

Presión arterial nocturna y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial

Fernando Cobo Martínez, Blas Gil Extremera, Antonia Maldonado Martín, Juan de Dios Luna Castillo, Fabiola Muñoz Parra, Francisca Huertas Hernández, M.^a Teresa León-Espinosa de los Monteros y M.^a Fuensanta Ruiz López

Unidad de Hipertensión y Lípidos. Servicio de Medicina Interna A. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

FUNDAMENTO: La presión arterial tiene un ritmo nictameral. En la mayoría de las personas, ésta desciende entre un 10-20% durante la noche (condición *dipper*). Estas variaciones circadianas son medidas por monitorización ambulatoria continua de la presión arterial (MAPA). Estudiamos en pacientes hipertensos la posible relación entre el descenso nocturno de la presión arterial y los factores de riesgo cardiovascular.

MÉTODOS: Se seleccionan 100 pacientes hipertensos de la Unidad de Hipertensión y Lípidos del Hospital Clínico San Cecilio de Granada. Se establecieron dos grupos: *dipper* y no *dipper*, según hubiera o no descenso superior al 10% de PAS y PAD nocturna. A los pacientes incluidos en el estudio se les realizó anamnesis, exploración física, exploraciones complementarias, con análisis de sangre y orina y MAPA mediante el sistema Space Labs.

RESULTADOS: Se apreció una frecuencia cardíaca significativamente superior ($p = 0,0253$) en hipertensos *dipper* respecto a los no *dipper*. Los no *dipper* tuvieron valores de creatinina plasmática superiores ($p = 0,0343$) y de potasemia inferiores ($p = 0,0140$) a los *dipper*. Los *dipper* presentaron concentraciones de cHDL significativamente más elevadas ($p = 0,008$) que los no *dipper*, y valores de PAD diurna ($p = 0,0211$) asimismo más elevados.

CONCLUSIONES: Los hipertensos no *dipper* tienen un mayor número de factores de riesgo cardiovascular, mayor tendencia a la lesión renal y peor pronóstico que los *dipper*.

Palabras clave: Presión arterial nocturna; Monitorización ambulatoria de presión arterial; Factores de riesgo cardiovascular; Hipertensión; Dipper.

Nocturnal blood pressure and cardiovascular risk factors in hypertensive patients

BACKGROUND: Blood pressure (BP) has a circadian rhythm. Most of the people presents a BP fall between 10-20% during nighttime hours (*dipper* condition). Measurement of these circadian variations is performed by continuous blood pressure ambulatory monitoring. We have studied the possible relation between blood pressure nocturnal fall and cardiovascular risk factors in hypertensive patients.

METHODS: We selected 100 hypertensive patients from the Hypertension and Lipids Unit of San Cecilio University Hospital of Granada, Spain. They were divided into two groups: *dippers* group and non-*dippers*, depending of whether or not the fall of nocturnal systolic and diastolic BP was > 10%. All patients included in the study underwent complete clinical history, exhaustive physical examination, complementary examinations, urine and hematology tests, and continuous blood pressure ambulatory monitoring by the Space Labs system.

RESULTS: The heart rate was found to be significantly higher ($p = 0,0253$) in the hypertensive *dippers* group than in the non-*dippers*. The latter showed higher plasma creatinine values ($p = 0,0343$) and lower potasemia values ($p = 0,0140$) than the *dippers* group. The *dippers* group presented concentrations of HDL-cholesterol significantly higher ($p = 0,008$) and diurnal diastolic BP values ($p = 0,0211$) also higher than the other group.

CONCLUSIONS: Non *dippers* hypertensive patients present a higher number of cardiovascular risk factors as well as a higher tendency to renal lesions, and worse prognosis than the *dippers* group.

Med Clin (Barc) 2000; 114: 85-88

Correspondencia: Dr. B. Gil Extremera.
Facultad de Medicina. Departamento de Medicina.
Avda. Madrid, 11. 18012 Granada.

