



## La MAPA en la población anciana

J. Herrera\*, P. Vidau\*\* y J. F. Macías\*\*\*

\*Unidad de Hipertensión. Servicio de Nefrología. Hospital General de Asturias. Oviedo. \*\*Unidad de Hipertensión. Servicio de Nefrología. Hospital General de Asturias. Oviedo. \*\*\*Unidad de Hipertensión. Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

La Presión Arterial (PA) aumenta progresivamente con la edad en ambos sexos. La PA sistólica tiende a estabilizarse alrededor de los 70 años y la diastólica hacia los 50 años<sup>1</sup>. Por encima de los 80 años suele apreciarse una discreta y lenta reducción de la PA sistólica en ambos sexos<sup>2</sup>.

Hasta hace poco, se ha considerado el control de la hipertensión arterial (HTA) en el anciano como algo que reportaba escasos beneficios en términos de morbi-mortalidad cardiovascular, e incluso las cifras de PA consideradas como diagnósticas de HTA eran diferentes a las consideradas para los adultos jóvenes. Los grandes estudios poblacionales, el Framingham entre ellos, han demostrado, después de más de 30 años de seguimiento, que el riesgo cardiovascular de los pacientes mayores de 65 años con cifras de PA sistólicas entre 140-160 mm de Hg y diastólicas entre 90-95 mm de Hg, era significativamente mayor que el de aquellos que presentaban cifras de PA inferiores a 140/90 mm de Hg, siendo este incremento del riesgo cardiovascular mayor en las mujeres que en los hombres<sup>3</sup>. También sabemos que el tratamiento farmacológico es capaz de mejorar la supervivencia y la calidad de vida<sup>4</sup>.

El Joint National Committee (JNC) en su VI informe de 1997<sup>57</sup>, y la propia World Health Organization y la International Society of Hypertension (WHO-ISH)<sup>58</sup> en su informe de 1999, han definido la HTA del anciano como aquella igual o superior a 140/90 mm de Hg medida en la consulta clínica, no existiendo aún consenso en las cifras relacionadas con la toma de la PA en el domicilio o mediante la monitorización ambulatoria.

En España la prevalencia de HTA se estima en un 20-30% y más del 60% de la población con edad superior a los 65 años padece HTA<sup>5</sup>. En el momento actual más de seis millones de personas superan los 65 años y de ellos, más de un millón superan los 80 años.

La Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, con la colaboración de más de 150 médicos, emprendió el Estudio Cooperativo Español de Hipertensión Arterial en el Anciano a mediados de los 90. Los primeros resultados fueron publicados en 1996<sup>6</sup>. Fueron analizados los datos de unos 7.000 pacientes pertenecientes a 36 provincias españolas seguidos de 2 a 5 años. La prevalencia de HTA, según los últimos criterios aceptados universalmente, era de 70,9%, de los cuales el 74,6% era mujeres y el 66,2% hombres. Según las décadas, la mayor prevalencia correspondía a las mujeres de más de 80 años (75%). También observaron que las cifras de PA se incrementaban con la edad y tendían a disminuir a partir de los 80 años. La disminución de las cifras de PA a partir de esa edad, la interpretan algunos autores como debida al incremento de la morbi-mortalidad a esa edad, y a la ausencia de parte de la población hipertensa eliminados de las estadísticas<sup>7</sup>. El incremento de la PA en los hombres suele ser regular y sostenido, mientras que en las mujeres, el incremento inicial, es más lento y de menor cuantía, y sólo al llegar a la quinta década de la vida se acelera y aumenta hasta igualar, e incluso superar, al de los hombres.

Son características de la HTA del anciano en comparación con la del adulto, una mayor variabilidad, frecuente ortostatismo (presente en el 2,4% de los ancianos hipertensos), pseudohipertensión, «bache auscultatorio» e incremento de la incidencia de HTA renovascular.

### EL SISTEMA CARDIOVASCULAR EN EL ANCIANO. ALGUNAS PRECISIONES NECESARIAS

El mecanismo básico que origina el progresivo aumento de las cifras de PA, y muy especialmente de la sistólica, es la pérdida de elasticidad y distensibilidad de las grandes arterias como consecuencia de la arteriosclerosis. Este proceso fue delicadamente demostrado hace casi tres cuartos de siglo por Hallock y Benson<sup>8</sup> mediante su conocido experimento con aortas de autopsias, en las que inyectando suero fisiológico comprobaba que aquellas que tenían la mayor capacidad a la menor presión eran las de los

**Correspondencia:** Dr. J. Herrera  
Unidad de Hipertensión  
Servicio de Nefrología  
Hospital General de Asturias  
Oviedo

sujetos más jóvenes, mientras que ese mismo volumen originaba una presión significativamente mayor cuanto mayor era la edad de la aorta.

Los cambios vasculares relacionados con la edad están bien tipificados y son fundamentales en la génesis de la HTA del anciano. No son superponibles a lo observado en la hipertensión y en la aterosclerosis, cuya prevalencia aumenta con la edad. Los depósitos lipídicos en la íntima, la sustitución de las fibras elásticas por material colágeno y fibras hialinas en la media, depósitos de calcio y glucosaminoglicanos, condicionan la rigidez vascular y por lo tanto la pérdida de la elasticidad y distensibilidad vascular.

El desdoblamiento de la elástica interna y el engrosamiento de la íntima son cambios propios del envejecimiento vascular y preceden al depósito de material hialino subendotelial en las arteriolas. Prácticamente después de los 50 años no hay ninguna arteria pequeña en la que no aparezcan algunos o todos los cambios descritos. Estas alteraciones vasculares no se producen uniformemente. El tiempo de presentación de las lesiones y su localización difieren en las distintas razas.

