

Hipertensión arterial, aspectos diagnósticos. Monitorización ambulatoria de la presión arterial

J Forteza-Rey

1. Diagnóstico de hipertensión arterial

1.1. Hipertensión arterial: contradicción entre enfermedad, síndrome y factor de riesgo

Debido a la creciente preocupación en las sociedades desarrolladas por la prevención de las enfermedades cardiovasculares, y la hipertensión arterial (HTA) es un ejemplo de ello, en la práctica clínica se puede llegar a confundir una «enfermedad» con un «factor de riesgo». Téngase en cuenta que en el hipertenso asintomático no encontramos ninguno de los dos componentes que debe tener una enfermedad, el subjetivo (illness) o el objetivo (diseases). El individuo no se siente enfermo ni encontramos una alteración orgánica que pueda ser objetivada.

Tras numerosos estudios epidemiológicos se ha llegado a la conclusión de que un individuo que en la mayoría de los casos no tiene ningún síntoma, y el único signo que puede tener nos lo da un instrumento de medida, el esfigmomanómetro, tiene una enfermedad que debe tratarse. Además, a esta enfermedad, en más de un 90 % de casos le llamaremos HTA esencial o, dicho de otra manera, de causa desconocida. En el resto, bien por la anamnesis o si se ha-

cen exploraciones apropiadas, podremos encontrar una causa y tratar la «etiología» de la hipertensión.

Algunos autores ¹, para evitar problemas conceptuales, prefieren hablar de «síndrome hipertensivo» haciendo un símil con otra situación clínica, «el síndrome febril», puesto que un instrumento, el termómetro, lo define y como todo síndrome puede ser ocasionado por diversas causas. Identificar un factor de riesgo con una enfermedad es un concepto abstracto que sólo la práctica clínica puede superar ². Las hiperlipemias, los hábitos tóxicos, alimenticios... son otros ejemplos donde la sociedad ha asimilado factor de riesgo a enfermedad, cuando en realidad uno es consecuencia de lo otro y no términos sinónimos.

Esta introducción viene justificada por el continuo cambio en los criterios para definir la HTA, puesto que son los estudios epidemiológicos quienes determinan quién está «enfermo de hipertensión» en función de la presencia e intensidad de este factor de riesgo, independientemente de la percepción del individuo (la mayor parte de hipertensos están asintomáticos y pueden estarlo toda su vida).

En función de los últimos estudios, el «Joint National Committee Fifth Report» (JNC V) 1992 ³, cuando las cifras tensionales se hayan confirmado en al menos dos visitas consecutivas en un intervalo de al menos dos semanas, propone clasificar a los individuos mayores de 18 años según muestra la tabla I. La toma de la presión arterial, lógicamente con un instrumento validado, deberá hacerse en el brazo a nivel del corazón, no habiendo fumado ni tomado cafeína 30 minutos antes y tras al menos 5 minutos de reposo. Según la toma inicial se recomienda el seguimiento que muestra la tabla II.

No entraremos en detalle sobre la «validación» del instrumento de medida, sometido a múltiples posibilidades de error, pero sí llamaremos la atención que a pesar de todas las sofisticaciones tecnológicas que van introduciéndose, aquello más sencillo que todo el mundo da por «normal y sabido» no se corresponde con la práctica diaria. En un estudio realizado en siete centros de salud

Servicio Medicina Interna.
Hospital Son Dureta.
Palma de Mallorca.

TABLA I.
CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ADULTOS* (JNC V)

Categoría	Sistólica, mmhg	Diastólica, mmhg
Normal	< 130	< 85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión&		
Estadio 1 (leve)	140-159	90-99
Estadio 2 (moderada)	160-179	100-109
Estadio 3 (severa)	180-209	110-119
Estadio 4 (muy severa)	> = 210	> = 120

* Sin tratamiento hipotensor ni padeciendo enfermedad aguda

& Si un individuo se encuentra entre dos categorías, se clasificará en la superior

TABLA II.
RECOMENDACIONES DE SEGUIMIENTO SEGÚN LAS TOMAS INICIALES DE PRESIÓN ARTERIAL (JNC V)

Presión arterial inicial		Seguimiento recomendado *
Sistólica	Diastólica	
< 130	< 85	medir de nuevo a los 2 años
130-139	85-89	medir de nuevo al año **
140-159	90-99	confirmar en 2 meses
160-179	100-109	evaluar o remitir a centro de cuidado en 1 mes
180-209	110-119	evaluar o remitir a centro de cuidado en 1 semana
> = 210	> = 120	evaluar o remitir a centro de cuidado inmediatamente

* el seguimiento debe ser modificado si hay otros factores de riesgo cardiovascular o afectación de órganos diana

** considerar aconsejar modificación de hábitos

en la zona urbana de Murcia sobre la calibración de los esfignomanómetros, un 43,7 % de los aneroides y un 12,3 % de los de mercurio estaban mal calibrados y un 20% de las mediciones con los esfignomanómetros aneroides mal calibrados tenían un error superior a +/- 8 mmHg.³ En cuanto a los otros componentes de la medición de la presión arterial (PA), el observador y el procedimiento utilizado, remitimos al lector a un libro de texto o a la Conferencia de Consenso para el Control de la HTA en España promocionada por el Ministerio de Sanidad ⁴.

Al comparar la clasificación de la OMS (1978) y la de 1988 del JNC IV respecto a la del JNC V se observa que cada vez va bajando el listón para clasificar a un individuo en hipertenso y que el aumento de cifras de PA sistólica ya forma parte de la HTA. En resumen, cuando en varias tomas un individuo adulto tenga cifras de presión arterial sistólicas mayo-

res de 140 o diastólicas mayores de 90, le etiquetaremos de hipertenso.

Respecto a la terminología utilizada para clasificar la HTA, conviene aclarar que existen términos algo confusos o solapados como son HTA lábil, límite, ligera o leve y HTA de bata blanca. La HTA lábil o borderline sería cuando, en algunas ocasiones, se detectan cifras elevadas y en otras normales. Esta, actualmente está en desuso y en el documento de Consenso para el Control de la Hipertensión se desaconseja su uso. La HTA límite, con anterioridad al JNC V se consideraba a las cifras diastólicas entre 90 y 94, actualmente ya forma parte de la leve o ligera (90-99). La HTA de bata blanca («white coat») es un aumento transitorio de la presión arterial en la consulta médica, siendo las demás lecturas (fuera del entorno médico-hospitalario) normales. La diferencia entre la HTA de bata blanca y la lábil no es fácil pudiendo en ocasiones ayudar a dife-

renciarla el registro continuo como comentaremos posteriormente.

1.2. Clasificación. Estadios

La clasificación de la enfermedad hipertensiva, teniendo sólo en cuenta las cifras de PA, implica, como ya hemos dicho, utilizar términos epidemiológicos que son útiles para grupos de individuos, pero, frente a un individuo determinado, requieren una evaluación clínica para poder determinar «su riesgo» y plantear la intervención más oportuna. Esta evaluación clínica se basa en dos aspectos: a) **factores de riesgo asociados**; b) **repercusión de la HTA en los órganos diana**.

El tercer aspecto y simultáneo a los dos anteriores será intentar responder a la pregunta **¿hay sospecha de hipertensión secundaria?**

Factores de riesgo asociados.