Recibido el 2-12-1999; aceptado para su publicación el 9-12-1999

La hipertensión arterial (HTA) constituye la enfermedad crónica más importante en el mundo occidental. Tras la publicación del VI Informe del Comité Nacional Conjunto para la Detección, Diagnóstico y Tratamiento de la HTA de 1997¹, se han establecido nuevos criterios, diagnóstico, clasificación y enfoque terapéutico de la HTA. Además, ésta constituye el factor de riesgo modificable más importante en la incidencia de enfermedad cardiovascular². La presión arterial presenta fluctuaciones permanentes a lo largo de las 24 h y dentro de un ritmo nictameral, con valores más elevados por la mañana e inferiores en el período nocturno, especialmente durante el sueño. La mayoría de las personas presentan un descenso de presión arterial de un 10-20% durante la noche; a estas personas se las denomina *dipper* o «depresoras», en contraposición a aquellas en las que no existe este descenso nocturno o incluso lo aumentan (no *dipper*). A la vista de este concepto y de la necesidad de conocer el comportamiento de la presión arterial durante las actividades diarias, se han desarrollado técnicas de monitorización ambulatoria de la presión arterial de forma continua (MAPA), bien por métodos directos (intraarteriales) o indirectos (no invasivos)³. La MAPA permite identificar a un grupo de relativo bajo riesgo de morbilidad⁴⁻⁶, ya que el no descenso nocturno de la presión arterial (condición no *dipper*) puede correlacionarse con la masa ventricular izquierda y con el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares graves.

Con estas consideraciones, se ha realizado esta investigación con el principal objetivo de estudiar en hipertensos la posible relación entre el comportamiento nocturno de la presión arterial y los factores de riesgo cardiovascular (colesterol, triglicéridos, cHDL, cLDL, cVLDL, tabaquismo, sedentarismo, diabetes, índice de masa corporal [IMC], etc.), además de establecer la relación entre aquél y diversos parámetros biológicos (sodio, potasio, microalbuminuria, urea, creatinina, etc.), antigüedad y grado de HTA.

Pacientes y métodos

Se seleccionaron de forma aleatoria y secuencial 100 pacientes hipertensos atendidos en la Unidad de Hipertensión y Lípidos del Hospital Clínico San Cecilio de Granada, desde marzo de 1997 a septiembre de 1998, que se asignaron a dos grupos comparativos: a) *dipper*, formado por 50 pacientes (21 varones y 29 mujeres) de edades comprendidas entre 23 y 84 años (edad media [DE] 53,66 [13,32] años), que tras monitorización ambulatoria de la presión arterial durante 24 h, presentaron una disminución superior al 10% en las presiones sistólica y diastólica, y b) no *dipper*, constituido también por 50 pacientes, en los que el descenso tensional no alcanzó el 10%. Este grupo lo formaron 22 varones y 28 mujeres, de edades entre 27 y 78 años (edad media, 57,75 [10,60] años).

Todos los casos eran mayores de 18 años, con HTA leve-moderada (HTA fase 1 y 2)¹ y sin tratamiento antihipertensivo previo. Se excluyeron los casos de presión arterial límite¹, HTA maligna, complicada o secundaria, enfermos no incluidos en ningún tipo de hipertensión por permanecer en estudio y los que rehusaron el seguimiento clínico. En todos los casos se realizó historia clínica y exploración física completas, IMC, fondo de ojo, pruebas analíticas de sangre (hemograma y bioquímica completas y lipidograma), examen general de orina, microalbuminuria en orina de 24 h, radiografías de tórax, ECG y MAPA mediante el sistema Space Labs 9092/9097. Se realizó una única MAPA a cada uno de los pacientes incluidos en el estudio, considerándose período nocturno el comprendido entre las 23.00-07.00 h. Se recogieron datos de PAS y PAD diurnas y nocturnas y de 24 h. La clasificación de los pacientes en *dipper* o no *dipper* se realizó según el cálculo de la disminución de PAS y PAD:

$$PAS = (PAS \text{ diurna} - PAS \text{ nocturna}) / PAS \text{ diurna} \times 100$$

$$PAD = (PAD \text{ diurna} - PAD \text{ nocturna}) / PAD \text{ diurna} \times 100$$

Si el porcentaje de disminución en ambas era mayor del 10% se consideraba *dipper*, y en caso contrario como no *dipper*.

