



Monitorización ambulatoria de la presión arterial en las enfermedades renales

J. Redón y V. Giner

Unidad de Hipertensión. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia.

La hipertensión arterial es uno de los principales determinantes de la insuficiencia renal en diabetes mellitus y en enfermedades del parénquima renal. Los estudios llevados a cabo en los últimos años con medidas de tensión arterial en la clínica han demostrado el importante papel de la hipertensión arterial en la inducción de daño renal¹⁻², y que la progresión a enfermedad renal terminal (IRT) en pacientes con insuficiencia renal crónica depende, en gran medida, de un adecuado control de la tensión arterial. La reducción de la presión arterial, por sí misma, disminuye el grado de excreción urinaria de albúmina (EUA) y enlentece la velocidad de disminución del filtrado glomerular en insuficiencia renal crónica³ y diabetes mellitus tipo 1⁴⁻⁵.

En los últimos años, la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) se ha utilizado con éxito para evaluar los valores de tensión arterial e identificar marcadores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Consecuentemente, sería lógico valorar su uso también para valorar la contribución de la PA en la producción del daño renal, y mejor identificar el riesgo de IRT. La MAPA tiene ventajas sobre la presión arterial en clínica, derivadas de la mejor reproducibilidad y de la posibilidad de tomar un gran número de medidas en el entorno natural del paciente y fuera del ambiente médico. Los valores de presión arterial ambulatoria obtenidos con la MAPA han demostrado una mejor correlación con el daño en los órganos diana en pacientes hipertensos que el obtenido con tomas aisladas de tensión arterial. Además, permite observar la variabilidad de la PA, tanto la circadiana como a lo largo de 24 horas⁶⁻⁷.

Los estudios que han analizado la relación entre MAPA y riñón incluyen pacientes con HTA esencial, diabetes mellitus y varios tipos de enfermedades re-

nales. En general, los objetivos de los estudios realizados han tratado de analizar: a) si la correlación entre MAPA y EUA es menor que la correlación entre presión arterial en la clínica y EUA; b) si el patrón «non dipper» es más prevalente o no en sujetos con varios tipos de enfermedad renal y su relación con el daño orgánico cardiovascular, y c) si la MAPA descubre pacientes con control subóptimo de tensión arterial. Sin embargo, el papel de la MAPA en la evaluación y manejo del riesgo renal, permanece por definir.

Dada la elevada prevalencia de alteraciones en la variabilidad circadiana en los pacientes con enfermedades renales, un aspecto de gran relevancia es si las anomalías de la tensión arterial nocturna son causa o consecuencia del daño renal, ya que valores altos de la PA nocturna podrían aumentar el daño renal debido a que la menor actividad simpática y del eje renina-angiotensina lleva a una menor resistencia en las arteriolas preglomerulares durante el decúbito y en condiciones de reposo. Como consecuencia hay una mayor transmisión de la tensión arterial sistémica al interior de las estructuras glomerulares y túbulo-intersticiales que conducen al daño renal⁸. Por el contrario, lesiones renales establecidas pueden producir aumento del volumen circulante, sobreestimulación del sistema simpático durante la noche, alteraciones en los niveles de hormonas adrenérgicas, e incluso otros mecanismos poco conocidos actualmente, podrían justificar la reducción de la caída de la PA y que el patrón «non dipper» fuera consecuencia del propio daño renal. Si la reducción de la variabilidad circadiana es causa o consecuencia de la enfermedad renal es difícil de precisar a la luz de los conocimientos actuales y en ocasiones ambas situaciones serían coincidentes cerrándose un círculo vicioso.

MAPA Y AFECTACIÓN RENAL EN ENFERMEDADES SISTÉMICAS CRÓNICAS

Dos de las principales enfermedades que predisponen al daño renal son la hipertensión arterial esencial y la diabetes mellitus. La MAPA se utiliza para evaluar las características de la tensión arterial en estos pacientes de riesgo.