En el conocido estudio de Framingham se cuantificó el riesgo de los distintos trastornos cardiovasculares. Cuando se tomaron valores de PA mayores de 160/95, el riesgo relativo (RR) era de 7,5 para los accidentes cerebrovasculares y de 6 para la insuficiencia cardíaca, mientras que para la cardiopatía coronaria era de 2,5. Cuando se consideró lo que se denominó HTA límite (149-159/90-94) el RR fue de 3 para el ACV y la insuficiencia cardíaca y para la coronariopatía de 1,5.⁶ Dicho de otra manera, un individuo con cifras mantenidas mayores de 160/95, tiene 7,5 veces más probabilidades de tener un ACV que quienes estén por debajo de estas cifras.

Al mismo tiempo se identificaron otros factores de riesgo cardiovascular como son la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la diabetes, etc. Para un individuo varón de 35 años, dentro de los próximos 8 años, las probabilidades de presentar enfermedad cardiovascular con cifras de PA sistólica de 105 mmHg, si no es fumador, no tiene intolerancia a los hidratos de carbono, no tiene HVI y cifras de colesterol de 185 mg/dl, son de 0,6 % en tanto que si tiene cifras de PA

sistólica de 195, colesterol de 335 mg/dl y tiene las otras condiciones, la probabilidad aumenta hasta un 60,2 %.⁷

Con ello queremos indicar que la presión arterial es un factor de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular pero hay que considerarlo junto con los otros factores conocidos en cada caso. En la tabla III pueden verse los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular teniendo en cuenta la posibilidad de intervención sobre ellos.

TABLA III.
FACTORES DE RIESGO

Edad*
Raza*
Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura*
Presión arterial sistólica elevada
Presión arterial diastólica elevada
Hábito tabáquico
Elevación del colesterol total y LDL
Colesterol HDL descendido
Hipertrofia ventricular izquierda
Enfermedad cardiovascular previa*
Enfermedad cerebrovascular previa*
Diabetes
Enfermedad renal
Microalbuminuria
Obesidad
Hábito de vida sedentario

* No modificable

De «The 1993 Guidelines for Hypertension. WHO/ISH» Blood pressure 1993; 2:86-100

Presencia de manifestaciones en órganos diana de la enfermedad hipertensiva.

El corazón, el árbol vascular cerebral, el sistema vascular periférico, el riñón y la retinopatía junto con la manifestaciones clínicas que se apuntan en la tabla IV nos indican la repercusión de las cifras mantenidas de PA elevadas.

La afectación de órganos diana en el momento del diagnóstico nos indicará o bien la larga evolución de una HTA silente, o su severidad, de vital importancia para la decisión de iniciar tratamiento y/o estudio etiológico de la HTA.

Es útil clasificar la repercusión visceral en tres estadios siguiendo la normativa de la OMS:

TABLA IV.
MANIFESTACIONES EN ÓRGANOS DIANA

Órgano/sistema	Manifestaciones
Cardíaco	Evidencia de enfermedad coronaria, clínica, electrocardiográfica o radiológica; HVI demostrada por ECG o ECO; disfunción VI o fallo cardíaco
Cerebrovascular	Isquemia cerebral transitoria o ACV
Vascular periférico	Ausencia de 1 o más pulsos mayores en extremidades (excepto pedio dorsal), con o sin claudicación intermitente; aneurisma
Renal	Creatinina > 1,5 mg/dl, proteinuria (1 + o más); microalbuminuria
Retinopatía	Hemorragias o exudados, con o sin papiledema

Fase I: no hay ningún tipo de lesión en órgano diana.

Fase II: HVI y/o retinopatía I o II y/o deterioro ligeros de la función renal o proteinuria.

Fase III: Insuficiencia ventricular izquierda, retinopatía III-IV, ACV transitorio o permanente, insuficiencia renal y por extensión, IAM y aneurisma aórtico.

Algunos autores simplifican esta clasificación en HTA complicada, si hay signos de fase II o III y HTA no complicada si no hay ningún tipo de lesión en órgano diana. Si se encuentran presentes otros factores de riesgo el individuo podría incluirse en la categoría de complicada a pesar de ser una fase I.

Hipertrofia ventricular izquierda.- El interés de identificar la HVI radica en que los estudios epidemiológicos han mostrado que esta variable es la de mayor riesgo en la morbi-mortalidad cardiovascular independientemente del nivel de presión arterial y que tiene poca correlación con las tomas «puntuales»¹¹.

Hasta hace unos años el diagnóstico se basaba en los signos electrocardiográficos, radiológicos o exploratorios que tenían una especificidad superior al 95 % pero cuya sensibilidad no supera en ningún caso el 50 %. A pesar de su poca sensibilidad, se acepta que el ECG debe formar parte del estudio inicial de todo paciente hipertenso. En un estudio realizado¹⁰ en un centro de atención primaria de nuestro medio en el que se revisaron las historias clínicas de 864 pacientes diagnosticados de HTA, éste se había practicado en alguna ocasión en un 73,5 % de los casos encontrándose en un 11,39 % signos de HVI y había aportado información sobre otros tras-

tornos cardíacos en un mayor número de casos, lo que justifica según los autores realizar la citada exploración en un 100 % de casos.

Con la introducción del ECO cardíaco, éste tiene una sensibilidad > 88 % y una especificidad > 84 % (8,9). La prevalencia de HVI mediante estudio ecográfico varía según la población a estudio. En la hipertensión leve, a nivel de médico de cabecera oscila entre el 12-20 %, en la HTA leve-moderada en pacientes asintomáticos remitidos a un centro de referencia es de un 50 % y llega a un 90 % en este tipo de pacientes cuando están hospitalizados.

En cuanto a su indicación es indiscutible en pacientes con HTA establecida con criterios ECG de HVI o con manifestaciones sugestivas de cardiopatía. En HTA establecida sin los criterios anteriores sería controvertida e injustificada en HTA límite sin los criterios anteriores¹.

1.3. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

La PA no es una constante sino que experimenta fluctuaciones cíclicas a lo largo del día que reflejan la regulación neurohumoral de la PA y están moduladas de forma importante por la actividad física y psíquica que desarrolla el individuo.

La variabilidad de PA se produce básicamente por tres razones: 1) la variabilidad intrínseca, considerada como la capacidad para adaptar sus niveles a múltiples circunstancias y cuyo determinante principal es la actividad de los barorreceptores, 2) el ritmo nictameral dependiente del sueño/vigilia, que comen-

tamos a continuación y 3) la presencia de la reacción de alarma ante la toma tensional, lo que se ha llamado el «efecto de bata blanca».

De una forma similar en que, en la década de los cincuenta, Holter desarrolló el registro ambulatorio del electrocardiograma, en 1966, Pickering y colaboradores desarrollaron un equipo de registro ambulatorio de la presión arterial, en que se utilizaba una cánula intraarterial. Este método no se prodigó hasta que en la década de los ochenta se hizo posible la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) por métodos no invasivos, lo que ha posibilitado el estudio de estas variaciones y su correlación con las tomas aisladas que fueron la base del estudio de Framingham y de posteriores estudios, a partir de los cuales se han tomado las decisiones terapéuticas que en la actualidad se preconizan. Si bien aún no hay estudios definitivos, los que actualmente están en curso parecen demostrar que, globalmente, las tomas de PA aisladas se correlacionan bastante bien con los valores de la MAPA aunque el valor pronóstico y las repercusiones cardiovasculares se correlacionarían mejor con los valores del registro continuo.

