



# Variabilidad de la presión arterial

P. Armario y R. Hernández del Rey

Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Consorci Sanitari de la Creu Roja a Catalunya. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

## INTRODUCCIÓN

La presión arterial (PA), al igual que ocurre con la frecuencia cardíaca, es una variable que fluctúa a lo largo de las 24 horas, habiéndose observado dicho fenómeno tanto en sujetos hipertensos como en normotensos. Si bien inicialmente se hizo especial énfasis en los cambios de la PA en relación con el día y con la noche, se disponía de poca información acerca de los cambios de PA que tienen lugar dentro de intervalos cortos de tiempo.

La introducción de la monitorización ambulatoria no invasiva de la presión arterial (MAPA) ha permitido avanzar en el estudio de algunos aspectos de su variabilidad, si bien los primeros avances en el tema derivan de los estudios realizados mediante registros intraarteriales de la PA<sup>1</sup>. Un estudio ya clásico publicado en 1983 por Mancia y cols.<sup>2</sup>, llevado a cabo en 89 sujetos (normotensos e hipertensos), en los cuales se realizó un registro intraarterial durante 24 horas (método de Oxford), hizo importantes contribuciones al estudio de la variabilidad de la PA. En dicho estudio, la variabilidad se valoró como la desviación estándar y los coeficientes de variación obtenidos separadamente para cada media hora, así como la desviación estándar y los coeficientes de variación obtenidos a partir de los 48 valores medios. Las conclusiones de este estudio fueron las siguientes:

Primero: La PA y la FC variaban de forma notable a lo largo de las 24 horas y gran parte de la variabilidad era debida a los diferentes valores medios de PA y de FC de cada uno de los períodos de media hora.

Segundo: El único cambio sistemático, siendo con mucho el cambio más importante, tanto de la PA como de la FC, era el que se producía entre los valores del día y valores observados durante el sueño,

llegando a la conclusión de que existía un ritmo circadiano de la PA.

Tercero: Este estudio observó que también existían importantes variaciones dentro de los cortos períodos estudiados de cada media hora.

Cuarto: La variabilidad absoluta de la PA es mayor en los sujetos con hipertensión arterial moderada o severa con respecto a los normotensos, tanto la variabilidad observada durante los períodos cortos, como la de 24 horas. Este incremento de la variabilidad de la PA era proporcional al incremento de la PA media observada en los hipertensos.

Quinto: La variabilidad de la PA fue mayor en los sujetos mayores de 48 años con respecto a los menores de 38 años, aunque este fenómeno se limitaba a la variabilidad dentro de los períodos cortos, y no a la observada durante 24 horas.

El uso cada vez más amplio de la MAPA en el estudio de los sujetos hipertensos, ha permitido confirmar que la variabilidad global de la presión arterial es la suma de las variaciones ocasionadas por el ritmo circadiano y otros factores relacionados con el tono vasomotor, las debidas a la respiración y actividad simpática, y la respuesta a estímulos presores, tanto de tipo físico<sup>3</sup> como mental<sup>4</sup>.

Otros factores que pueden influir sobre la variabilidad de la presión arterial son la edad, el consumo de alcohol y el valor absoluto de presión arterial. La variabilidad es máxima cuando la PA está muy elevada, y disminuye cuando la PA es más baja. Fisiológicamente, los barorreceptores carotídeos y aórticos actúan como moduladores de las variaciones agudas de presión arterial, y cuando son denerados, se traduce en un incremento de las oscilaciones de la presión arterial<sup>5</sup>.

Los estudios con análisis espectral han permitido distinguir dos tipos de componentes de la variabilidad de la PA y de la frecuencia cardíaca. Las fluctuaciones rítmicas y las no rítmicas. Dentro de las primeras se encontrarían 3 tipos de ritmos: los de alta frecuencia (0,2-0,4 Hz), los de mediana frecuencia (0,1 Hz) y los de baja frecuencia (0,02-0,07 Hz). Los de alta frecuencia están asociados al ritmo respiratorio, y mediados por el vago, y son los responsables principales de la variabilidad a corto plazo. Los de mediana frecuencia son reflejo de los cambios en las resistencias vasculares periféricas me-

**Correspondencia:** P. Armario  
Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular  
Consorci Sanitari de la Creu Roja a Catalunya  
L'Hospitalet de Llobregat.  
E-mail: pedroarmario@chcr.scs.es

diados por el simpático, siendo más evidentes en bipedestación, y los de baja frecuencia no están bien definidos, sin que se conozca su exacto significado<sup>4</sup>.