Los mecanismos fisiopatológicos no están plenamente aclarados. Al igual que los cambios morfológicos, es posible detectar modificaciones funcionales, como una disminución del gasto y de la frecuencia cardíaca acompañados de una disminución de la fracción de eyección. También se observa una disminución del flujo plasmático renal y de la renina plasmática, asociándose todo ello a un incremento de las resistencias vasculares renales y periféricas.

El filtrado glomerular, sin cambios en la creatinina plasmática, disminuye con la edad y este hecho es de capital importancia a la hora de prescribir un fármaco que se elimine por vía renal. Se ha descrito una disminución de la capacidad excretora tubular máxima de glucosa y de fosfato (Tm) con la edad, así como un retardo en la eliminación de una sobrecarga ácida aguda. El umbral renal para la excreción del bicarbonato es similar en jóvenes y en viejos<sup>9</sup>.

La disminución de la función betaadrenérgica al disminuir los receptores beta2 con la edad, facilita un incremento del tono vascular. El aumento de las catecolaminas plasmáticas, la disminución de los niveles plasmáticos de renina, del volumen plasmático y del filtrado glomerular, una relativa pérdida de la capacidad de manejo del sodio por incompetencia de la rama ascendente del asa de Henle, junto a otros factores todavía no bien conocidos (hormonales, endoteliales y metabólicos), condicionan la rigidez arterial y el incremento de las resistencias vasculares periféricas, características esenciales de la HTA del anciano<sup>10,11</sup>.

Una alteración de trascendencia clínica es la incompetencia de la rama ascendente del asa de Henle para retener el sodio que le llega de los segmentos más proximales de la nefrona. La traducción a la práctica clínica diaria es que cuando deba reducirse la ingesta de sal o administrar un diurético a los ancianos, es de todo punto inexcusable un seguimiento atento y periódico de los electrolitos sanguíneo y del volumen circulante, ya que pueden deshidratarse con facilidad. Con frecuencia escuchamos que los ancianos con HTA son sal-resistentes. Nada más lejos de la realidad. Lo que sucede es que si a un grupo de jóvenes y viejos le administramos la misma cantidad de sal, y recogemos la sal eliminada por la orina en un período de tiempo corto (horas), los ancianos tardan más tiempo en eliminarla debido a la disminución de su filtrado glomerular. La capacidad de concentración urinaria se deteriora con la edad, existiendo una respuesta tubular defectuosa a la prueba de la sed y a la administración de pitresina exógena. Con respecto al metabolismo del agua, se ha descrito que los ancianos que padecen demencia senil severa no difieren respecto a los ancianos cognitivamente sanos, mientras que aquellos afectados por el síndrome de inmovilidad tienden a un aumento del agua corporal total<sup>12</sup>.

El potasio corporal total se encuentra disminuido, aunque su excreción por orina es menor que en los jóvenes. La eliminación de potasio por nefrona tiende a ser mayor que en los jóvenes. Esto puede ser debido, entre otros factores, a los bajos niveles circulantes de aldosterona señalados en los viejos junto con la disminución de nefronas funcionantes por esclerosis glomerular. La renina plasmática y la respuesta a estímulos, como la restricción de sal o la deambulación, están disminuidos en los ancianos. La capacidad para hidroxilar el 25-hidroxicolecalciferol a 1,25-dihidroxicolecalciferol, disminuye con la edad, siendo conocidos los bajos niveles de ambos metabolitos en ancianos con respecto a adultos jóvenes. Los pasos metabólicos cutáneos y hepáticos de esta vitamina también están reducidos. Esto podría explicar la pérdida de masa ósea observada en los ancianos, así como la osteoporosis, distintas fracturas, disminución de la talla<sup>9</sup>.

Son conocidas algunas características de la HTA del anciano: mayor variabilidad, frecuente ortostatismo, barorreceptores deteriorados, mayor presencia de pseudohipertensión, de «bache auscultatorio». y un incremento en la incidencia de HTA renovascular propiciado por la propia arterioesclerosis.

El aumento de la presión diferencial o *presión del pulso* (PP), diferencia entre la PA sistólica y la diastólica, se haya directamente relacionada con la

elasticidad vascular, el volumen sistólico y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Este parámetro se está revelando hoy día como uno de los marcadores más importantes de daño cardiovascular y de indudable valor pronóstico<sup>13</sup>. A medida que se produce la estabilización de la PA diastólica y el incremento de la PA sistólica, fenómenos ambos relacionados con la edad y el proceso de envejecimiento vascular, asistimos a un incremento de la PP<sup>14,15</sup>. Un estudio prospectivo de 2.207 pacientes hipertensos que fueron seguidos durante más de 5 años, demostró que una PP superior a 60 se asociaba con un aumento en el número de complicaciones cardiovasculares. Una reducción de la PP se asoció con una disminución en la incidencia de infarto de miocardio<sup>16</sup>. Un estudio llevado a cabo en jóvenes varones franceses ha constatado, que estratificando los valores de la PP, la mortalidad coronaria aumenta a medida que se incrementa la PP<sup>17</sup>. Mediante MAPA se ha constatado que la PP se correlacionaba significativamente con el índice de masa ventricular izquierda y con el espesor de la íntima-media de la carótida. Estos datos demuestran el valor de la PP como marcador de daño cardiovascular y su valor pronóstico<sup>18</sup>.

### LA MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE ANCIANO

La introducción de métodos no invasivos mediante aparatos portables para la toma de la presión arterial han permitido mejorar el diagnóstico y el tratamiento de la HTA. La aplicación y facilidad para la realización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) no muestra diferencias entre jóvenes y ancianos. Los principales efectos secundarios relacionados con la técnica han sido alteraciones del sueño, dolor local y muy rara vez presencia de equimosis en la zona de colocación del manguito. Las principales indicaciones del MAPA en el anciano son enumeradas en la tabla I<sup>18</sup>.

