

# *Registro continuo de presión arterial con aparato no invasivo durante veinticuatro horas (RCPAA). Comparación con la presión arterial en la consulta médica. Estudio de la variabilidad de la presión arterial*

J. Mora, J. Ocón y G. del Río

Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Barcelona.

## RESUMEN

*El registro continuo de presión arterial ambulatoria con aparatos no invasivos permite delimitar con mayor precisión la existencia de hipertensión arterial (HTA). Comparamos la presión arterial en la consulta médica o presión arterial casual con el registro continuo de presión arterial ambulatoria y estudiamos la variabilidad de la presión arterial. Incluimos a 50 individuos divididos, según la presión arterial, en: 1) Grupo normotenso, n = 17; 2) Grupo con HTA ligera, n = 17, y 3) Grupo con HTA moderada-severa, n = 16. El registro continuo duró veinticuatro horas y se subdividió en los períodos diurno y nocturno.*

*La comparación entre la presión arterial casual y el registro continuo en el período nocturno muestra una disminución significativa de presión arterial y frecuencia cardíaca en ese período en los tres grupos. La comparación con el período diurno evidencia una disminución significativa de presión arterial en los hipertensos, pero no existen diferencias con los normotensos.*

*La variabilidad de presión arterial muestra una correlación positiva en los 50 individuos estudiados entre el nivel basal de presión arterial sistólica y su variabilidad, tanto en el período diurno como en el nocturno. También se observa una correlación positiva entre el nivel basal de frecuencia cardíaca y su variabilidad. Hemos encontrado una correlación positiva entre la variabilidad de presión arterial sistólica durante las veinticuatro horas y la edad.*

*Concluimos que el registro continuo de presión arterial ambulatoria establece con más exactitud el diagnóstico de HTA que la presión arterial casual. Esta refleja una mayor reacción de alerta en el grupo de HTA moderada-severa que en el grupo normotenso. La variabilidad de presión arterial se correlaciona positivamente con el nivel basal de presión arterial y con la edad.*

**Palabras clave:** *Presión arterial. Presión arterial casual. Registro continuo. Variabilidad.*

---

Correspondencia: Dr. J. Mora Maciá.  
Cartagena, 340-350.  
Fundación Puigvert.  
08025 Barcelona (España).

Recibido: 10-XI-87.  
En versión definitiva: 1-II-88.  
Aceptado: 3-II-88.

**CONTINUOUS 24 H NON INVASIVE AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING. COMPARISON WITH DOCTOR'S OFFICE BLOOD PRESSURE. STUDY OF BLOOD PRESSURE VARIABILITY.**

**SUMMARY**

*Continuous monitoring of ambulatory blood pressure (CMABP) allows better precision in the diagnosis of high blood pressure. We have compared office or casual blood pressures with CMABP and studied the variability of blood pressure readings.*

*We included 50 patients divided according to their casual blood pressure: 1) Normotensives (N=17), 2) Mild Hypertensives (n=17), 3) Moderate-Severe Hypertensives (n=16). The monitoring lasted 24 hours and we subdivided it into a night period and a day period.*

*Judged by mean diastolic BP over the whole 24 hours, four of the seventeen subjects who were normotensive by casual blood pressure (23.5 %) were hypertensive by CMAPB. Seven of the thirty three patients with mild or moderate-severe hypertension by casual blood pressure (21%) were normotensive by CMAP. When the day period is considered separately and the three groups are combined, CMAPB gave a significantly lower BP and heart rate than casual blood pressure. Separating the three groups during this day period, there was a significantly lower BP of CMAPB in the moderate-severe group (by casual blood pressure), a significantly lower systolic BP in the mildly hypertensives and no difference in the normotensives.*

*There was a significant positive correlation amongst the fifty individuals between the basal systolic blood pressure and its variability, expressed as the standard deviation of the mean, during both the day and the night periods. There was also a positive correlation between the basal level of heart rate and its standard deviation. Age was correlated positively with systolic blood pressure.*

*We conclude that CMAPB establishes the real status of blood pressure with better confidence than casual readings. The latter may reflect an increased response to alertness in patients with mild daytime high blood pressure than in the normotensive group. Variability has a positive correlation with the basal level of systolic blood pressure and with age.*

**Key words: Casual blood pressure. Continuous monitoring. Variability.**

**Introducción**

El método que se utiliza comúnmente para medir la presión arterial (PA) es un método indirecto, generalmente un esfigmomanómetro de mercurio. Sin embargo, la PA que se obtiene en la consulta médica, y que a partir de ahora llamaremos PA casual (PAC), puede aumentar por el simple hecho de la presencia del médico<sup>1</sup> como consecuencia de una reacción de alarma que se desencadena por la propia visita médica<sup>2</sup> y por la expectativa por parte del paciente del resultado de la medida de su PA. Los registros obtenidos de PA continua ambulatoria (RCPAA) con aparatos automáticos durante períodos de veinticuatro horas han podido demostrar el error de sobreestimación que se obtiene en ocasiones con la PAC<sup>3</sup>. Este tipo de registros continuos de PA permiten diagnosticar con más precisión la existencia de hipertensión

arterial<sup>4</sup> y el daño de lesión orgánica<sup>5</sup> la PAC que se obtiene en la consulta médica.

Existen dos métodos de RCPAA: *Método invasivo*, insertando un catéter en la arteria se mide constantemente la PA intraarterialmente; si bien es el método más exacto no está exento de cierto riesgo, por lo que no tiene una utilidad clínica. *Método no invasivo*, en el que se mide la PA indirectamente mediante un manguito tradicional que va conectado a un aparato automático; es un método fiable y que ha mostrado tener una aplicación clínica.

La reacción de alarma en la consulta no es la única causa de aumento de PA. Con registros continuos en períodos de quince minutos durante veinticuatro horas se observan considerables diferencias de PA y frecuencia cardíaca<sup>6</sup>. Entre los factores principales que contribuyen a esta amplia variabilidad encontramos la actividad física y mental durante el día y el

sueño por la noche<sup>7</sup>. Los factores principales que aumentan la variabilidad de PA son la edad<sup>8</sup> y el nivel basal de PA<sup>9</sup>.

Los objetivos del presente estudio son:

1.º Definir la existencia de hipertensión arterial (HTA) mediante el RCPAA con un aparato automático no invasivo.

2.º Estudiar las posibles diferencias entre la PAC y la PA obtenida mediante el RCPAA durante veinticuatro horas.

3.º Estudiar la variabilidad de PA y frecuencia cardíaca (FC) a lo largo de las veinticuatro horas y en los períodos diurno y nocturno.

4.º Evaluar dos de los factores que determinan principalmente la variabilidad de OPA y FC: la edad y el nivel basal de PA.