El análisis estadístico se basó inicialmente en obtener para cada uno de los grupos y para cada una de las variables la distribución muestral, que se resumió cuando fue posible usando las medidas de posición y dispersión clásicas. Para comparar cada una de las variables numéricas entre *dipper* y no *dipper* se usó el análisis de la variancia de una vía (test de la t de Student para muestras independientes), transformándose las variables distintas para poder usar el test anterior. Con objeto de valorar las diferencias entre *dipper* y no *dipper* por sexos se usó el análisis de la variancia de dos vías. En este estudio no sólo se valoró el efecto del grupo y el sexo sino que también se valoró el efecto de la interacción entre ambos factores. Cuando la interacción fue significativa, se realizaron las oportunas comparaciones por parejas usando la metodología de Bonferroni. Como en el caso anterior, si las variancias no eran iguales, se procedió a su transformación para poder aplicar dicha metodología. Para las variables categóricas o aquellas que fueron categorizadas y que se desearon comparar entre *dipper* y no *dipper*, se usó el test de la χ^2 , y cuando no se pudo aplicar se hizo mediante el test exacto oportuno.

Resultados

Los resultados se analizan, para su mejor comprensión, en tres apartados: a) descripción general de la muestra, comparando cada una de las variables estudiadas en los dos grupos; b) estudio de cada una de las variables de ambos grupos, comparándolas por sexo, y c) comparación de variables categóricas entre ambos grupos.

En el primer apartado se apreció una frecuencia cardíaca significativamente superior ($p = 0,0253$) en los hipertensos *dipper* respecto a los no *dipper* (tabla 1). Los hipertensos no *dipper* tuvieron unos valores

de creatinina plasmática significativamente superiores ($p = 0,0343$) y de potasemia inferiores ($p = 0,0140$) respecto a los *dipper* (tabla 2). Los hipertensos *dipper* presentaban unas concentraciones plasmáticas de cHDL superiores ($p = 0,008$) respecto a los no *dipper* (tabla 2). En cuanto a los valores de PAD diurna, los hipertensos *dipper* tienen unos valores significativamente más elevados ($p = 0,0211$) que los no *dipper* (tabla 3).

En el segundo apartado, investigamos si el sexo era un factor determinante en ambos grupos respecto a los parámetros analizados. A este respecto se pudo observar que dentro del grupo no *dipper*, los valores de cHDL son significativamente mayores en mujeres que en varones ($p < 0,01$), y dentro del sexo masculino en los hipertensos *dipper* los valores medios de cHDL son significativamente superiores a los no *dipper* ($p = 0,0175$) (tabla 4).

TABLA 1

Parámetros antropométricos, presiones arteriales sistólica y diastólica (PAS y PAD) y frecuencia cardíaca en pacientes hipertensos

	No <i>dipper</i>	<i>Dipper</i>
Sexo (V/M)	28/29	22/22
Edad (años)	57,72 (10,61)	53,66 (13,32)
Peso (kg)	80,34 (13,08)	79,16 (12,82)
Talla (cm)	160,79 (10,67)	162,83 (9,87)
IMC (kg/m ²)	31,52 (4,50)	30,20 (4,93)
PAS (mmHg)	167,34 (25,44)	161,40 (21,38)
PAD (mmHg)	97,96 (12,38)	97,86 (10,02)
Pulso (lat/min)	67,18 (29,58)	77,14 (9,28)*

* $p = 0,0253$ frente a no *dipper*; IMC: Índice de masa corporal.