La contribución de la MAPA al conocimiento y valoración de la evolución y variabilidad de la PA durante el día, ha sido muy importante, permitiéndonos

conocer los cambios de la PA durante el día y la noche, es decir, en los períodos de actividad y reposo. La PA experimenta una caída lenta y progresiva desde las últimas horas de la tarde, que se hace más intenso con las primeras horas de sueño, alcanzando los valores más bajos entre las 2 y las 4 de la madrugada. Después de una fase de meseta, se inicia un paulatino ascenso con las primeras horas de la mañana, alcanzándose los valores más elevados con el despertar y los primeros movimientos del día. Este tipo de perfil circadiano o fisiológico de la PA, en el que se produce un descenso nocturno de la PA, se conoce habitualmente como perfil *dipper*. Es de destacar, y especialmente en los ancianos, el descenso observado durante la *siesta*, período en el que pueden alcanzarse valores tan bajos como los que se aprecian durante la noche. La ausencia del descenso nocturno de la PA se conoce como perfil *non-dipper*<sup>19,20</sup>. Con la edad se incrementan la variabilidad así como los niveles de PA<sup>21</sup>. Es necesario tener en cuenta que los índices correctos de variabilidad sólo pueden ser obtenidos con los registros latido a latido, y todo lo demás son meros intentos de aproximación<sup>22</sup>.

Existe gran interés clínico en demostrar la estrecha correlación entre la variabilidad de la PA y el daño orgánico. En un grupo de pacientes con la misma media de PA del período de 24 horas en el MAPA, aquellos con mayor índice de variabilidad (desviación estándar) son los que presentaban una mayor prevalencia y severidad de daño orgánico<sup>23,24</sup>. El seguimiento de estos pacientes ha mostrado la correlación de la variabilidad con la progresión del daño orgánico. Estos estudios son la primera evidencia prospectiva de la importancia pronóstica de la variabilidad de la PA<sup>25</sup>.

Los mecanismos de la variabilidad son todavía incompletamente conocidos. Una parte importante de la variabilidad es debida a los efectos del comportamiento durante las actividades de la vida diaria, seguramente a través de la influencia sobre el corazón y los vasos sanguíneos del sistema nervioso autónomo, a su vez modulado por el sistema nervioso central y la influencia de los barorreceptores periféricos. El análisis de los registros latido a latido demuestran que parte de la variabilidad es debida a lentas oscilaciones rítmicas de diferentes frecuencias que pueden ser identificadas y cuantificadas mediante un análisis espectral<sup>26</sup>. Los hipertensos ancianos tienen más fluctuaciones cortas de la PA que los hipertensos jóvenes, hecho atribuido a su mayor reactividad emocional, así como a su mayor respuesta a los estímulos vasoconstrictores. También se ha comprobado que los ancianos poseen un mayor número de oscilaciones rítmicas cuyo origen puede

**Tabla I.** Principales indicaciones de la MAPA en el anciano

1. Diagnóstico de hipertensión arterial.
2. Control del tratamiento.
3. Síncope y/o episodios hipotensivos.
4. Estudio de síntomas como inestabilidad, vértigo, mareos y disnea especialmente nocturna.

ser espontáneo o debido a la alteración de la capacidad antioscilaria de los barorreceptores<sup>22</sup>. La *carga de presión arterial*, o porcentaje de cifras que sobrepasan un límite dado, ha sido propuesta como una medida más precisa del riesgo cardiovascular asociado a la HTA, más que el nivel de PA. Sin embargo, para el cálculo de la carga de presión arterial es necesario conocer los niveles de normalidad. Será necesario acordarlos previamente. No hay evidencia clara de que el cálculo de la carga de presión añada más significación a la aportada por los cálculos de la media de 24 horas, del período diurno, del nocturno o de la propia variabilidad<sup>27</sup>.

La MAPA ha permitido mostrar la curva que dibuja la PA a lo largo del día, que no difiere sustancialmente entre los hipertensos jóvenes y ancianos. La curva se encuentra condicionada por la actividad del individuo. La falta de reducción de la PA durante la noche, nos lleva a considerar al paciente como *non-dipper*<sup>28,29</sup>. En el paciente anciano, en quién se acentúa el descenso de la PA tras la ingesta (hipotensión postprandial) y en bipedestación (hipotensión postural), el descenso nocturno de la PA es menos acentuado, a veces no existe. En la ausencia del descenso nocturno en el anciano, influyen principalmente un patrón de sueño alterado, un sistema nervioso autónomo afectado, algunos sistemas hormonales alterados, un bajo nivel de actividad diaria y algunas formas de HTA secundaria a considerar. Otro autores opinan que es simplemente consecuencia del envejecimiento<sup>28</sup>.

La MAPA es un método más válido que la simple medida de la PA clínica para el diagnóstico de hipertensión en todo tipo de pacientes<sup>30</sup>. La PA clínica reúne dos ventajas importantes: simplicidad y por lo tanto bajo coste, y haber sido el sistema utilizado en todos los grandes ensayos de intervención. Las principales limitaciones nacen de la marcada variabilidad de la PA y del efecto de la «bata blanca». Las recomendaciones para la toma de la PA han sido ampliamente difundidas. Todos los Comités de Expertos recomiendan asegurar el diagnóstico de HTA antes de comenzar cualquier tratamiento hipotensor. La relación entre la PA clínica y la lesión de órganos diana continua siendo relativamente pobre<sup>31,32</sup>.

La principal y más importante ventaja de la MAPA es conseguir un número importante de medidas de la PA a lo largo de un período de tiempo prolongado. Evita el fenómeno de «bata blanca» y nos proporciona valiosa información adicional como la variación circadiana de la PA, su variabilidad, su carga así como su respuesta ante diferentes estímulos y acontecimientos de la vida diaria. Con todos esos datos podemos efectuar una valoración más correc-

ta del posible hipertenso y hacer un diagnóstico más exacto.