**Material y métodos**

Se incluyeron 50 sujetos que se dividieron en tres grupos según la PAC. Grupo normotenso (GN) definido por presentar en la consulta médica una PA diastólica inferior a 90 mmHg, formado por 17 sujetos (siete mujeres y 10 varones) de treinta y nueve ± veinte años (tabla I). Grupo con HTA ligera o leve (GL) definido por presentar en la consulta médica una PA diastólica entre 90 y 104 mmHg, formado por 17 individuos (10 mujeres y siete varones) de cuarenta y cuatro ± doce años (tabla II). Grupo con HTA moderada-severa (GM-S) definido por presentar una PA diastólica en la consulta médica superior a 104 mmHg, formado por 16 pacientes (nueve mujeres y siete varones) de cincuenta ± once años (tabla III). La comparación de edad, peso y talla entre los tres grupos no es significativa estadísticamente (t para datos no pareados), por lo que pueden considerarse homogéneos entre sí. Los sujetos del GN fueron reclutados entre el personal del centro o individuos que en alguna ocasión habían presentado una cifra de PA elevada. Los pacientes de los grupos GL y GM-S se escogieron entre los pacientes que acudían regularmente a consulta; todos estaban afectados de HTA esencial grado I-II de la OMS, habiéndose descartado cualquier causa de HTA secundaria mediante las siguientes exploraciones: función renal, sodio y potasio en plasma y orina, actividad renina y aldosterona plasmática, ácido vanililmandélico y metanefrinas en orina, urografía minutada y arteriografía renal selectiva o angiografía intravenosa por substracción digitalica sólo en aquellos pacientes con una urografía intravenosa con signos de HTA renovascular o una HTA severa.

*Protocolo*

A todos los pacientes hipertensos que estaban bajo tratamiento farmacológico se les suspendió la medi-

**Tabla I.** Grupo normotenso. Características generales

Paciente	Edad	Sexo	Peso	Talla	PAC		
					PAS	PAD	FC
1	73	M	86	153	153	87	80
2	16	V	82	192	100	60	80
3	57	V	59	168	179	89	68
4	40	M	76	164	155	88	68
5	63	V	67	159	146	74	64
6	19	V	80	182	126	82	64
7	24	V	82	166	130	85	96
8	68	V	69	167	144	80	68
9	27	V	70	179	150	80	112
10	21	M	62	157	118	73	73
11	30	M	63	163	110	73	80
12	29	M	66	168	104	60	104
13	64	V	78	164	145	89	82
14	38	M	50	151	115	80	82
15	15	V	64	173	162	70	80
16	30	V	77	179	149	89	110
17	55	M	52	155	158	87	96

PAC = Presión arterial casual (en la consulta).  
 PAS = Presión arterial sistólica.  
 PAD = Presión arterial diastólica.  
 FC = Frecuencia cardíaca.

**Tabla II.** Grupo hipertensión ligera. Características generales

Paciente	Edad	Sexo	Peso	Talla	PAC		
					PAS	PAD	FC
1	63	V	73	161	180	90	72
2	35	M	54	153	152	103	100
3	45	V	83	183	160	100	88
4	50	M	72	162	160	100	76
5	47	V	75	169	150	92	70
6	40	M	80	157	147	103	80
7	50	M	68	151	149	100	88
8	29	M	49	167	136	104	104
9	32	M	70	166	140	100	76
10	48	M	70	164	152	102	80
11	43	V	93	173	184	95	100
12	37	M	52	148	149	97	95
13	42	M	49	157	139	100	108
14	58	M	72	147	147	92	104
15	18	V	59	167	147	92	88
16	50	V	80	172	157	98	94
17	67	V	74	161	154	93	70

PAC = Presión arterial casual (en la consulta).  
 PAS = Presión arterial sistólica.  
 PAD = Presión arterial diastólica.  
 FC = Frecuencia cardíaca.

cación antihipertensiva como mínimo un mes antes de la visita. La PAC se obtuvo para todos los grupos en el despacho del médico y por el mismo observador. Se realizaron tres determinaciones de PA y FC en posición de sentado después de permanecer diez minutos en reposo en una habitación tranquila.

La PA se midió con un esfingomanómetro de mer-

**Tabla III.** Grupo hipertensión moderada/severa. Características generales

Paciente	Edad	Sexo	Peso	Talla	PAC		
					PAS	PAD	FC
1	53	M	53	154	174	107	96
2	61	V	61	166	160	108	76
3	45	M	65	158	180	108	80
4	51	M	62	146	230	108	72
5	49	V	76	168	210	110	68
6	56	V	69	170	148	106	72
7	60	V	82	164	166	116	84
8	65	V	79	163	170	108	76
9	36	M	70	148	148	108	88
10	33	M	62	151	162	112	98
11	33	V	70	171	140	110	80
12	38	M	63	161	150	110	86
13	66	M	88	165	210	120	80
14	50	M	82	177	155	115	102
15	58	M	54	152	220	105	130
16	50	V	81	173	161	116	90

PAC = Presión arterial casual.  
 PAS = Presión arterial sistólica.  
 PAD = Presión arterial diastólica.  
 FC = Frecuencia cardíaca.

curio previamente calibrado y la lectura se efectuó entre las nueve y las once horas. Se consideró PAC a la media aritmética de las dos últimas lecturas. Concomitantemente con la PA se determinó la FC por palpación del pulso radial durante un minuto. Entre uno y siete días después de esta primera visita, todos los sujetos acudieron de nuevo al centro entre las nueve y once horas y se les colocó el aparato automático de RCPAA. Después de permanecer en el centro unos treinta minutos para la colocación del aparato, los sujetos se fueron y realizaron durante el día su actividad laboral y cotidiana, siendo instruidos para que durante la noche no desconectarán el aparato en las horas del sueño. El aparato de RCPAA se programó para que determinara la PA y la FC cada hora. Al día siguiente los sujetos volvieron al centro a la misma hora para retirarles el RCPAA.

#### Aparato de RCPAA

Para el RCPAA utilizamos un aparato automático no invasivo: el Kontron®. Las características de este aparato, así como el modo de funcionamiento de sus piezas, ya lo hemos descrito anteriormente<sup>10, 11</sup>. Esencialmente consiste en un monitor portátil que se adosa al paciente y que va conectado a un brazal de PA; este monitor posee una pieza que da la orden de lectura de PA y almacena los datos registrados. Los programas de lectura de PA con seleccionados mediante un ordenador, insertando en éste la pieza del monitor.

Consideramos período diurno arbitrariamente al

comprendido entre las ocho y veintidós horas y período nocturno al comprendido entre las veintitrés y siete horas. En cada paciente se calculó la PA y FC media de los períodos diurno y nocturno por separado. Aquellas cifras que sobrepasaron en más o en menos dos desviaciones de la media aritmética de cada uno de estos dos períodos, fueron desechadas. Se calculó la media aritmética de PA y FC del período de veinticuatro horas y de nuevo de los períodos diurno y nocturno. La desviación estándar de la media de PA y FC de cada uno de estos períodos se consideró como índice de variabilidad de PA y de FC de los mismos.