### VARIACIÓN CIRCADIANA Y DESCENSO NOCTURNO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La PA y la FC siguen un patrón que es sincrónico con el ciclo sueño-vigilia, produciéndose una reducción paralela de la PA y de la FC durante el sueño<sup>6,7</sup>. Diversos autores han demostrado que una alteración de la caída habitual de la PA durante la noche podría ser clínicamente relevante en los sujetos hipertensos, pues podría estar asociado a un riesgo más elevado de desarrollar lesión de órganos diana o de sufrir complicaciones cardiovasculares<sup>7,8</sup>.

De forma arbitraria se ha definido como normal el descenso nocturno de la PA igual o superior al 10% respecto a los valores de PA diurnos, denominándose a estos sujetos como «dippers» y a los que presentan un descenso menor del 10% se les denomina «non dippers»<sup>9</sup>. Existen diferentes factores que pueden influir en un menor descenso de la PA durante la noche. Así, se ha observado un menor descenso de la PA durante la noche en médicos jóvenes cuando tienen la responsabilidad de recibir emergencias médicas<sup>10</sup> así como también en aquellos sujetos con una mayor tensión laboral<sup>11</sup> y en otras situaciones como el envejecimiento, el roncar y el síndrome de apnea del sueño, y en algunas causas de HTA secundaria<sup>8</sup>. Uzu y cols.<sup>12</sup> han observado que una reducción en la excreción renal de sodio podría ser uno de los mecanismos involucrados en la falta de descenso nocturno de la PA.

Existe actualmente controversia sobre el valor pronóstico de la reducción del descenso nocturno. Mientras que algunos estudios han observado que los sujetos «non dippers» presentan una tasa mayor de eventos cardiovasculares y de lesión de órganos diana, con una mayor frecuencia de infartos lacunares en hipertensos ancianos<sup>13-14</sup>, otros estudios no lo han confirmado<sup>15-17</sup>.

Una de las principales razones de estos resultados es la pobre reproducibilidad de este fenómeno, como se puso de manifiesto en el estudio SAMPLE, en el cual se observó un 40% de variabilidad en la clasificación de los sujetos como dippers o nondippers, cuando se hacían registros repetidos después de varios meses<sup>16</sup>. Esta limitada reproducibilidad puede mejorar si en lugar de utilizar períodos fijos de tiempo para definir el día y noche, se definen dichos períodos basándose en el diario de actividades del paciente<sup>18</sup>. Aún así existen múltiples factores de confusión que pueden interferir, como la edad, diabetes, la duración del sueño referida, el hábito ta-

báquico y el grado de actividad laboral durante las horas del día<sup>19</sup>. Algunos trabajos también han observado que los niveles de actividad física son factores predictivos e independientes de la caída nocturna de la presión arterial<sup>20</sup>.

Algunos autores, en estudios realizados en un número pequeño de sujetos, han observado que la posición del cuerpo y del brazo pueden influir significativamente en la presión arterial ambulatoria, y por consiguiente en la diferencia día-noche<sup>21</sup>. No obstante, otros autores han demostrado que la posición del cuerpo no ejerce una influencia importante en la reproducibilidad de los valores de presión arterial nocturnos o en la clasificación como dippers o non dippers<sup>22</sup>.

### RELACIÓN ENTRE VARIACIÓN CIRCADIANA DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y EVENTOS CARDIOVASCULARES

Diversos estudios publicados en los últimos años han puesto de manifiesto que al menos algunas complicaciones cardiovasculares, como el síndrome coronario agudo de miocardio, la muerte súbita y el ictus, exhiben a menudo un ritmo circadiano, con un marcado pico en las primeras horas de la mañana, durante las cuales el paciente adopta una postura ortostática e inicia las actividades cotidianas<sup>23-27</sup>.