Correspondencia: J. Redón
Unidad de Hipertensión
Medicina Interna
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 Valencia
E-mail: josep.redon@uv.es

Se ha descrito que la severidad de la hipertensión se relaciona con un incremento de la EUA y con la presencia de daño en órganos diana⁹⁻¹². Los valores de PA parecen ser un importante factor en el desarrollo de microalbuminuria y en varios estudios, los valores de PA ambulatoria muestran una mayor asociación con EUA que las medidas de PA en la clínica en sujetos hipertensos¹³⁻¹⁵. A pesar de que estos estudios varían en el aspecto de la PA que estudian (sistólica, diastólica o ambas), todos ellos demuestran que la MAPA es un buen indicador de la excreción urinaria de albúmina. En general, los estudios concluyen que la MAPA tiene una mayor correlación con la presencia y/o magnitud de la microalbuminuria que la que tienen las medidas de PA en clínica. Por otra parte, se ha demostrado que los sujetos microalbuminúricos tienen una menor caída de la PA nocturna. En un estudio realizado por nuestro grupo con 127 pacientes hipertensos no tratados, de los cuales 31 eran microalbuminúricos, se apreció que la presencia de microalbuminuria es un marcador de niveles altos de TA durante las 24 horas.

La prevalencia de pacientes microalbuminúricos en diabetes mellitus tipo 1 es alrededor del 15%, mientras que en diabetes mellitus tipo 2 es del 25%. En la microalbuminuria persistente, la PA medida en clínica es igual o ligeramente más elevada que en normoalbuminúricos. La monitorización ambulatoria de la presión arterial nos sirve para establecer diferencias en la tensión arterial entre ambos grupos, demostrando que la TA diurna muestra valores similares en los dos grupos, mientras que por la noche, la TA en microalbuminúricos es mayor que en normoalbuminúricos¹⁷⁻¹⁹. En diabéticos tipo 1 normotensos y microalbuminúricos hay una atenuación de la caída nocturna fisiológica de la TA, lo que no ocurre si son normoalbuminúricos o individuos sanos. Los datos disponibles con respecto a la monitorización ambulatoria de la presión arterial en diabéticos tipo 2 son menos precisos que los descritos en DM tipo 1. La principal razón es que los primeros son un grupo de mayor edad y más heterogéneo (obesos o no obesos, insulín-resistentes o no, etc.), predominando en ellos la hipertensión arterial esencial.

En general, el perfil circadiano de tensión arterial disminuye en la mayoría de los pacientes diabéticos²⁰ y aumenta con la presencia de nefropatía diabética. La atenuación de la caída de la PA nocturna se asocia con valores más altos de EUA y en presencia de microalbuminuria²¹. Además, la EUA se relaciona con la PA sistólica nocturna y la mayor variabilidad de TA diurna²². Cuando se desarrolla la nefropatía, aumenta la tensión arterial y disminuye la variabilidad circadiana. La disautonomía, sobrecar-

ga de volumen y la activación simpática participan en estos cambios.

En un estudio prospectivo²³ se analizó si influye o no el control metabólico en las anomalías en la variabilidad circadiana y los niveles de tensión arterial, concluyéndose que en pacientes DM tipo 2 tardíos, el óptimo control metabólico no modifica el control de la tensión arterial y/o la variabilidad circadiana anormal.

LA MAPA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Varios estudios han demostrado que los pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular tienen una menor caída nocturna de la PA y, con frecuencia, un incremento de la PA nocturna sobre la diurna, sobre todo, si se comparan con las medidas de PA de pacientes normotensos o hipertensos con una tasa de filtración glomerular normal²⁴⁻²⁸. Aunque existe controversia sobre el papel de la reducción del filtrado glomerular *per se* en la presencia del patrón «non dipper», se ha demostrado la importancia de la progresión de la enfermedad renal en el desarrollo del patrón «non dipper».