#### Análisis estadístico

La comparación entre la PAC y la media de las lecturas de los períodos de veinticuatro horas, diurno y nocturno de cada grupo, se efectuó mediante la t de Student para datos pareados. Para la comparación entre grupos se utilizó la t de Student para datos no pareados. Para observar la existencia o no de relación entre variabilidad y otros parámetros, se utilizó el coeficiente de correlación y se calculó la ecuación de regresión correspondiente. Se consideraron significativos estadísticamente valores de p inferiores a 0,05.

#### Resultados

Todos los valores de PA vienen expresados en mmHg y los de FC en pulsaciones por minuto (ppm). La media aritmética de los registros obtenidos con el RCPAA en cada sujeto de PA y FC en los períodos de veinticuatro horas, diurno y nocturno, se aprecia en la tabla IV para el grupo GN (normotensión), en la tabla V para el grupo GL (hipertensión leve) y en la tabla VI para el grupo GM-S (hipertensión moderada-severa).

En la tabla VII se observan los resultados globales del grupo GN. La comparación entre la PAC y la media diurna no es significativa; la FC sí es significativamente inferior ( $83 \pm 16$  vs  $76 \pm 13$ ,  $p < 0,05$ ). La comparación con la media de las veinticuatro horas muestra una PA sistólica significativamente inferior ( $138 \pm 23$  vs  $125 \pm 11$ ,  $p < 0,01$ ) y una FC significativamente inferior ( $83 \pm 16$  vs  $72 \pm 12$ ,  $p < 0,005$ ). Comparando con el período nocturno, todos los valores son significativamente inferiores (PA sistólica:  $138 \pm 23$  vs  $115 \pm 11$ ,  $p < 0,001$ . PA diastólica:  $79 \pm 10$  vs  $69 \pm 8$ ,  $p < 0,005$ . FC:  $83 \pm 16$  vs  $66 \pm 15$ ,  $p < 0,001$ ). Asimismo, se observan unos valores inferiores estadísticamente significativos de PA y FC en el período nocturno con respecto al diurno (ver tabla VII).

Tabla IV. Grupo normotenso. RCPAA

Paciente	$\bar{X}$ 24 horas: 8-7 horas			$\bar{X}$ período diurno: 8-22 horas			$\bar{X}$ período nocturno: 23-7 horas		
	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC
1	128 ± 15	82 ± 9	73 ± 10	127 ± 16	82 ± 11	71 ± 8	130 ± 13	82 ± 6	78 ± 13
2	115 ± 7	67 ± 7	60 ± 8	115 ± 8	68 ± 7	64 ± 6	114 ± 4	65 ± 7	52 ± 7
3	119 ± 14	74 ± 7	53 ± 5	126 ± 12	76 ± 5	54 ± 5	108 ± 11	69 ± 8	52 ± 4
4	135 ± 22	76 ± 7	71 ± 7	143 ± 14	79 ± 5	70 ± 6	120 ± 26	71 ± 9	71 ± 8
5	124 ± 8	78 ± 9	80 ± 13	131 ± 17	81 ± 8	86 ± 10	110 ± 13	72 ± 9	67 ± 3
6	119 ± 8	72 ± 11	53 ± 10	121 ± 8	75 ± 12	58 ± 9	115 ± 6	68 ± 7	46 ± 3
7	126 ± 21	70 ± 13	74 ± 20	138 ± 16	76 ± 9	88 ± 11	107 ± 13	59 ± 12	53 ± 7
8	133 ± 32	74 ± 17	72 ± 13	149 ± 26	84 ± 5	76 ± 14	105 ± 20	55 ± 16	62 ± 5
9	129 ± 13	76 ± 12	98 ± 18	135 ± 13	83 ± 9	94 ± 15	120 ± 6	66 ± 8	104 ± 22
10	112 ± 9	69 ± 8	58 ± 12	113 ± 8	72 ± 7	63 ± 11	111 ± 10	65 ± 8	49 ± 6
11	116 ± 15	68 ± 7	74 ± 11	120 ± 12	71 ± 5	77 ± 11	109 ± 19	64 ± 9	69 ± 12
12	116 ± 9	78 ± 9	90 ± 12	119 ± 6	84 ± 5	96 ± 11	110 ± 10	69 ± 9	81 ± 8
13	118 ± 8	72 ± 9	68 ± 7	121 ± 7	77 ± 7	71 ± 7	111 ± 7	64 ± 8	63 ± 4
14	119 ± 9	87 ± 9	76 ± 9	123 ± 7	91 ± 6	80 ± 9	113 ± 8	81 ± 10	71 ± 7
15	158 ± 15	90 ± 10	65 ± 10	161 ± 11	93 ± 5	68 ± 9	152 ± 20	84 ± 15	59 ± 10
16	126 ± 16	82 ± 18	80 ± 18	136 ± 8	94 ± 7	91 ± 14	111 ± 12	63 ± 9	63 ± 7
17	128 ± 21	84 ± 15	86 ± 8	140 ± 16	94 ± 7	84 ± 8	110 ± 12	70 ± 11	89 ± 9

PAS = Presión arterial sistólica.  
 PAD = Presión arterial diastólica.  
 FC = Frecuencia cardíaca.

