



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

EVALUACIÓN DE LA PRESIÓN
ARTERIAL EN EL PERIODO INTER-
DIALÍTICO A TRAVÉS DEL
MONITOREO DE LA PRESIÓN
ARTERIAL DURANTE 24 HORAS

TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA

FELIX ALVARO MEDINA PALOMINO

LIMA – PERÚ

2026

ASESOR

DR. HORACIO VARGAS MURGA

COASESOR

MG. CÉSAR ANTONIO LOZA MUNARRIZ

JURADO DE TESIS

DR. ANTONIO ORMEA VILLAVICENCIO

PRESIDENTE

DRA. CAROLINA LILI PIMENTEL FERNANDEZ

VOCAL

DR. JOHANN MARTIN VEGA DIENSTMAIER

SECRETARIO

DEDICATORIA.

A mis padres, a quienes les debo todo lo que soy

A Katuska y Camila, motores de mi vida

A Don Miguel : profesor, amigo y mentor

AGRADECIMIENTOS.

Agradecimiento a todas las personas que me apoyaron en la realización del presente trabajo; en especial al Dr César Loza, por su invaluable asesoría y genuina amistad

FUENTES DE FINANCIAMIENTO.

Tesis Autofinanciada

DECLARACIÓN DE AUTOR			
FECHA	16	DICIEMBRE	2025
APELLIDOS Y NOMBRES DEL EGRESADO	FELIX ALVARO MEDINA PALOMINO		
PROGRAMA DE POSGRADO	DOCTORADO EN MEDICINA		
AÑO DE INICIO DE LOS ESTUDIOS	1991		
TITULO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE GRADO	EVALUACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL PERIODO INTER-DIALÍTICO A TRAVÉS DEL MONITOREO DE LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE 24 HORAS		
MODALIDAD DE TRABAJO DE GRADO	TESIS		
Declaración del Autor			
El presente Trabajo de Grado es original y no es el resultado de un trabajo en colaboración con otros, excepto cuando así está citado explícitamente en el texto. No ha sido ni enviado ni sometido a evaluación para la obtención de otro grado o diploma que no sea el presente.			
Teléfono de contacto (fijo / móvil)	+51 999 961 899		
E-mail	felix.medina@upch.pe		

Firma del Egresado
DNI 98986545

ÍNDICE

RESUMEN
ABSTRACT

I.	INTRODUCCION	1
II.	OBJETIVOS	7
III.	MARCO TEÓRICO	9
IV.	METODOLOGÍA.....	11
V.	RESULTADOS	20
VI.	DISCUSIONES	26
VII.	CONCLUSIONES	46
VIII.	RECOMENDACIONES	47
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48
X.	ANEXOS	

RESUMEN

Hipertensión arterial es una condición de altísima prevalencia así como subóptima tasa de control en los pacientes sometidos a diálisis crónica; lo que además se acompaña de un incremento notable de la morbimortalidad cardiovascular y total. La medición precisa de la presión arterial constituye el principal reto en esta población; considerándose al monitoreo ambulatorio de la presión arterial como el estándar de oro (en el período interdialítico e idealmente durante 44 horas).

Métodos

Se trata de un estudio descriptivo tipo serie de casos de corte transversal y muestreo no probabilístico por conveniencia; en individuos sometidos a diálisis crónica regular y óptima de un centro ambulatorio hospitalario local. El objetivo primario fue comparar el promedio de la presión arterial sistólica obtenido en el consultorio – a través de un dispositivo automático digital validado – versus el convencional logrado con el monitoreo ambulatorio de la presión arterial diurno (MAPA-D).

Resultados

53 pacientes fueron reclutados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión; con una mediana de edad de 48 años (24 – 60), predominando el género masculino (52.3%) y sólo 23% con categoría de sobrepeso/obesidad. La etiología subyacente más frecuente fue glomerulopatía primaria y tan sólo el 9.4% tenía el antecedente de diabetes mellitus tipo 2. El 54.16 % observaba farmacoterapia antihipertensiva combinada, destacando un 27.08% con el empleo de 3 a 4 agentes. El patrón

nocturno de la presión arterial más frecuente fue de tipo “non dipping” ; en un 83.02% (“non dipper y dipper reverso”).

En cuanto al objetivo primario del estudio : los promedios de la presión arterial sistólica y diastólica durante el periodo diurno (MAPA-D) fueron 144.9 ± 29.95 mmHg y 87.11 ± 20.01 mmHg, respectivamente. Mientras que los valores promediales registrados en el consultorio a través de la medición secuencial automática fueron : 131.84 ± 32.88 y 81.41 ± 20.85 mmHg; observándose una correlación óptima ($r = 0.85$, $p < 0.001$) pero concordancia pobre ($\rho c = 0.797$ [IC 0.70 – 0.89] y $p < 0.001$), y coincidencia en la condición de hipertensión arterial no controlada (sensibilidad 90% y exactitud 83%).

Conclusión

La medición secuencial automática obtenida en el consultorio y en el periodo interdiálisis demostró correlación óptima mas concordancia muy limitada con el promedio diurno de la presión arterial sistólica registrado con el MAPA, en los pacientes sometidos a hemodiálisis crónica. De manera que no pueden considerarse intercambiables.

PALABRAS CLAVES

Monitoreo de la presión arterial, Hemodiálisis, Patrón nocturno

ABSTRACT

Hypertension is a highly prevalent condition with suboptimal control rates in patients undergoing chronic dialysis; this is further accompanied by a significant increase in cardiovascular and overall morbidity and mortality. Accurate blood pressure measurement is the main challenge in this population; ambulatory blood pressure monitoring is considered the gold standard (during the interdialytic period and ideally for 44 hours).

Methods

This was a descriptive, cross-sectional case series study using non-probability convenience sampling. The study included individuals undergoing regular, optimal chronic dialysis at a local hospital outpatient center. The primary objective was to compare the average systolic blood pressure obtained in the office – using a validated digital automated – versus the conventional systolic blood pressure obtained with daytime ambulatory blood pressure monitoring (D-ABPM).

Results

53 patients were recruited according to the inclusion or exclusion criteria; with a median age of 48 years old (range 24 – 60), a predominance of males (52.3%), and only 23% classified as overweight / obese. The most frequent underlying etiology was primary glomerulopathy, and only 9.4% had a history of type 2 diabetes mellitus. 54.16% were receiving combination antihypertensive pharmacotherapy,

with 27.08% using 3 to 4 agents. The most frequent nighttime blood pressure pattern was “non-dipping”, at 83.02% (“non dipper and reverse dipper”).

Regarding the primary objective of the study of the study: the average systolic and diastolic blood pressure during the daytime period (ABPM-D) were 144.9 ± 29.95 mmHg and 87.11 ± 20.01 mmHg, respectively. Meanwhile, the average values recorded in the office through automatic sequential measurement were 131.84 ± 32.88 mmHg and 81.41 ± 20.85 mmHg; showing an optimal correlation ($r = 0.85$, $p < 0.001$) but poor agreement ($\text{rho c} = 0.797$ [IC 0.70 – 0.89] & $p < 0.001$), and concurrence in the condition of uncontrolled hypertension (sensitivity 90% and accuracy 83%).

Conclusion

Automatic sequential blood pressure measurements obtained in the office and during the interdialytic period showed optimal correlation but very limited agreement with the daytime average systolic blood pressure recorded with ambulatory blood pressure in patients undergoing chronic hemodialysis. Therefore, they cannot be considered interchangeable.

KEYWORDS

Arterial Blood Pressure Monitoring, Hemodialysis, Nondipping Pattern

I. INTRODUCCION

Un reciente documento elaborado localmente, auspiciado por el Ministerio de Salud – Dirección General de Epidemiología hacia el 2016- analizó la situación de la enfermedad renal crónica en el Perú ¹. En dicho documento se reconoce que la enfermedad renal crónica (ERC) constituye un problema de salud pública; derivado de la alta carga de la entidad, la tendencia de un crecimiento ascendente y por los elevados costos de su tratamiento. Entre las razones que explican esta preocupante elevada prevalencia están: transiciones demográfica y epidemiológica, determinantes sociales (pobreza, desempleo, etnia/raza, cobertura deficiente de salud); así como, determinantes ambientales como la contaminación ambiental por metales pesados y metaloides en zonas mineras e industriales, principalmente por cadmio ²⁻¹¹.

Con respecto a la etiología de la ERC en nuestro país, se aprecia un cambio en el perfil desde el año 1992, cuando las etiologías más frecuentes eran las glomerulopatías primarias y las causas no definidas; mientras que publicaciones más recientes resaltan diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HT), glomerulonefritis crónica y la uropatía obstructiva como las más relevantes ^{1,12-15}.

No existen a nivel nacional, estudios de prevalencia de ERC; y los publicados en diferentes estadios sólo muestran tasas referenciales. Hacia 1992, se reportó una tasa de 122 pmp (por millón de población) y dos años después una tasa de 68 pmp ¹⁶⁻¹⁸. Un reciente estudio en mayores de 35 años señaló una prevalencia de ERC del orden del 16.8%; siendo más alta en adultos mayores, mujeres, consumidores de alcohol, individuos con menor grado de instrucción, hipertensos y diabéticos ¹⁶.

Una opción -aunque con muchas limitaciones- es realizar estimaciones en base a registros de gran magnitud como NHANES de los Estados Unidos de Norteamérica (EEUU) ^{19,20}. De ello podría inferirse que más de 2.5 millones de personas estarían afectas de ERC en estadio prediálisis, cerca de 20,000 estaría en fase terminal (ERC-t) y la brecha no atendida sería cerca de 8,000 pacientes en el Sistema Integral de Salud (SIS). En el otro sistema de atención nacional (EsSalud), se estima que la población en ERC-t ha superado en más de un 34% a la población estimada; indicador que mostraría que la demanda está sobrecargada ²¹.

Estas alarmantes cifras no sólo afligen a países como el nuestro; una revisión sistemática basada en estudios poblacionales de países desarrollados, describió una prevalencia media de 7.2% (individuos mayores de 30 años) ²². Según los datos de EPIRCE ²³, afecta aproximadamente al 10% de la población adulta española y a más del 20% de los mayores de 60 años y, además, seguramente está subdiagnosticada. En pacientes seguidos en atención primaria con enfermedades tan frecuentes como hipertensión arterial (HT) o diabetes mellitus (DM); la prevalencia de ERC puede alcanzar 35%-40%. La magnitud del problema es aún mayor teniendo en cuenta el incremento de la morbilidad, especialmente cardiovascular, relacionado con el deterioro renal ²⁴.

Está claramente establecida la relación entre el deterioro progresivo de la función renal y la mortalidad. Go y colaboradores ²⁵, evaluaron el efecto del grado de severidad de la ERC en el riesgo de muerte en una cohorte de 1'120,295 sujetos seguidos por 2.84 años. El análisis multivariado mostró que el riesgo de mortalidad por cualquier causa se incrementó en forma inversa al deterioro progresivo de la función renal, determinada por la tasa de filtración glomerular; desde un 17% a

600% con tasa de filtración glomerular (TFG) de 45 a 59 ml/min/1.73 m² a < 15 ml/min/1.73 m², respectivamente.

En la literatura general, se describe claramente que la mortalidad en los pacientes con ERC terminal es 10 a 20 veces mayor que en los controles pareados por la edad ²⁶. Sin embargo, hay notables diferencias en las tasas de mortalidad en diferentes países; con tasas de supervivencia a 5 años, que varían desde 40% en los Estados Unidos, 59% en Europa y 61% en Japón ²⁷.

En una publicación local hecha por Herrera-Añazco y cols ¹⁸ se describió la producción científica peruana sobre ERC; mediante una revisión bibliográfica no sistemática hasta abril del 2016. Con respecto a la mortalidad de los pacientes con ERC, los estudios son referidos a los individuos en terapia de reemplazo renal (TRR) y no a la mortalidad de la ERC en todos los estadios. Cieza et al ²⁸ hacia 1992, evaluó la mortalidad a 1 año, en pacientes en hemodiálisis (HD) en hospitales del ministerio de salud (MINSa), EsSalud (seguro social), fuerzas armadas y clínicas privadas; observando supervivencia en el 4%, 55%, 48%, y 82%, respectivamente. Sin embargo, un factor atenuante fue el alto porcentaje de deserción de los pacientes. El mismo Cieza et al ²⁹, analizó los fallecidos en siete centros privados de diálisis de Lima; encontrando una tasa de mortalidad de 1.15 por cada 10 pacientes-año en riesgo (PAR).