Los sistemas no invasivos de registro continuo se basan fundamentalmente en dos métodos, el auscultatorio y el oscilométrico. Siendo ambos fiables, cómodos y de parecido coste, existe una cierta tendencia a preferir los aparatos que utilizan el segundo método por la mayor facilidad en su colocación y la obtención menor de tomas erróneas. El sistema, en ambos casos, consiste en la colocación de un manguito de presión colocado sobre el brazo no dominante que es inflado a intervalos programables (aún no está estandarizado cada cuánto deben programarse las lecturas). Toda la información es almacenada dentro del aparato insuflador que posteriormente, al ser desconectado, es leída con un sencillo programa de ordenador que previamente había programado las lecturas según nuestras indicaciones, bien por un ordenador personal periférico o incorporado a la unidad de registro (figuras 1 y 2). Los parámetros que se

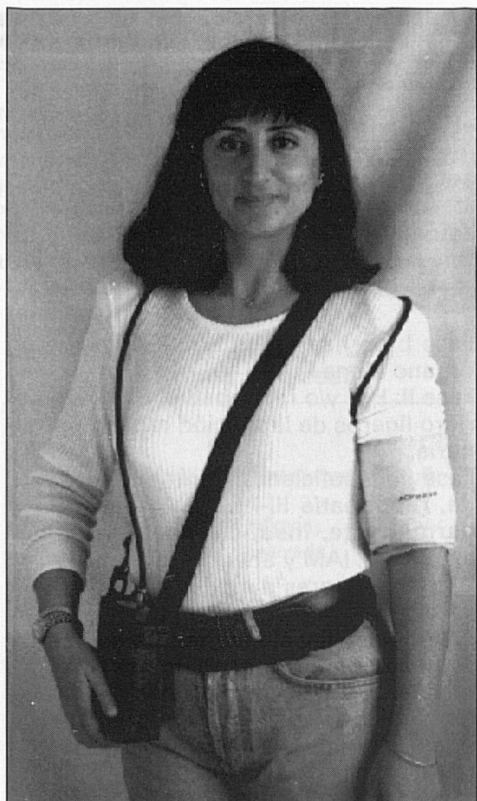


Figura 1.

pueden utilizar para la valoración del registro son muchos e incluyen los de medida de niveles de PA, los valores extremos, la medida de la variabilidad de la PA y las representaciones gráficas (figura 3). Los más utilizados son los de medida de niveles y entre ellos el porcentaje de tomas por encima de un nivel predeterminado de PA, llamado carga de PA. En la actualidad no están universalmente aceptadas ni las indicaciones de la práctica de la MAPA, ni cuántas tomas deben hacerse, así como qué porcentaje de tomas elevadas define la HTA^{12,13}. En cuanto al número de tomas de PA, el comité científico de la MAPA considera que, el número de tomas debería realizarse cada 15-30' durante el día, y durante el período nocturno cada 20-30'. Si bien no está generalmente aceptado el porcentaje de carga (número de tomas) que define a un hipertenso se acepta que

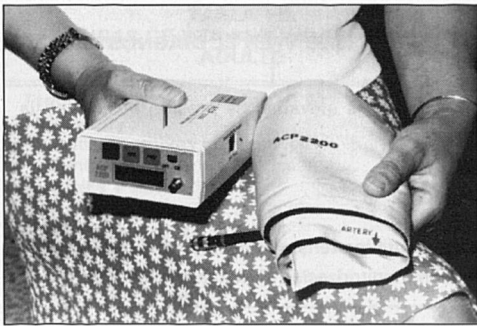


Figura 2.

se requieren más de un 30 % de tomas superiores a 140/90 en el período diurno o a 120/80 en el nocturno.

El informe de la JNC V, considera que en las indicaciones reflejadas en la tabla V puede ser útil. De éstas, quizás las de más trascendencia clínica, por su frecuencia, es confirmar si se trata de una verdadera hipertensión mantenida o si estamos frente a la llamada HTA de bata blanca o HTA lábil. En un reciente artículo, en un centro de atención primaria de nuestro país ¹⁴, de 42 pacientes re-

cién diagnosticados de HTA ligera, un 35,7% de éstos no eran hipertensos según el registro ambulatorio continuo. En otro trabajo realizado en un contexto diferente ¹⁵, tanto por su sistema sanitario (EE.UU) como por ser realizado en un centro especializado de referencia, cuando se analizan las indicaciones de este registro por parte de los médicos, en 237 casos, un 22 % lo fue por sospecha de HTA de bata blanca, 27 % por HTA límite o borderline, 25 % para verificar la efectividad de la terapia antihipertensiva y un 16 % por HTA refractaria. Tras el estudio, se cambió el diagnóstico en un 41 % de los pacientes y se modificó el tratamiento en un 46 %.

Algunos autores opinan que para el diagnóstico es suficiente el registro diurno evitando la incomodidad de llevar el aparato durante la noche. Para aquellos casos donde sea difícil obtener los registros en un período largo de tiempo, se han correlacionado de forma satisfactoria los subperíodos de 4 horas con el registro diurno de 16 horas (16).

En la tabla VI pueden verse las ventajas e inconvenientes de la MAPA.

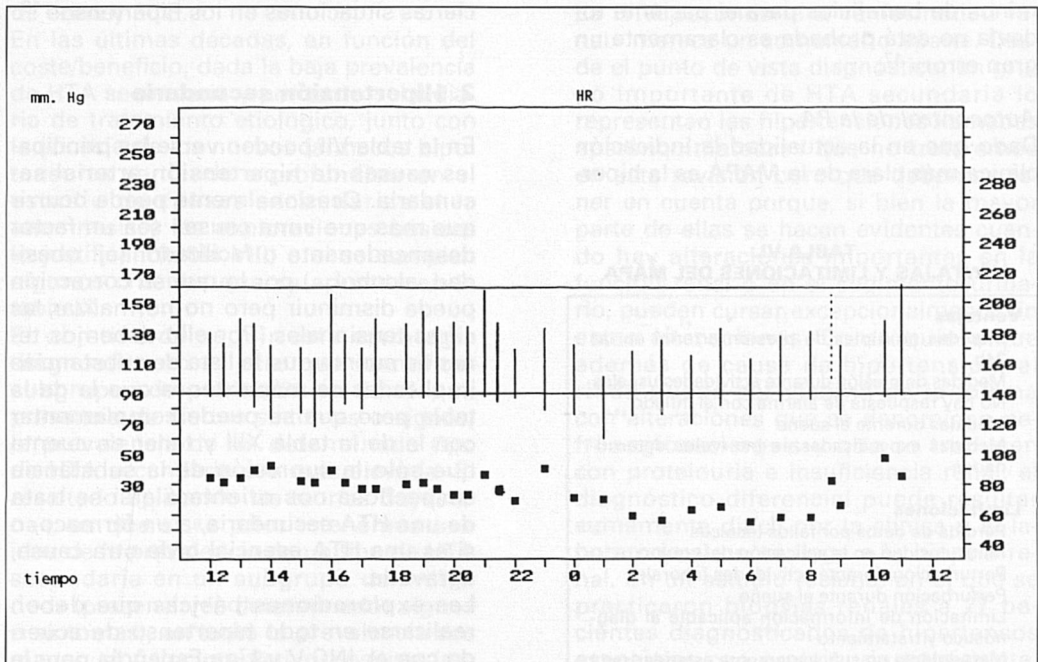


Figura 3. Monitorización ambulatoria de P.A. cada 30' durante el día y 60' durante la noche. Registro normal.