Las principales limitaciones incluyen en primer lugar, la fiabilidad de los monitores, siendo necesaria su validación. Su coste que continua siendo elevado. Precisa personal especializado, conocedor de la técnica y sus aplicaciones. Es necesario establecer valores de normalidad de la MAPA que sean aceptados por todos<sup>33</sup>.

### UTILIDAD DE LA MAPA COMO MEDIO DIAGNOSTICO

Hasta ahora la ausencia de datos de normalidad, venía supliéndose mediante valores extraídos de cohortes de ensayos clínicos prospectivos de intervención, que habían sido definidos como normales en función de la PA clínica. Este enfoque ha sido objeto de numerosas críticas ya que la muestra es seleccionada y no representativa de la población, mientras que la normalidad por definición sólo puede ser descrita mediante estudios poblacionales<sup>34</sup>. Recientemente tres ensayos poblacionales efectuados en Japón, Bélgica e Italia, han tratado de definir los valores de normalidad en la MAPA<sup>35-37</sup>. En todos ellos el límite superior de normalidad de la PA ambulatoria era claramente inferior al valor aceptado como límite superior de normalidad de la PA clínica (140/90 mmHg). Esto era particularmente claro en el estudio PAMELA<sup>35</sup>. Participaron 1.651 pacientes entre 25 y 65 años de edad pertenecientes a la ciudad de Monza. Los valores de normalidad propuestos a raíz de este estudio serían de 119-126 mmHg para la PA sistólica y de 75-80 mm de Hg para la PA diastólica en el período Total de 24 horas, de 125-132 mmHg de PA sistólica y de 80-85 mm Hg de PA diastólica en el período Diurno y de 107-117 mmHg de PA sistólica y 64-70 mmHg de PA diastólica para el período Nocturno e indistintamente en hombres y mujeres. Las cifras son similares, con escasas diferencias, en los estudios con la población belga y japonesa. La diferencia entre los valores de la PA clínica y los del total de 24 horas aumentan con la edad y con el incremento de los valores de la PA clínica.

La ausencia de población anciana en estos estudios, tomando como tal aquella con edades superiores a los 65 años, ha sido soslayada mediante una extensión del estudio PAMELA<sup>38</sup>. En este nuevo trabajo, participaron 400 sujetos de ambos sexos entre 65 y 74 años. Se les tomó la PA clínica con un esfigmomanómetro de mercurio, la PA en su domicilio con un aparato semiautomático validado de método oscilométrico y la PA Ambulatoria mediante un

aparato automático portable de método oscilométrico. La PA Domiciliaria, automedida, era significativamente menor que la PA Clínica. La PA Clínica era significativamente mayor que la del período Total de 24 horas de la PA Ambulatoria (25 mm de diferencia en la sistólica y 10 mm en la diastólica). La PA del período Diurno era mayor que la del período Total de 24 horas. La del período Diurno era clara y significativamente menor que la PA Clínica. La PA del período Nocturno era marcada y significativamente menor que las de los períodos Total de 24 horas y Diurno. La frecuencia cardíaca (FC) Domiciliaria y del Total de 24 horas era ligeramente superior a la FC Clínica. La FC del período Diurno era claramente superior a la de las otras tres medidas mientras que la FC del período Nocturno era marcadamente inferior a la de las otras tres medidas. Había escasas diferencias no significativas entre los valores de la FC y de la PA de hombres y mujeres.

Los valores de referencia de normotensión para los pacientes ancianos entre 65 y 74 años eran según este estudio, para el período Total de 24 horas 118-121 mmHg de sistólica y 75-77 mm Hg de diastólica. En el período Diurno 123-126 mmHg de sistólica y 79-81 mmHg de diastólica. En el período Nocturno 106-111 mmHg de sistólica y 66 - 68 mmHg de diastólica. Estos estudios muestran el incremento progresivo de la PA con la edad, más marcado con las cifras de la PA Clínica. También las diferencias con la edad son menos marcadas si utilizamos como referencia los valores de la PA Ambulatoria.

Dos son los hallazgos más importantes en este estudio: *uno*, la marcada diferencia entre la PA Clínica y la Ambulatoria, y *dos*, el descenso nocturno de la PA y de la FC son similares en jóvenes y ancianos. Por lo tanto el descenso nocturno de la PA y de la FC no se encuentran bloqueados en el paciente anciano debido probablemente a que los mecanismos autónomos responsables de los ajustes cardiovasculares durante el sueño, o sea desactivación simpática y activación vagal, no sufren deterioro importante con la edad.

La diferencia entre la PA Clínica-Ambulatoria era mayor en los ancianos que en los jóvenes, incrementándose esta diferencia con la edad. Este incremento con la edad de la diferencia entre ambas presiones, no era seguido de un incremento paralelo en la diferencia de la FC. Es más, en determinados casos la FC del período diurno era superior a la FC de la clínica. Este hecho proporciona argumentos en contra de la interpretación como una medida de la reacción de alarma (es decir, como una medida del fenómeno conocido como «efecto Bata Blanca»), a la diferencia entre la PA Clínica y la Ambulatoria<sup>39</sup>. Si esta interpretación fuese cierta, deberíamos de en-

contrar valores de FC en la clínica superiores a los encontrados en la monitorización ya que toda reacción de alarma se acompaña de taquicardia y de elevación de la PA (respuesta presora)<sup>40</sup>.

La gran diferencia entre la PA Clínica y la Ambulatoria parece explicarse por factores distintos al efecto emocional siendo más bien dependientes de la edad y de tipo individual<sup>35</sup>. Se ha podido constatar además que en los hipertensos bajo tratamiento, los valores de la PA Clínica son mucho más elevados que los de los normotensos y no menores que en los hipertensos no tratados. Al parecer esto no era debido a una reacción de alarma ya que los valores de PA Ambulatoria y PA Domiciliaria eran similares, en los hipertensos tratados y no tratados. La explicación habría que buscarla, no en la efectividad del tratamiento, sino en la escasa adherencia al mismo con el consiguiente abandono de la medicación por parte del anciano hipertenso. Distintos estudios poblacionales en viejos hipertensos así lo han demostrado<sup>41</sup>.