Más recientemente, Meneses Liendo et al ³⁰ analizó en el 2011, la supervivencia de sujetos procedentes de un centro privado de diálisis afiliado a EsSalud, a 1 y 5 años en dos grupos de cohortes, con valores entre 86% a 87% y 54% a 62%, respectivamente y sin diferencias significativas entre ambos grupos.

En un análisis de supervivencia de los pacientes en TRR en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) entre los años 2008 y 2012, publicado por Cieza et al, reportó la supervivencia general en el primer, segundo y tercer años, del orden de 95%, 92% y 89%, respectivamente. Y en detalle, aquellos sometidos a HD, la supervivencia a los 6 meses, primer año, año y medio y tercer año fue 98%, 95%, 94% y 91%, respectivamente ²⁹.

En otra sede hospitalaria, Herrera-Añazco et al ³¹, analizó la mortalidad de los pacientes incidentes en HD durante la primera hospitalización y a mediano plazo. En el primer caso, la tasa de mortalidad de 9.3 muertes / 100 personas-semanas (IC 95%: 7.0 – 12.3) y en el seguimiento, la mortalidad fue 37.7% (IC 95%: 29.3 – 48.5) al tercer mes y de 49.5% (IC 95%: 38.8 – 61.4) al séptimo mes.

En relación a la etiología de la mortalidad, Concepción-Zavaleta y cols ³² encontraron que en el 46% de los casos fue de tipo cardiovascular, seguida de infección- metabólica y neoplásica, en el 17% y 9.8%, respectivamente. Estos datos se establecieron en una población de pacientes en HD del MINSA en la ciudad de Trujillo (Perú).

Habida cuenta que la enfermedad cardiovascular se mantiene como causa líder de muerte en los pacientes en diálisis crónica ³³; múltiples estudios en este tipo de pacientes muestran que hipertensión arterial es un factor de riesgo determinante para la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda y mortalidad ³⁴⁻⁴⁴. Esta observación se hace más alarmante, cuando se destaca que la prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes en diálisis crónica puede alcanzar cifras tan altas como 72% a 96% ⁴⁵.

En 1982, el estudio Diaphane - que prospectivamente siguió 1,453 franceses en diálisis a lo largo de 7 años, reportó 43% de muertes debidas a causas cardiovasculares e identificó que ambas presiones arteriales sistólica (PAS) y diastólica (PAD) elevadas fueron factores de riesgo significativos para la mortalidad³⁵. Una serie del Uruguay, con 104 pacientes en hemodiálisis durante 24 meses de seguimiento, encontró que la presión arterial media elevada fue un factor de riesgo relevante para el desenlace combinado de muerte u hospitalización³⁶.

Clásicamente, se consideran a la presión arterial y a la hipertrofia ventricular izquierda como los predictores independientes más fuertes de la mortalidad cardiovascular en los individuos con ERC terminal^{42,44}

Los reportes en la literatura que describen los patrones de la presión arterial (PA) en los pacientes dializados crónicamente (hemodiálisis y peritoneo diálisis), brindan resultados contradictorios con respecto al control de la PA y la variación diurna de la misma⁴⁷⁻⁶⁸

La ERC es considerada como un problema de salud pública, por su tendencia en el incremento del número de pacientes, factores de riesgo cardiovasculares convencionales bajo tratamiento subóptimo y por los elevados costos del tratamiento que esta genera (“**Enfermedad catastrófica**”)¹.

Con el propósito de medir adecuadamente la PA de esta población, se han desarrollado diversos métodos⁶⁹⁻⁷⁴; desde la medición convencional de PA previa a la sesión de HD, hasta el uso de dispositivos como el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA). El MAPA arroja la mejor información sobre la PA, ya que muestra promedios diurno, nocturno, patrón nocturno, ascenso matutino^{70,75}.

Información relevante para esta población, ya que, por ejemplo, el patrón nocturno non dipper, se asocia con ERC-t y, por lo tanto, a mayor riesgo cardiovascular ⁷⁶.

Se ha estudiado el momento más oportuno para medir la PA en esta población usando el MAPA; siendo el periodo interdialítico el que brinda una medición con mayor aproximación a la PA promedio de cada paciente ⁷⁷⁻⁷⁹.

No obstante, el MAPA es un estudio no rutinario, con limitada accesibilidad, en especial en nuestro medio; por esta razón, es necesario buscar estrategias para medir la PA, que asemejen la predictibilidad del MAPA. La Guía Canadiense de Hipertensión Arterial (versiones: 2018, 2020 y 2025), recomienda para la población general mediciones consecutivas en el consultorio y de manera estandarizada; de acuerdo al tipo dispositivo que se utilice ⁸⁰⁻⁸².

Por los motivos planteados previamente, este estudio busca **evaluar la PA** en pacientes con ERC-t, en HD regular. Así como explorar las **características relacionadas** a una mayor PA. Finalmente **comparar** la medición realizada de acuerdo al MAPA versus otro método (mediciones secuenciales) que se acerque al mismo, como un posible método alternativo ante la ausencia del MAPA como estudio rutinario en nuestro medio.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la presión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERC-t) en hemodiálisis regular, comparando el monitoreo automático secuencial en el consultorio, con el fin de identificar una alternativa válida al monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) interdiálisis en contextos donde este no se encuentra disponible de forma rutinaria.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir los valores y patrones de presión arterial en pacientes con ERC-t en programa regular de hemodiálisis.
2. Identificar las características clínica - demográficas e inherentes al procedimiento del soporte dialítico; asociadas a una mayor presión arterial en esta población.
3. Comparar las mediciones de presión arterial obtenidas mediante MAPA interdiálisis con aquellas realizadas a través de mediciones secuenciales automáticas.
4. Evaluar el grado de concordancia entre el MAPA interdiálítico y las mediciones secuenciales automáticas como posible método alternativo para la evaluación de la presión arterial en ausencia o limitada

disponibilidad del MAPA.

5. Determinar el patrón nocturno de la presión arterial de los pacientes hipertensos en soporte dialítico.
6. Describir el tipo de estrategia farmacológica antihipertensiva empleada en la población seleccionada.

III. MARCO TEÓRICO

En el 2024 ⁸⁶, un estimado de 1,400 millones de habitantes en el mundo, entre los 30 – 79 años de edad, estaban afectados de HT; sin embargo, aún menos de 1 de cada 5 (320 millones) tienen esta condición mórbida adecuadamente controlada. Más aún, sólo 4 países de los 195 (Canadá, Costa Rica, Islandia y República de Corea) observan tasas de control de HT que superan el 50%.

HT es un sólido factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC); así como, para la progresión de ERC hacia enfermedad renal crónica terminal (ERCT) ^{87,88}. La nefropatía hipertensiva “per se” es la causa más común de ERCT, después de diabetes mellitus ^{89,90}.

La HT es un claro factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular (ECV); y es muy prevalente en pacientes sometidos a HD, cuyo impacto en la morbi-mortalidad es extremadamente significativo ¹¹¹; y se estima que el 70% a 90% de los pacientes en HD tienen HT. Por ello, es esencial medir la PA en este grupo de pacientes para fines pronósticos y definitivamente el MAPA emerge como una herramienta poderosa en la evaluación de rutina. Sin duda, el MAPA ha demostrado ser mejor predictor del riesgo de ECV que las mediciones convencionales de la PA hechas en el consultorio ^{146,147}. El patrón “non dipping” está caracterizado por la ausencia de descenso nocturno de la PA durante el MAPA. Este patrón está fuertemente asociado con un riesgo incrementado de ECV y mayores tasas de mortalidad ^{148,149}; y hasta un 70% a 80% de los pacientes en diálisis exhiben este comportamiento “non dipping” ^{150,151}

Teniendo en cuenta los datos de la literatura; una evaluación más exacta de la severidad de la HT en esta población puede ser lograda, cuando se emplea la técnica del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) para la medición de la PA durante el intervalo interdialítico completo ¹¹⁹. En verdad, son escasos los estudios que han incorporado esta metodología de MAPA interdialítico ^{120,121}.

Localmente, Rojas et al ¹⁶⁸ evaluó la correlación entre las mediciones obtenidas a través del monitoreo ambulatorio de 24 horas y el promedio de las obtenidas en el consultorio de acuerdo al protocolo estandarizado universalmente. En su serie encontró que el promedio de 5 mediciones separadas cada 2 minutos de la presión arterial sistólica mostraron un correlación positiva significativa con el valor promedio del MAPA diurno y durante 24 horas.

IV. METODOLOGÍA

Diseño

Se realizó un estudio descriptivo tipo **serie de casos de corte transversal** durante periodo comprendido entre el 1° de octubre al 31 de diciembre del 2018. Se efectuó un muestreo no probabilístico por conveniencia. No se calculó tamaño muestral pues se trata de una serie de casos. Esencialmente se incluyeron pacientes en diálisis crónica regular y efectiva; además de estabilidad en la terapia antihipertensiva y régimen higiénico-dietético.

Procedimiento

Se les colocó un dispositivo de **monitoreo ambulatorio de la presión arterial** (MAPA) en la segunda mitad del periodo interdialítico a **53 pacientes** con diagnóstico de enfermedad renal crónica terminal (ERC-t) en terapia de hemodiálisis (HD) del **servicio de nefrología del Hospital Nacional Cayetano Heredia** (HNCH); que recibían HD regular en la unidad de HD del HNCH, u otra IPRESS aprobada por el Fondo Intangible Solidario de Salud (FISSAL).

Adicionalmente, se les realizó una **serie de mediciones de la PA** – en el consultorio y previo a la instalación del MAPA - según las recomendaciones de la Guía Canadiense de hipertensión arterial (versiones 2018 y 2020); mediante un

dispositivo digital validado de brazo. Con la finalidad de comparar las mediciones obtenidas a través del MAPA versus el promedio de mediciones obtenidas con el dispositivo digital; y evaluar algún grado de correlación.

Participantes

Los **criterios de inclusión** fueron los siguientes:

1. Hombre o mujer ≥ 18 años de edad
2. Pacientes en HD crónica por ≥ 6 meses
3. Sesiones de HD de manera regular: 3 sesiones / semana durante 3 a 4 horas cada una
4. Paciente con patrón de sueño de al menos 5 horas por noche
5. Consentimiento informado firmado de participación

Los **criterios de exclusión** fueron los siguientes:

1. Diagnóstico de fibrilación auricular
2. Portador de marcapaso permanente
3. Hospitalización por causa cardiovascular ≤ 30 días antes de la participación en el estudio
4. Alguna condición de inestabilidad o infección activa previa o durante el MAPA

Mediciones / variables

El estudio de MAPA fue considerado óptimo, válido e interpretable para el análisis, si al menos se hubiera registrado $\geq 70\%$ de lecturas válidas.

El dispositivo utilizado para el MAPA fue un **SpaceLabs** modelo Ontrak 90227; programado para mediciones cada 15 minutos durante periodo diurno (6:00 am a 9:59 pm) y período nocturno (10:00 pm a 5:59 am). El periodo interdialítico considerado fue de las últimas 24 horas previas a la siguiente HD; según los turnos de los pacientes correspondientes al primero, segundo y tercero (7:00 am a 11:00 am; 11:00 am a 3:00 pm; y 3:00 pm a 7:00 pm, respectivamente).

El dispositivo digital utilizado para las tomas de PA en el consultorio, según la Guía Canadiense de hipertensión arterial ⁸⁰⁻⁸², fue un monitor digital de PA **Omron** modelo BP760 (HEM-7220-Z). Se buscó asemejarse a la recomendación de 5 mediciones (esta se realiza con un dispositivo automático de tipo oscilométrico), separadas cada 2 minutos (habiendo cumplido todo el protocolo previo a la medición de la presión arterial) ⁷¹. Se eliminó la primera medición y se promediaron las 4 mediciones restantes; consignándose la **presión arterial sistólica (PAS)** y **presión arterial diastólica (PAD)**.

Al aplicar los criterios de selección y al detallar el procedimiento a los pacientes (luego de la firma de un consentimiento informado) se obtuvo un número de casos equivalente a 53; se decidió incluir a un paciente con 4 sesiones de HD a la semana dentro de este grupo.

Los pacientes que no cumplieron con los criterios o no aceptaron formar parte del estudio fueron 9.