Los mecanismos subyacentes a las alteraciones del ritmo circadiano siguen sin ser bien comprendidos. El potencial papel de la sobreestimulación simpática ha sido desestimado en un reciente estudio comparando valores de norepinefrina en plasma entre «dippers» y «non dippers» con enfermedad renal terminal, ya que no se observaron diferencias entre ambos. Algunos autores afirman que la presencia del patrón «non dipper» en sujetos con enfermedad renal terminal, depende más de la presencia de HTA maligna, la neuropatía autonómica o el tratamiento corticoideo que de la propia enfermedad renal²⁶. Sin embargo, el incremento de prevalencia de patrón «non dipper» con empeoramiento de la función renal, alcanza significación estadística una vez que la creatinina plasmática es mayor de 400 $\mu\text{mol/l}$ ²⁸. Cuando disminuye el aclaramiento de creatinina por debajo de 10 ml/min, y la creatinina alcanza valores mayores de 600 $\mu\text{mol/l}$, más del 70% de los sujetos muestran el patrón «non dipper», al igual que ocurre en pacientes con terapia renal sustitutiva.

Mención aparte merecen los cambios en la PA ambulatoria inducidos por el tratamiento con eritropoyetina. La HTA es el efecto secundario más frecuente de la eritropoyetina humana recombinante, con un aumento de la PA ambulatoria durante la actividad, debida a la vasoconstricción, a la vez que disminuye el volumen plasmático. No se han observado alteraciones en la PA nocturna, en relación al uso de eritropoyetina²⁹.

Terapia sustitutiva

Se han realizado varios estudios usando MAPA para evaluar los cambios en la PA ambulatoria en pacientes con insuficiencia renal terminal durante la terapia sustitutiva, centrandose principalmente el estudio en la PA nocturna y en la investigación de los factores implicados en el desarrollo de la hipertensión. Además, la MAPA ha sido también usada para estudiar la relación entre los valores de PA y la existencia de hipertrofia ventricular izquierda, distensibilidad vascular, niveles de insulina, PTH y péptido natriurético atrial.

La pérdida de la caída nocturna de la PA se observó frecuentemente durante la hemodiálisis³⁰⁻³² y diálisis peritoneal continua ambulatoria^{30-31,33-34}, sin encontrarse diferencias significativas entre ambas modalidades en la PA durante la actividad y durante el sueño, en la frecuencia de «non dippers», y en el porcentaje de sujetos bien controlados.

En los pacientes en HD se analizó si la PA ambulatoria dependía del agua corporal total, la ganancia ponderal interdiálisis o la ultrafiltración. Aunque haya diferencias entre la metodología usada en los estudios, la PA ambulatoria pre-diálisis parece estar relacionada con el agua corporal total, y no con la ganancia ponderal interdiálisis³¹⁻³³. La PA post-diálisis, sin embargo, depende de la ultrafiltración. Además, la reducción de la caída nocturna de la PA durante el sueño observada la primera noche después de la diálisis, se mitiga durante la segunda noche. Este hecho apoya el papel de la sobrecarga de volumen en el frecuente deterioro de la variabilidad nocturna observada en estos pacientes.

La MAPA también se ha utilizado como instrumento para analizar el impacto de la PA sobre el daño en órganos diana en pacientes en hemodiálisis. Al igual que en pacientes con HTA esencial, la PA ambulatoria más alta se relacionó con hipertrofia ventricular izquierda³⁵ y reducción de la distensibilidad vascular³⁶. Además, los valores de PA nocturna muestran mejor correlación con el engrosamiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo, un indicador de HVI no influenciado por el volumen³⁵. Estas observaciones refuerzan la necesidad de mejorar el control de la PA para proteger el sistema cardiovascular en estos pacientes de alto riesgo.

Trasplante renal

Desde hace muchos años, se ha remarcado la importancia del control de la HTA y su impacto en la supervivencia y complicaciones cardiovasculares a largo plazo en el paciente post-trasplantado. Varios

estudios han descrito la secuencia de los cambios de la PA después del trasplante renal, objetivados mediante la MAPA. Prácticamente, todos ellos, han observado una alta frecuencia de anomalías en la variabilidad circadiana de la PA, con patrón «non dipper» presente en el 35 a 90% de los sujetos³⁷⁻⁴⁰. Por otra parte, esta anormal variación del ritmo circadiano de PA no se acompaña de alteraciones en la frecuencia cardíaca.