TABLA 2

Parámetros sanguíneos y microalbuminuria en los dos grupos de pacientes hipertensos

	No <i>dipper</i>	<i>Dipper</i>
Hematócrito (%)	43,46 (3,81)	43,82 (4,65)
Glucemia (mg/dl)	111,98 (36,18)	107,04 (31,96)
Urea (mg/dl)	37,90 (10,18)	35,74 (8,02)
Creatinina (mg/dl)	0,929 (0,15)	0,865 (0,13) ^a
Ácido úrico (mg/dl)	5,25 (1,61)	5,12 (1,40)
Sodio (meq/l)	141,18 (2,44)	143,66 (1,85)
Potasio (meq/l)	3,98 (0,71)	4,28 (0,43) ^b
Microalbuminuria (mg/24 h)	14,15 (15,83)	11,82 (17,96) ^c
Colesterol (mg/dl)	229,12 (38,47)	224,68 (44,74)
cHDL (mg/dl)	53,46 (13,89)	61,00 (13,96) ^c
cLDL (mg/dl)	147,28 (35,23)	135,88 (36,56)
cVLDL (mg/dl)	28,30 (10,43)	29,78 (13,90)
Triglicéridos (mg/dl)	141,68 (52,04)	148,50 (69,40)
Apoproteína A (mg/dl)	49,20 (74,09)	73,96 (77,12)
Apoproteína B (mg/dl)	36,53 (55,79)	60,02 (65,76)

^a $p = 0,0343$ frente a no *dipper*; ^b $p = 0,0140$ frente a no *dipper*; ^c $p = 0,008$ frente a no *dipper*. Valores expresados como \bar{X} (DE).

TABLA 3

Valores de presión arterial según monitorización ambulatoria de la presión arterial

	No <i>dipper</i>	<i>Dipper</i>
PAS 24 h (mmHg)	143,56 (16,73)	141,50 (13,51)
PAD 24 h (mmHg)	86,18 (10,35)	87,14 (8,86)
PAS diurna (mmHg)	144,14 (17,04)	147,46 (14,09)
PAD diurna (mmHg)	87,50 (10,78)	92,18 (9,12) ^a
PAS nocturna (mmHg)	141,52 (18,43)	125,28 (13,29) ^b
PAD nocturna (mmHg)	82,50 (11,46)	73,62 (9,30) ^c

^a $p = 0,0211$ frente a no *dipper*; ^b $p < 0,0001$ frente a no *dipper*; ^c $p < 0,0001$ frente a no *dipper*; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica. Valores expresados como \bar{X} (DE).

Finalmente, se establecieron algunas variables de importancia en la génesis de accidentes y complicaciones cardiovasculares. La categorización de estos factores de riesgo es evidentemente discutible, pero era necesario establecer puntos de corte de la normalidad, realizándose finalmente con los valores de mayor consenso. Así, las variables comparadas entre ambos grupos fueron: edad > 50 años, fumadores/no fumadores, concentraciones de colesterol y triglicéridos plasmáticos > 240 y 170 mg/dl, respectivamente, IMC > 30 y diabetes/no diabetes (tabla 5). En todas estas variables no se encontraron diferencias estadísticamente significativas; sólo se obtuvieron indicios de significación en el sentido de que los hipertensos no *dipper* tienen una mayor proporción de personas mayores de 50 años (78%) que los *dipper* (62%) ($p = 0,0809$).

Discusión

La HTA es un importante problema de salud pública en los países industrializados dada su importancia sanitaria y socioeconómica. El objetivo de identificar y tratar la HTA es reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y la morbilidad y mortalidad que lleva asociadas. Hay una relación positiva entre la PAS y la PAD y el riesgo de enfermedad cardiovascular. La necesidad de conocer las variaciones de la presión arterial durante las actividades diarias ha hecho que se desarrollen técnicas de monitorización ambulatoria de presión. En la actualidad están disponibles una gran variedad de