Por lo que respecta a la muerte súbita, el pico matutino ha sido observado tanto en el estudio de Framingham, en el cual se observó un pico entre las 7 y las 9 de la mañana, con un descenso posterior entre las 9 de la mañana y la 1 de la tarde, siendo la frecuencia más baja por la noche. Similares resultados se observaron en el estudio de Massachusetts, llevado a cabo en 2.203 sujetos que fallecieron fuera del hospital en dicha ciudad, en el año 1983, con un pico entre las 7 y las 11 de la mañana, y con la frecuencia más baja por la noche<sup>24</sup>.

Entre los mecanismos implicados en este fenómeno estarían el incremento de la agregabilidad plaquetar, elevaciones en los niveles de cortisol, aumento de la viscosidad sanguínea y el aumento de la presión arterial de forma paralela al incremento de catecolaminas<sup>23</sup>.

### VARIABILIDAD ESTACIONAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Además de la variabilidad de la PA en períodos cortos de tiempo, y de la observada entre los períodos de sueño y vigilia, diversos estudios han observado también una variabilidad estacional de la

PA, siendo los valores de PA son más bajos en los meses de calor que en los meses fríos. Las variaciones estacionales de la PA fueron ya descritas en 1961 por Rose G<sup>28</sup>, y confirmadas posteriormente en otros estudios<sup>29-31</sup>. Estos cambios de PA podrían ser debidos a cambios hemodinámicos: Izzo y cols. han observado, en un estudio llevado a cabo en EE.UU.<sup>32</sup> que en invierno se produce una vasoconstricción, en relación a un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y una reducción del gasto cardíaco.

Recientemente, los cambios estacionales de la PA han sido confirmados por el estudio PAMELA, llevado a cabo en 2.051 sujetos, en los que se realizaron medidas de la PA clínicas, medidas ambulatorias con aparatos semiautomáticos, y medida ambulatoria de la PA (MAPA) mediante un monitor Spacelabs 90207<sup>33</sup>. Este estudio puso de manifiesto que estas variaciones de la PA fueron evidentes tanto durante el período diurno como durante el nocturno, a pesar de que los factores que controlan el sistema cardiovasculares durante ambos períodos son distintos. Otro aspecto interesante del estudio PAMELA fue que las variaciones de la PA eran menores durante los registros de 24 horas (tanto para los valores medios diurnos como para los nocturnos), con respecto a los valores de PA en domicilio y para los valores clínicos. No obstante, las variaciones de PA no se acompañaban de variaciones consistentes de la frecuencia cardíaca.

### VALOR PRONÓSTICO DE LA VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La variabilidad de la PA es de interés para los clínicos debido a sus posibles implicaciones pronósticas. Actualmente se conoce que la estructura temporal de la mayoría de las funciones cardiovasculares se correlaciona con una distribución similar de las manifestaciones clínicas de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares, por lo que se ha producido un renovado interés científico por este tema.

Diversos estudios han demostrado que la afectación de órganos diana secundaria a la hipertensión arterial se correlaciona mejor con los valores de la MAPA que con los valores de PA medidos en la clínica. Posteriormente algunos estudios observaron que también existía correlación entre la afectación de órganos diana y la desviación estándar de los valores de presión arterial durante la MAPA<sup>34,35</sup>. No obstante, los estudios de corte transversal no permiten conocer si la mayor variabilidad de la PA era la causa de la afectación orgánica, o si por el contrario era la afectación de órganos diana, fundamen-

talmente el incremento en la rigidez de grandes arterias, la que provocaba una mayor variabilidad de la PA<sup>36</sup>.

Estos hallazgos iniciales fueron posteriormente confirmados por Frattola y cols. en un estudio prospectivo, tras 7,4 años de seguimiento<sup>37</sup>. Hay que resaltar que las medidas de la MAPA son intermitentes, y que no necesariamente son el mejor índice para la medida de la variabilidad de la PA<sup>38</sup>. Las mejoras tecnológicas producidas en los últimos años han permitido la medición de la PA de forma continua mediante técnicas no invasivas que permiten análisis más sofisticados de la variabilidad de la PA<sup>39-41</sup>.

### RESPUESTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL AL ESTRÉS MENTAL. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR

La hipótesis de la hiperreactividad sugiere que puede haber un subgrupo de individuos, que presentan un incremento de la reactividad de su PA en relación con actividad física o con la actividad mental. En este grupo de sujetos, los cambios de actividad física o mental que tienen lugar durante la vida diaria normal podrían provocar elevaciones reactivas de la PA, lo que daría lugar a un incremento de la variabilidad.

Un ejemplo clásico es el observado durante el terremoto de los Ángeles de 1994, el cual se inició aproximadamente a las 4,30 h de la madrugada. Se observó un incremento en la incidencia de muerte cardiovascular durante dicho día, con una posterior reducción durante los siguientes 14 días. En este caso los eventos fueron desencadenados por estrés mental más que por el estrés físico<sup>42</sup>.

Algunos autores han demostrado que el estrés mental puede producir isquemia coronaria, habiéndose observado mediante cateterización cardíaca, que se produce una vasoconstricción paradójica de las arterias coronarias en respuesta al estrés mental, al igual que ocurre con el frío y con el ejercicio, en los sujetos que tienen una lesión coronaria, probablemente por disfunción endotelial<sup>43-45</sup>. No obstante, no hay que olvidar que el estrés mental puede provocar también un incremento de la frecuencia cardíaca, incremento de la presión arterial sistólica y diastólica y un aumento de la agregabilidad plaquetar<sup>46</sup>.

Es importante resaltar que reactividad de la presión arterial no es sinónimo de variabilidad. De hecho se ha sugerido que a la respuesta de la presión arterial al estrés mental se podría atribuir tan solo una pequeña parte de la variabilidad de la presión arterial, y de hecho la correlación entre la reactividad de la PAS y los valores de PA durante la

MAPA y de su variabilidad medida mediante la desviación estándar es tan solo baja o intermedia<sup>47</sup>. Nuestro grupo no ha observado relación entre reactividad de la presión arterial al estrés mental con presencia de HTA de bata blanca<sup>48</sup> y sólo una correlación muy débil con la afectación de órganos diana<sup>49</sup>.