Algunos autores han observado también que la MAPA en los ancianos muestra una mayor reproducibilidad frente a las medidas efectuadas en la clínica o en el domicilio del paciente<sup>42</sup>.

La MAPA nos ayuda a distinguir la HTA de bata blanca, que se presenta en el 8-15% de la población hipertensa. Facilita el diagnóstico de los episodios de hipotensión ortostática y postprandial así como los derivados de un exceso de tratamiento<sup>43</sup>. Posibilita además la identificación de los pacientes *non dippers*, situación que se acompaña de un mayor incremento del riesgo cardiovascular y que debería de ser tenida en cuenta a la hora de planificar el tratamiento<sup>44</sup>. Por otra parte la ausencia del descenso nocturno de la PA se encuentra frecuentemente asociada a la presencia de HTA secundaria<sup>45</sup>.

En los 12 primeros años de funcionamiento (1988-2000) de nuestra Unidad de HTA hemos podido seleccionar y analizar 88 registros pertenecientes a otros tantos pacientes normotensos según la PA Clínica ( $136,9 \pm 13,3 / 81,8 \pm 6,3$  mm de Hg) y mayores de 65 años de edad. Se trataba de 32 varones con edad media de 73,6 años y de 56 mujeres con edad media de 70,9 años. No se han analizado los datos de la FC. Los resultados de la MAPA se muestran en la tabla II. Los valores se expresan en mm de Hg y en cursiva, entre paréntesis, se citan los datos correspondientes al estudio PAMELA en su extensión para mayores de 65 años<sup>38</sup>. Nuestra *primera observación* es que las PA tomadas en la MAPA, especialmente las nocturnas, son sensiblemente menores que las PA tomada en la Clínica. La *segunda* es que a pesar de que nuestra muestra es muy reducida y que no tiene carácter representativo de po-



Tabla II.

	Varones (32)	Mujeres (56)
PA Clínica	138,7 ± 10,1 (148 ± 19) 82,1 ± 4,1 (83 ± 10)	137,9 ± 13,4 (146 ± 19) 83,3 ± 9,6 (82 ± 11)
<i>Total 24 h.</i>		
Sistólica	121,2 ± 8,2*(123 ± 11)	122,6 ± 7,8* (122 ± 11)
Diastólica	71,3 ± 4,6* (73 ± 6)	72,8 ± 6,2* (71 ± 7)
<i>Día</i>		
Sistólica	124,3 ± 8,8* (128 ± 12)	127,1 ± 9,4* (127 ± 12)
Diastólica	76,2 ± 5,7 & (78 ± 6)	78,7 ± 6,6& (75 ± 8)
<i>Noche</i>		
Sistólica	115,7 ± 10,1#=(114 ± 13)	114,2 ± 13,6#=(113 ± 13)
Diastólica	66,5 ± 7,2#=(65 ± 7)	64,5 ± 10,2#=(61 ± 8)
<i>Descenso nocturno</i>		
Sistólico	12,9 ± 6,8	16,7 ± 3,4
Diastólico	8,1 ± 2,1	9,3 ± 1,6
IMC	26,7 ± 4,8	31,3 ± 5,3
Edad (años)	73 ± 6	70 ± 9

\* p < 0,001 vs Clínica; & p < 0,01 vs Total 24 h y Clínica.

# p < 0,001 vs Día y Clínica; = p < 0,01 vs Total 24 h.

blación alguna, las cifras de PA en todas los apartados son muy similares a las del estudio PAMELA. Las cifras de la PA Clínica son marcadamente superiores al Total de 24 horas (> 15 mmHg de sistólica y > 10 mmHg de diastólica, p < 0,001). Las cifras Nocturnas eran netamente inferiores a las PA Clínicas y a las Diurnas (> 10 mm Hg de descenso en ambas presiones, p < 0,001). Diferencias menores, y no significativas, existen entre las PA de hombres y mujeres. Son superiores la PA Clínica y la PA Nocturna de los hombres, y superiores la PA Total de 24 horas y la PA Diurna de las mujeres. Las mujeres consiguen un descenso nocturno más pronunciado, si bien no significativo. Posiblemente relacionado con su menor edad.

Del total de 88 pacientes, 70 de ellos tienen entre 65 y 74 años con una edad media de 69 ± 5 años. Los otros 18 restantes tiene más de 75 años, con una edad media de 79 ± 1 años. Mostramos los datos en la tabla III.

Los pacientes mayores de 75 años tienen niveles de PA más bajos que el grupo de pacientes con edades comprendidas entre los 65 y 74 años, a excepción de la PA Clínica que muestra valores ligeramente superiores. Dentro de cada grupo, las comparaciones entre las PA Clínica, Total de 24 horas, período Diurno y Nocturno, son significativas (p < 0,01). Asimismo el grupo de mayor edad mantiene

Tabla III.

	Pacientes 65-74 a. (n = 70)	Pacientes > 75 a (n = 18)
PA Clínica	137,9 ± 3,7 86,3 ± 2,8	138,1 ± 5,2 88,3 ± 4,1
<i>Total 24 h.</i>		
Sistólica	122,3 ± 6,2*	118,9 ± 8,6*
Diastólica	75,6 ± 5,7*	73,6 ± 3,3*
<i>Día</i>		
Sistólica	125,2 ± 7,1*	119,8 ± 2,9*
Diastólica	77,4 ± 6,6*	75,9 ± 4*
<i>Noche</i>		
Sistólica	116,7 ± 12,6#=#	113,6 ± 13#=#
Diastólica	68,3 ± 7,9#=#	67,1 ± 11#=#
<i>Descenso nocturno</i>		
Sistólico	9,2 ± 3	6,7 ± 1
Diastólico	10,1 ± 1,6	8,8 ± 2
IMC	28,5 ± 4,9	25,8 ± 3,7
Edad (años)	67 ± 5	79 ± 1

\* p < 0,001 vs Clínica; #p < 0,001 vs Día y Clínica.

