%	41,7%
Total	Recuento	0	0	9	9
	Des. PAS día – PAS noche	,0%	,0%	100,0%	100,0%
Total	Des. PAS día SS – PAS noche	,0%	,0%	56,3%	7,8%
	Recuento	47	52	16	115
Total	Des. PAS día – PAS noche	40,9%	45,2%	13,9%	100,0%
	Des. PAS día SS – PAS noche	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

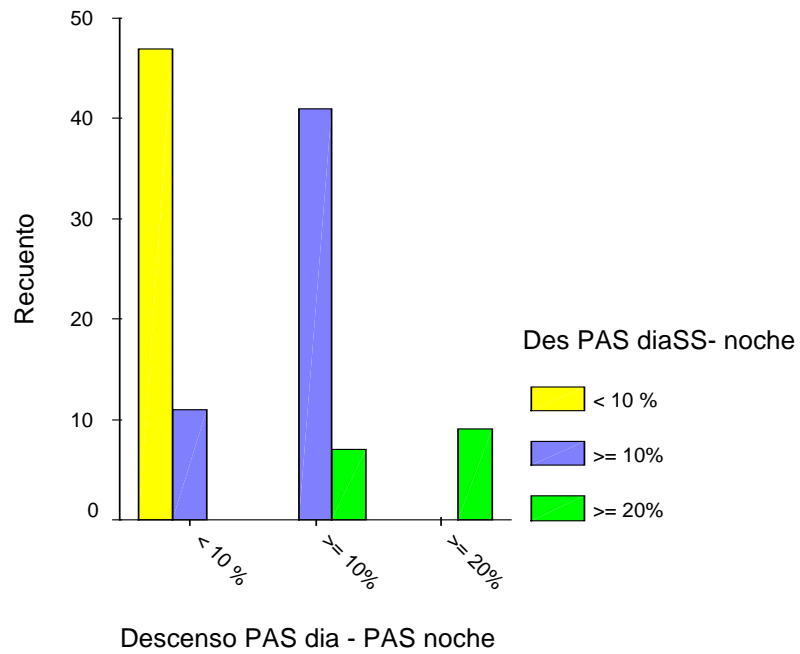


Fig. 75: Gráfico de barras para la variable % Descenso de la PAS media diurna – PAS media de la noche.

INFLUENCIA DE LA SIESTA EN LA MAPA

En relación a la **PA diastólica**, de los 35 individuos inicialmente no descendedores tomando como referencia el promedio de PA diastólica diurna, 5 de ellos (14 %), sí que experimentan descensos $\geq 10\%$, tomando como referencia el promedio de PA diastólica diurna obtenida *sin los registros de PA correspondientes a la siesta*.

Desc. PAD día – PAD noche		Desc. PAD día SS – PAD noche			Total
		< 10 %	$\geq 10\%$	$\geq 20\%$	
Desc. < 10 %	Recuento	30	<u>5</u>	0	35
	% Des. PAD día- PAD noche	85,7%	<u>14,3%</u>	,0%	100,0%
	% Des.PAD día SS- PAD noche	100,0%	<u>11,1%</u>	,0%	30,4%
Desc. $\geq 10\%$	Recuento	0	40	11	51
	% Des. PAD día- PAD noche	,0%	78,4%	21,6%	100,0%
	% Des.PAD día SS- PAD noche	,0%	88,9%	27,5%	44,3%
Desc. $\geq 20\%$	Recuento	0	0	29	29
	% Des. PAD día- PAD noche	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	% Des.PAD día SS- PAD noche	,0%	,0%	72,5%	25,2%
Total	Recuento	30	45	40	115
	% Des. PAD día- PAD noche	26,1%	39,1%	34,8%	100,0%
	% Des.PAD día SS- PAD noche	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

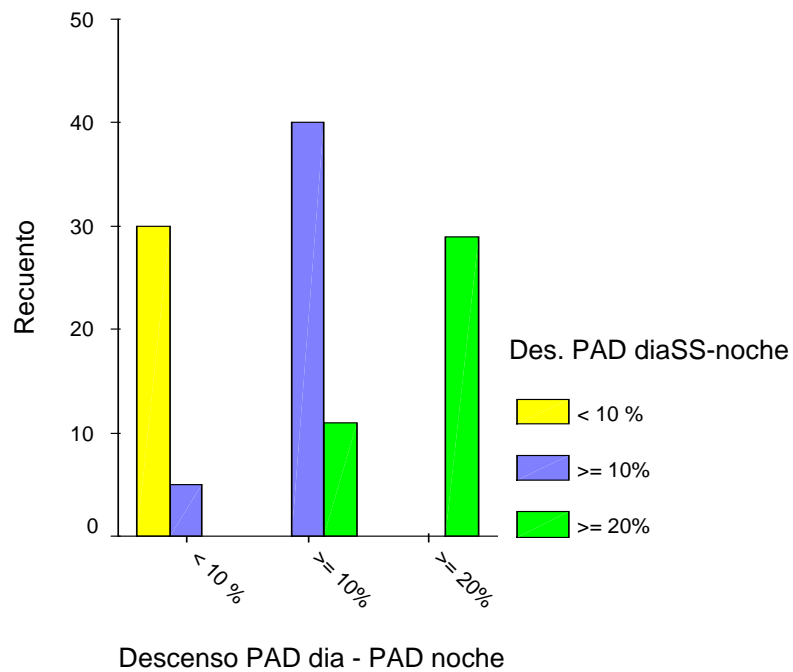


Fig. 76: Gráfico de barras para la variable % Descenso de la PAD media diurna – PAD media de la noche.

Por tanto, tomando como punto de partida para el descenso la PA diurna excluyendo el periodo de la siesta en lugar de la PA diurna, 11 individuos para la PAS y 5 para la PAD cambian de categorización pasando de no descendedores a descendedores.

Ahora determinaremos si el cambio de categorización en la PAS y la PAD se produce en los mismos sujetos o en distintos individuos de la muestra.

Tomando como subpoblación de la muestra los 11 pacientes que pasan de descensos < 10 % a ≥ 10 % en la PA sistólica creamos una tabla de contingencia para determinar cómo se comportan sus descensos en su PA diastólica y si cambian o no de categorización.

		Desc. PAD dia SS – PAD noche			Total
		< 10 %	≥ 10 %	≥ 20 %	
Desc. PAD dia SS – PAD noche					
<i>Des <10 %</i>	<i>Recuento</i>	1	<u>1</u>	0	2
	% Des. PAD dia- PAD noche	50,0%	<u>50,0%</u>	,0%	100,0%
	% Des. PAD diaSS- PAD noche	100,0%	<u>12,5%</u>	,0%	18,2%
<i>Des ≥ 10%</i>	<i>Recuento</i>	0	7	1	8
	% Des. PAD dia- PAD noche	,0%	87,5%	12,5%	100,0%
	% Des. PAD diaSS- PAD noche	,0%	87,5%	50,0%	72,7%
<i>Des ≥ 20%</i>	<i>Recuento</i>	0	0	1	1
	% Des. PAD dia- PAD noche	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	% Des. PAD diaSS- PAD noche	,0%	,0%	50,0%	9,1%
Total	<i>Recuento</i>	1	8	2	11
	% Des. PAD dia- PAD noche	9,1%	72,7%	18,2%	100,0%
	% Des. PAD diaSS- PAD noche	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

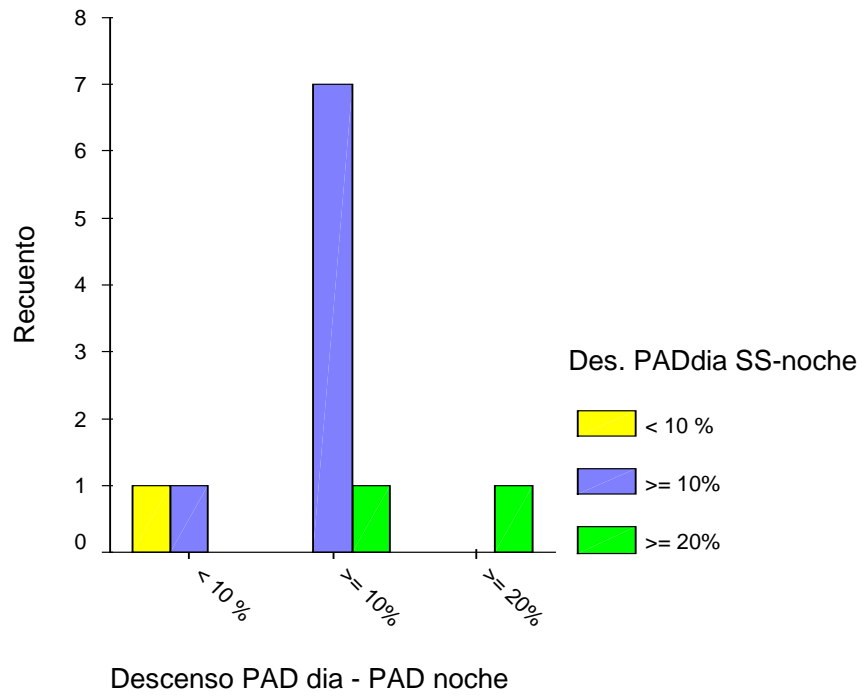


Fig. 77: Gráfico de barras para la variable % Descenso de la PAD media diurna – PAD media de la noche sólo para la población de pacientes que cambian de categorización en su PAS pasando a dippers al excluir la siesta.