Las diferencias de la frecuencia del patrón «non dipper» entre series dependen de varios factores, como son el tiempo transcurrido tras el trasplante, la patología subyacente y la medicación pautada (drogas inmunosupresoras, etc.). El factor más importante es el tiempo post-trasplante³⁸. Se observó durante los primeros días post-trasplante, una ausencia de la caída fisiológica de la PA, así como un aumento en las diferencias de la PA día/noche dos meses después. En general, el patrón «non dipper» permanece como una característica de estos pacientes. El ritmo circadiano en los pacientes post-trasplantados, se normaliza con el tiempo, disminuyendo progresivamente la frecuencia de pacientes «non dipper». Si la alteración de la variabilidad circadiana persiste durante más de un año tras el trasplante renal, indica que hay una patología subyacente renovascular o del parénquima renal³⁹. La reversibilidad del patrón «non dipper» no se atribuye al nivel de PA ambulatoria durante las 24 horas ni al tratamiento concomitante (medicación antihipertensiva o inmunosupresora)³⁸.

El papel de la terapia inmunosupresora con ciclosporina o tacrolimus, con o sin prednisona, no es despreciable en la inducción del patrón «non dipper». Taler y cols.⁴¹, comparan el perfil de la MAPA antes y después del trasplante hepático en pacientes con enfermedad hepática terminal. La variabilidad circadiana observada antes del trasplante revirtió después, cualquiera que fuese el inmunosupresor utilizado. Los mecanismos que conducen al patrón «non dipper», como son la sobreestimulación simpática, sobrecarga de volumen u otros, necesitan aún más estudios.

El aumento de la TA nocturna en estos pacientes, se ha relacionado con mayor daño orgánico y con un aumento de riesgo para eventos cardiovasculares. Es necesaria la monitorización ambulatoria de la tensión arterial para evaluar la respuesta al tratamiento antihipertensivo y conseguir una «mejor protección renal y cardiovascular».

Además de la utilización clínica de la MAPA en pacientes trasplantados, la evaluación de la PA ambulatoria se ha utilizado en la investigación cuando se precisan medidas exactas de la PA. Un ejemplo de la utilidad de la MAPA ha sido su empleo

en el estudio sobre el impacto en la PA de una nueva formulación de ciclosporina con mejor perfil fármaco-cinético, demostrándose que los altos niveles de ciclosporina conseguidos con esta nueva formulación se acompañan de cifras de PA más elevadas. Asimismo, la MAPA se ha utilizado para evaluar el efecto sobre la PA de los nuevos agentes inmunosupresores, como el tacrolimus (FK506). Aunque éste provoca menores incrementos de la PA, no se observan diferencias en la variabilidad circadiana cuando se compara con ciclosporina⁴⁰.

En resumen, podemos afirmar que en el paciente post-trasplantado, la MAPA es un instrumento útil para detectar PA elevadas durante el sueño y para monitorizar la terapia antihipertensiva.

LA MAPA Y PRONÓSTICO DE DAÑO RENAL

Hasta ahora, son escasos los datos disponibles en cuanto al valor pronóstico de la MAPA en el desarrollo de daño renal, y han sido obtenidos de estudios con pocos pacientes. Sólo la observación de una gran cohorte durante un largo período de tiempo, podría aportar datos sobre el valor pronóstico de la MAPA.

En un sentido longitudinal realizado por Timio y cols.²⁷ se evaluó el efecto sobre la función renal del patrón «non dipper». Observaron que la EUA y la pendiente de la inversa del aclaramiento de creatinina era mayor en sujetos «non dipper», indicando el papel de la PA nocturna como marcador pronóstico y haciendo hincapié en la importancia de la PA nocturna en la disfunción renal. La MAPA durante el tratamiento antihipertensivo en estos pacientes, nos permite un mejor control del objetivo terapéutico y una mejor protección de los órganos diana. Recientemente Amar y cols.⁴² demuestran también el valor pronóstico de la presión arterial nocturna para la mortalidad cardiovascular en pacientes sometidos a hemodiálisis con un período de seguimiento de 34,4 meses. Por cada 10 mmHg de elevación en la presión arterial nocturna, se incrementa el riesgo relativo en 1,41 (95% CI, 1,08 y 1,84, $p = 0,01$).