TABLA V.
SITUACIONES EN LAS QUE PUEDE SER DE AYUDA LA MAPA (JNC V) EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HTA

- 1) Confirmación de la sospecha de hipertensión de bata blanca (cifras elevadas de presión arterial en la consulta que no se confirman fuera de ella).
- 2) Evaluación de la HTA refractaria
- 3) Valoración de los cambios nocturnos de la PA
- 4) HTA episódica
- 5) Episodios hipotensivos sintomáticos asociados con medicación antihipertensiva o disfunción autonómica
- 6) Enfermedad del seno carotídeo y síndromes de marcapaso (con monitorización simultánea del ECG)

En nuestro medio el problema de los costes de esta nueva técnica aún no ha sido debatido con vehemencia pero es muy probable que en breve lo sea. Para muestra de lo que ocurre en países como EE.UU, vale la pena tener en cuenta el final de una editorial de la revista *Hospital Practice* sobre este particular: «la cuestión del coste es básica ya que, actualmente, los gastos de la monitorización ambulatoria de la presión arterial son costeados por compañías de seguros médicos, lo cual hace suponer que la posibilidad de que se abuse de esta técnica es sumamente elevada. Pagar por una técnica cuya eficacia en términos de beneficios para el paciente todavía no está probada es claramente un gran error»¹⁷.

Autocontrol de la PA

Dado que en la actualidad la indicación clínica más clara de la MAPA es la hiper-

tensión límite o la sospecha de HTA de bata blanca y que los aparatos de medición de presión arterial aislada cada vez son más sencillos de manejo y bajo costo, la medición en casa por parte de los pacientes puede ser una buena alternativa, mejor aceptada y más económica. Asimismo, también puede ser útil en pacientes ya diagnosticados para implicarles en el control de su presión arterial. En un reciente «position paper» del American College of Physicians sobre este particular¹⁸ se recomienda animar a los pacientes a que realicen la autotoma de PA reconociendo que la MAPA también puede ser útil en el manejo de ciertas situaciones en los hipertensos¹⁹.

2. Hipertensión secundaria

En la tabla VII pueden verse las principales causas de hipertensión arterial secundaria. Ocasionalmente puede ocurrir que más que «una causa» sea un factor desencadenante o facilitador (ej. obesidad, alcohol...) por lo que su corrección puede disminuir pero no normalizar las cifras tensionales. Por ello debemos tener en cuenta que la lista de sustancias implicadas es más extensa que la de la tabla pero que se puede complementar con la de la tabla XIII y tener en cuenta que sólo la supresión de la sustancia sospechosa nos orientará a si se trata de una HTA secundaria, a un fármaco, o si es una HTA esencial o de otra causa, agravada.

Las exploraciones básicas que deben realizarse en todo hipertenso de acuerdo con el JNC V y Liga Española para la lucha contra la HTA son: hemograma

TABLA VI.
VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL MAPA

Ventajas

Medidas múltiples de presión arterial en las 24h
 Medidas de presión durante actividades usuales
 No hay respuesta de alarma con el inflado
 Medidas durante el sueño
 Medidas especificadas en intervalos determinados

Limitaciones

Pérdida de datos por fallos técnicos
 Meticulosidad en la aplicación del equipo
 Perturbación durante actividades laborales
 Perturbación durante el sueño
 Limitación de información aplicable al diagnóstico y tratamiento
 Metodología no suficientemente estandarizada
 Coste elevado

TABLA VII.
CAUSAS DE HTA SECUNDARIA EN EL ADULTO

Frecuentes (1-5 % de las HTA)
Fármacos
Anticonceptivos hormonales
Aminas simpaticomiméticas
AINEs y esteroideos
Bicarbonato y otros antiácidos
Otros fármacos (tabla XIII)
Renales
Renovasculares
Parenquimatosas
Infrecuentes (< 1 %)
Endocrinas
Hipermineralocorticismos
Feocromocitoma
Hipo e hipertiroidismo
Acromegalia
Otras
Hipercalcemia
Carcinoide
Miscelánea
Toxemia del embarazo
Síndrome de apnea del sueño
Neurológicas (HT endocraneal, porfiria aguda)
Litotricia
Intoxicación por plomo

completo, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio y calcio plasmáticos, colesterol total y HDL, triglicéridos, examen básico de orina y ECG.

En las últimas décadas, en función del coste/beneficio, dada la baja prevalencia de HTA secundaria y por tanto subsidiaria de tratamiento etiológico, junto con la eficacia de los nuevos fármacos hipotensores se tiende a profundizar en el estudio de causas secundarias si la anamnesis y las exploraciones básicas lo justifican (tabla VIII) o si se cumplen algunos criterios que se apuntan en la tabla IX.

El objetivo de seguir esta estrategia diagnóstica no es otro que identificar subgrupos de población en donde, en presencia de ciertos síntomas o signos, la prevalencia de un determinado tipo de HTA secundaria sea más elevada. El resultado aplicando las teorías Bayesianas, es que si «a priori» tenemos una idea de la prevalencia de un tipo de HTA secundaria en un subgrupo de individuos (presencia de determinados signos o síntomas), en tanto la prevalencia sea mayor, el valor predictivo positivo (casos en que la prueba sea positiva y

tengan la enfermedad) de los test aumentará, independientemente de la sensibilidad y especificidad de la prueba y por tanto disminuirán los costes debidos a exploraciones innecesarias. Por contra, la posibilidad de falsos negativos aumentará discretamente pero éstos pueden disminuirse simultaneando con otros test diagnósticos.

En la tabla X puede observarse para el diagnóstico de la HTA renovascular, grupo que más abajo comentaremos, como las posibilidades de falsos positivos y falsos negativos van cambiando.

A continuación **comentaremos sólo algunas de las causas de HTA secundaria**. La elección la hemos hecho en función de los avances en los métodos diagnósticos y/o terapéuticos (HTA renovascular), en los cambios producidos en la utilización de algunos fármacos responsables de HTA secundaria, en nuevas hipótesis causales de HTA secundaria (SAS) o introducción de nuevas técnicas capaces de producir yatrogenia a este nivel (litotricia). Para el resto de entidades más clásicamente conocidas remitimos al lector a cualquier texto clásico o artículo de revisión^{20,22}.