De los 11 individuos, hay 2 sujetos no descendedores en su PAD y únicamente uno de ellos cambia de categorización pasando de no descendedor a descendedor tanto en su PAS como en su PAD.

6- Determinar si la magnitud del descenso de PA registrado en la siesta guarda relación con:

- a. La posición del sujeto durante la siesta.
- b. La calidad del sueño en la siesta.

a. Descenso tensional y posición durante el sueño.

Para establecer si existe una relación entre la magnitud del descenso tensional y la posición durante el sueño, se consideraron las PA sistólica y diastólica por separado.

Se realizó la prueba de t de Student para la comparación de los promedios de descenso tensional en los dos grupos (Decúbito y sedestación).

En relación a la magnitud del descenso que experimenta la **PA sistólica**, la diferencias de las medias fue no significativa ($p > 0,05$).

En relación a la magnitud del descenso que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de las medias fue no significativa ($p > 0,05$).

	Posición	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típ.
<i>DESC. PAS DIA SS – PAS SIESTA (%)</i>	<i>Sedestación</i>	35	13,5153	6,24196
	<i>Decúbito</i>	80	14,3312	7,63280
<i>DESC. PAD DIA SS – PAD SIESTA (%)</i>	<i>Sedestación</i>	35	16,6860	6,80385
	<i>Decúbito</i>	80	18,7827	9,28358

b. Descenso tensional y calidad de sueño.

Para establecer si existe una relación entre la magnitud del descenso tensional y la calidad del sueño diurno, se consideraron las PA sistólica y diastólica por separado.

En primer lugar, se realizó la prueba t de Student para comparar las medias de los descensos tensionales de los grupos (calidad de sueño baja o normal).

	Calidad de sueño	N	Promedio de descenso (%)	Desv. típica
<i>DES. PAS DIA SS – PAS SIESTA (%)</i>	<i>< 23 -Baja</i>	<i>59</i>	<i>12,8153</i>	<i>6,62652</i>
	<i>≥ 23 -Normal</i>	<i>56</i>	<i>15,4184</i>	<i>7,62998</i>
<i>DES. PAD DIA SS – PAD SIESTA (%)</i>	<i>< 23 -Baja</i>	<i>59</i>	<i>17,0816</i>	<i>7,93572</i>
	<i>≥ 23 -Normal</i>	<i>56</i>	<i>19,2645</i>	<i>9,24425</i>

En relación a la magnitud del descenso que experimenta la **PA sistólica**, la diferencia de las medias fue no significativa ($p > 0,05$). Previamente, la prueba de Levene mostró que ambas distribuciones tenían varianzas iguales.

En relación a la magnitud del descenso que experimenta la **PA diastólica**, la diferencia de las medias fue no significativa ($p > 0,05$). Previamente, la prueba de Levene mostró que ambas distribuciones tenían varianzas iguales.

En segundo lugar, se realizaron pruebas de correlación estadística para determinar si existe una relación lineal entre la magnitud del descenso tensional y la calidad del sueño según la puntuación recogida por el sujeto en el test.

Se valoraron las PA sistólica y diastólica por separado. Se utilizó el estadístico Rho de Spearman, ya que la variable calidad de sueño no seguía una distribución normal.

En relación a la **PA sistólica** se obtuvo un coeficiente de correlación de 0,087 sin significación estadística.

	Promedio de descenso (%)	Desv. típica
% DESCENSO PAS DIA SS- PAS SIESTA	14,0829	7,22048
CALIDAD	22,63	4,674

			Calidad de sueño
Rho de Spearman	% DES. PAS DIA SS- PAS SIESTA	Coef. de corr.	,087
		Sig.	,355

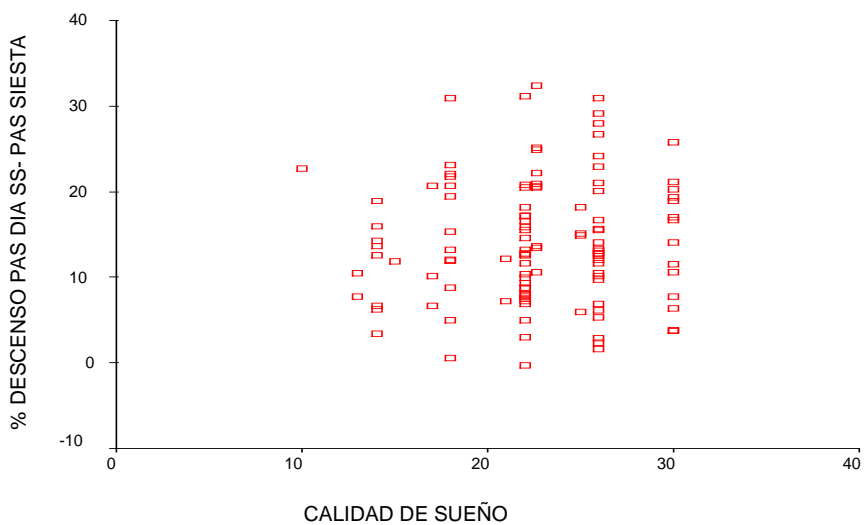


Fig. 78: Gráfico de dispersión para las variables % Descenso de la PAS media diurna sin cifras de siesta – PAS media de la siesta vs. Calidad de sueño.

En relación a la **PA diastólica** se se obtuvo un coeficiente de correlación de 0,063 sin significación estadística.

	Promedio de descenso (%)	Desv. típica
% DESCENSO PAD DIA SS- PAD SIESTA	18,1446	8,62960
CALIDAD	22,63	4,674

			Calidad de sueño
<i>Rho de Spearman</i>	% DES. PAD DIA SS-PAD SIESTA	Coef. de corr.	,063
		Sig.	,507

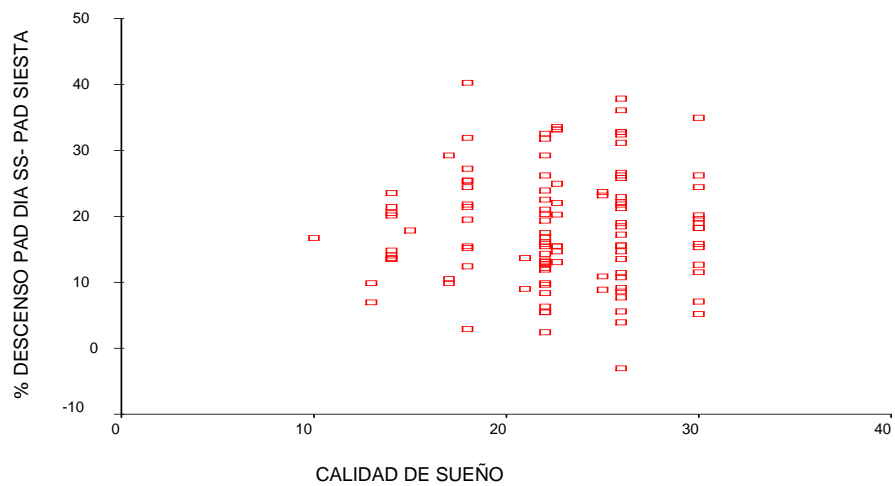


Fig. 79: Gráfico de dispersión para las variables % Descenso de la PAD media diurna sin cifras de siesta – PAD media de la siesta vs. Calidad de sueño.

□ RESUMEN DE RESULTADOS

1. Al comparar las variables PA de consulta, promedio de PA diurna y promedio de PA diurna *sin registros de PA de la siesta*, podemos concluir que en nuestra muestra, existen diferencias entre las tres variables y son estadísticamente significativas.

Además de presentar diferencias, entre las tres variables hay una asociación lineal, definida por una correlación positiva que es significativa en todos los casos. La variable promedio de PA diurna *sin registros de PA de siesta*, presentó una mejor correlación con la PA de consulta que la PA diurna convencional, obtenida ésta incluyendo las tomas de PA de la siesta en el cómputo diurno.

2. En cuanto a la relación entre las variables PA de consulta, promedio de PA diurna y promedio de PA diurna *sin registros de siesta*, con las variables riesgo cardiovascular y parámetros de lesión de órgano diana, podemos concluir que:

En relación al riesgo cardiovascular, existe una correlación positiva y significativa entre la variable riesgo vascular y las variables PAS de consulta, PAS diurna y PAS diurna sin cifras de siesta. Se obtuvo una mejor correlación con la PAS de consulta, seguida de las variables promedio de PAS *sin registros de PA de siesta* y por último el promedio PAS diurna. No se encontró una asociación lineal entre la variable riesgo vascular y las variables PAD de consulta, diurna, ni diurna sin cifras de siesta.

En relación al aclaramiento de creatinina, existe una correlación negativa y significativa entre la variable aclaramiento de creatinina y la variable PAS de consulta. No se encontró una asociación lineal con las variables PAS diurna ni PAS diurna *sin registros de PA de siesta* ni tampoco con las variables PAD de consulta, diurna, ni diurna sin cifras de siesta.

En cuanto a la microalbuminuria, no hubo diferencias estadísticamente significativas en los grupos de pacientes con y sin microalbuminuria con respecto a las PA de consulta. Sí se encontraron diferencias significativas entre los grupos de pacientes con y sin microalbuminuria considerando los promedios de PA diurna y promedios de PA diurnas *sin registros de PA de siesta*.