Tabla V. Grupo hipertensión ligera. RCPAA

Paciente	$\bar{X}$ 24 horas: 8-7 horas			$\bar{X}$ período diurno: 8-22 horas			$\bar{X}$ período nocturno: 23-7 horas		
	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC
1	129 ± 14	89 ± 7	71 ± 15	136 ± 10	92 ± 5	79 ± 14	117 ± 11	83 ± 4	59 ± 4
2	138 ± 17	90 ± 14	97 ± 13	143 ± 9	98 ± 8	104 ± 9	127 ± 22	75 ± 11	85 ± 9
3	143 ± 10	103 ± 12	68 ± 11	147 ± 4	109 ± 5	73 ± 9	135 ± 13	89 ± 11	60 ± 10
4	124 ± 12	91 ± 10	72 ± 18	130 ± 11	96 ± 8	79 ± 20	117 ± 8	83 ± 6	61 ± 7
5	148 ± 19	105 ± 15	77 ± 10	161 ± 15	117 ± 7	83 ± 4	133 ± 10	91 ± 8	69 ± 9
6	130 ± 10	87 ± 12	83 ± 12	134 ± 9	94 ± 6	84 ± 11	120 ± 6	75 ± 11	80 ± 15
7	130 ± 13	93 ± 9	77 ± 9	134 ± 12	97 ± 7	77 ± 11	122 ± 13	84 ± 9	76 ± 6
8	138 ± 14	98 ± 16	85 ± 13	145 ± 8	104 ± 9	86 ± 12	128 ± 15	88 ± 18	83 ± 15
9	136 ± 11	103 ± 9	79 ± 10	141 ± 8	107 ± 5	82 ± 11	126 ± 10	95 ± 12	74 ± 3
10	130 ± 16	88 ± 15	75 ± 19	140 ± 10	95 ± 6	83 ± 18	112 ± 10	66 ± 3	58 ± 6
11	169 ± 18	90 ± 11	89 ± 12	174 ± 14	96 ± 11	93 ± 12	162 ± 21	83 ± 5	81 ± 7
12	124 ± 15	92 ± 10	85 ± 16	133 ± 12	98 ± 5	93 ± 15	111 ± 7	82 ± 8	72 ± 4
13	109 ± 14	80 ± 15	90 ± 15	116 ± 13	89 ± 12	96 ± 16	97 ± 5	67 ± 10	81 ± 7
14	110 ± 19	73 ± 12	75 ± 18	113 ± 15	78 ± 11	76 ± 18	105 ± 25	66 ± 9	74 ± 18
15	120 ± 9	75 ± 13	56 ± 10	123 ± 9	82 ± 9	59 ± 10	114 ± 6	65 ± 10	50 ± 6
16	136 ± 17	92 ± 16	79 ± 8	145 ± 12	103 ± 7	84 ± 5	127 ± 17	81 ± 15	74 ± 8
17	133 ± 11	86 ± 8	78 ± 11	135 ± 12	89 ± 5	76 ± 13	131 ± 8	83 ± 10	81 ± 7

PAS = Presión arterial sistólica.  
 PAD = Presión arterial diastólica.  
 FC = Frecuencia cardíaca.

En la tabla VIII están los resultados globales del grupo GL. La comparación de la PAC con la media de los registros obtenidos en el período diurno, muestra una disminución significativa sólo para la PA sistólica ( $153 \pm 13$  vs  $138 \pm 15$ ,  $p < 0,001$ ). La comparación con la media de los registros obtenidos en el período de veinticuatro horas muestra una disminución significativa de los tres parámetros (PA sistólica:  $153 \pm 13$  vs  $132 \pm 14$ ,  $p < 0,001$ . PA diastólica:  $98 \pm 5$  vs  $90 \pm 9$ ,  $p < 0,005$ . FC:  $88 \pm 13$

vs  $79 \pm 9$ ,  $p < 0,01$ ). Lo mismo sucede al comparar la PAC con el registro medio del período nocturno, pero de una forma más acentuada (PA sistólica:  $153 \pm 13$  vs  $123 \pm 14$ ,  $p < 0,001$ . PA diastólica:  $98 \pm 15$  vs  $80 \pm 9$ ,  $p < 0,001$ . FC:  $88 \pm 13$  vs  $72 \pm 10$ ,  $p < 0,001$ ). La comparación de la media de los registros obtenidos entre el período diurno y el nocturno, muestra también unos valores significativamente inferiores durante la noche (tabla VIII). En la tabla IX se aprecian los resultados globales del grupo

**Tabla VI.** Grupo hipertensión moderada/severa. RCPAA

Paciente	X̄ 24 horas: 8-7 horas			X̄ período diurno: 8-22 horas			X̄ período nocturno: 23-7 horas		
	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC
1	135 ± 11	101 ± 8	82 ± 14	140 ± 9	104 ± 5	82 ± 8	127 ± 9	94 ± 11	81 ± 23
2	148 ± 24	108 ± 13	85 ± 16	159 ± 24	113 ± 13	86 ± 19	130 ± 10	98 ± 4	83 ± 9
3	143 ± 19	96 ± 10	75 ± 7	149 ± 18	101 ± 4	75 ± 7	130 ± 15	86 ± 11	76 ± 8
4	185 ± 17	102 ± 14	70 ± 8	191 ± 9	109 ± 5	73 ± 7	174 ± 23	92 ± 17	64 ± 6
5	165 ± 18	107 ± 15	66 ± 13	168 ± 13	111 ± 7	68 ± 14	160 ± 25	98 ± 23	63 ± 13
6	127 ± 12	99 ± 9	67 ± 7	130 ± 13	102 ± 5	69 ± 6	121 ± 10	93 ± 9	63 ± 9
7	138 ± 6	102 ± 14	72 ± 12	147 ± 16	110 ± 11	81 ± 10	128 ± 9	93 ± 11	62 ± 4
8	159 ± 18	105 ± 17	65 ± 10	164 ± 13	114 ± 6	71 ± 8	152 ± 22	93 ± 19	56 ± 8
9	127 ± 6	91 ± 7	68 ± 7	129 ± 5	96 ± 6	70 ± 7	124 ± 14	85 ± 3	65 ± 6
10	147 ± 23	103 ± 11	96 ± 18	161 ± 22	111 ± 8	108 ± 6	130 ± 7	94 ± 7	82 ± 15
11	131 ± 13	97 ± 10	83 ± 8	136 ± 12	99 ± 12	82 ± 10	121 ± 8	92 ± 4	84 ± 16
12	149 ± 15	111 ± 12	83 ± 11	157 ± 9	118 ± 4	86 ± 12	136 ± 15	100 ± 11	79 ± 7
13	154 ± 22	77 ± 17	74 ± 5	161 ± 17	84 ± 11	75 ± 5	142 ± 25	64 ± 17	73 ± 6
14	119 ± 12	80 ± 9	76 ± 11	123 ± 13	84 ± 9	80 ± 9	112 ± 5	74 ± 7	68 ± 8
15	164 ± 18	86 ± 7	82 ± 8	171 ± 18	88 ± 6	83 ± 7	151 ± 10	83 ± 8	80 ± 8
16	154 ± 10	108 ± 11	86 ± 12	159 ± 8	117 ± 6	93 ± 9	147 ± 6	97 ± 7	77 ± 9

PAS = Presión arterial sistólica.  
 PAD = Presión arterial diastólica.  
 FC = Frecuencia cardíaca.

**Tabla VII.** Grupo normotenso. Resultados globales

n = 17	PAC	RCPAA			
		X̄ 24 horas	X̄ período diurno	X̄ período nocturno	
Presión arterial sistólica	mmHg	138 ± 23	125 ± 11 **	130 ± 13 **	115 ± 11 *****
Presión arterial diastólica	mmHg	79 ± 10	76 ± 7	81 ± 8 **	69 ± 8 *****
Frecuencia cardíaca	ppm	83 ± 16	72 ± 12 ***	76 ± 13 **	66 ± 15 *****

Valores expresados en media aritmética ± desviación estándar.

\* p < 0,05 \*\* p < 0,01 \*\*\* p < 0,005 \*\*\*\* p < 0,001 (comparación PAC versus RCPAA, t datos apareados).

• p < 0,005 \*\* p < 0,001 (comparación período diurno versus período nocturno, t datos apareados).