TABLA 4

Perfil lipídico y valores de presión arterial según el sexo

	No dipper		Dipper	
	Varón	Mujer	Varón	Mujer
Colesterol (mg/dl)	222,7 (38,7)	234,1 (38,2)	225,9 (49,1)	223,6 (41,8)
cHDL (mg/dl)	42,7 (7,5)	61,8 (11,8) ^a	56,8 (13,8) ^b	64,2 (13,4)
cLDL (mg/dl)	149,1 (31,9)	145,7 (38,1)	141,8 (37,09)	131,2 (36,1)
cVLDL (mg/dl)	30,5 (10,2)	26,5 (10,4)	31,7 (12,9)	28,2 (14,6)
Triglicéridos (mg/dl)	153,1 (50,9)	132,6 (51,9)	158,4 (64,8)	140,6 (73,02)
Apo A (mg/dl)	148,2 (25,01)	159,2 (31,5)	141,9 (24,4)	154,4 (29,8)
Apo B (mg/dl)	124,3 (25,6)	104,02 (25,1)	129,5 (26,4)	109,7 (43,6)
PAS 24 h (mmHg)	143,7 (19,2)	143,4 (14,8)	139,8 (10,8)	142,7 (15,3)
PAD 24 h (mmHg)	86,8 (11,3)	85,6 (9,6)	88,8 (6,6)	85,8 (10,2)
PAS diurna (mmHg)	144,5 (18,7)	143,8 (15,9)	145,09 (11,5)	149,3 (15,7)
PAD diurna (mmHg)	88,2 (11,5)	86,8 (10,3)	93,9 (7,4)	90,8 (10,1)
PAS nocturna (mmHg)	140,7 (21,9)	142,1 (15,5)	124,8 (10,7)	125,6 (15,2)
PAD nocturna (mmHg)	82,8 (12,8)	82,2 (10,4)	75,4 (7,2)	72,2 (10,5)

^ap < 0,01 frente a varones; ^bp = 0,0175 frente a no dipper; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica. Resultados expresados como X (DE).

TABLA 5

Comparación de variables categóricas entre dipper y no dipper

	Dipper N.º (%)	No dipper N.º (%)
Edad (años)		
≤ 50	19 (38)	11 (22)
> 50	31 (62)	39 (78)
Tabaquismo		
Fumadores	10 (20)	15 (30)
No fumadores	40 (80)	35 (70)
Colesterol (mg/dl)		
≤ 240	33 (66)	32 (64)
> 240	17 (34)	18 (36)
Triglicéridos (mg/dl)		
≤ 170	34 (68)	38 (76)
> 170	16 (32)	12 (24)
IMC (kg/m ²)		
≤ 30	26 (52)	18 (36)
> 30	24 (48)	32 (64)
Diabetes		
Sí	7 (14)	8 (16)
No	43 (86)	42 (84)

IMC: índice de masa corporal.

monitores^{7,8}, programados para efectuar lecturas cada 15-30 min durante el día y la noche. Como cualquier avance científico, la MAPA ha introducido nuevas aportaciones y novedades en el campo de la hipertensión. El control ambulatorio de la presión arterial es clínicamente de más ayuda en pacientes en los que se sospecha «hipertensión de bata blanca» pero también sirve de ayuda para aquellos con una resistencia aparente a los fármacos, con síntomas de hipotensión tras la medicación antihipertensiva, hipertensión episódica y disfunción autónoma⁹⁻¹¹. Sin embargo, como toda nueva técnica, presenta algunas limitaciones a tener en cuenta en el momento de su utilización. En primer lugar, es preciso definir los valores considerados normales. Tras estudios iniciales¹² y otros más recientes¹³, y a la espera de nuevas aportaciones esclarecedoras, se reconoce como presión arterial normal los valores de 125-130/75-80 mmHg para valores sistólicos y diastólicos, respectivamente. Otro problema a la hora de «homogeneizar» los resultados de diferentes estudios, se debe a la existencia de criterios distintos, no sólo en la definición

dipper/no dipper sino en la del período diurno/nocturno. Para O'Brien et al¹⁴ las diferencias día/noche deben ser superiores a 10/5 mmHg, considerando día al intervalo entre las 8 y 24 h. Verdecchia et al¹⁵ hablan del 10% de descenso y denominan día al intervalo entre las 6 y 22 h. Hay quien establece diferencias en función de actividad/sueño y quien se ajusta a un horario estándar. El documento de consenso de 1990 aconseja darle al período nocturno una duración 9 (2) h¹⁶. La tendencia actual es definir *a posteriori* los períodos diurno y nocturno en función de la actividad del paciente mediante la individualización de los ciclos vigilia/sueño, pues cada uno de ellos adopta su horario particular¹⁷.