En relación a la cardiopatía, no hubo diferencias significativas en los grupos de pacientes con y sin cardiopatía hipertensiva (ponderada con el cociente E/ A y el IMVI) para las PA medias de consulta, diurnas y diurnas *sin registros de PA de siesta*.

En cuanto a la retinopatía, considerando la PA de consulta, se encontraron diferencias significativas entre las medias de PAS y PAD de los grupos de pacientes con retinopatía, si bien no se pudo precisar entre qué grupos se daban tales diferencias. Considerando los promedios de la PA diurna de los distintos grupos de pacientes según su grado de retinopatía, se encontraron diferencias significativas entre las PAS medias de los grupos de pacientes sin retinopatía y retinopatía grado 1 y pacientes sin retinopatía y retinopatía grado 2. Valorando los promedios de PAD, se encontraron diferencias significativas entre el grupo de pacientes sin retinopatía y el grupo de pacientes con retinopatía grado 1. Considerando los promedios de la *PA diurna sin los registros de PA de la siesta*, se encontraron los mismos resultados que los ya citados para la variable PA diurna convencional.

3. Los descensos tensionales que se producen en la siesta, fueron mayores que los observados durante el sueño nocturno. Las diferencias fueron estadísticamente significativas.

En nuestra muestra, hay una correlación débilmente positiva estadísticamente significativa al comparar los descensos de la PAD. No hubo significación estadística para la PAS.

4. En cuanto a la relación entre las variables que expresan los descensos tensionales (descenso de la PA durante la siesta y descenso de la PA durante la noche) con el riesgo cardiovascular y los parámetros de lesión de órgano diana, podemos concluir que:

Existe una correlación significativa entre la variable riesgo cardiovascular y el descenso de la PAS durante la siesta (correlación positiva) y el sueño nocturno (correlación negativa). No hubo asociación lineal entre la variable riesgo vascular y el descenso de la PAD.

Existe una correlación negativa significativa entre la variable aclaramiento de creatinina y el descenso de la PAS y la PAD durante la siesta. No hay asociación lineal entre la variable aclaramiento de creatinina y el descenso tensional nocturno.

En relación a la presencia de microalbuminuria, el descenso tensional durante la siesta fue similar en los grupos de pacientes

con y sin microalbuminuria. Tampoco fue significativamente diferente el descenso nocturno considerando a los grupos de pacientes con y sin microalbuminuria

No existen diferencias significativas en los promedios de descenso tensional en siesta y noche para los grupos de pacientes con y sin disfunción diastólica.

Se ha encontrado un menor descenso tensional de la PAS en la noche para el grupo de pacientes con hipertrofia de ventrículo izquierdo. La diferencia fue estadísticamente significativa en relación al grupo de pacientes sin HVI. En relación con el resto de variables (Descenso de la PAD durante el sueño nocturno y descenso de PAS y PAD durante la siesta) no se encontraron diferencias significativas entre los que tienen HVI y los que no la tienen.

No se encontraron diferencias significativas en la variable descenso tensional durante la siesta y el sueño nocturno para los grupos de pacientes con distintos grados de retinopatía.

5. Tomando como punto de partida para calcular el descenso nocturno la PA media diurna *excluyendo los registros de PA del periodo de la siesta*, es decir, la que en rigor corresponde al periodo de vigilia, en lugar de la PA diurna que incluye la siesta, 11 individuos para la PAS y 5 para la PAD cambian de categorización pasando de no descendedores a descendedores. En nuestra muestra, sólo un sujeto cambia de categorización para ambas.
6. No existen diferencias significativas en la variable descenso tensional durante la siesta para los grupos de pacientes que durmieron siesta en decúbito o sedestación.

No existen diferencias significativas en la variable descenso tensional durante la siesta para los grupos de pacientes con calidad de sueño normal y baja calidad de sueño.

DISCUSIÓN

9- DISCUSIÓN.

I. Sobre variables y material y métodos.

Algunos de los rasgos diferenciales más importantes de nuestro estudio en relación con otros trabajos realizados en el campo de la MAPA y el sueño diurno se sitúan en el capítulo de material y métodos y en la utilización de determinadas variables.

En nuestro trabajo, en términos de estadística descriptiva, hemos de destacar la relevancia de determinadas variables, que o no aparecían en otros trabajos, o su consideración en el contexto global del estudio era muy distinta.

En primer lugar, la inclusión de la variable *promedio de PA diurna sin los registros de PA de siesta* supone un rasgo diferencial en relación a otros trabajos, en los que habitualmente se trabaja con el promedio convencional de PA diurna que proporciona el monitor de MAPA, pero no con el promedio de *PA diurna sin los registros correspondientes al periodo de la siesta*, es decir, excluyendo las tomas de PA que corresponden al periodo de sueño diurno y por tanto separando la siesta de las horas de vigilia. En nuestra revisión de la literatura hemos encontrado la inclusión de esta variable sólo en algunos estudios (Gomes 2000, Krmar 2003).

En relación a la duración del sueño diurno, en algunos trabajos esta cuestión no es objeto de valoración y no se menciona en las premisas del estudio (Mancia, 1983). En otros estudios la duración de la siesta estaba predeterminada a una duración mínima de 1 hora (Krmar, 2003) o 2 horas (Waisman, 1996) o bien se invitaba al sujeto a dormir en el entorno hospitalario (Mancia, 1983), mientras que en otros trabajos el sujeto dormía en el hospital y en un intervalo de tiempo máximo que fijaba previamente el investigador (Mulcahy, 2003). Campos en su estudio del año 2000 (Campos, 2000) resolvía el problema de la duración del sueño estableciendo únicamente 2 categorías (1- 2 horas y 2-3:30 horas).

A nuestro juicio este tipo de carencias en el diseño merman sensiblemente la reproductibilidad y la calidad global del estudio al no

saber de una manera fehaciente el tiempo real de sueño así como al hecho de dormir en un entorno que al individuo le es ajeno. Si bien es cierto que los planteamientos y objetivos de algunos de los estudios precedentes difieren sensiblemente del nuestro, en nuestro trabajo la ponderación del tiempo de sueño diurno reviste una importancia de primer orden, debido al impacto que supone sobre otras variables como los promedios de presión arterial diurnos, la magnitud de los descensos tensionales y por tanto la categorización del paciente como descendedor o no descendedor. En nuestro trabajo, la información sobre la duración de la siesta fue recogida mediante la entrevista clínica y la propia monitorización.

Otra de las aportaciones originales de nuestro estudio en este capítulo ha sido la consideración de la posición durante el sueño y la calidad del descanso y su eventual correlación con la magnitud de los descensos tensionales. En nuestra revisión de la literatura científica en el campo que nos ocupa no hemos encontrado ningún artículo ni referencia en el que esté contemplado el estudio de la calidad del sueño y la posición del sujeto durante el sueño y por tanto creemos que es ésta una de las aportaciones de nuestro trabajo.

Por otro lado, nuestro estudio presenta limitaciones que deben ser tenidas en consideración.

En relación a la muestra, hemos trabajado con una población pacientes con un rango de edades amplio, con hipertensión esencial y en tratamiento farmacológico y por tanto somos conscientes de que tales circunstancias deben ser tenidas en cuenta al interpretar las conclusiones y establecer comparaciones con otros trabajos. En otros estudios, en los que los resultados difieren de los nuestros en mayor o menor medida, debe tenerse en cuenta el hecho de que en el muestreo fue diferente y se incluyeron pacientes en edad pediátrica, pacientes normotensos y también hipertensos con hipertensión secundaria y enfermedades subyacentes graves (Krmar, 2003).

Si bien el hecho de trabajar con hipertensos esenciales en tratamiento es un factor limitante, presenta también algunas ventajas derivadas del hecho de tratarse de una población muy común, pero relativamente seleccionada y homogénea en relación al total de pacientes valorados en una Unidad de Hipertensión. Por último, el hecho de trabajar con hipertensos esenciales ya tratados tiene la ventaja de hacer una aportación, si bien de una manera muy tangencial, en el capítulo de los hábitos y régimen de vida del paciente hipertenso esencial. Aunque el diseño de nuestro estudio, en rigor no permite establecer conclusiones

en relación al pronóstico la enfermedad hipertensiva en enfermos que duermen durante el día ni recomendaciones sobre un eventual beneficio de la siesta, sí que podemos evaluar el impacto significativo de la siesta en la interpretación de los resultados de la MAPA en el enfermo hipertenso y hacer una aportación preliminar para posteriores estudios que aborden directamente la cuestión de si la siesta modifica la evolución del paciente con hipertensión arterial.

II. Sobre resultados.

En primer lugar, en relación a los hallazgos obtenidos en la parte descriptiva, nos parece pertinente hacer algunas consideraciones.

Nuestra muestra se compuso de pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico valorados en una Unidad de Hipertensión Arterial. El grado de control de la enfermedad hipertensiva en nuestra muestra fue de un 14,8 % , manejando como criterio de control registros de PA de consulta inferiores a 140 / 90 mm Hg .

En estudios de grado de control de la enfermedad hipertensiva realizados recientemente en España, se obtienen diferentes resultados. En el estudio CONTROLPRES, publicado en 2005 (Coca, 2005) el grado de control fue de un 38,8 % y en el estudio PRESCAP (Listerri, 2004) un 36,1 % presentaba un control de PA estricto manejando los mismos criterios de PA < 140 / 90 mm Hg en consulta.