La HTA secundaria a «enfermedad renal» merece un comentario aparte. Desde el punto de vista diagnóstico, un grupo importante de HTA secundaria lo representan las hipertensiones llamadas «parenquimatosas» que no trataremos en esta revisión pero que debemos tener en cuenta porque, si bien la mayor parte de ellas se hacen evidentes cuando hay alteraciones importantes en la función renal o en el sedimento urinario, pueden cursar excepcionalmente sin estas alteraciones. Como quiera que además de causa de hipertensión, el riñón puede ser víctima de la misma con alteraciones que se denominan nefroangioesclerosis y que se traducen con proteinuria e insuficiencia renal, el diagnóstico diferencial puede resultar sumamente difícil por la clínica y el laboratorio si no se llega a la biopsia renal. En un estudio reciente en el que se practicaron biopsias renales a 27 pacientes diagnosticados de hipertensos esenciales con proteinuria persistente, en 13 no se apreciaron lesiones glome-

TABLA VIII.
HALLAZGOS SOSPECHOSOS DE HTA SECUNDARIA

Etiología	Anamnesis	Exploración
Vascularrenal	Inicio < 30 a. o > 55 Antec. traumatismo lumbar HTA refractaria Mal control en HTA previamente bien controlada Dolor agudo en flanco al inicio de la HTA Litotricia previa a la HTA	Soplo sistólico Retinopatía III/IV Signos de arteriopatía EEII
Enfermedad renal	Astenia Poliuria, nicturia Litiasis renal Infección urinaria Ingesta de analgésicos	Palidez cutánea Masas renales Edemas
Hiperaldosteronismo 1º	Debilidad muscular Poliuria, nicturia Polidipsia Tetania Parestesias Cefalea	
Feocromocitoma	Adulto joven Cefalea y ansiedad Palpitaciones Sudación Temblores	Estado hipermetabólico Hipotensión ortostática Neurofibromatosis
Coartación aórtica	Niños < 5 a.	Asimetría de pulsos y HTA
Síndrome de Cushing	Aumento de peso Amenorrea Debilidad Poliuria, polidipsia	Obesidad troncular Estrías vinosas Hirsutismo Acné Cara de luna llena
Sindr. de apnea del sueño	Cefalea matutina Somnolencia diurna Sueño errático, ronquera	Obesidad

culares a excepción de esclerosis global en 9. Catorce presentaban lesiones glomerulares, 8 de los cuales presentaban lesiones esclerosas y el resto, tres eran nefropatía IgA, dos nefropatías mem-

branas y una membranoproliferativa. La consecuencia más importante del estudio desde el punto de vista clínico: en caso de ser preciso un diagnóstico exacto resulta imprescindible la biopsia renal, aun cuando en el citado trabajo los hallazgos histológicos renales no modificaron el tratamiento de los pacientes. Para diferenciar la HTA esencial con daño renal o una HTA secundaria a nefropatía primaria, los antecedentes familiares de HTA, la exploración clínica negativa y la asociación con hiperuricemia o hiperglucemia leve irían a favor de la primera, en tanto la historia compatible con enfermedad renal, el aumento del

TABLA IX.
CRITERIOS DE ESTUDIO

1. HTA severa
2. Sospecha de HTA secundaria por la anamnesis y la exploración
3. HTA refractaria con tres fármacos
4. Mal control de la HTA en pacientes previamente bien controlados
5. Edad de inicio < 30 a. o > 55 a.
6. HTA maligna o acelerada

TABLA X.
VALOR PREDICTIVO DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA LA HTA RENOVASCULAR:
(INTERACCIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD/ESPECIFICIDAD DE LOS TEST Y LA PREVALENCIA
DE LA ENFERMEDAD)

		Índice de sospecha clínica (prevalencia)					
(S)	(E)	Bajo 1 %		Moderado 15 %	Alto 25 %		
Test captopril (74)	(89)	<u>6.4</u>	99,9	<u>54.0</u>	97,9	<u>69.2</u>	96,0
Renograma captopril (93)	(95)	<u>15.8</u>	99,9	<u>76.6</u>	98,7	<u>86.1</u>	97,6

Entre parentesis, la sensibilidad (S) y especificidad (E) de la prueba
Subrayado, el valor predictivo positivo. Negrilla, el valor predictivo negativo

Modificado de S J Mann (Ann Intern Med. 1992;117:845-53)

Bajo: HTA ligera/moderada sin signos sugestivos

Moderado: los signos clásicos que excluyan los del apartado siguiente

Alto: HTA diastólica > 120 que no responde al trat^o o con l renal progresiva, HTA maligna, HTA con elevación de creatinina tras IECAS y reversible tras su supresión, HTA moderada o severa con asimetría del tamaño renal

tamaño renal, presencia de soplos, proteinuria con rango nefrótico, alteraciones del sedimento o alteraciones en la ecografía renal, sugerirían la segunda.

2.1. HTA renovascular (HTA RNV)

El diagnóstico de este tipo de hipertensión ha adquirido interés en los últimos años debido a que es una entidad relativamente frecuente (probablemente la HTA renovascular es más prevalente debido al envejecimiento de la población), a la divulgación de nuevos métodos diagnósticos (renograma isotópico con captopril y determinación de la actividad de renina plasmática [ARP] tras estimulación con este fármaco) y fundamentalmente a la introducción de una alternativa terapéutica a la cirugía, la angioplastia con balón de las arterias renales²³.

Si se define la HTA renovascular a la que se produce como consecuencia de la obstrucción del flujo renal y cuya corrección tiene como consecuencia la normalización de las cifras tensionales o al descenso de más de 15 mmHg de las cifras diastólicas previas, existen dos grupos bien diferenciados de HTA renovascular: la producida por la displasia fibromuscular de la arteria renal, propia de mujeres jóvenes (poco frecuente) y la que puede observarse en personas añosas, en su mayoría varones, como con-

secuencia de una arteriopatía arteriosclerótica que compromete el flujo renal. En cuanto a este segundo grupo es importante diferenciar la enfermedad renovascular de la hipertensión renovascular puesto que no son sinónimos (24). En la enfermedad renovascular existe un deterioro de la función renal pudiendo cursar con cifras tensionales normales. Desde el punto de vista clínico práctico puede ocurrir que un tratamiento farmacológico normalice una HTA de causa renovascular pero la mejoría de la función renal sólo pueda conseguirse con la revascularización (cirugía o dilatación).

En los últimos años dos pruebas no invasivas han demostrado ser útiles en el diagnóstico de HTA RNV, el test de estimulación de renina plasmática con captopril y el renograma isotópico tras la administración de este fármaco²⁵⁻²⁷. Ambas se basan en que, en la HTA de tipo isquémico, el aparato yuxtglomerular está hipertrofiado y responde al estímulo con un IECA (inhibidor del enzima conversor de la angiotensina) con un aumento de producción de renina que se traduce en un aumento de las cifras basales de la ARP y con la disminución del filtrado glomerular debido al desbloqueo de la arteria eferente que en el renograma isotópico se traduce en un retraso o caída del recuento del marcador isotópico que se elimina por filtrado glomerular (Tc-DTPA).

En la actualidad ya se desechado la UIV (urografía intravenosa) para el diagnóstico de HTA RNV y se ha incorporado otro método incruento, el ECO-Doppler Renal, si bien las dificultades de la técnica hacen que en ciertos pacientes no puedan visualizarse las arterias renales con facilidad lo que limita las posibilidades de ésta. La ecografía renal convencional es poco sensible para el diagnóstico de esta entidad pero puede dar información adicional sobre otros tipos de HTA secundaria.

La técnica considerada clásicamente el «gold standard» continua siendo la arteriografía. La técnica de sustracción digital por vía intraarterial proporciona un mínimo disconfort y el riesgo potencial para el paciente es mínimo, por lo que en los casos de alto índice de sospecha se recomienda practicar directamente esta exploración.

Los cocientes de reninas renales venosas cada vez son más académicos que prácticos. Cuando la arteriografía muestra más de un 75 % de estenosis, actualmente se tiende a proceder a la dilatación y la respuesta a ésta (cifras tensionales) es la que da el diagnóstico (Fig 4-5). Los resultados de la angioplastia frente a la revascularización en la displasia fibromuscular son similares con ambas técnicas pero en el caso de la estenosis ateromatosa los resultados son mejores con la revascularización quirúrgica, particularmente si la obstrucción esta en el ostium o hay grandes vasos vecinos afectados.