Hubo resultados del MAPA insatisfactorios en 6 pacientes, los cuales aceptaron que se les repita el estudio. De estos 6 pacientes, hubo 2 casos en que se volvió a repetir el estudio.

Se escogió el corte de 5 horas de sueño debido a que es el mínimo de horas efectivas en los pacientes del primer turno de HD. Cabe mencionar que, al momento de procesar el periodo diurno y nocturno en el sistema, a pesar de tener un horario establecido al programar el MAPA, se tomó en cuenta el periodo de sueño anotado por el paciente; esto llevo a realizar un ajuste para el cálculo, lo que se tradujo en un aproximado de ± 2 horas de rango en la hora de inicio de los periodos diurno y nocturno.

Análisis de datos

Se consiguieron datos en los registros de cada Unidad de HD y las historias clínicas, y se transcribieron a una hoja de recolección de datos (**Anexo No 1**) para luego verterlos en otra hoja de Microsoft Excel. Con estos datos se formularon las variables del estudio: variables demográficas (edad, sexo), clínicas (ejemplo: antecedente de HTA, uso de terapia antihipertensiva), resultados del MAPA y del monitor automático de PA (ej. promedio de PAS durante 24 horas). Variables bioquímicas o de laboratorio (ej. hemoglobina, sodio, creatinina) y correspondientes a la HD (ej. Kt/V, tiempo en HD, ganancia de peso interdialítico).

El Kt/V es un número utilizado para cuantificar la adecuación y eficacia de la eliminación de urea (índice adimensional clave en diálisis). Donde K, es la depuración de urea del dializador; t, tiempo de diálisis; V, volumen de distribución de urea (aproximadamente igual al agua corporal total del paciente). En hemodiálisis, el objetivo de Kt/V de la Fundación Nacional del Riñón de los EEUU de Norteamérica, es ≥ 1.3 ; de modo que se puede estar seguro de que el soporte dialítico brindado durante la sesión fue óptima si **al menos fue 1.2** ⁸³⁻⁸⁵.

Asimismo, se trabajó con los valores de la PA de cada paciente almacenados en el software del MAPA “SpaceLabs Healthcare ABP Report Management System V3.1.0”, para realizar los cálculos relacionados a la PA y cotejarlos con los cálculos arrojados por el dispositivo digital OMRON.

Para reportar los resultados se describen las características de la muestra (demográficas, clínicas, parámetros de prescripción de HD, parámetros bioquímicos y valores del estudio de MAPA y del monitor automático de PA).

Estas características se relacionaron con los **promedios de la PA**, tanto del dispositivo MAPA y del promedio de las 5 mediciones (P5M) del monitor digital automático. Para tal objetivo, se utilizó el componente sistólico diurno del MAPA (**promedio de la presión arterial sistólica durante el periodo diurno**), y el **componente sistólico del P5M (P5MS)**, ya que estos tendrían mayor compatibilidad para la comparación. Las variables categóricas se presentan en sus valores absolutos y porcentajes; las variables continuas se presentan como la media \pm DE si siguen una distribución normal o caso contrario, como mediana y rango intercuartil (RIQ). Se usó la prueba Shapiro-Wilk ¹⁸² para evaluar la normalidad de las variables.

Para describir la PA según el control de hipertensión de la población se tomó como la variable dependiente a la **PA sistólica diurna (PASD) del MAPA y al P5MS** y se procedió a dividir ambas en dos grupos o categorías.

Si bien es cierto se consignaron ambas presiones arteriales (sistólica y diastólica); para fines de comparación, correlación y utilidad clínica, se dio mayor énfasis en la **presión arterial sistólica**. La decisión para ello, se fundamenta en las razones siguientes:

- a. Técnicamente ofrece mayor facilidad en su determinación y por ende precisión (primer ruido audible y registrable)
- b. La presión arterial sistólica es la más empleada en los estudios clínicos de eficacia terapéutica y desenlaces cardiovasculares; así como de comparación entre diversos regímenes terapéuticos
- c. La variable fisiológica de la presión arterial sistólica es fundamentalmente volemia ; y este parámetro está homogenizado, teniendo en cuenta el soporte dialítico óptimo en la población estudiada.

Se categorizó como **“menor de 135 mmHg”** y **“mayor o igual a 135 mmHg”** con el fin de describir la distribución de las medias y los porcentajes de las variables mencionadas anteriormente con estos grupos de PA. Esta categorización se realizó siguiendo las recomendaciones de puntos de corte para ambos métodos según la literatura ^{73-75,77,79}.

Para explorar la posible relación entre la PA de la muestra con las variables mencionadas se realizó un análisis bivariado usando como variable dependiente PASD del MAPA y al P5MS (variables continuas) y también a su agrupación en

los dos grupos ya mencionados (variables categóricas). Para este fin se usó el paquete estadístico STATA 15.0 (StataCorp, College Station, Texas, USA).

Se utilizó el coeficiente de **correlación de Pearson** (r_p) para relacionar la PA con otra variable continua siguiendo una distribución normal, y el coeficiente de **correlación Spearman** (r_s) si no se sigue una distribución normal. Sin embargo, habida cuenta que la correlación de Pearson tiene inconvenientes para evaluar concordancia o confiabilidad entre diferentes métodos de medición; pues pudiera darse una correlación perfecta ($R=1$), los valores de las variables pueden ser muy diferentes. Se exploró la posibilidad de que un método de medición de la presión arterial (monitoreo en el consultorio) pudiera sustituir a la otra (MAPA); pretendiéndose una alta correlación con valores casi iguales, para lo cual se aplicó una **regresión lineal y un coeficiente de correlación de concordancia** (casi perfecta >0.99 , sustancial $0.95 - 0.99$, moderada $0.90 - 0.90$ y pobre <0.90). Para el coeficiente de correlación se tomó en cuenta la escala siguiente: $r=1$ correlación perfecta, $0.8 < r < 1$ muy alta, $0.6 < r < 0.8$ alta, $0.4 < r < 0.6$ moderada, $0.2 < r < 0.4$ baja, $0 < r < 0.2$ muy baja, $r=0$ correlación nula.

Para valorar la relación entre las variables se usó la escala que considera los siguientes rangos de r_p y r_s : $0.00 \leq$ no correlación < 0.30 ; $0.30 \leq$ baja < 0.50 ; $0.50 \leq$ moderada < 0.70 ; $0.70 \leq$ alta < 0.90 ; $0.90 \leq$ muy alta ≤ 1.00 . Para relacionar la distribución de las medias de la PA en una variable categórica, se utilizó la prueba t de Student para dos medias que siguen una distribución normal, y la prueba de rangos de Wilcoxon si no tenían distribución normal; para relacionar más de dos medias que siguen una distribución normal se utilizó la **prueba de análisis de varianza (ANOVA)**, y la **prueba Kruskal-Wallis** si no tenían distribución normal.

Para explorar la relación de las variables continuas con la PA categorizada en dos grupos se usó la **prueba de t de Student** y la prueba de **rangos de Wilcoxon**; dependiendo de su tipo de distribución y para compararlas como proporciones con otra variable categórica se utilizó la prueba Chi-cuadrado.

Para explorar qué variables se relacionan mejor con una mayor PA se realizó un modelo de regresión lineal múltiple, buscando la mejor relación lineal con las variables explicativas y la PA.

Finalmente, se comparó ambas categorizaciones de la PA como PASD del MAPA y al P5MS, para luego tabular ambas variables y describir cómo varían los perfiles “menor a 135 mmHg”, y “mayor o igual a 135 mmHg” según el método para la obtención del valor de la PA; así como realizar un análisis de concordancia entre los mismos usando el coeficiente kappa. Se tomó la siguiente escala para valorar dicho coeficiente: 0.00 – 0.20 ínfima concordancia; 0.20 – 0.40 escasa; 0.40– 0.60 moderada; 0.60 – 0.80 buena; 0.80 – 1.00 muy buena concordancia.

Se tomó un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

Aspectos éticos

El presente estudio contó con la aprobación del Comité Institucional de Ética en Investigación de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y del Comité de Ética del HNCH.

Los datos consignados de la población estudiada fueron almacenados de manera confidencial; sin embargo, los resultados que involucraban riesgo vascular incrementado y modificación de la terapia farmacológica instalada, fueron compartidos con el paciente y médico tratante, de manera mandatoria.

No se proporcionó retribución económica a los participantes del presente ensayo.

V. RESULTADOS

Finalmente se reclutaron **53 pacientes**, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión cumplidos; y habiéndose logrado registros confiables y validados de la presión arterial.

En la **tabla No 1**, se precisan las características clínicas generales que se pudieron encontrar en la población estudiada. De acuerdo a la distribución no normal, se consigna la mediana de la edad que fue de 48 años (RIQ = 24 – 60); predominando discretamente el género masculino (52.83%).

Si bien el índice de masa corporal (IMC) fue 22.23 (RIQ = 19.5 – 24.21); en un 22.75% se encontró sobrepeso / obesidad.

En cuanto a las etiologías subyacentes, el 32.08% y 28.03% se consignaron nefritis intersticial y glomerulopatías, respectivamente; que explicaban más de la mitad de los casos.

La mayoría de los pacientes tenía el antecedente de hipertensión arterial (90.57%), y tan sólo el 9.43% diabetes mellitus tipo 2.

Cerca del 80% recibía agentes antihipertensivos; y más del 50% consignaba terapia combinada. Adicionalmente; 13 participantes (27.08%) tomaban entre 3 o 4 agentes, y llamativamente un 20.83% y 25% no registraban farmacoterapia antihipertensiva o tan solo monoterapia, respectivamente. (**tabla No 2 y figura No 2**).

En la **tabla No 2**, se detallan las características bioquímicas y constantes importantes del soporte dialítico. En general, anemia leve (media de hemoglobina = 11.64 g/dL), medio interno favorable (sodio, potasio, calcio, fósforo y albúmina) y nivel de urea postdiálisis óptimo (25 mg/dL).

Debe destacarse el valor de Kt/V (parámetro para evaluar la eficacia de la diálisis), cuya media fue 1.45 (DE = 0.22) y el 90.57% tenía ≥ 1.2 . Sin embargo, la ganancia de peso > 2 kg en el periodo interdiálisis se presentó en el 60.38%.

En la **tabla No 3**, se resume los datos más relevantes en cuanto a los resultados de las presiones arteriales obtenidas a través del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) y en la **tabla No 4**, las correspondientes mediante el dispositivo automático digital y protocolo de las 5 mediciones continuas.

Con respecto al MAPA; la media de la PA sistólica (PAS) durante 24 horas de la muestra fue de 143.6 ± 30.55 mmHg, la media de la PAS diurna (PASD) fue de 144.9 ± 29.95 mmHg y usando el P5MS fue de 131.8 ± 32.88 mmHg. El 67.92% y 66.04% de la muestra tuvo un promedio de la PAS de 24 horas ≥ 130 mmHg y promedio de la PAS diurna ≥ 135 mmHg, respectivamente. Y en lo referente a la PA diastólica (PAD) : las medias durante las 24 horas y en el periodo diurno fueron 85.89 ± 20.01 mmHg y 87.11 ± 20.01 mmHg, respectivamente. Mientras que el 56.6% de la población registró PAD promedio durante 24 horas ≥ 80 mmHg y 47.16% observó ≥ 85 mmHg en el periodo diurno (**tabla No 3**).

Un dato adicional, muy relevante, fue el comportamiento nocturno de la presión arterial. Más del 80% registró patrones anormales, y en orden de frecuencia fueron:

non dipper (52.83%), dipper reverso (30.19%) y dipper extremo (1.89%) (**tabla No 3 y figura No 1**).

Del mismo modo, las mediciones promediales de la presión arterial obtenidas con la secuencia automática en el consultorio, mostraron resultados subóptimos. Así, la medias de las presiones arteriales sistólica y diastólica fueron : 131.8 ± 32.8 y 81.41 ± 20.85 mmHg, respectivamente. Por otro lado, el 35.84% de la serie aquejó de PAS y PAD promedios inadecuados (≥ 135 mmHg y ≥ 85 mmHg, respectivamente) ; y en el 56.6% cualquiera de estos parámetros en valores anormales versus 35.8% en que se dieron ambos índices patológicos (**tabla No 4**).

Comparaciones, correlaciones y factores influyentes

A continuación se describen sólo los hallazgos relevantes y factores influyentes en la correlación y/o comparación; teniendo en cuenta dos premisas, a citar: comparación más conveniente entre PAS promedio diurna según MAPA (PASD) versus PAS promedio de acuerdo a la medición secuencial de 5 determinaciones (P5MS), y el punto de corte de la PA aplicado fue PAS < 135 mmHg vs ≥ 135 mmHg como criterio de control vs no control, respectivamente.