La relevancia clínica del grupo de pacientes no dipper está en la mayor incidencia de accidentes cerebrovasculares en oposición a los dipper¹⁸. Varios estudios demuestran la relación entre los valores tensionales tomados por MAPA y la aparición de complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares. Sin embargo, el mayor riesgo en términos de morbilidad de los hipertensos no dipper no está todavía suficientemente aclarado ni aceptado¹⁹. No existen, pues, datos concluyentes que aseguren que la categoría no dipper sea sinónimo de mayor afectación visceral, aunque algunos datos así puedan sugerirlo. De todos modos, la característica no dipper debería suponer, en nuestra opinión, un seguimiento más intensivo por parte del médico, así como una mayor atención terapéutica. Dentro de los factores que originan la HTA, el que ha mostrado una relación más importante en su prevalencia es la obesidad. Los pacientes hipertensos que son obesos presentan mayor riesgo cardiovascular que los pacientes delgados, y puede ser debido a que éstos presentan una PAS y una PAD más elevadas conforme aumenta el IMC. Además, muchos estudios demuestran que reducciones de peso producen disminuciones significativas en las cifras tensionales²⁰. Sin embargo, en nuestro estudio no se obtuvieron diferencias significativas en cuanto

al IMC en ambos grupos (tabla 1). En algunos estudios revisados^{21,22}, sí se encuentran diferencias entre los valores de presión arterial medida por MAPA y la obesidad. Quizá la falta de homogeneidad en los grupos y la utilización de diferentes métodos de medida de la presión arterial ambulatoria pudieran explicar estas discrepancias.

En nuestro estudio existe correlación entre la frecuencia cardíaca (presión de pulso) y las variaciones de presión arterial obtenidas por MAPA, observándose una mayor frecuencia cardíaca en los hipertensos dipper (tabla 1). Este resultado es *a priori* contradictorio, o al menos inesperado. En la revisión de la bibliografía efectuada no se ha encontrado ningún estudio con resultados similares a los nuestros. Realmente no conocemos con exactitud a qué es debida la mayor frecuencia cardíaca en los hipertensos dipper. Quizá la menor edad de nuestros pacientes dipper hace que tengan un incremento precoz de la onda diastólica del pulso con un aumento inicial del pulso y de la PAD diurna. Un seguimiento en el tiempo de nuestros pacientes podría conducir tal vez a diferentes resultados.

Los valores elevados de potasio pueden proteger el desarrollo de la hipertensión y mejorar el control de la presión arterial en pacientes hipertensos. Un consumo inadecuado de potasio puede producir elevación de las cifras de presión arterial²³. En un metaanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados²⁴ se estudiaron los efectos del potasio ingerido por vía oral sobre la presión arterial. La suplementación de potasio se asoció con una disminución significativa de PAS y PAD. Estos resultados apoyan la tesis de que el bajo consumo de potasio desempeña un importante papel en la génesis de la HTA. En nuestro estudio obtuvimos diferencias significativas en las concentraciones plasmáticas de potasio entre hipertensos dipper y no dipper (tabla 2). Estos resultados conforman la correlación entre los valores de presión arterial según MAPA y las concentraciones de potasio plasmáticas, y corroboran la hipótesis de que las bajas concentraciones de potasio favorecen el mantenimiento de cifras tensionales elevadas (incluso nocturnas) y suponen una acentuación del riesgo cardiovascular. La potasemia basal podría servir como marcador inicial del grupo de hipertensos al que corresponden los pacientes, y en cierto modo del pronóstico y de la afectación visceral en el futuro. Lo difícil es establecer los valores de potasio a partir de los cuales considerar a los pacientes como no dipper. Un camino que queda abierto para posteriores investigaciones es la evolución de los hipertensos no dipper, tanto en el grado de afectación visceral como en la posible variación de las presiones diurna y nocturna, al añadir al tratamiento dosis terapéuticas de potasio. Otro de los factores de riesgo principales para el desarrollo de HTA es la aterosclero-