2.2. Causas farmacológicas de HTA

2.2.1 Anticonceptivos hormonales

Hasta hace unos años la HTA secundaria más frecuente en mujeres en edad fértil era debida a la toma de anticonceptivos orales. En la actualidad, probablemente debido a que se utilizan dosis más bajas de estrógenos y al control rutinario de la PA antes de iniciar un tratamiento, así como evitarse este método anticonceptivo cuando se asocian otros factores de riesgo cardiovascular ha disminuido su incidencia²⁸. No deja de ser paradójico que los estrógenos tomados en mujeres menopáusicas (actualmente tan en bo-

ga) no tan sólo no se asocian a HTA sino que tienen un efecto cardioprotector. Para algunos autores uno de los mecanismos sería un ligero descenso de las cifras tensionales. Por ello, en el JNC V se señala que la presencia de HTA no debe ser una contraindicación para aconsejar estrógenos en mujeres menopáusicas, en todo caso se llevará un control más estricto de la presión arterial.

A pesar de no conocerse los mecanismos fisiopatológicos por los que se producen estos fenómenos es importante reconocer que en el caso de los anticonceptivos orales añadimos estrógenos a los que se producen de forma fisiológica en tanto en las menopausias hacemos terapia «substitutiva».

2.2.2 AINES.

En los últimos años se ha atribuido a este grupo de fármacos la responsabilidad de ciertas hipertensiones arteriales. Así como los efectos tóxicos gastrointestinales y renales han sido bien documentados, es más difícil encontrar estudios en la literatura que corroboren esta hipótesis. En un reciente metaanálisis²⁹ la asociación sobre consumo de AINES y elevación de PA sólo se confirmó con la indometacina y el naproxeno pero no con otros AINEs. Por ello debido al porcentaje elevado de individuos que toman estos fármacos se deberá ser cauto al atribuir la causalidad de la HTA a estos medicamentos.

2.2.3. Otros fármacos.

En la tabla XIII aparecen otros fármacos que pueden estar implicados en la HTA pero representan un grupo menos importante. Algún autor²¹ ha atribuido al Ginseng la posibilidad de producir HTA sin que hayamos podido encontrar en la literatura publicada en los 5 últimos años ninguna cita al respecto.

2.3. Síndrome de la apnea del sueño e Hipertension arterial.-

En los últimos años se ha producido un creciente interés por el síndrome de apnea del sueño (SAS) caracterizado por repetidas interrupciones de la respira-

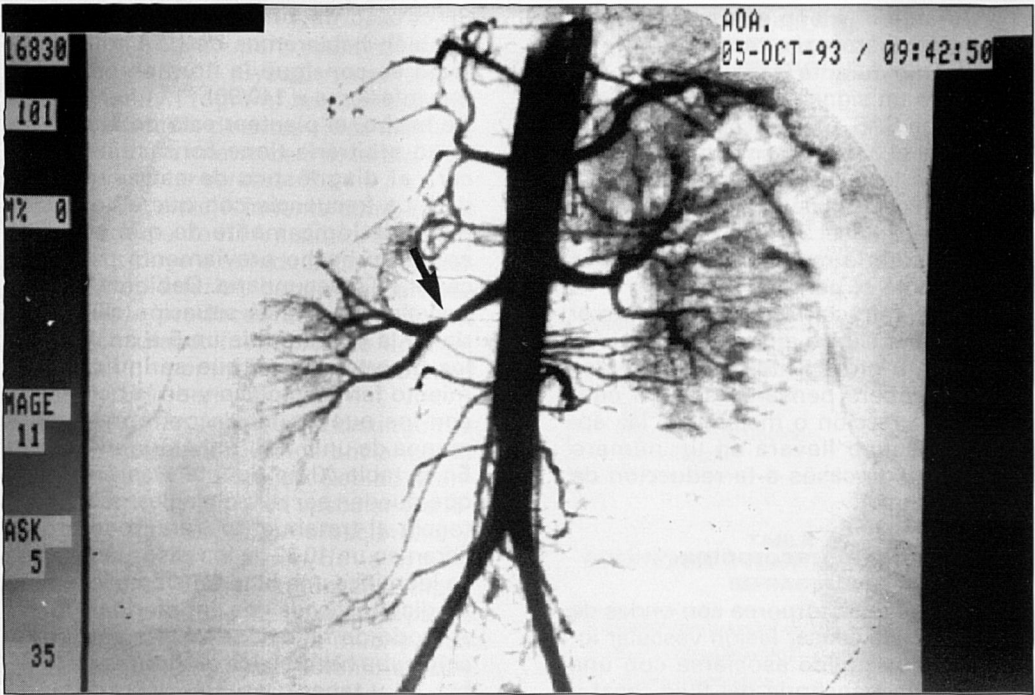


Figura 4. Estenosis de arteria renal derecha; displasia fibromuscular.

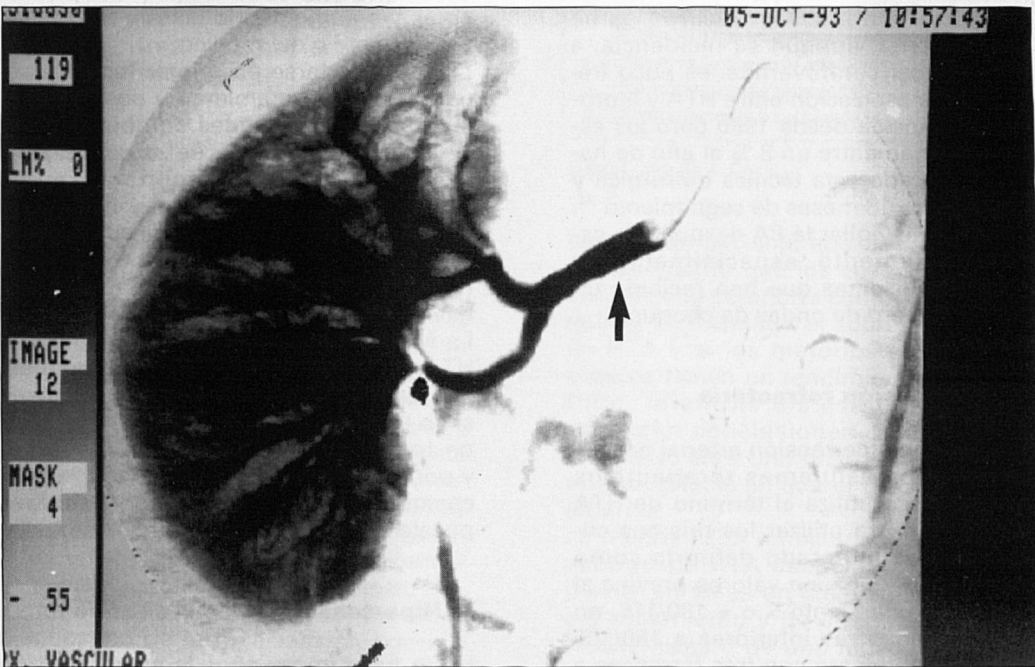


Figura 5. (Arteria Renal de la misma paciente tras angioplastia con balon.)

ción durante el sueño que producen diversa sintomatología, tanto durante el sueño como durante la vigilia.