= p < 0,05 vs Total 24 h.

unas PA durante el día inferiores a las del grupo más joven. El descenso nocturno de ambos grupos es discreto, en los límites de los valores que demuestran su existencia, si bien es mayor en los pacientes del grupo de 65-74 años. Es de destacar el escaso descenso de la PA sistólica en el grupo de mayor edad. Es necesario tener en cuenta los diez años de diferencia que separan ambos grupos y la menor masa muscular de los pacientes más ancianos.

### LA MAPA COMO VALOR PREDICTIVO DE DAÑO ORGÁNICO Y DE COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

La idea de que la HTA se asocia a un incremento de la morbi-mortalidad cardiovascular, está basada en la medida de la PA Clínica. No obstante el valor predictivo de la misma es escaso, especialmente en el caso de la HTA leve-moderada, categoría a la que pertenecen la mayoría de los pacientes hipertensos.

El primer estudio prospectivo con monitorización ambulatoria mediante un aparato semiautomático, demostró la superioridad de la medida ambulatoria de la PA como predictor de complicaciones cardiovasculares, comparando los datos del período Diurno con la medida de la PA Clínica<sup>46</sup>. Recientemente

te dos estudios demuestran que los pacientes con PA Clínica y MAPA en rangos de hipertensión, desarrollan significativamente mayores complicaciones cardiovasculares, que aquellos con cifras de PA Clínica de hipertensión y cifras en la MAPA de normotensión<sup>23,44</sup>. Diferentes trabajos han demostrado que la PA del Total de 24 horas se correlaciona mejor con el daño cardiovascular que la PA Clínica. Hay consenso general sobre la estrecha correlación de la MAPA con el daño cardiovascular, en comparación con la PA Clínica, y particularmente con la hipertrofia ventricular. Un meta-análisis de 19 estudios comparativos pone en evidencia que la PA del período Nocturno no es un mejor predictor de daño cardiovascular que la PA del período Diurno, pero ambas son mejores predictores que la PA Clínica<sup>47</sup>.

Los ensayos de intervención son los que proporcionan una mayor información al correlacionar los resultados de una terapia determinada con ambas presiones arteriales, la Clínica y la Ambulatoria. Ensayos con diferentes antihipertensivos han demostrado como la PA del Total de 24 horas y las del período Diurno, se correlacionan significativamente con el índice de masa ventricular y no así la PA Clínica. La reducción de la masa ventricular después del tratamiento continua correlacionándose con los valores de la MAPA y no con los de la PA Clínica. Estos hechos soportan la idea de que desde el punto de vista pronóstico, la MAPA se muestra claramente superior a la PA Clínica<sup>48-50</sup>.

Un muy buen predictor de morbi-mortalidad cardiovascular en el anciano continua siendo la PA Clínica sistólica, hecho no sorprendente desde el momento en que la PA sistólica es en sí misma un reflejo de la rigidez ateromatosa del árbol arterial<sup>51-53</sup>. El MRFIT ha demostrado que también la PA sistólica es un buen predictor de riesgo cardiovascular en los adultos<sup>54</sup>. Sin embargo los valores de la MAPA muestran claramente ser mejores indicadores del riesgo cardiovascular que la PA Clínica tal y como hemos comentado anteriormente.

### LA MAPA Y EL CONTROL DEL TRATAMIENTO HIPOTENSOR

El control uniforme de la PA (smooth) es el verdadero objetivo de la terapéutica. La MAPA, y no la PA Clínica, es el método más adecuado para ponerlo en evidencia pues nos muestra numerosas tomas de PA a lo largo del día y durante diferentes momentos de actividad física y mental. Así podemos tener un conocimiento más exacto de los verdaderos niveles de PA y valorar adecuadamente la eficacia de la terapéutica. El objetivo clínico del tratamiento es

conseguir que la eficacia de los hipotensores no produzca grandes variaciones de la PA a lo largo del día, y sean capaces de proteger al paciente durante la fase de actividad así como durante el período de reposo<sup>55</sup>. Solamente la MAPA es capaz de demostrar el control uniformemente de la PA durante las 24 horas por la terapia antihipertensiva. Los hipotensores deberían de normalizar por igual la PA diurna y la nocturna. De aquí la importancia de conocer el perfil o trazado de la curva que dibujan los diferentes valores de la PA. Así podremos valorar adecuadamente cual es el mejor momento para administrar la medicación, teniendo en cuenta la farmacocinética de cada medicamento antihipertensivo.

### INDICACIONES DE LA MAPA EN LOS ANCIANOS

Las indicaciones de la monitorización ambulatoria de la PA en los ancianos no son diferentes a las de los sujetos de otras edades. La aplicación de la técnica tampoco presenta problemas especiales si bien a la hora de valorar los datos ofrecidos por el registro ambulatorio no hemos de olvidar los problemas específicos de la HTA del anciano: pseudohipertensión, hipotensión postprandial y postural, ausencia del descenso nocturno de la PA etc., que han sido anteriormente comentados.