Al categorizar la PAS según grupos de control y no control de HT; empleando ambos métodos PASD y P5MS, podemos observar que presentan un comportamiento similar sobre las variables independientes continuas (**tablas 5.1 y 5.2**). Se observan diferencias sobre las variables independientes categóricas, en cuanto a distribución de pacientes que usan terapia antihipertensiva (aHT), uso de una sola droga aHT, portadores de fistula A-V, ganancia de peso inter-dialítico

mayor de 2 kg y patrón nocturno non dipper. Estas **variables** se distribuyen en su mayoría en el grupo de **no control de HT** según el método de PASD (MAPA); es decir, la presencia de alguno de estos factores hacían presagiar el control subóptimo de la presión arterial.

Cuando se comparó el P5MS y el PASD (MAPA diurno) se encontró una muy buena correlación entre estas dos formas de medición ($r_p = 0.85$, $p < 0.001$) (**tabla No 5.3 y figura No 3**). Al respecto, vale la pena hacer varias precisiones. Para comparar los dos métodos; se halló la precisión y la exactitud de las mediciones. La precisión se midió a través del coeficiente de correlación de Pearson (r_p); con la finalidad de evaluar que tan cerca estaban los puntos de la línea recta. El coeficiente de correlación de Pearson tuvo categoría muy alta. Una de las limitaciones de este método es que exista sesgo sistemático de los procedimientos; lo que implicaría errores de mediciones por cada método así como no poder discriminar si un método sobrestima o subestima los valores obtenidos. En tal sentido, se procedió a evaluar la exactitud de las mediciones; para tal efecto se halló el grado de acuerdo entre los dos métodos de medición cuantitativa; tanto la medida de los promedios de la PASD del MAPA (presión arterial sistólica promedio diurna y los promedios de las mediciones en el consultorio (P5MS)). El coeficiente de correlación de concordancia fue $\rho_c = 0.797$ (IC 0.70 – 0.89) y $p < 0.001$; que indica concordancia pobre-moderada, por lo que no hubo suficiente acuerdo para considerar los métodos como intercambiables. Adicionalmente, el intervalo de confianza (IC) 95% no alcanzaba un ρ_c de 0.90; lo que traducía concordancia probablemente insuficiente. Igualmente, la pendiente = 0.929 y el intercepto = 21.094 significa que hay una desviación de la pendiente con un sesgo constante importante (≈ 21 unidades).

De otro lado, se hizo el análisis de regresión lineal, para predecir el valor de una (**figura No 4**) variable (PASD – MAPA, dependiente) en función del valor de la otra variable (P5MS, independiente). Para evaluar si la medida de la P5MS puede sustituir a la medida en el MAPA (PASD); se evaluó la capacidad predictiva del modelo de mínimos cuadrados, a través de una regresión lineal simple y hallar el coeficiente de determinación (R^2). El modelo sería : $PASD = 34.19 + 0.8235$ (P5MS) con un $R^2 = 0.7980$. Lo cual significa que el 79% de la variación en una medida de la PASD puede explicarse por la medida de la P5MS.

En la **tabla No 6**, se consignan los promedios de las presiones arteriales obtenidos por ambos métodos y con diferentes parámetros. Al evaluar las diferencias entre los métodos (análisis de Bland-Altman); la diferencia entre los promedios de la PASD del MAPA – P5MS (promedio de diferencia) = 13.05 mmHg, es decir, el método PASD mide en promedio 13.05 unidades más. La desviación estándar fue de 17.40; con límite inferior = -20.45 y límite superior de 30.45, que traduce que las diferencias variaron desde -20.45 hasta +30.45. Esto revela una amplia dispersión y mostraría subóptima intercambialidad clínica. Adicionalmente se evaluó la posible igualdad de los promedios y varianzas (prueba de Bradley-Blackwood), lo cual fue categóricamente rechazado como hipótesis.

El monitoreo de la presión arterial sistólica en el consultorio (5 mediciones secuenciales automáticas) tiene buena correlación con el MAPA; pero subestima la PAS en promedio (≈ 13 mmHg).

Adicionalmente, en la comparación entre la PASD del MAPA y P5MS para categorizar los grupos de individuos con HT controlada y no controlada, se observó que 09 participantes cambiaron de perfil de control de hipertensión arterial.

Cuando se dicotomizaron los valores de la PAS en <135 vs ≥ 135 mmHg; se construyó una tabla de contingencia (**tabla No 7**), permitió hallar la concordancia entre las mediciones, con una kappa = 0.66 ($p < 0.001$), correspondiente a una concordancia sustancial entre los dos métodos. La sensibilidad de la medida de la P5MS para detectar medidas de PAS < 135 mmHg fue de 90.9% (72.2 % - 97.5%); lo cual refleja una sensibilidad apropiada para predecir los valores de la PASD (promedio de la presión arterial sistólica durante el periodo diurno a través del MAPA), con un exactitud de 83% (70.8% - 90.8%) (**tabla No 8**).

Al aplicar la prueba de McNemar para evaluar si las proporciones de clasificación (valores <135 mmHg vs ≥ 135 mmHg) difieren significativamente entre los métodos; el valor de $p = 0.09$, significa que la proporción de pacientes clasificados con estas estrategias no difieren entre sí. De manera que la determinación de la P5MS puede predecir de forma confiable valores normales o anormales de la presión arterial.

Si bien se decidió explorar la presión arterial sistólica por las razones ya expuestas como objetivo primario; de todas maneras se evaluó la correlación de la presión arterial diastólica entre ambos métodos (MAPA vs PA en el consultorio). Se halló correlación óptima pero con las mismas observaciones con respecto a concordancia perfecta, viabilidad, intercambiabilidad (figura No 5).

VI. DISCUSIONES

Se presenta una serie de pacientes en HD crónica, hipertensos en tratamiento antihipertensivo en su mayoría, y que de acuerdo a la valoración clínica (consignada en la historia clínica del servicio de nefrología del HNCH) cursaban con HT controlada. Sin embargo, a través de la evaluación con un MAPA de 24 horas se revierte la condición-diagnóstico y primariamente se aplicó un método alternativo de mucho menor costo, disponibilidad y aplicabilidad (monitor automático con mediciones seriadas); demostrándose una sobresaliente correlación (presión arterial sistólica diurna).

Hasta nuestro conocimiento es la primera serie descrita en nuestro medio con las características ya descritas y brinda una opción alternativa diagnóstico; en caso de que no este disponible la reconocida herramienta estándar de oro (MAPA). Los resultados obtenidos, resaltan múltiples temas de discusión y algunos de ellos con alguna literatura que mantiene el debate vigente. A continuación, revisaremos algunos de estos tópicos, a citar:

- Hipertensión arterial en pacientes en hemodiálisis crónica

- Medición precisa de la presión arterial en los pacientes hipertensos en HD
- Medición de la presión arterial en los pacientes hipertensos en HD y en el periodo interdiálisis
- Minimización de la ganancia de sodio durante los periodos interdiálisis e intradiálisis
- Metas de la presión arterial en los pacientes hipertensos sometidos a HD crónica
- Hipertensión arterial resistente en los pacientes hipertensos en HD crónica
- Patrón nocturno de la presión arterial en los pacientes hipertensos sometidos a HD crónica (“dipping”)
- Medición secuencial de la presión arterial en el consultorio y correlación con el monitoreo ambulatorio de la presión arterial durante 24 horas (MAPA)
- Tratamiento antihipertensivo en pacientes hipertensos sometidos a diálisis crónica

6.1 Hipertensión arterial en pacientes en hemodiálisis crónica

Recientemente la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha emitido su segundo informe respecto a la enfermedad hipertensiva, basado en los datos existentes en 195 países ⁸⁶. Cada segundo de cada día, más de 1,000 millones de personas

enfrentan el riesgo prevenible de infarto de miocardio, stroke y muerte secundario a hipertensión arterial (HT) no controlada. En el 2024, un estimado de 1,400 millones de habitantes en el mundo, entre los 30 – 79 años de edad, estaban afectados de HT; sin embargo, aún menos de 1 de 5 (320 millones) tienen esta condición mórbida adecuadamente controlada. Más aún, sólo 4 países de los 195 (Canadá, Costa Rica, Islandia y República de Corea) observan tasas de control de HT que superan el 50%.

HT es un sólido factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC); así como, para la progresión de ERC hacia enfermedad renal crónica terminal (ERCT) ^{87,88}. La nefropatía hipertensiva “per se” es la causa más común de ERCT, después de diabetes mellitus ^{89,90}.

En nuestra serie, al parecer no se cumplió esta regla; aunque finalmente cerca del 80% recibían farmacoterapia antihipertensiva y en más del 90% existía el antecedente de HT. De cualquier modo no extraña lo observado; pues es un grupo joven (mediana de 48 años), serie pequeña, de un solo centro hospitalario y difícil tener la historia clínica exacta y cronología precisa. Estos aspectos podrían explicar el predominio de las glomerulopatías y nefritis intersticial, en nuestra serie.

En los pacientes con ERCT sometidos a hemodiálisis (HD) o peritoneo diálisis (PD), HT es muy común y a menudo inadecuadamente controlada. En los pacientes en HD, se reporta HT en cerca de 50% - 60%; aunque en algunos otros estudios se muestran cifras que llegan al 80% - 90% ⁹¹. Y en el caso de los pacientes en PD, las cifras se aproximan al 70% - 80% ^{92,93}; lo cual es mucho más común que en la población general ⁹⁴

En general, y posteriormente se describirán las precisiones pertinentes al control subóptimo de la HT en esta serie de casos; a pesar que en la evaluación rutinaria de la unidad de HD indicaba todo lo contrario; hecho fácilmente explicable por la metodología empleada para la medición de la presión arterial y que justamente se exploró en el presente estudio a través del MAPA y la medición automática seriada con un dispositivo digital. Ambos métodos coincidieron en el diagnóstico de pacientes hipertensos en soporte dialítico regular, en su mayoría no controlados.

La relación entre la presión arterial (PA) y la mortalidad por toda causa o mortalidad por una causa específica en los pacientes en HD no está clara ^{95,96}. Estudios previos observacionales de cohortes en individuos en HD han reportado -casi universalmente- una asociación en forma U o aún L entre la PA y la mortalidad por toda causa; con mucho mayor riesgo a PA baja y con incremento mínimo o ausente a mayores PA ^{97,98}. En una de las más grandes cohortes observacionales prospectivas, -que incluyó 9,333 individuos en HD crónica del “French Observatory”- se demostró una menor tasa de mortalidad por toda causa (hazard ratio) con presión arterial sistólica prediálisis de 165 mmHg ⁹⁸. En este estudio, el menor intervalo de confianza al 95% fue aproximadamente 135 / 70 mmHg; indicando más daño con menor PA que con mayor nivel de PA. Desafortunadamente sólo existe un estudio piloto relevante randomizado controlado, que comparó los beneficios cardiovasculares entre diferentes metas de PA y sorprendentemente no se demostró desenlaces favorables con PA sistólica prediálisis entre 110 – 140 mmHg versus 155 – 165 mmHg ⁹⁹. Otros estudios también han reportado que la reducción de la PAS prediálisis puede incrementar la

incidencia de hipotensión intradialítica ^{100,101}, eventos CV adversos mayores ^{102,103} y trombosis del acceso vascular ¹⁰⁴.

Como se describió en el capítulo de resultados, las medias de la presión arterial sistólica y diastólica según el MAPA (durante las 24 horas) encontradas fueron 143.6 ± 30.55 mmHg / 85.89 ± 20.01 mmHg, respectivamente. Lo que vislumbra la situación en alto riesgo cardiovascular en que se encuentra esta población evaluada. Los valores promediales obtenidos con la medición automática coincidió con el diagnóstico.

Sin embargo, al tratar de explicar esta “epidemiología reversa”, el primer cuestionamiento que se genera es la precisión e idoneidad de la medición de la PA en los pacientes sometidos a HD; así como los cambios hemodinámicos asociados a la HD (secundarios a las desviaciones de fluidos, hipotensión intradiálisis y variaciones de la volemia ¹⁰⁵⁻¹⁰⁸).