Otros datos también resultan de interés. Omata y cols.⁴³ midieron la PA ambulatoria durante el tratamiento antihipertensivo en pacientes con glomerulonefritis e insuficiencia renal leve. Los sujetos que consiguieron valores de PA más bajos durante el seguimiento, mostraron mayores beneficios en términos de cambios en la pendiente de la curva de la inversa del aclaramiento de creatinina. Las ventajas del grupo con menor PA se observaron principal-

mente en los sujetos tratados con calcioantagonistas, pero no en los tratados con IECAs.

No obstante, datos parciales pueden obtenerse de un reciente estudio llevado a cabo por nuestro grupo y diseñados para evaluar el valor pronóstico de la PA ambulatoria sobre el riesgo cardiovascular de pacientes con hipertensión refractaria sin fracaso renal. La estratificación de los sujetos, de acuerdo con la PA diastólica en actividad, obtuvo como resultado un menor riesgo cardiovascular en los sujetos con PA diastólica menor de 88 mmHg. Al inicio del estudio, entre los 86 sujetos que cumplían los criterios de inclusión, 3 tenían proteinuria. En este grupo, analizamos la aparición de proteinuria durante el seguimiento. En ocho apareció proteinuria. El número de sujetos con PA diastólica mayor de 88 mmHg que desarrolló proteinuria fue cuatro veces mayor que en los sujetos con menor PA. En este caso, la PA nocturna no ofreció una mejor estimación que la PA diurna⁴⁴.

CONCLUSIONES

La MAPA proporciona una mejor estimación de la relación entre la PA y el daño renal, que la PA en clínica⁴⁵. La PA nocturna parece ser mejor marcador de riesgo renal, y se ha descrito frecuentemente un patrón «non dipper» en varias enfermedades renales y cuando empeora la función renal. La MAPA puede ayudar a clarificar si valores más altos de PA nocturna y el patrón «non dipper» son causa o consecuencia de enfermedad renal y debería utilizarse en estudios prospectivos. En cualquier caso, la evaluación de la PA nocturna en la actualidad parece ser una importante herramienta en el manejo de pacientes de riesgo para el desarrollo de hipertensión relacionada con la enfermedad renal o con HTA ya establecida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Whelton PK, Klag MJ: Hypertension as a risk factor for renal disease: review of clinical and epidemiological evidence. *Hypertension* 13 (Supl. I): 119-117, 1989.
2. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford Ch E, Shulman NB, Stamlaer J: Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 334: 13-18, 1996.
3. Petterson JC, Adler S, Bukart JM, Geene T, Hebert LA, Hunsicker LG, King AJ, Klahr S, Massry SG, Seifer JL for the Modification of Diet in Renal Disease: Blood pressure control, proteinuria and the progression of renal disease. The modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 123: 754-762, 1995.
4. Kasiske BL, Kalil RSN, Ma JZ, Liao M, Keane WF: Effects of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: a meta-regression analysis. *Ann Intern Med* 118: 129-138, 1993.

5. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde DE: The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Eng J Med* 329: 1456-1462, 1993.
6. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Di Rienzo M: Validity and usefulness of non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 3 (Supl. 2): S5-S11, 1985.
7. Weber MA: Whole-day blood pressure. *Hypertension* 11: 288-298, 1988.
8. Johnson RJ, Schreiner GF: Hypothesis: the role of acquired tubulointerstitial disease in the pathogenesis of salt-dependent hypertension. *kidney Int* 52: 1169-1179, 1997.
9. Parving HH, Jensen H, Mogensen CE, Ervin PE: Increased urinary albumin excretion rate in benign essential hypertension. *Lancet* 1: 1180-1192, 1974.
10. Cerasola G, Cottone S, D'Ignoto G, Grasso L, Mangano MT, Carapelle E, Nardi E, Andronico G, Fulantelli MA, Marcellino T, Seddio G: Microalbuminuria as a predictor of cardiovascular damage in essential hypertension. *J Hypertens* 7 (Supl. 6): S332-S333, 1989.
11. Redon J, Gómez-Sánchez MA, Baldo E, Casal MC, Fernández ML, Miralles A, Gómez-Pajuelo C, Rodicio JL, Ruilope LM: Microalbuminuria correlates with left ventricular hypertrophy in male hypertensive patients. *J Hypertens* 9 (Supl. 6): S148-S149, 1991.
12. Redon J, Pascual JM, Miralles A, Sanz C, Gutiérrez M, Ros MJ, Baldo E, Michavila J, Sánchez C, Alegre B: Microalbuminuria in essential hypertension [in spanish]. *Med Clin (Barc)* 96: 525-529, 1991.
13. Gerber LM, Shmukler C, Alderman MH: Differences in urinary albumin excretion rate between normotensive and hypertensive, white and nonwhite subjects. *Arch Intern Med* 152: 373-377, 1992.
14. Opshal JA, Abraham PA, Haltenson ChE, Keane WF: Correlation of office and ambulatory blood pressure measurements with urinary albumin and n-acetyl- β -d-glucosaminidase excretions in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1: 117S-120S, 1988.
15. Redon J, Miralles A, Liao Y, Lozano JV, Pascual JM, Coopers RS: Circadian variability and microalbuminuria in essential hypertension. *J Hypertens* 12: 947-954, 1994.
16. Harsfield GA, Pullian DA, Alpert BS: Ambulatory blood pressure and renal function in healthy children and adolescents. *Am J Hypertens* 7: 282-285, 1994.
17. Hansen KW, Christensen CK, Andersen PH, Mau Pedersen M, Christiansen IS, Mogensen CE: Ambulatory blood pressure in microalbuminuric type 1 diabetic patients. *Kidney Int* 41: 841-854, 1992.
18. Lurbe A, Redon J, Pascual JM, Tacons J, Álvarez V, Batlle DC: Altered blood pressure during sleep in normotensive subjects with type I diabetes. *Hypertension* 21: 227-235, 1993.
19. Lurbe E, Redon J, Pascual JM, Tacons J, Álvarez V: The spectrum of circadian blood pressure changes in type I diabetic patients. *J Hypertens* 19: 1421-1428, 2001.
20. Marczewski K, Krawczyk W, RóÅyc P, Raszewski G, Grzywna R, Klimek K: Day/night ratio of microproteinuria and blood pressure rhythm in type II diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 33: 169-172, 1996.
21. Keller CK, Bergis KH, Fliser D, Ritz E: Renal findings in patients with short-term type 2 diabetes. *J Am Soc Nephrol* 7: 2627-2635, 1996.
22. Mitchell TH, Nolan B, Henry M, Cronin C, Baker H, Greely G: Microalbuminuria in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus relates to nocturnal systolic blood pressure. *Am J Med* 102: 531-535, 1997.
23. Tovi J, Theobald H, Engfeldt P: Effect of metabolic control on 24-h ambulatory blood pressure in elderly non-insulin-dependent diabetic patients. *J Hum Hypertens* 10: 589-594, 1996.
24. Lurbe E, Redon J: Assessing ambulatory blood pressure in renal diseases: facts and concerns. *Nephrol Dial Transplant* 14: 2564-2568, 1999.
25. Narita I, Okada M, Omori S, Nagai M, Sawanaka N, Kondo D, Goto S, Shimada H, Shimotori T, Arakawa M, Gejyo F: The circadian blood pressure rhythm in non-diabetic hemodialysis patients. *Hypertens Res* 24: 111-117, 2001.
26. Van der Borne, Tielemans Ch, Collart F, Vanherweghem JL, Degaute JP: Twenty-four-hour blood pressure and heart rate patterns in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 22: 419-425, 1993.