La definición de normotensión, y por tanto de hipertensión, en el anciano mediante MAPA no ha sido todavía consensuada. Los datos de normotensión de los tres principales estudios poblacionales (italianos, belgas y japoneses) para pacientes con más de 55 años de edad, muestran una PA del Total 24 horas de 124/80 mm Hg en los varones y de 122/77 mmHg en las mujeres. En el período Diurno las cifras son de 129/85 mmHg en los hombres y 126/82 mmHg en las mujeres. Para el período Nocturno los valores son de 114/70 mmHg en los varones y de 112/68 mmHg en las mujeres. Desde un punto de vista práctico y para el ejercicio diario, la mayoría de los autores considera hoy día como valor límite de normotensión, la cifra de 130/85 mmHg para el promedio diurno y de 120/80 mmHg para el período nocturno, valores que deberíamos de tomar como guía a la hora de valorar el diagnóstico y la eficacia de la terapéutica.

La OMS en un reciente informe sobre el control de la HTA<sup>56</sup> enumera las circunstancias específicas en las cuales se encontraría indicada la práctica de una MAPA:

1. Cuando existen evidentes discrepancias entre los valores de la PA medida en el domicilio del paciente y la medida en la consulta del médico.

2. Cuando existe una marcada discrepancia entre los valores de la PA y los signos de daño orgánico.

3. Cuando existen marcadas diferencias entre los valores de la PA tomada en la clínica en diferentes ocasiones.

4. Cuando existe resistencia al tratamiento antihipertensivo.

5. Y en el caso del anciano, cuando existen datos clínicos de episodios de hipotensión transitoria.

Es evidente que precisamos muchos más datos para poder establecer los valores de normotensión, y por ende de hipertensión, así como la significación pronóstica de las cifras de PA conseguidas mediante la MAPA en la población anciana.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Volkonas PS, Kannel WB, Cuples LA: Epidemiology and risk of hypertension in the elderly: The Framingham Study. *J Hypertens* 6 (Supl. 1): S3-S9, 1988.
2. Svanborg A: Blood pressure changes with aging. *The search for normality*. En: Cuervo CA, Robinson BE, Sheppard HL. Edts. Geriatric hypertension. Tampa. University of South Florida 5-17, 1989.
3. Kannell W, Gordon T: Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham Study. *Bull NY Acad Med* 54: 573-591, 1978.
4. Mulrow CD, Cornell JA, Herrera CR, Kadri A, Farnett L, Aguilar C: Hypertension in the elderly: implications and generalizability of randomized trials. *JAMA* 272: 1932-1938, 1994.
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la Hipertensión Arterial en España. Ministerio de Sanidad y Consumo 1996.
6. Guillén Llera F, Bravo G, López-Dóriga P, Rodríguez N: Estudio Cooperativo Español de Hipertensión Arterial en el Anciano (ECEHA). 1ª Fase. Prevalencia y características de la hipertensión arterial del anciano en España. Pharma Consult Services, S.A. EDIPHARMA, Barcelona 1996.
7. Whelton PK, Klag MJ: Epidemiology of high blood pressure. *Clin Geriatr Med* 5: 639-655, 1989.
8. Hallock P, Benson IC: Studies of the elastic properties of human isolated aorta. *J Clin Invest* 16: 595-600, 1937.
9. Macías Núñez JF, Cameron JS: Renal function in the elderly. En: Cameron JS, Davison TM, Grunfeld JP, Kerr DMS, Ritz E. Eds. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Oxford: Oxford University Press 77-93, 1998.
10. Macías JF, Bondía A, Rodríguez JL: Physiology and disorders of water balance and electrolytes in the elderly. En: Juan F. Macías Núñez and J. Stewart Cameron Edts. Renal function and disease in the elderly. London. Butterworths 67-93, 1987.
11. Dustan HP: Pathophysiology of hypertension in the elderly. En: Manuel Martínez-Maldonado. Eds. Hypertension and renal disease in the elderly. Cambridge, Massachusetts. Blackwell Scientific Publications 60-78, 1992.
12. Mosso CG, Macías Núñez JF, Fainstein I y cols.: Water metabolism in demented elderly. *The FASEB Journal* (abstract) 14: 472-21, 2000.
13. Robles NR, Cancho B, de Sande F y cols.: Valores de normalidad en la monitorización ambulatoria: correlación con la presión de pulso y la microalbuminuria. *Hipertensión* 18: 271-275, 2001.
14. Lakata EG: Mechanism of hypertension in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 37: 780-790, 1989.
15. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, Larson MG y cols.: Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham heart Study. *Circulation* 96: 308-315, 1997.
16. Madhavan S, Ooi WL, Alderman MH: Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 23: 395-401, 1994.
17. Benetos A, Safar M, Rudnicki A y cols.: Pulse pressure. A predictor of long-term cardiovascular mortality in a french male population. *Hypertension* 30: 1410-1415, 1997.
18. Trenkwalder P: Automated blood pressure measurement (ABPM) in the elderly. *Z Kardiol* 85 (Supl. 3): 85-91, 1996.
18. Khattar RS, Achaya DU, Kinsey C, Senior R y cols.: Longitudinal association of ambulatory pulse pressure with left ventricular mass and vascular hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 15: 737-743, 1997.
19. Pickering TG, Harshfield GA, Kleinert HD y cols.: Blood pressure during normal daily activities, sleep and exercise. *JAMA* 247: 992-996, 1982.
20. Ocon J, Mora J: Variabilidad y reactividad. Diferencia día/noche de presión arterial. Monitorización ambulatoria y monitorización en reposo. En: Ocón J, Mora J, Herrera J, Eds. Monitorización ambulatoria de la presión arterial. Técnicas y aplicaciones. Mosby/Doyma Libros SA. Madrid 45-62, 1996.
21. Mora J, Ocón J: Variabilidad de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca en la hipertensión arterial esencial. *Med Clín (Barc)* 97: 292-296, 1991.
22. Mancía G, Di Rienzo M, Parati G: Ambulatory blood pressure monitoring use in hipertensión research and clinical practice. *Hypertension* 21: 510-524, 1993.
23. Parati G, Pomidossi G, Albini F y cols.: Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target organ damage in hypertension. *J Hypertens* 5: 93-98, 1987.
24. Pessina AC, Palatini P, Sperti G y cols.: Evaluation of hypertension and related target organ damage by average day-time blood pressure. *Clin Exp Hypertens (A)* A7: 267-271, 1985.
25. Frattola A, Parati G, Cuspidi C y cols.: Prognostic value of 24-hour blood pressure variability. *J Hypertens* 11: 1133-1137, 1991.
26. Parati G, Castiglione P, Di Rienzo M y cols.: Sequential spectral analysis of 24-hour blood pressure and pulse interval in humans. *Hypertension* 16: 414-421, 1990.
27. White WB, Dey HM, Schulman P: Assessment of the daily blood pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to-moderate hypertension. *Am Heart J* 118: 782-795, 1989.
28. Imai Y, Abe K, Munakata M y cols.: Circadian blood pressure variations under different pathophysiological conditions. *J Hypertens* 8 (Supl. 7): S125-S132, 1990.
29. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K: Dippers and non dippers. *Lancet* 2: 397, 1988.
30. Fotherby MD, Potter JF: Reproducibility of ambulatory and clinic blood pressure measurements in elderly hypertensive subjects. *J Hypertens* 11: 573-579, 1993.
31. Mancía G: Ambulatory blood pressure monitoring: research and clinical applications. *J Hypertens* 8 (Supl. 7): S1-S13, 1990.
32. Zanchetti A, Sleight P, Birkenhager WM: Evaluation of organ damage in hypertension. *J Hypertens* 11: 875-882, 1993.
33. O'Brien E, Atkins N, Staessen J: Factors influencing validation of ambulatory blood pressure measuring devices. *J Hypertens* 13: 1235-1240, 1995.