sis. El desarrollo de aterosclerosis se asocia frecuentemente con hiperlipemias, concentraciones elevadas de colesterol y/o triglicéridos. De todas las determinaciones lipídicas a nuestros pacientes, la única en la que obtuvimos diferencias estadísticamente significativas fue la concentración plasmática de cHDL, que es superior en hipertensos *dipper* respecto a los no *dipper* (tabla 2). A este respecto, no hemos encontrado en la bibliografía estudios que correlacionen los valores de presión arterial media por MAPA y las concentraciones de lípidos plasmáticos, particularmente la de cHDL. Este resultado pone de manifiesto un peor pronóstico inicial y un mayor riesgo de accidentes cardiovasculares en el grupo de hipertensos no *dipper*, particularmente en los varones. La HTA es hasta dos veces más frecuente entre los pacientes diabéticos; a su vez, las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado se encuentran más en hipertensos que en normotensos. La microalbuminuria (excreción urinaria de proteínas > 30 mg/24 h) se considera un importante factor predictor de complicaciones cardiovasculares en diabéticos. Algunos estudios encuentran relación entre microalbuminuria y valores de presión arterial diurna y nocturna medidas por MAPA²⁵⁻²⁸. Si bien en casi todos los estudios publicados se observa una clara relación entre el aumento de la excreción urinaria de proteínas y los valores más elevados de PAS y PAD y una menor disminución de presión arterial nocturna, tanto en diabéticos como en no diabéticos, en nuestro estudio no obtuvimos diferencias significativas en cuanto a los valores de microalbuminuria entre el grupo de hipertensos *dipper* y no *dipper* (tabla 2). Pensamos que la causa de la discrepancia con estudios previos es debida tanto a la baja prevalencia de diabéticos (15%), como a la menor duración, el menor grado de hipertensión y la menor afectación renal de los pacientes de nuestro estudio. Un seguimiento posterior de estos enfermos monitorizando los valores de microalbuminuria podría, tal vez, proporcionar resultados concordantes con otros trabajos. Otros datos relativos a la afectación renal en los pacientes hipertensos con o sin diabetes que pueden aportarse son la aparición de uremia e insuficiencia renal terminal. Se ha observado una correlación lineal inversa entre la concentración plasmática de creatinina y el tiempo de evolución, lo que permite predecir la progresión de la disfunción renal. En un estudio longitudinal caso-control²⁸ se investigó la asociación entre el no descenso de la presión arterial nocturna y la disminución futura de la función renal. Los hipertensos no *dipper* presentan una caída más rápida de la tasa de crecimiento