Si bien hay características concordantes entre nuestro trabajo y ambos estudios citados, como el hecho de trabajar con hipertensos esenciales de un rango de edades muy amplio, las diferencias en el grado de control del paciente hipertenso se explican teniendo en cuenta el hecho de que tanto el estudio CONTROLPRES como el PRESCAP se realizaron con unas muestras amplias de pacientes tratados en Atención Primaria. Por el contrario nuestros resultados provienen de un trabajo realizado en una muestra seleccionada de pacientes de una Unidad de Hipertensión Arterial, en los que la severidad de la enfermedad hipertensiva y carga de riesgo cardiovascular son mayores, y de hecho el mal control de su enfermedad es una de las razones por las que son remitidos.

Por tanto, los indicadores de inferior grado de control de la hipertensión arterial obtenidos en nuestro estudio pensamos que están en relación principalmente con el hecho de que la nuestra es una subpoblación de pacientes con una mayor gravedad de su enfermedad hipertensiva, en relación a la población general de hipertensos, valorada, seguida y tratada en Atención Primaria. Por otro lado, otras causas de la discordancia podrían estar en relación con el hecho de que nuestros pacientes cumplieron unos criterios de inclusión muy concretos, como la presencia constatada de sueño durante el día, lo que en cierto grado limita la extrapolación del grado de control de su HTA a una muestra de población hipertensa general como la de los estudios citados.

La siesta es un hábito frecuente en nuestro entorno y por consiguiente, también lo es en pacientes en los que se realiza un estudio de MAPA.

En estudios realizados fuera de nuestro país, concretamente en Israel e Italia, se encontró que en la población en la que se realiza un estudio de MAPA un 35 % refería haber dormido una siesta durante el día (Bursztyn, 1994. Pelosio, 1997). En otros trabajos (Bursztyn, 1999) se comunicó una frecuencia del hábito del sesteo en un 60,7% considerando una cohorte de 455 sujetos. Finalmente, Stergiou (Stergiou, 1997) comunicaba una frecuencia mayor (76 %) de la siesta en su estudio.

En nuestro estudio, hemos encontrado una frecuencia menor en los pacientes valorados en la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular de nuestro centro (28,8 %), más cercana a la comunicada por Gomes (Gomes, 2000)(21 %), así como al único Informe Nacional del Sueño editado en nuestro país (23,7 % en la población general) (Informe Nacional sobre el Sueño Pikolín, 1998).

La duración de la siesta en nuestra muestra fue de $88 \pm 28,55$ minutos, cifras dentro del rango de otros estudios que tuvieron en cuenta la duración de la siesta durante la MAPA : 72 ± 35 minutos (Pelosio, 1997), 108 ± 36 minutos (Bursztyn, 1994), 108 ± 12 minutos (Krmar, 2003), 114 ± 52 minutos (Stergiou, 1997), 118 ± 58 minutos (Gomes, 2000).

El primer objetivo de nuestro trabajo, como ya expusimos en capítulos precedentes aborda la estimación de las diferencias entre las PA de consulta, los promedios de PA del periodo diurno y los promedios de *PA diurnos obtenidos excluyendo los registros de PA del periodo de siesta*.

En primer lugar, en nuestra muestra, la media de la PA de consulta es de (PA media en mm Hg \pm *Desviación típica*) **154,67 \pm 20,85 / 94,72 \pm 14,13** mm Hg y el promedio de PA diurno convencional (es decir, el que proporciona el monitor incluyendo el periodo de siesta) es de **137,85 \pm 16,01 / 83,64 \pm 9,63** mm Hg.

Por tanto, en nuestra casuística al comparar la PA de consulta con los promedios de PA diurnos obtenidos por la MAPA encontramos que las PA de consulta son superiores a los promedios de PA diurnos obtenidos por la MAPA, de acuerdo con lo descrito en la literatura previamente (Floras, 1988).

Una de las principales comparaciones de interés en nuestro trabajo es la relación entre los promedios diurnos obtenidos por la MAPA obtenidos con y *sin* la inclusión de los registros de PA de la siesta.

En primer lugar, en términos de estadística descriptiva, la inclusión de ésta última variable (*Promedio de PA diurna sin los registros de siesta*) supone un rasgo diferencial en relación a otros trabajos, en los que habitualmente se trabaja con la PA media diurna que proporciona el monitor y que incluye los registros de PA de la siesta en el cómputo del periodo de vigilia, pero no con el promedio de *PA diurna sin los registros correspondientes al periodo de la siesta*, excluyendo las tomas de PA que corresponden al periodo de sueño diurno. Tal como adelantábamos, en nuestra revisión de la literatura hemos encontrado la consideración de esta variable en pocos estudios (Gomes, 2000. Krmar, 2003).

El promedio de PA diurno convencional, es decir, el que proporciona el monitor incluyendo para el cómputo diurno el periodo de siesta, en nuestra muestra es de **137,85 \pm 16,01 / 83,64 \pm 9,63** mm Hg. El promedio de PA diurno *sin los registros de siesta* , es decir, excluyendo las tomas de PA que corresponden al periodo de sueño diurno, es de **140,32 \pm 16,36 / 85,54 \pm 9,67** mm Hg. Las diferencias entre ambas variables fueron estadísticamente significativas.

Por tanto, los resultados de nuestro estudio revelan que la consideración de la siesta en la MAPA, influencia los promedios de presión arterial del periodo de vigilia. En nuestra muestra, el promedio de PA diurna y el promedio de *PA diurna sin los registros correspondientes al periodo de la siesta* tienen una correlación

estadística alta, tal como era de esperar, pero lo relevante es que ambas variables presentan diferencias entre sí estadísticamente significativas (**2,5** mm Hg / **2** mm Hg).

Aparentemente, en muchos pacientes, estas diferencias no tienen una trascendencia clínica inmediata, pero su importancia es fundamental por el beneficio que supone una mínima reducción de la PA en la morbimortalidad de la enfermedad hipertensiva (Cutler JA, 1997), amén de que en sujetos con valores límite, no nos parece adecuado ignorar el hecho de que un hábito muy común como es la siesta modifica significativamente los promedios tensionales.

En uno de los estudios que considera el promedio de *PA diurna obtenido sin los registros correspondientes al periodo de la siesta* (Gomes, 2000) y el promedio de PA diurno convencional, también se encontraron diferencias significativas entre ambos, si bien fueron algo menores que las encontradas en nuestro trabajo. En el estudio citado, la media de la PA diurna convencional que proporciona el monitor incluyendo en su cómputo el periodo de siesta fue de **138 ± 16 / 85 ± 11** mm Hg . La media de la *PA diurna sin registros de siesta*, excluyendo las tomas de PA que corresponden al periodo de sueño diurno, es de **139 ± 16 / 86 ± 11** mm Hg. Por tanto, la diferencia de las medias tanto en la PAS como en la PAD fue de **1** mm Hg. Las diferencias fueron mínimas, pero estadísticamente significativas.

En otro de los estudios que considera la variable *promedio de PA diurna sin los registros de PA del periodo de la siesta* (Krmár, 2003) los resultados fueron los siguientes. La media de la PA diurna bruta que proporciona el monitor incluyendo el periodo de siesta es de **130,5 ± 2,8 / 77,4 ± 2,7** mm Hg . La media de la *PA corregida sin cifras de siesta* excluyendo las tomas de PA que corresponden al periodo de sueño diurno es de **132,1 ± 3 / 79,2 ± 2,8** mm Hg. Las diferencias fueron estadísticamente significativas.

Por tanto, valorando nuestros hallazgos y contrastándolos con los de la literatura, en nuestra opinión, la siesta debe ser recogida en la anamnesis y en el diario de MAPA y en individuos que duermen siesta durante la monitorización, debe usarse el promedio diurno excluyendo para su cómputo los registros de PA de la siesta, y que por tanto es el que corresponde a horas de vigilia *reales*.

Las razones que apoyan nuestra opinión son las siguientes. En primer lugar, hay que tener en cuenta la distorsión a la baja estadísticamente

significativa que supone incluir horas de sueño en el periodo de vigilia. Una segunda razón para separar la siesta como un periodo de tiempo independiente del resto del día es el perjuicio que supone para la reproductibilidad de la MAPA el no tener en cuenta el sueño, así como al hecho de que el sueño diurno se convierte en un factor de confusión para establecer comparaciones con otras MAPAS del mismo u otros sujetos. En tercer lugar, al separar la siesta del resto del periodo diurno, el promedio de *PA diurno obtenido sin los registros correspondientes al periodo de la siesta* corresponde más fielmente a las horas de vigilia y tiene una mejor correlación con las cifras de PA de consulta, que hoy por hoy, con sus limitaciones, es la referencia más utilizada y operativa y con la que se establece el diagnóstico en la mayoría de los casos en la enfermedad hipertensiva.

Vemos pues, las diferencias significativas existentes entre la PA de consulta, la PA media diurna convencional que incluye a los registros de PA de la siesta y el promedio de PA diurna sin los registros de siesta. Ahora pasamos a valorar si hay diferencias al usar alguna de las tres variables citadas cuando lo que pretendemos es establecer una relación con el riesgo cardiovascular y con la lesión de órgano diana.