6.2 Medición precisa de la presión arterial en los pacientes hipertensos en HD

La epidemiología de la HT en los pacientes sometidos a HD no puede ser descrita de manera objetiva; fundamentalmente debido a las dificultades en la evaluación precisa de la PA ^{109,110}. La mayor parte de la evidencia actual deriva de estudios basados en registros de PA no estandarizados (de rutina); tomados inmediatamente antes o después de la diálisis ¹¹¹⁻¹¹³. Una limitación metodológica inherente de estos estudios es el hecho que las mediciones de la PA pre y postdiálisis no son confiables

en el diagnóstico de HT y exhiben muy alta variabilidad intra e interindividual. Debe destacarse que la capacidad diagnóstica de los registros de PA peridialíticos no es sustancialmente mejorada, aún cuando la medición sea hecha a través de una metodología estandarizada ¹¹⁴. En marcado contraste, estudios realizados en base a las mediciones de PA peridialíticas, obtenidas fuera de la diálisis, son determinantes más fuertes del daño en órgano blanco mediado por HT y son predictores más poderosos del riesgo de mortalidad por toda causa ¹¹⁵⁻¹¹⁸.

Teniendo en cuenta estos datos de la literatura; una evaluación más exacta de la severidad de la HT en esta población puede ser lograda, cuando se emplea la técnica del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) para la medición de la PA durante el intervalo interdialítico completo ¹¹⁹. En verdad, son escasos los estudios que han incorporado esta metodología de MAPA interdialítico ^{120,121}. Estos ensayos clínicos, incluyeron diferentes umbrales para definir PA anormal y fueron conducidos en individuos con características clínicas y raciales considerablemente variables. Es por ello, que no debe causar sorpresa que puedan observarse diferentes estimados de aquellos pacientes con PA ambulatoria controlada (38% versus 28.7% en el primer y segundo estudio, respectivamente) ^{120,121}.

La PA intradiálisis es un registro obtenido durante HD, típicamente cada 30-60 minutos; empleando un dispositivo automático conectado a la máquina de diálisis. La mediana de las mediciones de PA intradiálisis y los registros de PA peridialíticos pueden representar un compromiso aceptable entre la utilidad y sentido práctico, cuando las estimaciones de PA interdialíticas no están disponibles ¹²².

Teniendo en cuenta, lo descrito en la literatura, se optó por el MAPA interdiálisis para obtener los resultados más confiables para nuestro estudio. Adicionalmente quisimos explotar un método alternativo que si bien no brinda los datos completos ofrecidos por el MAPA, al menos nos podría dar una idea rápida sobre la presunción de HT controlada (medición automática en consultorio, a través de 5 mediciones)

En conclusión, el monitoreo de la PA interdiálisis es el estándar de oro para el diagnóstico de HT en pacientes en HD. Este puede ser obtenido con el MAPA o a través de la automedición en el domicilio (monitoreo domiciliario). Independiente de la técnica empleada para obtener las mediciones; estas acarrearán un mayor valor pronóstico comparado a los obtenidos en registros peridiálisis porque proveen una reflexión más exacta de la carga de PA del individuo a lo largo del tiempo ^{78,122}.

6.3 Medición de la presión arterial en los pacientes hipertensos en HD y en el periodo interdiálisis

Dada la variabilidad de la PA atribuida a la sobrecarga de fluido interdiálisis; el MAPA durante 44 horas debería delinear mejor la morbilidad cardiovascular en los pacientes en HD. El MAPA de 44 horas (MAPA-44) se inicia al final de la sesión de diálisis a media semana y se continúa por 44 horas hasta la próxima sesión (día 1 definida como las primeras 24 horas del MAPA-44 y día 2 como el periodo posterior al día 1 hasta la siguiente sesión de diálisis). Empleando el MAPA-44, se define hipertensión como la media de PA sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg y/o PA

diastólica (PAD) \geq 80 mmHg o el empleo de medicamentos antihipertensivos ^{78,123-125}.

El MAPA-44 interdiálisis es superior a la PA prediálisis para la predicción de riesgo de mortalidad por toda causa y cardiovascular ^{116,117,126}. Si el MAPA no puede realizarse por intolerancia del paciente u otras razones, una alternativa aceptable es el monitoreo en el domicilio. Para este monitoreo, se obtienen registros dos veces por día durante el intervalo interdialítico por 1 a 2 semanas, o dos veces por día por 4 días luego de media semana de terapia regular. Comparado con la medición de PA peridiálisis en la unidad de HD; el monitoreo domiciliario tiene mayor correlación con el promedio del MAPA-44, mayor reproducibilidad a corto plazo, y una mejor predicción de desenlaces adversos ¹²⁶. El estudio “Cohorte de Insuficiencia Renal Crónica” mostró que la PAS medida en la unidad de diálisis se relacionó con la mortalidad (curva tipo U); mientras que la presión domiciliaria demostró una correlación lineal con la mortalidad por toda causa (hazard ratio [HR] = 1.26 por cada 10 mmHg de incremento de la PAS; intervalo de confianza al 95% [IC] = 1.14 – 1.40), similar a la población general ¹¹⁷.

Las desventajas claves del monitoreo domiciliario son la incapacidad de determinar el comportamiento nocturno y alto costo. Una alternativa adicional al empleo del MAPA, es la medición de la PA en el consultorio por fuera de la unidad de diálisis. La PAS incrementada fuera de la diálisis es un factor de riesgo independiente de mortalidad ^{127,128}.

Recientemente se ha descrito una mejor correlación con el MAPA de 52 horas; sin embargo, esto aún debe confirmarse con series más numerosas¹²⁹. En nuestro

estudio, empleamos el MAPA durante 24 horas, por cuestiones logísticas; sin embargo, las lecturas obtenidas lograron el requisito de precisión por cumplir $\geq 70\%$ de validación además de ser un dispositivo calibrado y aceptado para empleo en estudios de investigación. Lo que sí, el dispositivo fue colocado en el periodo interdialítico estricto ^{71,72}. De otro lado - no descrita en la literatura- se compararon los datos obtenidos por el monitoreo secuencial automático de la PA (5 mediciones cada dos minutos); observándose una muy buena correlación. Esta experiencia ya la describimos en otra serie de pacientes hipertensos mas no nefrópatas y también hubo excelente correlación ¹⁶⁸.

6.4 Minimización de la ganancia de sodio durante los periodos interdialisis e intradiálisis

Debido a la mínima o nula capacidad excretora de sodio y líquidos en los pacientes con enfermedad renal crónica terminal; la PA es típicamente sensible a la sal ¹³⁰. La restricción de sal y líquidos son piedras angulares de las estrategias no farmacológicas para el manejo de la volemia; sin embargo, la evidencia con respecto a su efectividad es sorprendentemente escasa. La restricción de sodio en la dieta controla eficazmente la sed, reduce el aumento de peso interdialítico y facilita el logro de un control óptimo del peso y la PA ¹³¹. Aunque el nivel sérico de sodio que desencadena la sed varía entre individuos; la mayoría de los pacientes mantienen sus niveles de sodio prediálisis dentro del rango normal. Estos hallazgos sugieren que la ingesta de agua se ajusta para que coincida con la ingesta de sal, lo que resalta la importancia de enfatizar la restricción de sal, en lugar del consejo

demasiado simplista de solo restringir la ingesta de líquidos. De hecho, la restricción de líquidos sin restricción concomitante de sodio no está respaldada por la evidencia y a menudo no es factible debido al aumento de la sed ¹³². Por lo tanto, la ingesta de sodio en la dieta de los pacientes en diálisis no debe exceder los 65 mmol (1.5 gramos de sodio o 4 gramos de cloruro de sodio). En pacientes con niveles bajos de sodio prediálisis, se deben considerar otros problemas como niveles de glucosa mal controlados o ingesta excesiva de agua. En nuestra serie, los niveles de electrolitos sérios prediálisis estaban en rangos normales y la mayoría de los pacientes no observaron ganancia de peso inadecuada. Por otro lado, el Kt / V - parámetro objetivo del soporte dialítico – en nuestra población fue óptimo (Kt/V \geq 1.2 en >90% de los pacientes); de manera que fue un factor corregido y aseguraba adecuado control de la volemia.

6.5 Metas de la presión arterial en los pacientes hipertensos sometidos a HD crónica

Basado en el estudio SPRINT ¹³³, una actualizada guía de HT , versión 2021 KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, recomienda fuertemente reducir la PAS a <120 mmHg (PA en consultorio estandarizada) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) -si es tolerable- pero hay menos certeza acerca de la PA ideal (meta) en pacientes con HD ^{134,135}. Aunque algunas muy actualizadas guías; incluyendo K/DOQI 2005 (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)¹³⁶, Guía de HD 2006 de la Sociedad Canadiense de Nefrología ¹³⁷, guía 2012 de la

Sociedad Japonesa de Terapia Dialítica¹³⁸, sugieren una meta de PA prediálisis < 140 / 90 mmHg, otras no han mencionado las metas óptimas de PA. Como resultado, es apropiado en individuos en HD, un manejo de la PA de tipo individualizado, con particular foco de atención en evitar la hipotensión. Adicionalmente, debe prestarse especial atención en los patrones intra e interdialíticos de la PA; así como al manejo de la volemia y comorbilidades.

Lo cierto es que ya no se recomienda controlar la HT únicamente con un objetivo de PA prediálisis. En su lugar, se recomienda la automedición de la PA domiciliaria interdialítica o el uso de la media / mediana de la PA peridialítica, como se revisó previamente¹¹⁷. Según los resultados de varios datos, una PA domiciliaria promedio $\geq 135 / 85$ mmHg o una PA ambulatoria $\geq 130 / 80$ mmHg se considera hipertensión arterial y, en general, el objetivo en HD es inferior a $130 / 80$ mmHg¹¹⁶. Si no se dispone de la automedición de la PA domiciliaria interdialítica, una mediana de PA entre semana < $140 / 80$ mmHg parece ser una estrategia alternativa razonable. La PA media a mitad de la semana se puede calcular a partir de todas las presiones arteriales medidas durante una sesión de diálisis a mitad de semana (por ejemplo, el miércoles para un paciente que recibe HD los lunes, miércoles y viernes). Teniendo en cuenta estas recomendaciones y limitadas evidencias; se optó por adoptar el criterio interdiálisis de PAS promedio diurno (MAPA) < 135 mmHg, PAS promedio de 24 horas (MAPA) < 130 mmHg; y el correspondiente en el consultorio (medición automática promedial con 5 determinaciones), PAS < 130 mmHg, respectivamente. Criterios para clasificar en HT controlada o no. Y claramente, ambos métodos revelaron que la población reclutada estaba en

inadecuado control y por tanto, en alto riesgo cardiovascular adicional a su status de HD crónica.

6.6 Hipertensión arterial resistente en los pacientes hipertensos en HD crónica

La hipertensión resistente (HTR) se define como HT no controlada a pesar del empleo de al menos tres fármacos de diferentes clases (incluyendo un diurético), o HT controlada con al menos cuatro agentes antihipertensivos. Según datos del Registro Coreano de Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial, la prevalencia de HTR en la población general es de alrededor del 12% ¹³⁹. En la población en diálisis, la prevalencia es mucho mayor. Datos multicéntricos europeos con 506 pacientes en HD mostraron que la prevalencia de HTR con criterios de MAPA de 44 horas ($\geq 130 / 80$ mmHg) se estimó en un 25% ¹⁴⁰. Aunque la sobrecarga de líquidos es una característica central de la HTR en pacientes en HD ¹⁴¹, en ese estudio, la sobrecarga de líquidos per se explica el 33% de la HTR y el 67% de los pacientes no mostraron sobrecarga de fluidos. La falta de adherencia a la medicación antihipertensiva es otra causa común de HTR ¹⁴². Los pacientes con HT crónica que no cumplen el tratamiento y se niegan a tomar la medicación en casa pueden beneficiarse de la administración de antihipertensivos de acción prolongada en la unidad de diálisis. Si no se encuentra una causa tratable, el minoxidil puede ser eficaz para reducir la presión arterial. Los agonistas simpáticos centrales, como metildopa y clonidina, se utilizan con menos frecuencia debido a sus efectos adversos que afectan al sistema nervioso central ^{143,144}.