**Tabla VIII.** Grupo hipertensión ligera. Resultados globales

n = 17	PAC	RCPAA			
		X̄ 24 horas	X̄ período diurno	X̄ período nocturno	
Presión arterial sistólica	mmHg	153 ± 13	132 ± 14 ***	138 ± 15 *****	123 ± 14 *****
Presión arterial diastólica	mmHg	98 ± 5	90 ± 9 **	97 ± 10 •	80 ± 9 *****
Frecuencia cardíaca	ppm	88 ± 13	78 ± 9 *	83 ± 10 •	72 ± 10 *****

Valores expresados en media aritmética ± desviación estándar.

\* p < 0,01 \*\* p < 0,005 \*\*\* p < 0,001 (comparación PAC versus RCPAA, t datos apareados).

• p < 0,001 (comparación período diurno versus período nocturno, t datos apareados).

GM-S. La comparación de la PAC con la media de los registros obtenidos en el período diurno, muestra una disminución significativa de la PA (PA sistólica: 174 ± 28 vs 153 ± 19, p < 0,001. PA diastólica: 110 ± 4 vs 104 ± 11, p < 0,005), sin variación significativa de la FC. Tanto en el período de veinticuatro horas como en el período nocturno, todos los parámetros presentan valores significativamente inferiores con respecto a la PAC (período de veinticuatro horas: PA sistólica: 174 ± 28 vs 147 ± 17,

p < 0,001. PA diastólica 110 ± 4 vs 98 ± 10, p < 0,005. FC: 86 ± 15 vs 77 ± 9, p < 0,05. Período nocturno: PA sistólica: 174 ± 28 vs 137 ± 16, p < 0,001. PA diastólica: 110 ± 4 vs 90 ± 10, p < 0,001. FC: 86 ± 15 vs 72 ± 9, p < 0,005). La comparación de la media de los registros obtenidos entre el período diurno y el nocturno muestra también unos valores significativamente inferiores durante la noche (tabla IX).

Se observó una correlación significativa positiva en

**Tabla IX.** Grupo hipertensión moderada/severa. Resultados globales.

	n = 17	PAC	RCPAA		
			̄X 24 horas	̄X período diurno	̄X período nocturno
Presión arterial sistólica	mmHg	174 ± 28	147 ± 10 ***	153 ± 19 •••••	137 ± 16 •••••
Presión arterial diastólica	mmHg	110 ± 4	98 ± 10 **	104 ± 11 •••••	90 ± 10 •••••
Frecuencia cardíaca	ppm	86 ± 15	77 ± 9 *	80 ± 10 •	72 ± 9 **

Valores expresados en media aritmética ± desviación estándar.  
 \* p < 0,05 \*\* p < 0,005 \*\*\* p < 0,001 (comparación PAC versus RCPAA, t datos pareados).  
 • p < 0,005 •• p < 0,001 (comparación período diurno versus período nocturno, t datos pareados).

el conjunto global de los 50 sujetos estudiados entre el nivel basal de PA sistólica (considerando la media de los registros obtenidos durante las veinticuatro horas) y la variabilidad de PA sistólica (expresada ésta, como se ha apuntado anteriormente, como la desviación estándar de la media aritmética de ese período de veinticuatro horas): n = 50, r = 0,404, p < 0,01 (Fig. 1). Desglosados los 50 individuos entre normotensos e hipertensos, según el RCPAA (considerando la media de la PA diastólica del período diurno), también se observó esta correlación positiva significativa entre nivel de PA sistólica y su variabilidad. Grupo normotenso: n = 20, r = 0,478, p < 0,05. Grupo hipertenso: n = 30, r = 0,405, p < 0,05. No se observó correlación entre la PA diastólica y su variabilidad, ni en el conjunto global ni en los grupos normotenso e hipertenso, según el RCPAA. La FC también mostró correlación significativa en el conjunto global de los 50 sujetos entre su nivel basal (media de las veinticuatro horas) y su variabilidad: n = 50, r = 0,404, p < 0,001 (Fig. 2). En el período diurno también se observa una correlación positiva significativa entre PA sistólica y su variabilidad (n = 50, r = 0,318, p < 0,05), pero no con la PA diastólica o con la FC para el conjunto de los 50 sujetos. En el período nocturno persiste la correlación positiva entre PA sistólica y su variabilidad (n = 50, r = 0,432,

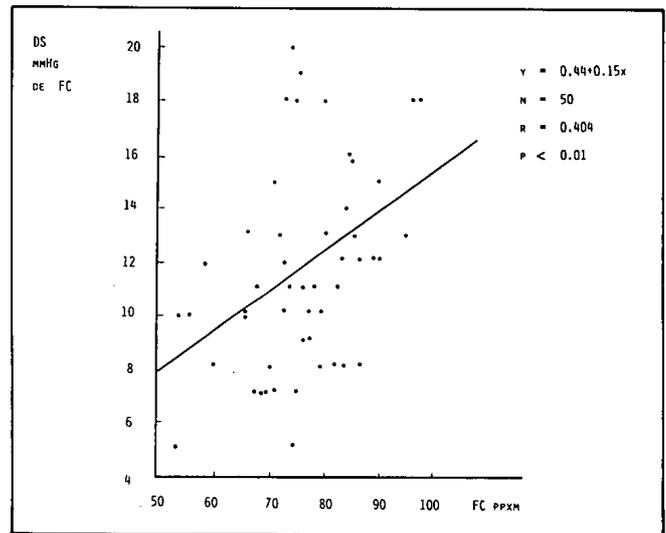


Fig. 2.—Correlación entre el nivel basal de la FC y la variabilidad de la misma.

p < 0,01), una correlación todavía más estrecha entre FC y su variabilidad (n = 50, r = 0,513, p < 0,001) y no se observa correlación entre la PA diastólica y su variabilidad para el conjunto de los 50 sujetos estudiados. Podemos decir, pues, que en estos 50 individuos cuanto mayor es el nivel basal de PA sistólica y FC, mayor es la variabilidad que se produce en estos dos parámetros; esto no se observa, sin embargo, con la PA diastólica.

También hemos apreciado una correlación significativa positiva entre la variabilidad de PA sistólica producida durante las veinticuatro horas y la edad de cada individuo en el conjunto de los 50 sujetos estudiados: n = 50, r = 0,374, p < 0,05 (Fig. 3). La variabilidad de PA diastólica y FC no se correlacionaron con la edad.