En relación al riesgo cardiovascular, hemos encontrado una correlación estadística significativa positiva para la PAS de consulta, el promedio de PAS diurna sin los registros de la siesta y el promedio de PAS diurna. Sin embargo, el promedio de *PAS diurna sin los registros correspondientes al periodo de la siesta* presentó una mejor correlación con el riesgo cardiovascular global que el promedio convencional de PAS diurna. No se encontró significación para la PAD.

La mejor correlación de la PAS con el riesgo cardiovascular global es un hallazgo ya conocido (Black, 1999. Armario, 2000, Franklin, 2001) y, en cualquier caso, lo más destacable en relación a nuestro trabajo es el hecho de que el promedio de *PAS diurna sin los registros de PA de la siesta* (que es el que en rigor corresponde al periodo de vigilia) guarda mejor correlación con el riesgo cardiovascular que el promedio de PA diurno convencional (que no tiene en cuenta la siesta e incluye tiempo de sueño en el periodo de vigilia).

En nuestra opinión, el hecho de que el promedio de *PAS diurna sin los registros del periodo de la siesta* presente una mejor correlación con el riesgo cardiovascular global que el promedio diurno convencional de PA supone una razón más para tener en cuenta la siesta en la anamnesis y separarla del resto del periodo de vigilia.

En relación a la hipótesis de si alguna de las dos variables (promedio de PA diurna sin los registros de la siesta y promedio de PA diurna) tiene una mejor asociación estadística con los parámetros de lesión de órgano diana, no hemos encontrado hallazgos significativos en nuestra muestra.

Una vez que hemos considerado al periodo de PA diurna sin cifras de siesta y a la siesta como 2 periodos separados durante el día, pasamos a determinar la magnitud de los descensos tensionales que tienen lugar durante la siesta y durante el sueño nocturno.

En términos absolutos, en nuestra muestra el promedio de presión arterial del periodo de siesta es menor que el promedio de presión arterial del el sueño nocturno: **120,42 ± 16,02 / 70,11 ± 10,71** mm Hg durante la siesta vs. **125,26 ± 19,04 / 72,38 ± 9,24** mm Hg en el sueño nocturno. Las diferencias fueron estadísticamente significativas

Consecuentemente, en lo que respecta a la magnitud del descenso tensional, en nuestra muestra hemos encontrado una caída tensional significativamente mayor en la siesta que en el sueño nocturno tanto para la PAS como para la PAD (Descenso de PA en % ± *Desviación típica*): **14,08 ± 7,22 / 18,14 ± 8,62** % durante la siesta vs. **10,73 ± 8,27 / 15,17 ± 9,19** % en la noche.

Es decir, con respecto a la PA sistólica, el descenso tensional en la siesta es mayor que en la noche, siendo la diferencia de los promedios de un 3,34 % con una desviación típica de 11,12 y en cuanto a la PA diastólica, la diferencia de los promedios es de un 2,96 % con una desviación típica de 11,07. En todos los casos se encontró significación estadística ($p < 0,05$).

Una vez que comprobamos la existencia de un mayor descenso tensional en la siesta, se determinó si existe una asociación lineal en el comportamiento de la PAS y la PAD en la siesta y en el sueño nocturno. Al correlacionar ambas variables (% Descenso PA en siesta vs. % Descenso PA en sueño nocturno), en la PAS no se obtuvo una correlación significativa. En cuanto a los descensos de la PAD, se obtuvo un coeficiente de correlación baja entre ambas variables (0,23), pero con significación estadística.

Por tanto, sólo para los descensos siesta vs. noche en la PA diastólica se obtuvo una correlación estadística que fue positiva y estadísticamente significativa.

En lo que respecta a la comparación de la magnitud del descenso tensional siesta vs. sueño nocturno, no hay una unidad de criterio en los trabajos precedentes.

Esquemáticamente, podemos agrupar los trabajos en tres grupos: los que comunican un mayor descenso tensional en el sueño nocturno, los que describen un descenso similar durante el sueño nocturno y la siesta y por último los que encuentran un descenso tensional más pronunciado durante la siesta.

Mancia y Zanchetti (1983) en uno de los artículos clásicos sobre la variabilidad de la PA reseñaban un descenso “ moderado ” de las cifras tensionales en la siesta en relación al descenso más pronunciado del sueño nocturno. En la misma línea, Stergiou et al. (Stergiou, 1997) también reportaron una moderada caída tensional del periodo de vigilia a la siesta que correlacionaba positivamente con la caída mayor en la noche ($8,7 \pm 7,8 / 13,9 \pm 10,5 \%$) $r = 0,38 / 0,36$ para la PAS y la PAD respectivamente ($p < 0,0001$).

En otros estudios, la caída tensional en la siesta fue similar a la del sueño nocturno. Bursztyn et al. (Bursztyn, 1994) estudiaron 50 pacientes que sestearon: 16 normotensos, 10 hipertensos no tratados y 24 hipertensos tratados. La caída tensional en ambos periodos de sueño (siesta y noche) fue similar y comunicaron hallazgos similares. La caída tensional en la siesta fue de 10 y 7 mm Hg en la PAS y la PAD respectivamente. En otros estudios como los de Floras (Floras, 1988), Bursztyn (Bursztyn, 1996 (A)) y Pelosio (Pelosio, 1997) se comunicaron hallazgos similares .

Finalmente, en otros trabajos como el publicado por Gomes (Gomes, 2000) no se encontraron diferencias al comparar los descensos siesta vs. sueño nocturno en un 55 % de los tests, si bien en el 45% restante la caída tensional fue mayor en la siesta. En el mismo estudio, los resultados muestran que los hombres tuvieron una mayor caída tensional que las mujeres en la siesta. Waisman (Waisman, 1996), por su parte, en su estudio destacaba un descenso de la PA sistólica en la siesta similar al que se produce en la noche si bien se encontró una mayor caída de la PA diastólica en la siesta que en la noche.

En la misma línea, en el trabajo de Krmar y Waisman de 2003 (Krmar, 2003) se observó una caída de la tensión en la siesta similar a la noche en pacientes hipertensos pero una mayor caída tensional en la siesta en el grupo de normotensos. En el estudio citado, en la subpoblación de pacientes hipertensos las diferencias en los porcentajes de descenso en el sueño nocturno para PAS/ PAD fueron de $7,1 \pm 1,5 \%$ / $12,9 \pm 2,2 \%$. Los descensos fueron significativamente mayores al excluir los registros de la siesta del análisis: $8 \pm 1,6 \%$ / $14,8 \pm 2,4 \%$. En el subgrupo de pacientes normotensos también se encontraron descensos mayores siesta- sueño nocturno al excluir los registros de la siesta : $12,9 \pm 0,5 \%$ / $19,1 \pm 1,4 \%$ vs. $13,9 \pm 0,5 \%$ / $20,7 \pm 1,5 \%$. Las diferencias en todos los casos fueron estadísticamente significativas.

En concordancia con éstos últimos trabajos citados, en nuestra muestra, los descensos en la siesta han sido mayores que en el sueño nocturno, tanto en la PA sistólica como en la PA diastólica. Las diferencias fueron estadísticamente significativas.

El hecho de que los descensos durante la siesta y el sueño nocturno no sean de la misma magnitud cuestiona seriamente la propuesta postulada por algunos trabajos de reducir el tiempo de la MAPA a periodos de tiempo cortos que serían representativos de todo el día y la noche (Chanudet, 1992). Nuestros resultados muestran que el descenso tensional en la siesta es mayor que el de la noche y por tanto creemos que la siesta no es representativa del comportamiento de la presión arterial en el sueño nocturno.

En nuestro estudio hemos observado que el no tener en cuenta la siesta supone una distorsión en el cálculo del promedio de la presión arterial diurna y por tanto en el análisis de la variabilidad día- noche de la presión arterial. En nuestra revisión de trabajos precedentes, hemos encontrado escasas referencias explícitas a este hecho (Bursztyn, 1994), así como a la cuestión de que ignorar la siesta implica una infraestimación del descenso nocturno de la TA y una sobreestimación de pacientes *non- dippers* (Krmar, 2003. Stergiou, 1997). En la mayoría de la literatura científica sobre la cuestión, no hemos encontrado referencias sobre este cambio de consideración de un determinado número de pacientes al tener en cuenta en su monitorización el hecho de que durmió durante el día y por tanto calcular los descensos a partir del promedio de *PA diurna sin los registros de la siesta* en lugar del promedio de PA diurna convencional que incluye las presiones de la siesta en el cómputo general del periodo diurno.

En nuestra muestra, hemos encontrado que, valorando el comportamiento de las PA sistólica y diastólica por separado, un 19 % de los individuos que inicialmente no eran descendedores pasan a serlo en su PAS y un 14,3 % en su PAD, si bien únicamente un individuo de nuestra muestra experimenta un descenso en ambas.

Nuestros resultados están en consonancia con los expuestos en otros trabajos, como el de Krmar (Krmar, 2003). En el citado estudio, en una muestra de 24 pacientes (12 pacientes normotensos y 12 hipertensos), se identificaron a 9 pacientes no descendedores. Cuando las cifras de la siesta fueron excluidas del análisis, 4 pacientes de los 9 cambiaron su status, 3 lo hicieron parcialmente y 1 pasó a ser un descendedor tanto en su PAS como en la PAD.