Finalmente, estudios clínicos aleatorizados recientes han confirmado la eficacia de la denervación renal para reducir la presión arterial en pacientes resistentes a los efectos antihipertensivos de múltiples fármacos. Sin embargo, la evidencia es limitada en pacientes con enfermedad renal terminal. La denervación renal es una terapia experimental en la que se extirpan los nervios simpáticos que inervan al riñón para controlar la presión arterial. El efecto de la denervación renal se evaluó en un pequeño ensayo no aleatorizado de 24 pacientes en HD que mostraron hipertensión resistente a pesar del tratamiento médico máximo con adherencia confirmada ^{144,145}. La presión arterial sistólica (PAS) media basal en consulta y de 24 horas en el grupo de denervación renal fue de 180 ± 112 y 175 ± 11 mmHg, respectivamente. Tras la denervación renal, se observó una reducción temprana y persistente de la PAS (PAS en consulta: 165 ± 13 ; 150 ± 7 y 149 ± 11 mmHg; PAS de 24 horas: 163 ± 20 ; 148 ± 10 y 149 ± 17 mmHg tras 1, 6 y 12 meses, respectivamente). El efecto reductor de la PA estuvo casi siempre presente y fue estadísticamente significativo tanto de día como de noche; lo que sugiere el papel beneficioso de la denervación renal también en pacientes en diálisis ¹⁴⁵. Nuestra serie (y no conocemos datos publicados similares en nuestro medio) mostró 27.08% de hipertensos con 3 o 4 fármacos que calificarían como HT resistente. Aunque el estudio no fue diseñado para ello, igualmente es preocupante esta cifra; más aún que un quinto de la población reclutada estaba en monoterapia, con lo cual probablemente el valor reportado sería mayor y con la consecuente riesgo incrementado de morbimortalidad cardiovascular. Debe anotarse que los fármacos empleados en nuestro estudio eran los convencionales (calcio antagonistas, moduladores del sistema renina angiotensina y metildopa). El diseño del ensayo no

permite explorar las causas, pero justamente la calidad del soporte dialítico no podía ser cuestionado ($Kt / V = 1.45$, apropiado).

6.7 Patrón nocturno de la presión arterial en los pacientes hipertensos en HD crónica (“dipping”)

La HT es un claro factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular (ECV); y es muy prevalente en pacientes sometidos a HD, cuyo impacto en la morbi-mortalidad es extremadamente significativo¹¹¹ ; y se estima que el 70% a 90% de los pacientes en HD tienen HT. Por ello, es esencial medir la PA en este grupo de pacientes para fines pronósticos y definitivamente el MAPA emerge como una herramienta poderosa en la evaluación de rutina. Sin duda, el MAPA ha demostrado ser mejor predictor del riesgo de ECV que las mediciones convencionales de la PA hechas en el consultorio^{146,147}. El patrón “non dipping” está caracterizado por la ausencia de descenso nocturno de la PA durante el MAPA. Este patrón está fuertemente asociado con un riesgo incrementado de ECV y mayores tasas de mortalidad^{148,149} ; y hasta un 70% a 80% de los pacientes en diálisis exhiben este comportamiento “non dipping”^{150,151}.

La ocurrencia incrementada de HT y los patrones “dipping” en los pacientes con ERC terminal puede ser atribuida a varios factores; incluyendo: desbalance secundario a la diálisis, que desencadena retención de fluidos, aterosclerosis, vasculopatía, hipertrofia ventricular izquierda, stress oxidativo incrementado e

inflamación¹⁵². Los pacientes en diálisis a menudo exhiben calcificación vascular; lo cual está ligado a mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares¹⁵³.

La literatura es escasa en esta población y desconocida en nuestro medio; habiéndose asumido lo publicado en otras series. Contamos ahora con una cifra local tentativa que supera al 80%.

6.8 Medición secuencial de la presión arterial en el consultorio y correlación con el monitoreo ambulatorio de la presión arterial durante 24 horas (MAPA)

En relación a la medición de la presión arterial en la consulta, todas las mediciones de la PA pueden verse influenciadas por las circunstancias en las que se llevan a cabo, incluyendo la posición, la temperatura ambiente, la técnica de medición, la precisión del equipo y el estado físico del paciente^{156,157}. Para la medición de la PA en la consulta, se recomienda seguir un método estandarizado^{156,158}.

La medición automática de la PA en la consulta con dispositivos oscilométricos se puede obtener con o sin médicos o personal presente⁴¹⁵⁹. No hay evidencias claras sobre la superioridad de la medición en la consulta sin personal frente a con personal para el manejo de la PA con el objetivo de reducir las tasas de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, ya que las medidas de la PA pueden diferir si se llevan a cabo con o sin personal presente⁵⁻⁷¹⁶⁰⁻¹⁶², se recomienda emplear un método consistente dependiendo de los recursos y las preferencias locales. Los dispositivos para la medición automática de la PA en la consulta suelen tomar de tres a seis

medidas; por norma general en intervalos de 1-2 minutos, y calculan la media. La medición de la PA en la consulta se correlaciona mejor con la MAPA media que con la técnica auscultatoria manual y puede reducir los errores de medición y los efectos de bata blanca ¹⁶¹⁻¹⁶⁷.

Localmente, Rojas et al ¹⁶⁸ evaluó la correlación entre las mediciones obtenidas a través del monitoreo ambulatorio de 24 horas y el promedio de las obtenidas en el consultorio de acuerdo al protocolo estandarizado universalmente. En su serie encontró que el promedio de 5 mediciones separadas cada 2 minutos de la presión arterial sistólica mostraron una correlación positiva significativa con el valor promedio del MAPA diurno y durante 24 horas. Debe agregarse que Rojas et al, exploró el comportamiento de la presión arterial en una población diferente (hipertensos no nefrópatas en tratamiento) durante 30 minutos (a intervalos de 2 minutos); y justamente el punto de equilibrio lo encontró con 5 mediciones. Es por ello que lo tomamos como referencia para nuestra serie.

Nuevamente, desconocemos publicación semejante con el tipo de población reclutada y por tanto, consideramos que es un aporte que debe ser confirmado con mayor número de pacientes pues ofrece la factibilidad de una evaluación más precisa de este tipo de pacientes.

El objetivo primario del estudio fue evaluar la utilidad del monitoreo automático secuencial en el consultorio (P5MS) como alternativa en determinar la presión arterial sistólica diurna a través del MAPA (reconocido estándar de oro en la medición de la PA interdiálisis). De manera, que se analizaron las correlaciones de los promedios obtenidos; a través de varias herramientas estadísticas. En general,

se demostró una buena correlación; aunque bajo el criterio de concordancia no fue lo suficientemente alta como para considerar que los métodos sean intercambiables. Al respecto, se encontró que subestima la PAS en promedio (≈ 13 mmHg), presentó amplia variabilidad, y no podría substituir al MAPA para decisiones diagnósticas. No obstante, puede ser útil como método de tamizaje y de seguimiento; pero no como reemplazo. Es esperable que no se haya encontrado concordancia perfecta; pues el MAPA mide variabilidad circadiana, descenso nocturno y múltiples puntos (mediciones).

Adicionalmente, se evaluó la utilidad del método para discriminar entre hipertensión controlada versus no controlada en la población reclutada; encontrándose concordancia sustancial ($\kappa = 0.66$), sensibilidad de la medida por P5MS en detectar PAS < 135 mmHg del orden del 90.9% y exactitud del 83%.

Finalmente, se identificaron los factores a favor de un control subóptimo de la HT; a considerar : uso de una sola droga aHT, portadores de fístula A-V, ganancia de peso inter-dialítico mayor de 2 kg y patrón nocturno non dipper. Condiciones no poco comunes en la población presentada y entendible la fisiopatología (volemia, sistema adrenérgico hiperactivado, entre otros mecanismos).

6.9 Tratamiento antihipertensivo en pacientes sometidos a diálisis

6.9.1 Intervención no farmacológica para controlar volemia

En los pacientes con HT en diálisis, se deben considerar tratamientos no farmacológicos; incluyendo reducción del peso objetivo, debido a que la sobregarga de volumen subyace en la mayoría de los casos de elevación de la PA en pacientes en HD y peritoneo diálisis ¹⁶⁹. El peso seco (PS) se define como el peso corporal postdiálisis más bajo tolerado; alcanzado mediante una reducción gradual mas no drástica del peso postdiálisis, en el cual los pacientes experimentan signos o síntomas de hipo o hipervolemia ¹⁷⁰. Si corresponde, el PS debe ajustarse antes de añadir antihipertensivos; ya que la reducción gradual del PS puede normalizar la PA o facilitar su control ¹⁷¹⁻¹⁷³. Incluso en los pacientes con PA prediálisis normal, aquellos con PA postdiálisis elevada muestran un mayor contenido de agua extracelular; lo que sugiere una sobrecarga de volumen ¹⁷¹. En nuestra serie , cerca del 20% no recibía fármacos antihipertensivos; pero es una muestra muy pequeña para ejecutar algún análisis explicativo; de cualquier modo, es poco probable que un paciente hipertenso en HD crónica no requiera fármacos.

6.9.2 Manejo farmacológico antihipertensivo de los pacientes en HD

Si la PA se mantiene por encima de la meta a pesar de las medidas no farmacológicas para el control del volumen; es necesario iniciar o aumentar la dosis de los agentes antihipertensivos. Si la PA está controlada, pero los antihipertensivos interfieren con la ultrafiltración (UF) (por ejemplo, al causar hipotensión intradiálisis); se puede reducir la dosis para mejorar la UF.

Es difícil determinar si los beneficios de los antihipertensivos empleados en pacientes en HD, se deben a sus efectos secundarios a la reducción de la PA o a otros efectos no hemodinámicos; ya que estudios previos no han evaluado adecuadamente la PA ambulatoria o domiciliaria. La heterogeneidad de los pacientes y la escasez de la evidencia comparativa impiden recomendar una clase de fármaco sobre otra para todos los pacientes ¹⁷⁴.

Sin embargo, un meta-análisis con ensayos randomizados controlados en pacientes con HD mostró un efecto significativo de la reducción de la PA con farmacoterapia antihipertensiva sobre los eventos cardiovasculares (CV) y la mortalidad CV. Una revisión sistemática y un meta-análisis del 2009, con ocho ensayos randomizados controlados y 1,679 pacientes en HD revelaron que la reducción de la PA con terapia antihipertensiva se asoció con disminución del 29% en el riesgo de eventos cardiovasculares (riesgo relativo [RR] = 0.71 ; IC del 95%: 0.55 – 0.92; p = 0.009), reducción del 20% en el riesgo de mortalidad por cualquier causa (RR = 0.80; IC al 95%: 0.66 – 0.96; p = 0.014) y descenso del 29% en el riesgo de mortalidad cardiovascular (RR = 0.71; IC al 95%: 0.50 – 0.99; p = 0.044) ¹⁷⁵; lo que enfatiza la necesidad de una reducción rutinaria de la PA en las personas en diálisis. De manera similar, otro meta-análisis publicado en el 2009; que incluyó 5 ensayos controlados randomizados y 1,202 pacientes en HD, mostró que, en comparación con placebo o un tratamiento de control; la reducción de la PA con tratamiento antihipertensivo resultó en una reducción del 31%, en el riesgo de eventos cardiovasculares utilizando un modelo de efectos fijos y del 38% utilizando un modelo de efectos aleatorios ¹⁷⁶. Todos los estudios incluidos tuvieron HR para eventos cardiovasculares de 0.29 a 0.93 ^{177,178-181}.

Sin lugar a dudas, el consenso de las principales guías de manejo de HT aboga por el empleo precoz de la farmacoterapia antihipertensiva combinada y fija para un control óptimo y precoz y por tanto, el logro de las metas ^{70-72,110,122,125,135,155}. En la serie presentada, tan sólo poco más del 50% recibía terapia combinada. Al respecto, el gran responsable y de muy difícil manejo es la inercia médica; terrible conducta muy propia del mundo real y en muchas otras entidades nosológicas.

Es menester destacar, que hasta nuestro conocimiento, es la primera serie de pacientes en hemodiálisis crónica evaluados con un monitoreo ambulatorio de la presión en el período interdialítico a nivel local. De la misma manera, se plantea la medición de la presión arterial en el consultorio de forma seriada (5 mediciones) como método para optimizar la precisión de la medición y capacidad diagnóstica; observándose una correlación óptima entre la presión arterial sistólica promedio y la obtenida durante el período diurno a través del MAPA. Esto último podría constituir una herramienta útil para la evaluación clínica, en caso de no disponer de un MAPA o como parte de la evaluación rutinaria ambulatoria.