34. Staessen J, O'Brien E, Atkins N y cols.: Short report: ambulatory blood pressure in normotensive compared to hypertensive subjects. *J Hypertens* 11: 1289-1297, 1993.
35. Mancia G, Sega R, Bravi C y cols.: Ambulatory blood pressure normality: the Pamela study. *J Hypertens* 12: 1377-1390, 1995.
36. Imai Y, Nagai K, Sakuma M y cols.: Ambulatory blood pressure of adults in Ohasama, Japan. *Hypertension* 22: 900-912, 1993.
37. Staessen J, Bieniaszewski L, O'Brien E y cols.: An epidemiological approach to ambulatory blood pressure monitoring: the Belgian Population Study. *Blood Press Monit* 1: 13-26, 1996.
38. Sega R, Cesana G, Milesi C y cols.: Ambulatory and home blood pressure normality in the elderly. Data from the Pamela population. *Hypertension* 30: 1-6, 1997.
39. Pickering TG, James GD, Boddie C y cols.: How common is white coat hypertension? *JAMA* 259: 225-228, 1988.
40. Shimada K, Ogura H, Kawamoto K y cols.: Non invasive ambulatory blood pressure monitoring during clinic visit in elderly patients. *Clin Exp Hypertens A* 2: 151-170, 1990.
41. Urquhart J: Correlates of variable patient compliance in drugs trials: relevance in the new health care environment. *Adv Drug Res* 26: 237-257, 1995.
42. Fotherby MD, Potter JF: Reproducibility of ambulatory and clinic blood pressure measurements in elderly hypertensive subjects. *J Hypertens* 11: 573-579, 1993.
43. Omboni S, Parati G, Di Rienzo M y cols.: Blood pressure and heart rate variability in autonomic disorders: a critical review. *Clin Auton Res* 6: 171-182, 1996.
44. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G y cols.: Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 24: 793-801, 1994.
45. Baumgart P, Walgar P, Dorts KG y cols.: Can secondary hypertension be identified by twenty-four-hour ambulatory monitoring? *J Hypertens* 7 (Supl. 3): S25-S28, 1989.
46. Perloff D, Sokolow M, Cowan R: The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 249: 2792-2798, 1983.
47. Fagard R, Staessen J, Thijs L: The relationships between left ventricular mass and daytime and night-time blood pressure: a meta-analysis of comparative trials. *J Hypertens* 13: 823-829, 1995.
48. Mancia G, Zanchetti A, Agebiti-Rosei E y cols., for the Sample Study Group: Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 95: 1464-1470, 1997.
49. Langan J, Rodríguez-Mañás L, Sareli P y cols.: Nisoldipine CC: clinical experience in hypertension. *Cardiology* 88 (Supl. 1): 56-62, 1997.
50. Skaularigis J, Strugo V, Weinberg J y cols.: Effects of amlodipine on 24-hour ambulatory blood pressure profiles, electrocardiographic monitoring, and left ventricular mass and function in black patients with very severe hypertension. *J Clin Pharmacol* 35: 1052-1059, 1995.
51. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL: Systolic blood pressure arterial rigidity and risk of stroke. the Framingham Study. *JAMA* 245: 1225-1228, 1981.
52. Boconas PS, Kannel WB, Cupples LA y cols.: Epidemiology and risk of hypertension in the elderly: The Framingham study. *J Hypertens* 6 (Supl. 7): S3-S9, 1988.
53. Kannel WB: Blood pressure as a cardiovascular risk factor. *JAMA* 275: 1571-1576, 1996.
54. Neaton JD, Wentworth D: Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking and death from coronary heart disease. Overall finding and differences by age for 316,099 white men. *Arch Intern Med* 152: 56-64, 1992.
55. Zanchetti A: The physiological relevance of smooth twenty-four-hour blood pressure control. *J Hypertens* 12 (Supl. 2): S17-S23, 1994.
56. World Health Organization: Hypertension Control. *WHO Technical Report Series* 862: 7-8, 1996.
57. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Pressure and the National Education Program Coordinating Committee. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 157: 2413-2446, 1997.
58. World Health Organization. International Society of Hypertension, 1999: Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 17: 151-183, 1999.