En la misma línea, otros trabajos recientes (Ben- Dov, 2006) ilustran de una manera muy gráfica la distorsión que supone para calcular el descenso nocturno el no tener en cuenta la siesta durante el periodo diurno así como obviar en el análisis los despertares nocturnos y considerarlos como parte del periodo de sueño nocturno.

Por tanto, en nuestra opinión, una razón más para tener en cuenta el sueño diurno es el hecho de que obviar la siesta en el cómputo de promedios diurnos modifica la proporción de individuos no descendedores en su PAS, en su PAD o en ambas, con las implicaciones de manejo clínico y pronósticas que comporta la inadecuada categorización clínica de un paciente.

Por último, tanto la posición del sujeto durante el sueño (decúbito o sedestación) como la calidad del sueño diurno fueron recogidas en la entrevista clínica y el diario de MAPA. No hemos encontrado referencias a estas variables ni a su eventual impacto en el ámbito de la MAPA y la enfermedad hipertensiva en estudios publicados previamente.

En relación a una eventual asociación de la calidad de sueño con el descenso de PA en la siesta, no se obtuvo correlación estadística significativa, tanto en la PA sistólica como en la PA diastólica.

En cuanto a la posición del sujeto durante el sueño (decúbito o sedestación) con el descenso tensional no se obtuvo asociación estadística significativa entre ambos parámetros.

En definitiva, en nuestra muestra no hemos encontrado asociación estadística entre la calidad del sueño ni la posición del sujeto durante la siesta y la magnitud del descenso tensional.

A la luz de los resultados expuestos y después de valorarlos en el contexto de otros estudios previos en el campo que nos ocupa, pasamos a exponer las conclusiones de nuestro trabajo.

CONCLUSIONES

10 - CONCLUSIONES.

- 1- En nuestra muestra, en la población en la que se realiza un estudio de MAPA, uno de cada tres pacientes refiere haber dormido una siesta. Habitualmente la siesta no se recoge en la anamnesis ni en el diario de MAPA y por tanto se incluyen erróneamente los registros de PA de un periodo de sueño, como es la siesta, dentro del cómputo del periodo de vigilia.
- 2- Existen diferencias significativas entre el promedio convencional de PA diurno, que incluye los registros de PA de la siesta, y el promedio de PA diurno *sin los registros de PA de la siesta*, que es el que en rigor corresponde al periodo de vigilia. El promedio de PA diurno calculado *sin los registros de PA de la siesta* es significativamente superior al promedio de PA diurno convencional y presenta una mejor correlación estadística con la PA de consulta.
- 3- Al establecer una correlación estadística entre el riesgo cardiovascular y el promedio diurno de PA, se obtuvo una mejor correlación estadística entre el riesgo cardiovascular y el promedio de PA diurno calculado *sin los registros de PA de la siesta* que con el promedio de PA diurno convencional.
- 4- Los descensos de PA que se producen en la siesta, son mayores que los observados durante el sueño nocturno. Al establecer una correlación estadística entre el descenso durante la siesta y el descenso durante el sueño nocturno se encontró una correlación positiva significativa únicamente para la los descensos de la PAD.
- 5- Tomando como punto de partida para calcular el descenso nocturno el promedio de PA diurno calculado *sin los registros de PA de la siesta*, es decir, el que en rigor corresponde al periodo de vigilia, en lugar del promedio de PA diurno convencional, que incluye la siesta, uno de cada cinco individuos para la PAS y uno de cada siete para la PAD cambian de categorización pasando de *no descendedores* a *descendedores*. En nuestra muestra, un sujeto cambia de categorización para ambas.

- 6- En cuanto al descenso tensional durante la siesta, no hay diferencias significativas relacionadas con la posición del sujeto y la calidad del sueño.

- 7- La siesta es un hábito frecuente que debe tenerse en consideración en la entrevista clínica y el diario de MAPA y debe separarse del resto del periodo diurno, que es el que corresponde a horas de vigilia reales. El hecho de tener en cuenta la siesta en la MAPA supone la exclusión de los registros de PA de la siesta para calcular el promedio de PA diurno y proporciona un promedio de PA diurno significativamente distinto, que correlaciona mejor con las presiones de consulta y el riesgo cardiovascular y puede introducir un cambio en el status del paciente pasando de *no descendedor* a *descendedor*.

BIBLIOGRAFÍA

11 - BIBLIOGRAFÍA

- Abad Alegría F. **Curso de medicina del sueño**. Gorfisa 2002. Zaragoza.

- Adams RD, Victor M . **Principles of Neurology**. 3ª ed. New York. 1985. 510-44

- American association for the advancement of medical instrumentation national standard. **Electronic or automated sphyngomanometers**. Arlington. Virginia: AAMI. 1992.

- Appel JL, Stason WB. **Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self- measurement in the diagnosis and management of hypertension**. Ann Intern Med. 1993; 118: 867-882.

- Arakawa M, Tanaka H, Toguchi H, Shirakawa S, Taira K. **Comparative study of sleep health and lifestyle of the elderly in the urban areas and suburbs of Okinawa**. Psychiatry Clin. Neurosci. 2002; 56: 245-6.

- Armario P, Hernández del Rey R .**Presión de pulso como factor pronóstico en pacientes hipertensos**. Hipertensión 2000.17: 325-31.

- Ashley E, Niebauer J. **Cardiología razonada**. J & C Ediciones médicas. 2004.

- Asmar RG, Brunel PC et al. **Arterial distensibility and ambulatory blood pressure in essential hypertension**. Am J Cardiology 1988; 61:1066- 1070.

- Banegas JR, Rodriguez Artalejo F et al. **Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Prevalencia, conocimiento y control**. Hipertensión 1999;16: 315-22.

- Banegas JR, Rodriguez Artalejo F, Ruilope LM et al. **Hipertensión magnitude and management in the elderly population in Spain**. J Hypertension 2002; 20: 2157- 64.

- Baumgart P. **Circadian rhythm of blood pressure: internal and external time triggers.** Chronobiol Int 1991; 8: 444- 450.

- Beradi L, Chau NP et al. **Ambulatory blood pressure monitoring: a critical review of the current methods to andel outliers.** J Hypertension 1992; 10: 1243-1248.

- Ben- Dov I, Bursztyn M. **Daytime sleeping and night- time urinating obscure normal dipping.** Nephrol Dial Trasplant 2006; 21: 226-227.

- Bjorlund K , Lind L Zethelius B. **Prognostic significance of 24 hours ambulatory blood pressure characteristics for cardiovascular morbidity in a population of elderly men .** J Hypertension 2004; 1691-7

- Black HR, Kuller LH. **The first report of the systolic and pulse pressure (SYPP) working group.** J hypertension 1999, 17 (suppl 5): S3- S14.

- Blau J, Rothenfluh A. **Siesta-time is in the genes.** Neuron 24: 4-5.

- Burazeri G, Gofin J, Kark JD. **Siesta and mortality in a Mediterranean population: a community study in Jerusalem.** Sleep. 2003; 26: 578- 84.

- Burris JF, Brinkley RR et al. **Adverse events associated with 24 h. ambulatory sphygmomanometry.** JAMA. 1988; 260: 2508-2509

- Bursztyn M, Mekler J, Watchel N, Ben-Ishay D. **Siesta and ambulatory blood pressure monitoring. Comparability of the afternoon nap and night sleep.** Am J Hypertension 1994; 7 :217-221.

- Bursztyn M, Mekler J, Ben-Ishay D. **The siesta and ambulatory blood pressure: is waking up the same in the morning and afternoon?.** J Hum Hypert 1996 (A) May; 10 (5): 287-92.

- Bursztyn M, Mekler J, Ben Ishay D. **The siesta and ambulatory blood pressure in hypertensive diabetics: attenuated decline during nighttime sleep.** J Hypertens 1996 (B);14(supl 1): S184. Abstract.

-
- Bursztyn M, Ginsberg G, Hammerman-Rozenberg R, Stessman J. **The siesta in the elderly. Risk factor for mortality?**. Arch Intern Med. 1999;159:1582-1586.
 - Bursztyn MD, Ginsberg G, Stessman J et al. **Editor's correspondence. In reply of "Is taking a siesta really a health hazard ?"**. Arch Intern Med. 2000; 160: 710-712.
 - Bursztyn M, Ginsberg G, Stessman J. **The siesta and mortality in the elderly: effect of rest without sleep and daytime sleep duration.** Sleep 2002 Mar 15; 25 (2) 187- 91.
 - Bursztyn M, Stessman J. **The siesta and mortality: twelve years of prospective observations in 70- year- olds.** Sleep 2005. 28 (3) 345 - 347.
 - Campos H, Siles X. **Siesta and the risk of coronary heart disease: results from a population- based case- control study in Costa Rica.** Int J Epidemiolog 2000 Jun 29 (3): 429-37.
 - Cánovas C. **La monitorización ambulatoria de la presión arterial en la población anciana: utilidad, tolerancia y variables de interés pronóstico.** Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza. 2000.
 - Carretero OA, Oparil S. **Essential hipertensión. Part I : definition and etiology.** Circulation 2000.101: 329-35.
 - Cheng T. **Afternoon nap is good for the elderly** (Editor's correspondence). Arch Int Med 2000. Vol. 160. p. 710.
 - Cia P, Martínez Rodés P, Poncel A, Blasco M. et al. **"Prevalencia de la Hipertensión Arterial en Aragón"**. Hipertensión 1990; 7: 59- 65.
 - Chanudet X, Chau NP, Larrogue P . **Short term representatives of day- time and night- time ambulatory blood pressures.** J Hum Hypertension 1997; 11: 125-31.
 - Chau N, Maillon J, De Gaudemaris R, Ruche E, Siche J, Pelen D y cols. **Twenty-four hours ambulatory blood pressure in shift workers.** Circulation 1989;80: 341-47.
 - Clark LA, Denby L, Pregibon B, et al. **A quantitative analysis of the effects of activity and time of day on the diurnal variations of blood pressure.** J Chronic Dis 1987; 40:671-679.