**Discusión**

Entre un 15 y 20 % de la población adulta presenta, en un momento o en otro, elevaciones ligeras de la PA, pero no en todos los casos la PA permanece elevada persistentemente como para precisar terapia

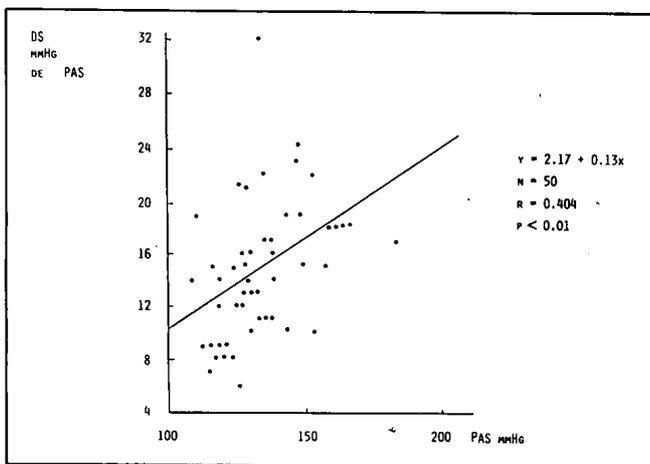


Fig. 1.—Correlación entre el nivel basal de la PAS y la variabilidad de la misma.

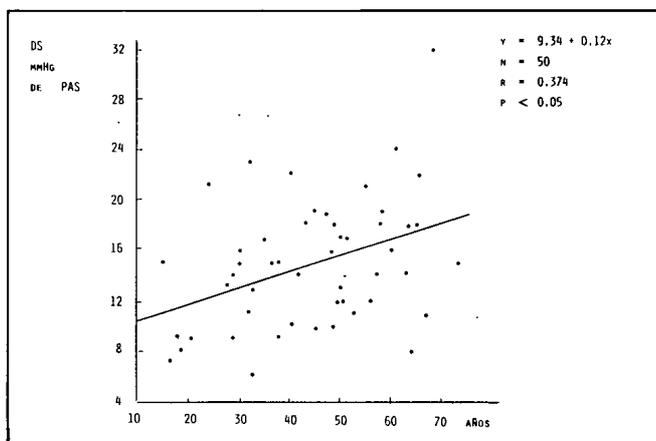


Fig. 3.—Correlación entre la edad y la variabilidad de la PAS.

antihipertensiva<sup>12</sup>. El problema que se plantea, pues, es el del diagnóstico de la existencia de HTA. Comúnmente, el diagnóstico de HTA se hace por métodos indirectos, utilizando un esfigmomanómetro de mercurio.

Suponiendo que la PA se ha tomado correctamente, con frecuencia esta PA, a la que llamamos PAC, no refleja la PA «real». Este error de sobreestimación suele ser consecuencia de una reacción de alarma que se desencadena por la propia visita médica<sup>2</sup>. El patrón de conducta que se produce en estas circunstancias es la reacción de defensa (patrón lucha-huida simpaticoadrenomedular de Cannon), de la cual se tiene la impresión incorrecta de que se ha de dar sólo ante verdaderas situaciones de amenaza. De hecho, esta reacción se produce cuando el organismo es alertado levemente y forma parte de las respuestas normales de la vida diaria<sup>13</sup>.

La posibilidad de medir la PA a lo largo de veinticuatro horas, mediante el RCPAA por métodos no invasivos, en la cual no interviene una persona en el registro de PA, permite obviar en parte esta reacción de alerta o alarma que se produce cuando la PA es medida por el médico o la enfermera<sup>3, 14</sup>. Este método de RCPAA con aparatos no invasivos es fiable<sup>15</sup> y se ha utilizado para el estudio ambulatorio de la eficacia medicamentosa<sup>16, 17</sup> y del ritmo circadiano de PA en el paciente hipertenso<sup>18</sup>.

En nuestro estudio, el grupo GN está formado por 17 individuos, el grupo GL también por 17 y el grupo GM-S por 16. Sin embargo, si consideramos la PA diastólica media del registro de veinticuatro horas según el RCPAA, 26 individuos son normotensos (PA diastólica inferior a 90 mmHg), 18 presentan HTA leve (PA diastólica entre 90-104 mmHg) y seis presentan HTA moderada-severa (PA diastólica igual o superior a 105 mmHg). Dado que la PA disminuye durante el sueño<sup>17-20</sup> y que la PAC se obtiene generalmente durante el día, parece más correcto comparar ésta (PAC) con la PA media del período diurno.

De esta forma, 20 individuos son normotensos, 19 presentan HTA leve y 11 HTA moderada-severa. Vemos, pues, que según el RCPAA, el número de normotensos es mayor que según la PAC y el número de pacientes afectados de HTA moderada-severa es menor. En cuanto a los pacientes afectados de HTA leve, no hay diferencia (discretamente superior según el RCPAA). Esto nos obliga a ser cautos, pues no podemos considerar que el aumento presor producido por la reacción de alerta ante la toma de la PAC es de la misma magnitud, puesto que las variaciones interindividuales son muy amplias.

La comparación entre la PAC y el RCPAA nos muestra también resultados interesantes. Para el RCPAA utilizamos la monitorización en intervalos de 60 minutos, que ha demostrado ser válida para apreciar la PA más próxima a la real<sup>21, 22</sup>. Comparando la PAC con el período nocturno, observamos en los tres grupos estudiados que las cifras de PA y FC son significativamente inferiores durante la noche, debido a la disminución de PA y FC que se produce durante el sueño, como hemos comentado anteriormente. La comparación de la PAC con el período diurno no muestra diferencias significativas para la PA en el grupo GN, una disminución significativa sólo para la PA sistólica en el grupo GL y una disminución significativa tanto para la PA sistólica como diastólica en el grupo GM-S. La PAC es + 21 mmHg para la PA sistólica ( $p < 0,001$ ) y + 6 mmHg para la PA diastólica ( $p < 0,005$ ) que la media del registro efectuado en el período diurno para el grupo GM-S. La importancia de este hecho radica en que la PAC, que tradicionalmente se utiliza para definir la HTA y como guía terapéutica de ésta, puede ser un indicador erróneo como factor de riesgo en un paciente determinado<sup>23</sup>; esto explicaría el que no todos los pacientes etiquetados de hipertensos sufran complicaciones cardiovasculares<sup>24</sup>. Ello se debería a que, según la PAC, algunos pacientes habrían sido diagnosticados incorrectamente de HTA, como se desprende del estudio australiano<sup>25</sup>, en el que, aproximadamente la mitad de los pacientes de la población estudiada, normaliza sus cifras de PA con placebo o en pacientes etiquetados de hipertensos que, al suspender la medicación, permanecen con cifras normales de PA<sup>26</sup>. En este sentido, pacientes que presentan en la consulta cifras de PA similar (PAC) pueden presentar cifras de PA ambulatoria (fuera de la consulta) elevadas, en el mismo rango que la PAC, o cifras de PA ambulatorias menores. Se ha demostrado que aquellos que presentan cifras de PA ambulatoria elevadas son los que tienen una mayor prevalencia de lesión orgánica debido a la HTA<sup>5, 24</sup>. Así pues, para un grupo de pacientes con una PAC similar, quien nos determinará más fidedignamente el valor pronóstico para desarrollar enfermedad cardiovascular será el RCPAA, pues los que presentan según el RCPAA ci-

fras de PA menores tendrán una incidencia menor en desarrollar acontecimientos cardiovasculares fatales o no fatales <sup>27</sup>.