La HTA es un signo frecuente en los pacientes con SAS, con porcentajes que oscilan entre el 33-72 % según autores³⁰⁻³². Por otra parte, en estudios de prevalencia de SAS en clínicas de HTA las cifras oscilan entre el 8,8 y el 35 %, cuando se utilizo como criterio más de 10 apneas por hora durante el periodo del sueño³⁰⁻³². En la HTA refractaria, especialmente si en la historia clínica aparecen ronquidos nocturnos u otros síntomas sugerentes de SAS, deberá pensarse en esta entidad. La corrección o mejoría de las apneas del sueño llevará en un número importante de casos a la reducción de las cifras de PA.

2.4 Litotricia extracorpórea

La litotricia extracorpórea con ondas de choque puede causar lesión vascular localizada que puede asociarse con una disminución transitoria del flujo renal y del filtrado glomerular en el riñón tratado, proteinuria transitoria y ligera elevación de la PA³³. La hipertensión arterial después de litotricia extracorpórea ha sido descrita, aunque su incidencia, a pesar de ser controvertida, es poco frecuente. La asociación entre HTA y litotricia es conocida desde 1986 pero los estudios varían entre un 8 % al año de haber practicado esta técnica quirúrgica y un 1 % a los 18 meses de seguimiento³⁴. Se aconseja vigilar la PA después de este procedimiento, especialmente en aquellos pacientes que han recibido un mayor número de ondas de choque.

3. Hipertensión refractaria

Cuando una hipertensión arterial no responde a los esquemas terapéuticos habituales se utiliza el término de HTA refractaria. Para utilizar los mismos criterios se ha intentado definirla como aquella HTA que, con valores previos al inicio del tratamiento $> 0 = 180/115$, no se consigue cifras inferiores a 160/100 tras un tratamiento con tres fármacos a dosis plenas (incluyendo un diurético).

En el caso de cifras iniciales inferiores también hablaremos de HTA refractaria si no se consigue la normotensión (cifras inferiores a 140/90).

De hecho, el plantear esta definición un tanto arbitraria tiene consecuencias de cara al diagnóstico de esta eventualidad. La frecuencia con que esto ocurra depende lógicamente de qué estudios se hayan hecho previamente para descartar HTA secundaria. Debido a esto, la prevalencia de esta situación clínica varía en la literatura de un 5 a un 18 % de los hipertensos en que se indica tratamiento farmacológico y en la actualidad con los nuevos fármacos representaría menos de un 5 %.

En la tabla XI se apuntan las entidades que pueden ser responsables de la resistencia al tratamiento. Algunos autores cifran en un 10 % de los casos en los que se identifica una hipertensión secundaria no diagnosticada con anterioridad³⁵.

A modo de reflexión frente a esta situación cabe hacerse las preguntas de la tabla XII y tener presente que, en la pregunta quinta, el listado de substancias exógenas (tabla XIII) es amplio y puede actuar por interferencia con los hipotensores y/o aumentando la PA y depender del paciente o del médico.

Debe descartarse en primer lugar la no adherencia al tratamiento y dosis inadecuadas e inapropiadas combinaciones de fármacos. Dentro del apartado de cumplimentación es importante, en el caso de HTA refractaria, comprobar que se cumpla la dieta hiposódica, por ello, es importante la medida del Na⁺ urinario (si este es superior a 150 mEq/24 h, hay mal cumplimiento).

La MAPA puede desenmascarar falsas HTA refractarias debido al fenómeno de la bata blanca, para algunos autores casi en un 50 % supuestas refractarias tras un registro ambulatorio no serían tales y por ello antes de realizar estudios más costosos aconsejan confirmar la no respuesta al tratamiento con una MAPA.

4. Hipertensión arterial sistólica.

Hasta hace pocos años la elevación sistólica era considerada una consecuencia

«natural» del envejecimiento que no requería tratamiento, pero estudios recientes como el SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) han demostrado que la reducción de estas cifras disminuye el riesgo de infarto de miocardio y accidente vascular cerebral³⁶.

Además del envejecimiento como causa más frecuente de HTA sistólica aislada y que se atribuye a la reducción de la distensibilidad arterial, deben descartarse causas que producen un aumento del débito cardíaco: insuficiencia aórtica, fístula A-V, hipertiroidismo, enfermedad de Paget, Beri-beri y anemia.

Por otro lado es importante distinguir la pseudohipertensión de los ancianos de la verdadera HTA sistólica. Debido al envejecimiento de la pared vascular y a fenómenos ligados a la aterosclerosis y calcificación de la pared de la arteria puede ocurrir que al no lograr comprimir con el manguito de presión la pared del vaso se precisen cifras mucho más elevadas que las que se obtendrían con un registro intraarterial. Clínicamente se puede sospechar pseudohipertensión mediante la maniobra de Osler, consistente en la palpación de una arteria radial rígida que no se colapsa después de alcanzar cifras muy por encima de la presión sistólica.

5. Resumen

El diagnóstico de hipertensión en un individuo comporta la identificación de un factor de riesgo cardiovascular que debe valorarse en el conjunto de otros factores conocidos (modificables o no) y la repercusión que ha tenido la elevación de la presión arterial en los llamados órganos diana. El hecho de que en la población hipertensa no encontraríamos una «causa» de esta hipertensión hasta en un 95 % de los casos nos obliga a seleccionar, por la presencia de síntomas o signos sospechosos, a aquellos individuos en los que debemos profundizar en el estudio de las posibles causas.

La MAPA puede ser una ayuda en el diagnóstico de la hipertensión ligera o lábil, o ante la sospecha de HTA de bata blanca para así evitar etiquetar de hiper-

**TABLA XI.
CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL
REFRACTARIA**

Causas frecuentes

Enfermedad renal parenquimatosa
Enfermedad vasculorrenal
Enfermedad tiroidea
Estados de exceso de mineralocorticoides
Estados de exceso de glucocorticoides
Feocromocitoma
Coartación de aorta
SAS

Causas raras

Hipercalcemia
Tumores del SNC
Lesiones medulares
Porfiria
Síndrome carcinoide
Acromegalia

**TABLA XII.
CUESTIONES A PLANTEAR ANTE UNA HTA
REFRACTARIA**

1. Seudohipertensión: rigidez arterial. Obesidad
2. ¿Buen cumplimiento?
 - Dieta hiposódica
 - Tratamiento farmacológico
 - Efectos secundarios condicionantes
 - Excesiva complejidad
3. ¿HTA secundaria no diagnosticada?
 - Vasculorrenal, feocromocitoma, nefropatía IgA
4. ¿Esquema terapéutico adecuado?
5. ¿Interacción medicamentosa?
6. ¿Hipertensión de bata blanca?

(Modificado de A. Coca)

tensio a un paciente que no lo es. Falta por demostrar que los costos económicos que ello comporta compensan el beneficio de disminuir el sobrediagnóstico de HTA y si los métodos alternativos clásicos tienen un rendimiento muy distinto. Mientras los estudios no nos muestren conclusiones definitivas es prudente, ante una hipertensión ligera, no precipitarse en querer diagnosticar al enfermo.