- Clement D, de Buyzere M de Bacquer D. **Prognostic value of ambulatory blood pressure recordings in patients with treated hypertension.** N Eng J Med. 2003; 322: 531-5.

- Coats AJS, Clark SJ et al. **Analysis of ambulatory blood pressure data.** J Hypertension 1990 (A) ; 9 (suppl 8):s 19-s21.

- Coats AJS. **Reproductivity and variability of casual ahn ambulatory blood pressure data: implication for clinical trials.** J Hypertension 1990 (B) ; 8: 17-20.

- Coca Payeras A. **Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003.** Hipertensión 2005; 22 (1): 5-14

- Cocroft DW, Gault MH. **Prediction of creatinine clearance from serum creatinine.** Nephron 1976; 16 (1): 31-41.

- Cutler JA, Follman D, Alexander PS. **Randomized controlled trials on sodium reduction: an overview.** Am J Clin Nutr 1997; 65 (2 supl S): 643S- 51S.

- Dannenberg A, Garrison RJ et al. **Incidence of Hypertension in the Framingham study.** Am J Public Health. 1988; 78 : 676-679.

- Devereux RB, Pickering TG. **Relationship between ambulatory or exercise blood pressure and left ventricular structure: prognostic implications.** J Hypertension 1990; 8: 125-34.

- Devereux RB, Pickering TG. **Relationship between the level, pattern and variability of ambulatory blood pressure and target organ damage in hypertension.** J Hypertension 1991; 9: 34-38.

- Elliot WJ. **Circadian variations in blood pressure: implications for the elderly patient.** Am J hypertension 1999; 12: 43-49.

- European Society of Hypertension- European Society of Cardiology (ESH - ESC) Guidelines Committee. 2003. **European Society of Hypertension- European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension.** J Hypertension. 2003; 21: 1011-53

-
- Floras JS. **Antihypertensive treatment, myocardial infarction and nocturnal myocardial ischaemia.** Lancet 1988; 2: 994-996.

 - Franklin SS, Gustin W, Wong W. **Hemodynamic patterns in aged-related changes in blood pressure. The Framingham heart study.** Circulation 1997. 96: 308-315.

 - Franklin SS, Larson MG. **Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging?. The Framingham heart study.** Circulation 2001.103:1245-9.

 - Furlan R, Guzzetti S et al. **Continuous 24 hr assesment of the neural regulation of the systemic arterial pressure RR variabilities in ambulant subjects.** Circulation 1990; 81: 537-47.

 - Goldberg RJ, Brady P et al. **Time onset of syntomps of acute myocardial infarction.** Am J Cardiol 1990;66: 140-144.

 - Gomes MA, Pierin AM, Mion D Jr. **The effect of siesta in parameters of cardiac structure and in interpretation of ambulatory arterial blood pressure monitoring.** Arq Bras Cardiol 2000; 74 (4): 314-318.

 - Guía Europea de Prevención Cardiovascular (Adaptación española). **Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular.** Clin Invest Arterioscl. 2005; 17 (1): 19- 33.

 - Guías clínicas de HTA. **Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología.** Journal of Hypertension (en español). 2003; 8:147.

 - Hays JC, Blazer DR, Foley DJ. **Risk of napping: excessive daytime sleepiness and mortality in an older community population.** J Am Geriatr Soc. 1996; 94: 693- 698.

 - Hernández R, Armario P. et al. **Frecuencia de la HTA de bata blanca en la HTA leve. Perfil de riesgo cardiovascular y afectación orgánica temprana.** Medicina clínica (Barcelona). 1996; 106: 106: 690-694.

 - Hill MD, Newcommon NJ. **Diurnal variance in stroke onset.** Stroke. 2003; 34: 589- 90

- Imai Y, Abbe K et al. **Circadian blood pressure variations under different patho physiological conditions.** J Hypertension 1990;8: 125-132.

- Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. **The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure.** Arch Int Med 1997. 157: 2413- 46.

- Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. **The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure.** JAMA 2003; 289: 2650-72.

- Kalandidi A, Tzonou A et al. **A case control study of coronary heart disease in Athens, Greece.** Int J Epidemiol. 1992 ; 21: 1074-1080.

- Kannel WB. **Fifty years of Framingham study contributions to understanding hypertension.** J Hum hypertension 2000. 14:83-94

- Kaplan NM. **Clinical hypertension.** 7th edition. 1998. Baltimore. Williams & Wilkins. pp. 1-17

- Kario K, Matuso T et al. **Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients.** Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. Hypertension 1996; 27:130-35.

- Khoury AF, Sunderajan P et al. **The early morning rise in blood pressure is related mainly to ambulation.** Am J Hypertens 1992;5:339-344.

- Klaj MJ. **Blood pressure and end stage renal disease in men.** N Eng J Med, 1996. 156: 334:13-8

- Kleiman N, Goodman D et al. **Lack of nocturnal variation in the occurrence of non-Q wave myocardial infarction: results of a prospective study.** J Am Coll Cardiology 1988; 11: 27 A.

- Krmar RT, Waisman G. **Analysis of blood pressure in children and adolescents reporting siesta during ambulatory blood pressure monitoring.** Blood Press Monit. 2003 ; 8 (2) : 77- 81.

-
- Lavie P. **Do not take a siesta after lunch – fact of myth ?**. Sleep. 2005. 28 (3) : 298 – 299.

 - Lewington S, Clarke R et al. **Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality**. Lancet 2002; 360: 1903- 1913.

 - Listerri JL, Rodríguez G, Alonso FJ, Lou S, División JA, Santos JA et al. **Control de la presión arterial en población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2002**. Medicina Clínica (Barc). 2004; 122: 165- 71.

 - Lipsitz LA, Nyquist RP, Wei JY, Rowe JW. **Postprandial reduction in blood pressure in the elderly**. N Eng J Med 1983; 309:81-87.

 - MacMahon S, Peto R. **Blood pressure, stroke and coronary heart disease**. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990. 335:765-74.

 - Mancia G, Ferrari A, Gregorini L y cols. **Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings**. Circ Res 1983; 53: 96-104.

 - Mancia G. **Ambulatory blood pressure monitoring: research and clinical applications**. J Hypertension 1990; 8: 1-13.

 - Mancia G, Zanchetti A. **White-coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next?**. J Hypertension.1996;9:1049-1052.

 - Mancia G, Parati G. **Ambulatory blood pressure and organ damage**. Hypertension 2000; 36: 394-399.

 - Mann S, Millar Caig MW et al. **Superiority of 24-hours measurements of blood pressure over clinic values in determining prognosis in hypertension**. Clin Exp Hypertension. 1985; 279-281.

 - Marler JR, Price TR et al. **Morning increase in onset of ischemic stroke**. Stroke.1989; 20: 473-476.

 - Middeke M, Kluglich M, Holzgreve H. **Circadian blood pressure rhythm in primary and secondary hypertension**. Chronobiol Int 1991; 8: 451-59.

- Millar-Craig MW. **Circadian variation of blood pressure.** Lancet 1978. i : 195-797.

- Mora J, Ocón J. **Variabilidad de la presión arterial y la frecuencia cardiaca en la HTA esencial.** Medicina Clínica. Barcelona 1991. 97; 292-296.

- Mulcahy D, Wright C, Sparrow J, Cunningham D, Curcher D, Purcell H y cols. **Heart rate and blood pressure consequences of an afternoon siesta (Snooze- Induced Excitation of Sympathetic Triggerd Activity).** Am J Cardiol 1993;71: 611-614.

- Muller JE, Ludmer PL et al. **Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death.** Circulation 1987; 75: 131-138.

- Muller JE, Tofler GH. **Circadian variation and cardiovascular disease.** N Eng J Med 1991; 325: 1038-39.

- Myers MG. **The white coat effect in treated hypertension.** Blood pressure monitoring. 1996;1: 127-249.

- National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. **Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy.** Am J Obstet Ginecology 2000. 183: S1- S22 .

- Newman A, Spiekerman C, Euright P et al. **Daytime sleepiness predicts health outcomes: the cardiovascular health study (abstract).** Presented at the 1998 American Geriatric Society / American Federation of Aging Research Meeting; May 6-10, 1998; Seattle, Wash.

- O'Brien E, Sheridan J. **Dippers and non-dippers (letter)** Lancet 1988. ii : 397.

- O'Brien E, Petrie J et al. **British hypertension society protocol for the evaluation of automated and semiatumated blood pressure measuring devices.** J Hypertension 1990; 8 : 607- 619.

- O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen G, Myers MG on behalf of the European Hypertension Society, **Blood pressure measuring devices: Recommendations of the European Society of Hypertension.** British Medical Journal 2001; 322: 531- 5.

- O'Brien, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G. **European society of Hipertension Working Group on Blood pressure monitoring. European Society of Hipertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure masurement.** J Hypertension 2003; 21: 821- 48.