## CONCLUSIÓN

Existen múltiples factores que pueden influir sobre la variabilidad de la PA, tanto sobre el ritmo circadiano de la misma como sobre su variabilidad a corto plazo. La desviación estándar de los valores intermitentes obtenidos durante los registros de PA durante 24 horas aporta datos útiles sobre la variabilidad de la PA y sobre el pronóstico de la misma, pero probablemente miden de forma grosera la variabilidad. La posibilidad de disponer actualmente de aparatos que permiten medir la PA de forma continua y no invasiva, como el Portapres, permitirán sin duda mejorar el estudio de la misma, así como su significación pronóstica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bevan AT, Honour AJ, Stoff FH: Direct arterial pressure recording in unrestricted man. *Clin Sci* 36: 329-344, 1969.
2. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G y cols.: Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res* 53: 96-104, 1983.
3. Kario K, Schwartz JE, Pickering TG: Ambulatory physical activity as a determinant of diurnal blood pressure variation. *Hypertension* 34: 685-691, 1999.
4. Abellán J, Armario P (Eds): Hipertensión y reactividad cardiovascular (estrés y ejercicio). Grupos de Trabajo en Hipertensión. Sociedad Española para la lucha contra la hipertensión arterial. Madrid, 1996.
5. Robles NR: Variabilidad de la presión arterial y morbimortalidad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 53: 110-116, 2000.
6. White WB: Circadian variation of blood pressure and the assessment of antihypertensive therapy. *Blood Press Monit* 4 (Supl. 1): S3-S6, 1999.
7. Parati G: Blood pressure reduction at night: sleep and beyond. *J Hypertens* 18: 1725-1729, 2000.
8. Verdecchia P, Schicalli G, Zampi I, Gatteschi C, Battistelli M, Bartoccini C y cols.: Blunted nocturnal fall in BP in hypertensive women with future cardiovascular morbid events. *Circulation* 88: 986-992, 1993.
9. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K: Dippers and non-dippers (letter). *Lancet* 2: 397, 1988.
10. Bevan EG, Findlay JG, Murray GD, McInnes GT: Twenty-four hour blood pressure in junior medical staff. *JR Coll Physicians Lond* 26: 367-371, 1992.
11. Theorell T, de Faire U, Johnson J, Hall E, Perski A, Stewart W: Job strain and ambulatory blood pressure profiles. *Scand J Work Environ Health* 17: 380-385, 1991.
12. Uzu T, Fujii T, Nishimura M, Kurosa S, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G: Determinants of circadian blood pressure rhythm in essential hypertension. *Am J Hypertens* 12: 35-39, 1999.
13. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T: Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 10: 875-878, 1992.
14. Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Imiya M, Matsuo M, Shimada K: Nocturnal fall in BP and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertension* 27: 130-135, 1996.
15. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Cavallini MC, Pini R, Devereux RB: Is the absence of a normal nocturnal fall in blood pressure (non dipping) associated with cardiovascular target organ damage? *J Hypertens* 15: 969-978, 1997.
16. Omboni S, Parati G, Palatini P, Vanasia A, Muiesan ML, Cuspidi C y cols.: Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. *J Hypertens* 16: 733-738, 1998.
17. Mancia G, Zanchetti A, Agabiti-Rosei E, Benemio G, De Cesaris R, Fogari R y cols.: Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 95: 1464-1470, 1997.
18. Redón J, Vicente A, Álvarez V, Cremades B, Torró I y cols.: Variabilidad de la presión arterial: aspectos metodológicos para su estimación. *Med Clin (Barc)* 112: 285-289, 1999.
19. Leary AC, Donnan PT, MacDonald TM, Murphy MB: Physical activity level is an independent predictor of the diurnal variation in blood pressure. *J Hypertens* 18: 405-410, 2000.
20. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Sacci N y cols.: Predictors of diurnal blood pressure changes in 2042 subjects with essential hypertension. *J Hypertens* 14: 1167-1173, 1996.
21. Van der Steen MS, Pleijers AMLJ, Landers JWM, Thien T: Influence of different supine body positions on blood pressure: consequences for night blood pressure/dipper-status. *J Hypertens* 18: 1731-1736, 2000.
22. Cavelaars M, Tulen JHM, Man in't Veld AJ, Gelsema ES, Van den Meiracker AH: Assessment of body position to quantify its effect on nocturnal blood pressure under ambulatory conditions. *J Hypertens* 18: 1737-1743, 2000.
23. Muller JE, Tofler GH, Stone PH: Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation* 79: 733-743, 1989.
24. Spielberg C, Falkenhahn D, Willich SN, Wegscheider K, Völler H: Circadian, day-of-week, and seasonal variability in myocardial infarction. Comparison between working and retired patients. *Am Heart J* 132: 579-585, 1996.
25. Muller JE: Circadian variation and triggering of acute coronary events. *Am Heart J* 137: S1-S8, 1999.
26. Anwar YA, White WB: Chronotherapeutics for cardiovascular disease. *Drugs* 55: 631-643, 1998.
27. Chasen C, Muller JE: Cardiovascular triggers and morning events. *Blood Press Monit* 3: 35-42, 1998.
28. Rose G: Seasonal variation in blood pressure in man. *Nature* 189: 235, 1961.
29. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG: Seasonal variation in arterial pressure. *BMJ* 285: 919-923, 1982.
30. Giaconci S, Ghione S, Palombo C, Genovesi-Ebert A, Marabotti C, Fommei E y cols.: Seasonal influences on blood pressure in high normal to mild hypertensive range. *Hypertension* 14: 22-27, 1989.
31. Woodhouse PR, Khaw KT, Pulmmer M: Seasonal variation of blood pressure and its relationship to ambient temperature in an elderly population. *J Hypertens* 11: 1267-1274, 1993.
32. Izzo JL, Larrabee PS, Sander E, Lillis LM: Hemodynamics of