Adicionalmente, se han documentado otras características de nuestra población que coincide con lo reportado en la literatura; a citar: pobre tasa de control de hipertensión arterial, predominio de patrón nocturno de alto riesgo cardiovascular como es el “non dipping” y finalmente la subutilización de la terapia antihipertensiva combinada así como la alta prevalencia de hipertensión arterial refractaria.

VII. CONCLUSIONES

- 1.** En la serie descrita, la medición de la presión arterial sistólica a través de una secuencia de 5 mediciones en el consultorio guardó correlación óptima con el obtenido a través del respectivo monitoreo ambulatorio diurno (“estándar de oro”); sin embargo, la concordancia no fue lo suficientemente alta como para que los métodos sean intercambiables. Se plantea la utilidad de esta estrategia como método de tamizaje y seguimiento.
- 2.** En la población descrita se encontró hipertensión arterial en tratamiento, mayoritariamente no controlada (68% en la presión arterial sistólica); a pesar del soporte dialítico óptimo y regular y que la evaluación clínica convencional (durante el seguimiento pre y postdiálisis y de acuerdo a lo consignado en la historia clínica), hacía suponer que estaba bajo cifras adecuadas de la presión arterial.
- 3.** En la población evaluada, la farmacoterapia antihipertensiva empleada fue esencialmente de tipo combinada pero escasamente en el 50% de los pacientes; y la frecuencia de una potencial hipertensión resistente fue

notablemente elevada sobre la descrita en la literatura para una población hipertensa sin soporte dialítico (27%).

4. Con respecto al patrón nocturno de la presión arterial, en el estudio se halló predominantemente el de tipo “non dipping” (incluyendo “non dipper y dipper reversa”); en el orden del 83%.

VIII. LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES

1. **Limitaciones** : la serie explorada es pequeña y de un solo centro de atención médica , el monitoreo ambulatorio de 24 horas no fue de 44 horas, la evaluación clínica previa al estudio de cada paciente fue tomada de la historia clínica y no estandarizada, no se recopilaron datos de morbimortalidad posteriores al monitoreo ambulatorio de la presión arterial.
2. **Se recomienda** : ampliar la serie y de otros centros, implementar la medición de la presión arterial de los pacientes en hemodiálisis y de manera rutinaria , a través del monitoreo ambulatorio de 24 horas o al menos proceder con la medición secuencial (5 tomas) de acuerdo a los protocolos ya establecidos en la literatura y como una razonable alternativa (con demostrada correlación positiva).

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Loza C, Ramos W. Análisis de la situación de la enfermedad renal crónica en el Perú, 2015. Editado por el Ministerio de Salud del Perú, 1ª edición y 1ª impresión, marzo del 2016.
2. Cardiovascular disease, chronic kidney disease and diabetes mortality burden of cardiometabolic risk factors from 1980 to 2010: a comparative risk assessment. The Global Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration and Katia Castetbon. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2014; 2(8): 634-647.
3. Informe del estudio “Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades no transmisibles en población mayores de 15 años. Tumbes 2007. DGE

4. Evolución de la pobreza monetaria 2007-2012. INEI. Páginas 18-23.
http://www.inei.gob.pe/media/cifras_de_pobreza/pobreza_informetecnico2013_1.pdf. Fecha de acceso 16/06/2013.
5. Tercer Informe Nacional del cumplimiento de los objetivos de Desarrollo del Milenio: <http://www.pe.undp.org/content/peru/es/home/library/mdg/tercer-informe-nacional-de-cumplimiento-de-los-objetivos-de-des/>. Fecha de acceso 16/06/2014
6. Análisis de la Situación de Salud del Perú. DGE. MINSA. Capítulo 4. Organización de los Sistemas de Salud. Agosto 2010.
7. Boletín estadístico social. Observatorio social. Instituto de Gobierno y Gestión Pública. Infraestructura económica y social para el desarrollo USMP 2013 noviembre; 1 (2): 25.
8. Boletín estadístico social. Observatorio social. Instituto de Gobierno y Gestión Pública. USMP 2013 noviembre; 1 (2): 11.
9. Análisis de la Situación de Salud del Perú. DGE. MINSA. 2010 agosto Capítulo 1. Transición Demográfica páginas: 17-28..
10. Coresh J, Selvin E, Stevens LA y col. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. JAMA 2007; 298 (17): 2038 – 2047.

11. Valdez W, Miranda J, Ramos W. Situación de la transición epidemiológica a nivel nacional y regional. Perú. 1990-2006. Rev Peru Epidemiol 2011; 15(3): diciembre.
12. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39: S1-S266.
13. Xu G, Chen Z, Zhang H, Gong N, Wang Y. Chronic kidney disease in 5,708 people receiving physical examination. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2014; 39 (4): 408 - 415.
14. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray D, Barre PE. Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia. Kidney international 1996; 49(5): 1428-1434.
15. Stenvinkel P, Carrero JJ, Axelsson J, Lindholm B, Heimbürger O, Massy Z. Emerging biomarkers for evaluating cardiovascular risk in the chronic kidney disease patient: how do new pieces fit into the uremic puzzle?”. Clinical Journal of the American Society of Nephrology 2008; 3(2): 505-521.
16. Francis ER, Kuo CH, Bernabe-Ortiz A, Nessel L, Gilman RH, Checkley W et al CRONICAS Cohort Study Group. Burden of chronic kidney disease in

- resource-limited settings from Perú: a population-based study. *BMC Nephrology* 2015; 16: 114-124.
17. Cieza J, Huaman C, Alvarez C et al. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en la ciudad de Lima-Perú, enero 1990. *Revista Peruana de Epidemiología* 1992; 5(1): 22-27.
 18. Herrera-Añazco P, Pacheco-Mendoza J, Taype-Rondan A. La enfermedad renal crónica en el Perú. Una revisión narrativa de los artículos científicos publicados. *Acta Médica Peruana* 2016; 33(2): 130-137.
 19. Shahiman VB, Hedgeman E, Gillespie BW, Young EW, Robinson B, Hsu Ch-Y et al. Estimating prevalence of CKD Stages 3-5 using health system data. *AM J Kidney Dis* 2013; 61(6): 930-938.
 20. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P et al. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States *JAMA* 2007; 298 (17): 2038-2047.
 21. INEI;http://inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1157/libro.pdf. fecha de ingreso: 11 de septiembre del 2015.

22. Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: systematic review. *BMC public health* 2008; 8: 117-130.
23. Otero A, de FA, Gayoso P, García F. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. *Nefrologia* 2010; 30(1): 78-86.
24. Sarnak MJ. Cardiovascular complications in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(5 Suppl): S11-S17.
25. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events and hospitalization. *NEJM* 2004; 351(13): 1296-1305.
26. Raine AE, Margreiter R, Brunner FP, Ehrich JH, Geerlings W, Landais P et al. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7 (supl 2): 7-35
27. Bommer J: Medical complications of the long-term dialysis patient, in Cameron S, Davison AM, Grunfeld JP, Kerr D, Ritz E (eds): *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, vol 2. Oxford, UK, Oxford University, 1992, pgs 1436-1458.

28. Cieza J, Bonilla J, Huaman C et al. Factores asociados al pronóstico del paciente con insuficiencia renal crónica terminal en la ciudad de Lima. *Rev Peru Epidemiol* 1992; 5(2): 5-9.
29. Cieza J, Hurtado B, Montes Z et al. Supervivencia en terapias de reemplazo renal dentro de un concepto integral de oferta de servicios públicos en el Perú, periodo 2008 y 2012. *Acta Med Peruana* 2013; 30(4): 80-5.
30. Meneses Liendo V, Rabanal Leon C, Huapaya Carrera J et al. Sobrevida en hemodiálisis según el periodo de ingreso de pacientes entre 1982 y 2007 en Lima, Perú. *Rev Med Hered* 2011; 22(4): 157-61.
31. Herrera-Añazco P, Benites-Zapata V, Hernandez AV, Mezones-Holguin E, Silveira-Chau. Mortality in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis in a public hospital of Peru. *J Bras Nefrol.* 2015; 37(2): 192-197.
32. Concepción-Zavaleta M, Cortegana Aranda J, Ocampo Rugel N et al. Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica terminal. *Rev Soc Peru Med Interna* 2015; 28(2): 72-8.
33. US Renal Data System: *USRDS 1996 Annual Data Re-port*. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1996

34. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA. Relationship of coronary risk factors to hemodialysis-associated ischemic heart disease. *Kidney Int* 1982; 22: 304-308.
35. Degoulet P, Legrain M, Reach I, Aime F, Devries C, Rojas P, Jacobs C. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis: Report of the Diaphane collaborative study. *Nephron* 1982; 31 (2): 103-110.
36. Fernandez JM, Carbonell ME, Mazzuchi N, Petroccelli D. Simultaneous analysis of morbidity and mortality factors in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 1992; 41: 1029-1034.
37. Facchin L, Vescovo G, Levedianos G et al. Left ventricular morphology and diastolic function in uraemia: echocardiographic evidence of a specific cardiomyopathy. *Br Heart J* 1995; 74:174-179.
38. De Lima JJG, Abensur H, Bemardes-Silva H et al. Role of arterial hypertension in left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients: An echocardiographic study. *Cardiology* 1992; 80 (3-4): 161-167.
39. Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: Identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis* 1996; 27(3): 1347-354.

40. Hamett JD, Kent GM, Barre PE et al. Risk factors for the development of left ventricular hypertrophy in a prospectively followed cohort of dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4 (7): 1486-1490.
41. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996; 49: 1379-1385.
42. Parfrey PS, Hamett JD, Griffiths SM et al. The clinical course of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Nephron* 1990; 55 (2): 114-120.
43. Tomita J, Kimura G, Inoue T, Baba S, Matsuoka H, Omae T . Role of systolic blood pressure in determining prognosis of hemodialyzed patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 25 (3): 405-412.
44. Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Snidermann AD. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end- stage renal disease. *Kidney Int* 1989; 36: 286-290.
45. Salem MM. Hypertension in the hemodialysis population: A survey of 649 patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 26 (3): 461-468.
46. Rao MV, Qiu Y, Wang C et al. Hypertension and CKD: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination

- Survey (NHANES), 1999-2004. *Am J Kidney Dis.* 2008; 51(4)(suppl 2): S30-S37.
47. Baumgart P, Walger P, Gerke M, Dorst KG, Vetter H, Rahn KH et al. Nocturnal hypertension in renal failure, haemodialysis and after renal transplantation. *J Hypertens* 1989; 7 (supl 6): S70-S71.
48. Benziane A, Cam G, Ang KS et al. Ambulatory blood pressure monitoring in CAPD patients. *Perit Dial Int* 1992; 12(abst, supl 2): S39.
49. Cheigh JS, Milite C, Sullivan JF, Rubin AL, Stenzel KH. Hypertension is not adequately controlled in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1992; 19 (5): 453-459.
50. Clausen P, Feldt-Rasmussen B, Ladefoged I. Circadian variation of blood pressure in patients with chronic renal failure on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Scand J Clin Lab Invest* 1995; 55 (3):193-200,
51. Imai Y, Sekino H, Fujikura Y, Munakata M, Minami N, Hashimoto J et al. Pressor effect of recombinant human erythropoietin: results of ambulatory blood pressure monitoring and home blood pressure measurements. *Clin Exp Hypertens* 1995; 17 (3): 485-506.

52. Jones MA, Sharpstone P, Dallyn PE et al. Reduced nocturnal blood pressure fall is similar in continuous ambulatory peritoneal dialysis to that in hemodialysis and undialysed end-stage renal disease. *Clin Nephrol* 1994; 42(cart): 273-274.
53. Kooman JP, Gladziwa U, Böcker G, Wijnen JA, Bortel L, de Leeuw PW et al. Blood pressure during the interdialytic period in hemodialysis patients: estimation of representative blood pressure values. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7 (9): 917-923.
54. Korzets Z, Erdberg A, Golan E, Bernheim J et al. Does diurnal variation in blood pressure exist in CAPD patients ? *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9 (3): 274 – 276.
55. Lebel M, Kingma I, Grose JH, Langlois S. Effect of recombinant human erythropoietin on ambulatory blood pressure in normotensive and inuntreated borderline hypertensive hemodialysis patients. *Am J Hypertens* 1995; 8 (6): 545-551.
56. Luik AJ, Gladziwa U, Kooman JP, van Hooff JP, de Leeuw PW, van Bortel LM et al. Blood pressure changes in relation to interdialytic weight gain. *Contrib Nephrol* 1994; 106: 90-93.