27. Timio M, Venanzi S, Lolli S, Lippi G, Verdura C, Monarca C, Guerrini E: «Non dipper» hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3 year longitudinal study. *Clin Nephrol* 43: 382-387, 1995.
28. Farmer CK, Goldsmith DJ, Cox J, Dallyn P, Kingswood JC, Sharpstone P: An investigation of the effect of advancing uraemia, renal replacement therapy and renal transplantation on blood pressure diurnal variability. *Nephrol Dial Transplant* 12: 2301-2307, 1997.
29. Jones MA, Kingswood JC, Dallyn PE, Andrew M, Cheetham A, Burwood R, Sharpstone P: Changes in diurnal blood pressure variation and red cell and plasma volumes in patients with renal failure who develop erythropoietin induced hypertension. *Clin Nephrol* 44: 193-200, 1995.
30. Cheigh JS, Serur D, Paguirigan M, Stenzel KH, Rubin A: How well is hypertension controlled in CAPD patients? *Adv Perit Dial* 10: 55-58, 1994.
31. Luik AJ, Struijk DG, Gladziwa U, Von Olden RW, Von Hooff JP, de Leeuw PW, Leunissen KM: Diurnal blood pressure variations in haemodialysis in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 9: 1616-1621, 1994.
32. Lins RL, Elseviers M, Rogiers P, Van Hoeyweghen RJ, De Raedt H, Zachee P, Daelemans RA: Importance of volume factor in dialysis related hypertension. *Clin Nephrol* 48: 29-33, 1997.
33. Goldsmith DJ, Covic AC, Venning MC, Ackrill P: Ambulatory blood pressure monitoring in renal dialysis and transplant patients. *Am J Kidney Dis* 29: 593-600, 1997.
34. Clausen P, Feldt Rasmussen B, Ladefoged J: Circadian variation of blood pressure in patients with chronic renal failure on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Scand J Clin Lab Invest* 55: 193-200, 1995.
35. Erturk S, Ertug AE, Ates K, Duman N, Aslan SM, Nergisoglu G, Diker E, Erol C, Karatan O, Erbay B: Relationship of ambulatory blood pressure monitoring data to echocardiographic findings in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 11: 2050-2054, 1996.
36. Amar J, Chamontin B, Vernier I, Lenfant V, Conte J, Salvador M: Arterial blood pressure changes, circadian rhythm and arterial elasticity in hemodialysed patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 87: 921-924, 1994.
37. Kooman JP, Christiaans MH, Boots JM, Van der Sande FM, Leunissen KM, Van Hooff JP: A comparison between office and ambulatory blood pressure measurements in renal transplant patients with chronic transplant nephropathy. *Am J Kidney Dis* 37: 1170-1176, 2001.
38. Gatzka CD, Schobel HP, Klingbeil AU, Neumayer HH, Schmieder RE: Normalization of circadian blood pressure profiles after renal transplantation. *Transplantation* 59: 1270-1274, 1995.
39. Lingens N, Dobos E, Lemmer B, Scharer K: Nocturnal blood pressure elevation in transplanted pediatric patients. *Kidney Int (Supl. 55):* S175-S176, 1996.
40. Hohage H, Bruckner D, Arlt M, Buchholz B, Zidek W, Spieker C: Influence of cyclosporine A and FK506 on 24 h blood pressure monitoring in kidney transplant recipients. *Clin Nephrol* 45: 342-344, 1996.

MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LAS ENFERMEDADES RENALES

41. Taler SJ, Textor SC, Canzanello VJ, Wilson DJ, Wiesner RH, Krom RA: Loss of nocturnal blood pressure fall after liver transplantation during immunosuppressive therapy. *Am J Hypertens* 8: 598-605, 1995.
42. Amar J, Vernier I, Rossignol E, Bongard V, Arnaud C, Conte JJ, Salvador M, Chamontin B: Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure and potent indicators of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 57: 2485-2491, 2000.
43. Omata K, Kanazawa M, Sato T, Abe F, Saito T, Abe K: Therapeutic advantages of angiotensin converting enzyme inhibitors in chronic renal disease. *Kidney Int* 49 (Supl. 55): S57-S62, 1996.
44. Redon J: Ambulatory blood pressure and the kidney. *Blood Press Monitor* (in press).
45. Townsend RR, Ford V: Ambulatory blood pressure monitoring: coming of age in nephrology. *J Am Soc Nephrol* 7: 2279-2287, 1996.