- seasonal adaptation. *Am J Hypertens* 3: 405-407, 1990.
33. Segà R, Cesana G, Bombelli M, Grassi G, Stella ML, Zanchetti A, Mancia G: Seasonal variations in home and ambulatory blood pressure in the PAMELA population. *J Hypertens* 16: 1585-1592, 1998.
  34. Parati G, Pomidossi G, Albini F, Malaspina D, Mancia G: Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target organ damage in hypertension. *J Hypertens* 5: 93-98, 1987.
  35. Pessina AC, Palatini P, Sperti G, Cardone L, Libardoni M, Mos L y cols.: Evaluation of hypertension and related target organ damage by average day-time blood pressure. *Clin Exp Hypertens (A)* 7: 267-271, 1985.
  36. Parati G, Ulian L, Santucci C, Tortorici E, Villani A, Di Rienzo M, Mancia G: Clinical value of blood pressure variability. *Blood Pressure* 6 (Supl. 2): 91-96, 1997.
  37. Frattola A, Parati G, Cuspidi C, Albini F, Mancia G: Prognostic value of 24-hour blood pressure variability. *J Hypertens* 11: 1133-1137, 1993.
  38. Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G: Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertension* 5: 264-269, 1983.
  39. Parati G, Casadei R, Groppelli A, Di Rienzo M, Mancia G: Comparison of finger and intraarterial blood pressure monitoring at rest and during laboratory testing. *Hypertension* 13: 647-655, 1989.
  40. Imholz BPM, Langewouters GJ, Van Montfrans GA, Parati G, Van Goudoever J, Wesseling KH y cols.: Feasibility of ambulatory, continuous 24-hour finger arterial pressure recording. *Hypertension* 21: 65-73, 1993.
  41. Novak V, Novak P, Schondorf R: Accuracy of beat-to-beat noninvasive measurement of finger arterial pressure using the Finapres: A spectral analysis approach. *J Clin Monit* 10: 118-126, 1994.
  42. Leor J, Poole K, Kloner RA: Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 334: 413-419, 1996.
  43. Jiang W, Babyak M, Krantz DS, Waugh RA, Coleman E, Hanson MM y cols.: Mental stress-induced myocardial ischemia and cardiac events. *JAMA* 275: 1651-1656, 1996.
  44. Lacy CR, Contrada RJ, Robbins ML, Tannenbaum AK, Moreyra AE, Chelton S y cols.: Coronary vasoconstriction induced by mental stress (simulated public speaking). *Am J Cardiol* 75: 503-505, 1995.
  45. Blumenthal JA, Jiang W, Waugh RA, Frid DJ, Morris JJ, Coleman E y cols.: Mental stress-induced ischemia in the laboratory and ambulatory ischemia during daily life, Association and hemodynamic features. *Circulation* 92: 2102-2108, 1995.
  46. Armario P, Hernández del Rey R: Influencia de la reactividad cardiovascular sobre la aterogénesis y las concentraciones de lípidos plasmáticos. *Clin Invest Arteriosclerosis* 6: 194-198, 1994.
  47. Armario P, Hernández del Rey R, Pont F, Alonso A, Tresserras R, Pardell H: Respuesta de la presión arterial al estrés mental en jóvenes con hipertensión arterial límite o ligera. ¿Refleja los cambios de la presión arterial observados durante su monitorización ambulatoria? *Med Clin (Barc)* 102: 647-651, 1994.
  48. Armario P, Hernández del Rey R, Torres G, Martín-Baranera M, Almendros MC, Pardell H: Cardiovascular reactivity, early target organ damage and white coat hypertension in untreated mild hypertension, Hospitalet study. *J Hypertens* 16 (Supl. 2): S202, 1998.
  49. Armario P, Hernández del Rey R, Torres G, Martín-Baranera M, Almendros MC, Pardell H: Relación entre reactividad cardiovascular al estrés mental y afectación temprana de órganos diana en la hipertensión arterial ligera no tratada. Estudio Hospitalet.