La disminución de PA producida durante la noche es similar y muy significativa en los tres grupos. En pacientes no hospitalizados, realizando una actividad normal, las variaciones entre vigilia y sueño pueden ser superiores al 20 % <sup>28</sup>. En nuestros grupos el porcentaje de disminución de PA no es tan importante; para el grupo GN se produce una disminución del 12,5/15 % (PA sistólica/diastólica, respectivamente); para el grupo GL del 11/17,5 %, y para el grupo GM-S del 10,5/13,5 %. Probablemente ello se deba a que en nuestro estudio el RCPAA se ha efectuado con un método no invasivo, y este método, aunque evita la reacción de alarma debida a la presencia del examinador, no evita la reacción de alarma producida por el acto de la toma de PA, pues con este aparato de RCPAA el manguito se hincha y produce un ruido que se acusa más durante la noche; este fenómeno no se produce con aparatos de RCPAA invasivos intraarteriales (que no tienen aplicación clínica en el estudio del paciente hipertenso).

Las técnicas de RCPAA no invasivas también han sido utilizadas para el estudio de la variabilidad de la PA. Como índice de variabilidad de PA, la mayoría de autores consideran la desviación estándar de todos los registros efectuados como el mejor índice de variabilidad de PA <sup>7, 18, 29, 31</sup>, y este es el método que nosotros hemos utilizado en este trabajo. En los 50 individuos estudiados hemos observado que existe una correlación positiva significativa entre el nivel basal de PA sistólica y su variabilidad, tanto en el registro de veinticuatro horas como en los períodos diurno y nocturno. Con la FC también se muestra una mayor variabilidad de ésta cuanto mayor es el nivel basal de FC, especialmente en el período nocturno. Sin embargo, no hemos encontrado una correlación entre variabilidad y PA diastólica. En otros trabajos se ha confirmado que la variabilidad de PA aumenta con el nivel basal de PA, tanto durante el día <sup>32</sup> como durante la noche <sup>33</sup>.

En un trabajo más reciente se correlaciona la variabilidad de PA, tanto con el nivel basal de PA sistólica como en el nivel de PA diastólica <sup>18</sup>. Sin embargo, para entender la variabilidad de la PA, parece más acertado examinar las posibles causas que originan esta variabilidad <sup>7</sup>. La variabilidad de la PA a lo largo del día depende principalmente de la actividad física <sup>19, 34, 35</sup> y de la actividad mental <sup>20, 29</sup>. Se ha demostrado que la actividad barorrefleja modifica esta variabilidad a lo largo del día <sup>30, 35</sup>. Una disminución de la actividad barorrefleja contribuiría a aumentar esta variabilidad de la PA; de hecho, se ha observado en humanos una correlación negativa en la eficacia de los barorreceptores sobre la FC y la variabilidad de la PA <sup>36</sup>, lo que hace pensar que el

aumento de esta variabilidad de la PA dependería de una alteración en el correcto funcionamiento de los barorreceptores <sup>38</sup>.

También hemos observado una correlación positiva significativa entre el grado de variabilidad de PA sistólica y la edad. Estudios más recientes utilizando tanto técnicas de RCPAA no invasivas <sup>18</sup> como invasivas intraarteriales <sup>35</sup>, han demostrado una clara correlación entre la variabilidad de la PA y la edad, que es cuando el sujeto tiene lesiones ateromatosas más avanzadas que pueden afectar las paredes arteriales de los mismos barorreceptores, y por otra parte, el aumento de esta variabilidad con el nivel de PA, circunstancia en la que ya pueden existir lesiones vasculares, apoyan una disfunción de los barorreceptores, probablemente por alteración vascular como el mecanismo principal de la mayor amplitud en la variabilidad de la PA, que se observa en el paciente hipertenso.

Podemos concluir que con el RCPAA se establece un mejor criterio de definición de HTA que con los métodos clásicos. En un reciente estudio en el que se compara un grupo hipertenso con un grupo control normotenso <sup>38</sup>, se observa que al menos un 20 % de los pacientes diagnosticados como hipertensos con los métodos convencionales son normotensos, según el RCPAA, durante veinticuatro horas. En nuestro trabajo, el 21 % de los pacientes considerados hipertensos según la PAC, son normotensos según el RCPAA, pero no olvidemos que el 23,5 % de los normotensos, según la PAC, son hipertensos (aunque en nuestro grupo de normotensos se reclutaron sujetos que en alguna ocasión habían presentado cifras elevadas de PA: hipertensos lábiles o «normotensos lábiles» <sup>11</sup>. Por ello no hemos de considerar a la PAC siempre «artefactual», pues algunos pacientes normotensos, según la PAC, han demostrado ser hipertensos, según el RCPAA; por otra parte, los amplios estudios epidemiológicos que han demostrado la eficacia del tratamiento antihipertensivo se han realizado con la PAC. Mediante el RCPAA con aparatos automáticos invasivos o no invasivos se ha podido demostrar la gran variabilidad que a lo largo del día presentan la PA y la FC. Los factores principales que contribuyen a esta variabilidad en el período diurno son la actividad física y mental. Sin embargo, cabe destacar que la variabilidad de PA no se correlaciona con la emergencia de complicaciones cardiovasculares debidas a HTA <sup>5</sup> ni predispone al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda <sup>39</sup>. Además, en un estudio retrospectivo de cinco años de duración en más de 1.000 pacientes se demuestra que la PA ambulatoria continua y no la PAC es más válida para predecir la aparición de efectos cardiovasculares fatales o no fatales <sup>27</sup>. En este sentido tiene una mayor importancia pronóstica la media de las presiones arteriales a lo largo del día que los picos que se puedan

presentar en el mismo período<sup>7</sup>. La importancia práctica de todo esto es que la PAC que se obtiene en la consulta médica no refleja necesariamente la PA basal del individuo. Sin embargo, no todos los pacientes presentan el mismo grado de reacción de alerta ante el médico o la enfermera. Por tanto, tan equivocado es pensar que una PA elevada en la consulta en un sujeto determinado asintomático está reflejando la «verdadera» PA, pensando, incluso, en una emergencia clínica, como equivocado es pensar que una PA elevada en la consulta refleja necesariamente una excesiva reacción de alerta que no tiene importancia. El rango de aumento de PA desencadenado por la reacción de alerta inter o intraindividual es muy grande, por lo que no es posible aplicar un factor de corrección para cada individuo ni para un individuo determinado<sup>40</sup>.