- Okhubo T, Imai Y, Tsuji T et al. **Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality: the Oshama study.** Am J Hypertension 1997; 10: 1201-7.

- Oh J, Seward J, Tajik A. **Eco- manual.** Marban. 2004.

- Palatini P, Penzo M Racioppa A et al. **Clinical relevance of nightttime blood pressure and daytime blood pressure variability.** Arch Int Med 1992; 152: 1855-1860.

- Parati G, Di Rienzo M et al. **Clinical relevance of blood pressure variability.** J Hypertension- Suppl. 1998 16: 25-33

- Parati G, Rizzoni D et al. **The analysis of blood pressure and heart rate variability: metodological aspects and interpretation of results.** High blood pressure 1995; 4 186-203.

- Parati G, Saul, JP et al. **Spectral analysisof blood pressure and heart rate variability in evaluating cardiovascular regulation. A critical appraisal.** Hypertension.1995; 25:1276- 86.

- Pelosio A, Longhi C, Marchetti P y cols. **Siesta, night sleep and blood pressure dropping.** Blood Press Monit 1996 Dec; 2 (1): 27-30.

- Pickering T., Harshfield,G., Kleinert H, Blank S, Laragh J. **Blood pressure during normal daily activities, sleep and exercise. Comparsion of values in normal and hypertensive subjects.** JAMA 1982; 247: 992- 996.

- Pickering TG. **The clinical significance of diurnal blood pressure variations: dippers and non dippers.** Circulation 1990 ; 81: 700-702.

- Pickering TG . **Short term variability of blood pressure and the effects of physical and mental activity.** En Ambulatory monitoring and blood pressure monitoring. London science press, 1991; 41- 4.17.

- Pickering TG, O'Brien E. **Second international consensus meeting on 24-hour ambulatory blood pressure measurement: consensus and conclusions.** J Hypertension 1991; 9 (suppl 8) : s2-s6.

- Pickering TG. **Ambulatory monitoring and blood pressure variability.** London science press ltd.1991.

- Pickering TG. **How should the diurnal changes of blood pressure be expressed?**1995. Am J Hypertension; 8: 681 – 682.

- Pickering TG , Devereux RB. **Environmental influences on blood pressure and the role of job strain.** J Hypertension 1996; 14 : 179- 85.

- Pickering TG. **A review of the national guidelines on the clinical use of ambulatory blood pressure monitoring.** Blood pressure monitoring 1996.1:151-6.

- Pickering TG, Coats A, Mallion JM, Mancia G, Verdecchia P. **Task force V: White coat hypertension.** Blood pressure monitoring 1999; 4: 333- 341.

- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE et al. **Recommendations for blood pressure measurement in human and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in Humans: A statement for professionals from the Subcommittee of Professionals and Public education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research.** Hypertension 2005; 45: 142- 61

- Redón J, Miralles a et al. **Circadian variability and micoalbuminuria in essential hipertensión.** J Hypertension 1994; 12: 947- 954.

- Rodríguez Padial, L. **Ecocardiografía clínica.** pp 158-160. Ediciones Aula Médica 2002.

- Roman JM, Pickering TG et al. **Is the absece of a normal nocturnal fall in blood pressure (nondipping) associated with cardiovascular target organ damage?.** J Hypertension 1997; 15: 969-978.

-
- Scientific committee on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. **The scientific committee consensus on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring.** J Hypertension 1990; 8 :135-140.

 - Sega R, Trocino G et al. **Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory or home hypertension. Data from the general PAMELA population.** Circulation 2001;104: 1385-1392.

 - Shimada K, Kawamoto A y et al. **Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension.** J Hypertens 1992;10:875-878.

 - Siche JP, Tremel F. et al. **Examination of variability in arterial blood pressure at rest using spectral analysis in hypertensive patients.** J Hypertension 1995.13: 147-53.

 - Sloan MA, Price TR et al. **Circadian rhythmicity of stroke onset. Intracerebral and subarachnoid hemorrhage.** Stroke 1992; 23:1420-1426.

 - Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. **Guías sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España.** Hipertensión. Vol 19. Supl. 3, Mayo 2002.

 - Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. **Guías sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España.** Hipertensión. Vol 22.Supl. 2, Mayo 2005.

 - Spengos K, Vemmos KN, Tsiavgoulis G, Synetos A, Zakopoulos, NA, Zis VP, Vassilopoulos D. **Two- peak temporal distribution of stroke onset in Greek patients, a hospital- based study.** Cerebrovasc. Dis. 2003; 15: 70-7.

 - Staessen J, Bulpitt CHJ et al. **The diurnal blood pressure profile. A population study.** Am J Hypertension 1992; 5: 386-392.

 - Staessen J, Bieniazewsky L , O' Brien et al. **Nocturnal blood pressure fall on ambulatory monitoring in a large international database.** Hypertension 1997; 29: 30-9

- Staessen J, Thijs L , Fagard D, O'Brien D. **Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure monitoring in older patients with systolic hypertension.** JAMA. 1999; 282; 539-46.

- Staessen JA: **Development of diagnosis thresholds for automated self-measurement of blood pressure in adults.** First international consensus conference on blood pressure self-measurement. Blood pressure monitoring 2000; 5:101-9.

- Stergiou GS, Malakos JS, Zourbaki JS y cols. **Blood pressure during siesta: effect on 24-h ambulatory blood pressure profiles analysis.** J Hum Hypert 1997 Feb; 11 (2): 125- 131.

- Taylor RS, Chidley K et al. **Monitor de presión arterial ambulatoria Ackutracker II (versión 30/ 23). Validación clínica usando los estándares de la BHS y la AAIM.** J Hipertensión (Ed. Española) 1993;0: 61-67.

- Teramoto S, Yasuyoshi O. **Is siesta associated with sleep apnea syndrome in the elderly?** Arch Intern Med. 2000; 160: 710.

- The scientific committee. **Consensus document on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring.** J Hypertension 1990; 8 (suppl 6): s: 135-140.

- Tresseras, R. **Ecological association between hypertension and stroke in Catalonia: development and use of an ecological regression model.** J Hum Hypertension. 1990. 4: 300-2.

- Trichopoulos D, Tzonou A et al. **Does a siesta protect from coronary heart disease?** Lancet 1987; 2: 269- 270.

- Tuck ML, Stern N et al. **Enhanced 24 hour norepinephrine and renin secretion in young patients with essential hypertension: relation with the circadian pattern of blood pressure.** Am J Cardiology 1985; 55: 112-115.

- Van Egeren, LF. **Monitoring activity and blood pressure.** J Hypertension 1991; 9: 25- 27.

- Vasan RS. **The role of hipertensión in congestive Herat failure. A clinical mechanistic overview.** Arch int medicine 1996. 156:1789-96.

- Verdecchia P, Schillaci G, Porcellatti C. et al. **Dippers versus non-dippers.** J Hypertension 1991; 9: 42- 44.

- Verdecchia P, Schillaci G et al. **Blunted nocturnal fall in blood pressure in hipypertensive women with future cardiovascular events.** (Resumen). Circulation.1992 (A) a ; 86 (Suppl I): I- 678.

- Verdecchia P, Schillaci G, Porcellatti C. et al. **Sex cardiac hypertrophy and diurnal variations in essential hypertension.** J Hypertension 1992 (B) ; 10 683-92.

- Verdecchia P, Porcellatti C, Schillaci C. **Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hipertensión.** Hypertension 1994, 24: 793- 801.

- Verdecchia P, Schillaci G et al.**White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences.** Am J Hypertension 1995; 8 : 790-798.

- Verdecchia P, Clement D, Fagard. **Target organ damage. Morbidity and mortality.** Blood pressure monitoring .1999; 4: 303- 17

- Villar Álvarez, F, Banegas Banegas JR et al. **Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España.** Informe SEA 2003.

- Waisman G, Galarza C. **Influencia de la siesta sobre la presión arterial en pacientes hipertensos esenciales.** Rev Argent Cardiol 1996 ; 64 (Suplemento 1): 39- 45.

- Weber MA, Cheung DG et al. **Characterization of antihypertensive therapy by whole day blood pressure monitoring.** JAMA 1988; 259 : 3281-3285.

- West JN, Townend JN et al. **Effect of unrestricted activity on accuracy of ambulatory blood pressure measurement.** Hypertension. 1991; 18: 593

- Whelton A. **Application of blood pressure monitoring to clinical therapeutic decisions in hipertensión.** J hypertension suppl 1991.9 (suppl 1): S21- S25.

- Williams SM, Addy JH. **Combinations of variations in multiple genes are associated with hypertension.** Hypertension 2000. 36:2-6.

- Willich SN, Goldberg RJ et al. **Increased onset of sudden cardiac death in the first three hours after awakening.** Am J Cardiol 1992;70:65-68.

- Willich SN, Levy D et al. **Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population.** Am J Cardiol 1987; 60: 801-806.

- Wolf- Maierk, Cooper RS et al. **Hipertension prevalence and blood pressure levels in six european countries, Canada and the United States.** JAMA 2003; 289: 2363- 2369.

- Woodhouse PR, Khaw KT. **Variación estacional de la presión arterial en relación con la temperatura ambiental en la población anciana.** J hypertension. Edición española. 1993; 0: 53-60.

- World Health Organization, International Society of Hypertension writing group. **2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension.** J Hypertension. 2003. 21: 1983- 92.