La hipertensión refractaria, más que un subtipo de HTA esencial, debe hacer pensar en fallos en la cumplimentación del tratamiento y de interferencias farmacológicas o de una hipertensión secundaria que pudo pasar desapercibida o que se presenta sobre una HTA hasta

TABLA XIII.
SUBSTANCIAS EXÓGENAS QUE AUMENTAN LA PA O QUE INTERFIEREN LA ACCIÓN
DE LOS HIPOTENSORES

Substancia	> PA	Interfieren	Fuente de la substancia
Esteroides anabolizantes	Sí	No	Enfermo
Cafeína	Sí	No	Enfermo
Cocaína	Sí	Sí	Enfermo
Alcohol	Sí	No	Enfermo
Nicotina	Sí	No	Enfermo
Cloruro sodio	Sí	Sí	Enfermo
Agentes simpaticomiméticos	Sí	No	Enfermo o médico
AINEs	Sí	Sí	id
Clorpromazina	Sí	No	Médico
Corticoides	Sí	No	Médico
Ciclosporina	Sí	No	Médico
Eritropoyetina	Sí	No	Médico
Inhibidores de la MAO	Sí	No	Médico
Contraceptivos orales	Sí	No	Médico
Antidepresivos tricíclicos	Sí	No	Médico

(Modificado de J F Setaro)

entonces esencial (caso de la HTA renovascular del ateromatosis).

La HTA sistólica aislada en una persona añosa debe ser tomada en consideración y adoptar las medidas oportunas.

Bibliografía

- 1) A Coca y A De la Sierra. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Ed Jims. 1993.
- 2) Alderman M H. Blood Pressure Management: Individualized Treatment Based on Absolute Risk and the Potential for Benefit. *Ann Intern Med.* 1993; 119: 329-335.
- 3) The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med.* 1993; 153: 154-183.
- 4) Antón J J, Menárguez J F, Alcántara P A, y otros. Calibración y seguridad de los esfigmomanómetros en los centros de salud de Murcia. *Atención primaria.* 1992; 10: 817-820.
- 5) Conferencia de consenso para el control de la HTA en España. Definición y diagnóstico de la HTA. *Hipertensión.* 1990; 7: 261-264.
- 6) Kannel W B. Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento preventivo. *Hospital Practice (ed esp)* 1988; 3: 23-26.
- 7) Kannel W B. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham *J Cardiol* 1976; 37: 269-281.
- 8) E D Frohlich, C Apstein, A V Chobanian et al. The Heart in Hypertension. *New Eng J.* 1992; 998-1008.
- 9) J R Gonzalez-Juanatey. Realidades y enigmas de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 656-658.
- 10) Sobrino E, López C, Montañes i altres. Grau de coneixement del patró cardíac en els pacients hiper-

tensos en un centre de Salut. *Actualitat Cardiológica.* 1991; 1: 17-19.

11) Laviades C, Díez J. Hipertrofia ventricular izquierda. Consecuencias fisiopatológicas, clínicas y epidemiológicas. En Díez (ed). *El corazón en la hipertensión arterial.* Doyma, Barcelona, 1992, 33-43.

12) M A Weber, D HG Smith, J M Neutel, D G Cheung. Applications of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Clinical Practice. *Clin Chem.* 1991; 37: 1880-1884.

13) A Pose, C Calvo. Aportaciones del registro ambulatorio continuo de presión arterial al diagnóstico y tratamiento de la HTA. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 140-142.

14) G Pozuelo, L Molina y F Buitrago. Confirmación diagnóstica de hipertensión arterial ligera mediante monitorización ambulatoria. *Atención Primaria.* 1993; 12: 197-200.

15) Grin J M, McCabe E J, White W B. Management of Hypertension after Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Ann Intern Med.* 1993; 118: 833-837.

16) J Mora, J Oncon, T Ros y G del Rio. Registro continuo de presión arterial ambulatoria. Valor de la monitorización de subperíodos de cuatro horas. *Rev Clin Esp* 1990; 187: 10-12.

17) M Moser. Monitorización ambulatoria de la TA: ¿una medida valiosa o un gasto innecesario? *Hospital Practice (ed esp)* 1992; 7: 5-6.

18) American College of Physicians. Automated Ambulatory Blood Pressure and Self-Measurement Blood Pressure Monitoring Devices: Their Role in the Diagnosis and Management of Hypertension. *Ann Intern Med.* 1993; 118: 889-892.

19) Appel L J, Stason W B. Ambulatory Blood Pressure Monitoring and Blood Pressure Self-Measurement in the Diagnosis and Management of Hypertension. *Ann Intern Med.* 1993; 118: 867-882.

20) F B Mueller, J H Laragh. Clinical Evaluation and Differential Diagnosis of the Individual Hypertensive Patient. *Clin Chem* 1991; 37: 1868-1879.

21) M L Fernández, M de la Figuera. Hipertensión Arterial. Problemas diagnósticos y terapéuticos.

Monografías clínicas en atención primaria. ed Doy-
ma. 1992.

22) A Botey y E Poch. Diagnóstico y tratamiento de
la hipertensión secundaria. Medicina Interna. 1992;
10: 419-446.

23) S J Mann, T G Pickering. Detection of Renovas-
cular Hypertension. State of the Art: 1992. Annals of
Internal Medicine. 1992; 117: 845-853.

24) Rimmer J M, Gennari F J. Atherosclerotic Renovas-
cular Disease and Progressive Renal Failure. Ann
Inter Med. 1993; 118: 712-719.

25) W J Elliot, W B Martin, M B Murphy. Compari-
son of Two Noninvasive Screening Test for Renovas-
cular Hypertension. Arch Intern Med. 1993; 153:
755-764.

26) J V Nally, H R Black. State-of-the-Art Review:
Captopril Renography. Pathophysiological Consider-
ations and Clinical Observations. Seminars in Nu-
clear Medicine. 1992; 22: 85-97.

27) A Prigent. The diagnosis of renovascular hyper-
tension: the role of captopril renal scintigraphy and
related issues. Eur J Nucl Med. 1993; 20: 625-644.

28) S Casado. Hipertensión en la mujer. Hiperten-
sion. 1993; 10: 193-194.

29) J E Pope, J J Anderson, D T Felson. A Meta-ana-

lysis of the Effects of Nonsteroidal Anti-inflamma-
tory Drugs on Blood Pressure. Arch Intern Med
1993; 153: 477-484.

31) E C Fletcher, R D DeBehnke, M S Lovoi et al. Un-
diagnosed Sleep Apnea in Patients with Essential
Hypertension. Ann Intern Med 1985; 103: 190-195.

31) P D Levinson, R P Millman. Causes and Conse-
quences of Blood Pressure Alterations in Obstructive
Sleep Apnea. Arch Intern. 1991; 151: 455-462.

32) A Vela-Bueno, C Fernández Pinilla, J Espinar et
al. Apnea del sueño en la hipertensión arterial. Med
Clin (Barc) 1993; 100: 288-291.

33) M Yokoyama, F Shoji, R Yanagizawa et al. Blood
pressure changes following extracorporeal shock
wave lithotripsy for urolithiasis. J Urol. 1992; 147:
553-558.

34) L H Smith, G Drach, P Hall et al. National High
Blood Pressure Education Program. Review Paper
on Complications of Shock Wave Lithotripsy for Uri-
nary Calculi. Am J Med. 1991; 91: 635-641.

35) J F Setaro, H R Black. Refractory Hypertension.
New Eng J. 1992: 327; 543-547.

36) S J Mann. Systolic Hypertension in the Elderly.
Pathophysiology and Management. Arch Intern
Med. 1992; 152: 1977-1984.