## Bibliografía

1. Ayman D y Goldshine AD: Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: I. The difference between clinic and home readings before treatment. *Am J Med Sci* 200:465-474, 1940.
2. Pickering G: La presión arterial y su comportamiento. En *Hipertensión*. Etiopatogenia, clínica y tratamiento. Ediciones Toray, pág. 17. Barcelona, 1976.
3. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, Gregorini L y Zanchetti A: Effects of blood pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* 2:695-698, 1983.
4. Littler WA, Honour AJ, Pugsley DJ y Sleight: Continuous recording of direct arterial pressure in unrestricted patients: its role in the diagnosis and management of high blood pressure. *Circulation* 51:1101-1106, 1975.
5. Skolow M, Werdegar D, Kann HK e Hinman AT: Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation* 34:279-298, 1966.
6. Mancia G: Methods for assessing blood pressure values in humans. *Hypertension* 5 (Suppl 3):S5-S13, 1983.
7. Conway J: Blood pressure and heart rate variability (Editorial review). *J Hypertension* 4:261-263, 1986.
8. Weber MA, Drayer JIM, Wyle FA y Brewer DD: A representative value for whole-day blood pressure monitoring. *JAMA* 248:1626-1628, 1982.
9. Weder AB y Julius S: Behaviour, blood pressure variability and hypertension. *Psychosomatic Medicine* 47:406-414, 1985.
10. Mora J y Ocón J: El ritmo circadiano de la presión arterial. *Actas de la Fundación Puigvert* 6:105-118, 1987.
11. Ocón J, Mora J y Del Río G: Registro continuo ambulatorio de la tensión arterial con un aparato automático no invasivo (Kontron). Diferenciación entre hipertensión arterial leve y normotensos lábiles. *Medicina Clínica* (en prensa).
12. 1986 Guidelines for the treatment of mild hypertension. Memorandum from the WHO/ISH. *Hypertension* 8:957-961, 1986.
13. Henry JP, Stephens PM y Ely DL: Psychosocial hypertension and the defence and defeat reactions (Editorial review). *J Hypertension* 4:687-697, 1986.
14. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Groppelli A, Sposato E y Zanchetti A: Doctor elicited blood pressure rises at the time of sphygmomanometric blood pressure assessment persist over repeated visits. *J Hypertension* 3 (Suppl 3):s421-423, 1985.
15. Mancia G, Parati G, Pomidossi G y Di Rienzo M: Validity and usefulness of non-invasive ambulatory blood pressure recording. *J Hypertension* 3 (Suppl 2):S5-s11, 1985.
16. Berglund G, De Faire U, Castenfors J, Andersson G, Hartford M, Liedholm H, Ljunman S, Thulin T y Wikstrand J: Monitoring 24 hour blood pressure in a drug trial. Evaluation of a non invasive device. *Hypertension* 7:688-694, 1985.
17. Gould BA, Hornung RS, Kieso H, Cashman PMM y Raftery EB: An evaluation of self-recorded blood pressure during drug trials. *Hypertension* 8:267-271, 1986.
18. Drayer JIM, Weber MA, De Young JL y Wyle FA: Circadian blood pressure patterns in ambulatory hypertensive patients: effects of age. *Am J Med* 73:493-499, 1982.
19. Amery A, Julius S, Whitlock S y Conway J: Influence of hypertension response to exercise. *Circulation* 36:231-237, 1967.
20. Bristow JD, Honour AJ, Pickering GW y Sleight P: Cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal and hypertensive subjects. *Cardiovasc Res* 3:476-485, 1969.
21. Di Rienzo M, Parati G, Pomidossi G, Veniani M, Pedotti A y Mancia G: Blood pressure monitoring over short day and night times cannot predict 24-hour average blood pressure. *J Hypertension* 3:343-349, 1985.
22. Brunner HR, Waeber B y Nussberger J: Clinical use of non-invasive ambulatory blood pressure recording. *J Hypertension* 3 (Suppl 2):s13-s17, 1985.
23. Floras JS, Hassan MO, Sever PS, Jones JV, Osikowska B y Sleight P: Cuff and ambulatory blood pressure in subjects with essential hypertension. *Lancet* 2:107-109, 1981.
24. Sokolow M, Perloff D y Cowan R: Contribution of ambulatory blood pressure to the assessment of patients with mild to moderate elevation of office blood pressure. *Cardiovasc Rev Rep* 1:295-303, 1980.
25. Report by the Management Committee: the Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1:1261-1267, 1980.
26. Finnerty FA Jr: Setp-down treatment of mild systemic hypertension. *Am J Med* 53:1304-1307, 1984.
27. Perloff D, Skolow M y Cowan R: The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 249:2792-2798, 1983.
28. Littler WA, Honour AJ y Carter RD: Sleep and blood pressure. *Br Med J* 3:346-348, 1975.
29. Watson RD, Stallard TJ, Flinn RM y Littler WA: Factors determining direct arterial pressure and its variability in hypertensive man. *Hypertension* 2:333-341, 1980.
30. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, Grassi G y Zanchetti A: Blood pressure variability in man: its relation to high blood pressure, age and baroreflex sensitivity. *Clin Sci* 59:s401-s410, 1980.
31. Watson RDS, Stallard TJ y Littler WA: Factors determining the variability of arterial pressure in hypertension. *Clin Sci* 57:s283-s285, 1979.
32. Kain HK, Hinman AT y Sokolow M: Arterial blood pressure measurements with a portable recorder in hypertensive patients. *Circulation* 30:882-892, 1964.
33. Drayer JIM, Hoefnagles WHL y Kloppenbrog PWC: Automated blood pressure recording versus conventional manometry: comments on blood pressure variability. *Neth J Med* 19:8-15, 1976.
34. Smith HS, Sleight P y Pickering GW: Reflex regulation of arterial pressure during sleep in man. *Circ Res* 24:109-121, 1969.
35. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Di Rienzo M y Zanchetti A: Arterial baroreflexes and blood pressure and heart rate variabilities in humans. *Hypertension* 8:147-153, 1986.
36. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Gianfranco P, Pomidossi G, Bertinieri G, Grassi D, Di Rienzo M, Pedotti A y Zanchetti A: Blood pressure and heart rate variabilities in normotensi-

- ve and hypertensive humans beings. *Circ Res* 53:96-104, 1983.
37. Conway J, Boon N, Davies C, Jones JV y Sleight: Natural and humoral mechanisms involved in blood pressure variability. *J. Hypertension* 2:203-208, 1984.
38. Weber MA y Drayer JIM: Role of blood pressure monitoring in the diagnosis of hypertension. *J Hypertension* 4 (Suppl. 5):s325-s327, 1986.
39. Drayer JIM, Weber MA y De Young JL: BP as determinant of cardiac left ventricular muscle mass. *Arch Intern Med* 143:90-92, 1983.
40. Mora J y Ocón J: Variabilidad de la presión arterial. *Hipertensión* 4:387-394, 1987.