de creatinina que los *dipper*. Por tanto, los individuos no *dipper* se asocian con rápida progresión de insuficiencia renal. En nuestro estudio, los hipertensos no *dipper* tenían concentraciones plasmáticas de creatinina significativamente superiores a los *dipper* (tabla 2). El mayor riesgo de daño en órganos diana en pacientes no *dipper* los hace más susceptibles de sufrir daño renal (nefropatía hipertensiva) e incluso mayor evolución, en algunos casos, hacia la insuficiencia renal. Un seguimiento en el tiempo de nuestros enfermos permitirá confirmar o no esta hipótesis. Cabe pensar, a la luz de estos resultados, pese a la falta de consenso y de datos todavía no concluyentes, que los hipertensos no *dipper* tienen un mayor número de factores de riesgo cardiovascular, mayor afectación de algunos órganos diana y peor pronóstico que los hipertensos *dipper*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157: 2413-2446.
2. Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension, II: results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. JAMA 1970; 213: 1143-1152.
3. Ocon Pujadas J, Mora García J, García del Río G. Registro continuo ambulatorio de presión arterial, con aparato automático no invasivo (konton). Diferenciación entre hipertensión arterial leve y normotensos lábiles. Med Clin (Barc) 1988; 90: 56-61.
4. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. JAMA 1983; 249: 2792-2798.
5. Perloff D, Sokolow M, Cowan R, Juster RP. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. J Hypertens 1989; 7 (Supl): 3-10.
6. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. Hypertension 1994; 24: 793-801.
7. O'Brien E, Petrie J, Littler W, De Swiet M, Padfield PL, O'Malley K et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semiautomated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. J Hypertens 1990; 8: 607-619.
8. White WB, Berson AS, Robbins C, Jamieson MJ, Prisant LM, Roccella E et al. National standard measurement of resting and ambulatory blood pressures with automated sphygmomanometers. Hypertension 1993; 21: 504-509.
9. Pickering T, for an American Society of Hypertension *ad hoc* panel. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens 1995; 9: 1-11.
10. Thijs L, Celis H, Clement D, Gil Extremera B, Kamecka-Jaszcz K, Mancia G et al. Conventional and ambulatory blood pressure measurements in older patients with isolated systolic hypertension: second progress report on the ambulatory blood pressure monitoring project in the Syst-Eur trial. Blood Press Monitor 1996; 1: 95-103.
11. Emelianov D, Thijs L, Staessen JA, Celis H, Clement D, Davidson CH et al. Conventional and ambulatory measurements of blood pressure in old patients with isolated systolic hypertension: baseline observations in the Syst-Eur trial. Blood Press Monitor 1998; 3: 173-180.
12. Staessen J, Fagard R, Lijnen P, Thijs L, Van Hoff R, Amery A. References values for ambulatory blood pressure: a meta-analysis. J Hypertens 1990; 8 (Supl): 57-64.
13. Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Vagallussa F, Cesana G et al. Ambulatory blood pressure normalcy: the Pamela study. J Hypertens 1995; 13: 1377-1390.
14. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non dippers [carta]. Lancet 1988; 2: 397.
15. Verdecchia P, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Guerrieri M, Porcellati C. Nocturnal blood pressure reduction and cardiac hypertrophy in hypertensives. J Hypertens 1989; 7 (Supl 6): 403.
16. Consensus document on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens 1990; 8 (Supl): 135-140.
17. Gatzka CD, Schmieder RE. Improved classification of dippers by individualized Analysis of ambulatory blood pressure profiles. Am J Hypertens 1995; 8: 666-671.
18. Shimada K, Kanamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. J Hypertens 1992; 10: 875-878.
19. Pose-Reino A, González-Juanatey JR, Méndez I, Estévez JC, Pastor C, Cabezas-Cerrato J. Las diferencias en el comportamiento de la presión arterial durante la monitorización ambulatoria en hipertensos de ambos sexos no se asocian a diferente repercusión cardiovascular. Med Clin (Barc) 1996; 107: 490-494.
20. Untreated mild hypertension. A report by the Management Committee of the Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. Lancet 1982; 1: 185-191.
21. Guagnano MT, Cugini P, Merlitti D, Murri R, Pallitti VP, Sensi S. Association of body mass index and regional fat distribution with blood pressure investigated by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in android-type obese. Chronobiol Int 1995; 12: 46-54.
22. Acharya DU, Heber ME, Dore CJ, Raftery EB. Ambulatory intraarterial blood pressure in essential hypertension. Effects of age, sex, race and body mass. The Northwick Park Hospital Database Study. Am J Hypertens 1996; 9: 943-952.
23. Stamler J, Caggiula AW, Grandits GA. Relation of body mass and Alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factors Intervention Trial. Am J Clin Nutr 1997; 65 (Supl): 338-365.
24. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D et al. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. JAMA 1997; 277: 1624-1632.
25. Equiluz-Bruck S, Schnack C, Kopp HP, Schernthaner G. Nondipping of nocturnal blood pressure is related to urinary albumin excretion rate in patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Hypertens 1996; 9: 1139-1143.
26. Berrut G, Fabbri P, Bouhanick B, Lalanne P, Guilleateau G, Marre M et al. Decrease of nocturnal blood pressure in type II diabetic subjects with microalbuminuria. Arch Mal Coeur Vaiss 1996; 89: 1041-1044.
27. Toth L, Liptal M, Lengyel Z, Nemet C, Voros P, Kammerer L. Study of 24-hour changes in blood pressure in various stages of diabetic nephropathy. Orv Hetil 1997; 138: 2175-2178.
28. Timio M, Venanzi S, Lolli S, Lippi G, Verdura C, Monarca C et al. Non-dipper hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3 year longitudinal study. Clin Nephrol 1995; 43: 382-387.