57. Luik AJ, Struijk DG, Gladziwa U, von Olden RW, von Hooff JP, de Leeuw PW et al. Diurnal blood pressure variations in hemodialysis and CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9 (11): 1616-1621.
58. Portaluppi F, Montanari L, Massari M, Di Chiara V, Capanna M et al. Loss of nocturnal decline of blood pressure in hypertension due to chronic renal failure. *Am J Hypertens* 1991; 4 (1 pt 1): 20-26.
59. Rodby RA, Vonesh EF, Korbet SM. Blood pressures in hemodialysis and peritoneal dialysis using ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Kidney Dis* 1994; 23 (3): 401-411.
60. Rosansky SJ. Nocturnal hypertension in patients receiving chronic hemodialysis. *Ann Intern Med* 1991; 114 (1): 96.
61. van de Borne P, Tielemans C, Collart F, Vanherweghem JL, Degaute JP. Twenty-four-hour blood pressure and heart rate patterns in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 22 (3): 419-425.
62. Lingens N, Soergel M, Loirat C, Busch C, Lemmer B, Schärer K. Ambulatory blood pressure monitoring in paediatric patients treated by regular haemodialysis and peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 1995; 9 (2): 167-172

63. Portaluppi F, Vergnani L, Tarroni G et al. Circadian rhythms of atrial natriuretic peptide and blood pressure are consistently blunted in chronic renal failure. *Contrib Nephrol* 1993; 101: 37-43.
64. Heebels AE, Nube MJ, van Limbeek J, Grooteman MP, van Geelen JA. CAPD patients exhibit a nocturnal fall in blood pressure: a single-centre study. *Netherlands J Med* 1995; 46 (5): 225-231.
65. Chazot C, Charra B, Laurent G et al. Interdialysis blood pressure control by long hemodialysis sessions. *Nephrol Dialysis Transplant* 1995; 10:831-837.
66. Morduchowicz G, Zabłudowski J, Wittenberg C et al. Ambulatory blood pressure monitoring assessment of blood pressure control in hypertension associated with chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplant* 1993; 8 (10): 1169- 1171.
67. Di Paolo B, Santoferrara A, Del Rosso G et al. Pathophysiological features of hypertension in CAPD: Hemodynamic pattern evaluated by impedance cardiography. *Contrib Nephrol* 1993; 106: 186-189.
68. Batlle DC, von Riotte A, Lang G. Delayed hypotensive response to dialysis in hypertensive patients with end-stage renal disease. *Am J Nephrol* 1986; 6 (1): 14-20.

69. Flythe JE, Chang TI, Gallagher MP, Lindley E, Madero M, Sarafidis PA et al
Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a
Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies
Conference. *Kidney International* 2020; 97: 861 – 876.

70. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassie G, Januszewicz A et
al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task
Force for the management of arterial hypertension of the European
Society of Hypertension. *Journal of Hypertension* 2023; 41(12): 1874 – 2071.

71. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal* 2024; 45: 3912–4018.
- Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M et al 2025AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *JACC* 2025; 86 (18): 1567 – 1678.
72. Yong Jung J. Which blood pressure metrics should be used in patients on dialysis? *Kidney Res Clin Pract* 2024; 43 (2): 133 – 142.
73. Kim IS, Kim S, Yoo T, Kim JK. Diagnosis and treatment of hypertension in dialysis patients: a systematic review. *Clinical Hypertension* 2023; 29 (24): 1–12.
74. Huart J, Vanderweckene P, Seidel L, Bovy C, Delanaye P, Dubois B et al Diagnostic and prognostic yields of ambulatory blood pressure measurements in haemodialysis patients: a 6-year longitudinal study. *Acta Card* 2025; 80 (2): 115 – 123.
75. Habas E, Raza A, Akbar RA, Alfitori G, Khalifa L, Farfar K et al. Effects of Nondipping Blood Pressure Changes: A Nephrologist Prospect. *Cureus* **2023**; **15 (7): e42681**.

76. Leonidou K, Kontogiorgos I, Kourtidou C, Georgiou E, Rafailidis V, Roumeliotis S et al. Assessment of Hypertension in Hemodialysis Patients with the Concomitant Use of Peridialytic and Interdialytic Ambulatory Blood Pressure Measurements. *Life* 2025; 15: 1290.
77. Theodorakopoulou M, Georgiou A, Iatridi F, Karkamani E, Stamatiou A, Devrikis N et al. Accuracy of 24 h ambulatory blood pressure recordings for diagnosing high 44 h blood pressure in hemodialysis: a diagnostic test study. *Hypertens Research* 2024; 47: 1042-1050.
78. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, Burnier M, de Leeuw P, Ferro C et al. Hypertension in dialysis patients : a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the ESH. *Journal of Hypertens* 2017; 35 (4): 657 – 676.
79. Goupil R, Tsuyuki RT, Santesso N, Terenzi KA, Habert J, Cheng G et al. Hypertension Canada guidelines for the diagnosis and treatment of hypertension in adults in primary care. *CMAJ* 2025; 197 (Mayo 26): E549 – E564.
80. Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA, Dasgupta K, Butalia S, McBrien K et al. Guidelines Hypertension Canada’s 2018 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. *Canadian Journal of Cardiology* 2018; 34: 506 – 525.

81. Rabi DM, McBrien KA, Sapir-Pichhadze R, Nakhla M, Ahmed SB, Dumanski SM et al. Guidelines Hypertension Canada's 2020 Comprehensive Guidelines for the Prevention, Diagnosis, Risk Assessment, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. *Canadian Journal of Cardiology* 2020; 36: 596 – 624.
82. Bonert M, Saville BA. A non-dimensional analysis of hemodialysis. *Open Biomed Eng J* 2010; 4: 138-155.
83. Gotch FA, Sargent JA. A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study (NCDS). *Kidney International* 1985;28: 526-534.
84. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure- K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (6 supl 2): S1 – S140.
85. Organización Mundial de la Salud (OMS) 2025. Global report on hypertension 2025 High stakes – turning evidence into action (23 de setiembre del 2025)
86. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE et al Blood pressure and end-stage renal disease in men. *The New England Journal of Medicine* 1996; 334:13–18.
87. Loutradis C, Sarafidis P. Hypertension in patients with advanced chronic kidney disease. In: Mancia G, Grassi G, Tsioufis K, Dominiczak A, Rosei EA, editors. *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension*. Boca Raton: CRC Press; 2019.
88. Boenink R, Astley ME, Huijben JA, Stel VS, Kerschbaum J, Ots-Rosenberg M et al The ERA Registry Annual Report 2019: summary and age comparisons. *Clinical Kidney Journal* 2022; 15:452–472.

89. Johansen KL, Chertow GM, Gilbertson DT, Herzog CA, Ishani A, Israni AK et al. US Renal Data System 2021 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation* 2022; 79: A8–A12.
90. Sarafidis PA, Li S, Chen SC, et al. Hypertension awareness, treatment, and control in chronic kidney disease. *Am J Med.* 2008; 121(4): 332–340.
91. Cocchi R, Degli Esposti E, Fabbri A, et al. Prevalence of hypertension in patients on peritoneal dialysis: results of an italian multicentre study. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14(6):1536–40.
92. Menon MK, Naimark DM, Bargman JM, Vas SI, Oreopoulos DG. Long term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16(11): 2207–2213.
93. Kim HC, Lee H, Lee HH, et al. Korea hypertension fact sheet 2021: analysis of nationwide population-based data with special focus on hypertension in women. *Clin Hypertens* 2022; 28(1): 1.
94. Jung JY, Yoo KD, Kang E, et al. Korean Society of Nephrology 2021 Clinical Practice Guideline for Optimal Hemodialysis Treatment. *Kidney Res Clin Pract.* 2021; 40(supl 1): s1–s3.
95. Camafort M, Redón J, Pyun WB, Coca A. Intensive blood pressure lowering: a practical review. *Clin Hypertens.* 2020; 26(1): 21.

96. Zager PG, Nikolic J, Brown RH, et al. U” curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. Medical directors of Dialysis Clinic, Inc. *Kidney Int.* 1998; 54(2): 561–569.
97. Hannedouche T, Roth H, Krummel T, et al. Multiphasic effects of blood pressure on survival in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2016; 90(3): 674–684.
98. Miskulin DC, Gassman J, Schrader R, et al. BP in Dialysis: results of a pilot study. *J Am Soc Nephrol.* 2018; 29(1): 307–16.
99. Flythe JE, Xue H, Lynch KE, Curhan GC, Brunelli SM. Association of mortality risk with various definitions of intradialytic hypotension. *J Am Soc Nephrol.* 2015; 26(3): 724–734.
100. Daugirdas JT. Measuring intradialytic hypotension to improve quality of care. *J Am Soc Nephrol.* 2015; 26(3): 512–4.
101. Sands JJ, Usvyat LA, Sullivan T, et al. Intradialytic hypotension: frequency, sources of variation and correlation with clinical outcome. *Hemodial Int.* 2014; 18(2): 415–22.
102. Stefansson BV, Brunelli SM, Cabrera C, et al. Intradialytic hypotension and risk of cardiovascular disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014; 9(12): 2124–32.
103. Chang TI, Paik J, Greene T, et al. Intradialytic hypotension and vascular access thrombosis. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22(8): 1526–33.
104. Cheung AK, Rahman M, Reboussin DM, et al. Effects of intensive BP Control in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2017; 28(9): 2812–23.

105. Selby NM, McIntyre CW. The acute cardiac effects of dialysis. *Semin Dial.* 2007; 20(3): 220–8.
106. Vaios V, Georgianos PI, Liakopoulos V, Agarwal R. Assessment and Management of Hypertension among patients on peritoneal Dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019; 14(2): 297–305.
107. Slabbert A, Chothia MY. The association between office blood pressure and fluid status using bioimpedance spectroscopy in stable continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Clin Hypertens.* 2022; 28(1): 8.
108. Georgianos, PI, Agarwal, R. Epidemiology, diagnosis and management of hypertension among patients on chronic dialysis. *Nat Rev Nephrol* 2016; 12: 636–647.
109. Bansal, N, Artinian NT, Bakris G, Chang T, Cohen J, Flythe, J et al. American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease. Hypertension in Patients Treated With In-Center Maintenance Hemodialysis: Current Evidence and Future Opportunities: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2023; 80: e112–e122
110. Agarwal R, Nissenson AR, Battle D, Coyne DW, Trout JR, Warnock DG. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States. *Am J Med* 2003; 115: 291–297.
111. Del Vecchio L, Lusenti T, Del Rosso G, Malandra R, Balducci, A, Losito A. Prevalence of hypertension in a large cohort of Italian hemodialysis patients: Results of a cross-sectional study. *J Nephrol* 2013; 26: 745–754.

112. Tsikliras, N, Georgianos PI, Vaios V, Minasidis E, Anagnostara A, Chatzidimitriou C et al. Prevalence and control of hypertension among patients on haemodialysis. *Eur J Clin Investig* 2020; 50: e13292.
113. Agarwal R, Peixoto AJ, Santos SF, Zoccali C. Pre- and postdialysis blood pressures are imprecise estimates of interdialytic ambulatory blood pressure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 389–398.
114. Agarwal R, Brim NJ, Mahenthiran J, Andersen MJ, Saha C. Out-of-hemodialysis-unit blood pressure is a superior determinant of left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 2006; 47: 62–68.
115. Agarwal R. Blood pressure and mortality among hemodialysis patients. *Hypertension* 2010; 55: 762–768.
116. Alborzi P, Patel N, Agarwal, R. Home blood pressures are of greater prognostic value than hemodialysis unit recordings. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 1228–1234.
117. Mayer C, Matschkal J, Sarafidis PA, Hagmair S, Lorenz G, Angermann S et al. Association of Ambulatory Blood Pressure with All-Cause and Cardiovascular Mortality in Hemodialysis Patients: Effects of Heart Failure and Atrial Fibrillation. *J Am Soc Nephrol* 2018; 29: 2409–2417.
118. Agarwal, R. Pro: Ambulatory blood pressure should be used in all patients on hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 1432–1437.
119. Agarwal, R. Epidemiology of interdialytic ambulatory hypertension and the role of volume excess. *Am J Nephrol* 2011; 34: 381–390.

120. Sarafidis, PA, Mallamaci, F, Loutradis C, Ekart, R, Torino C, Karpetas, A et al. Prevalence and control of hypertension by 48-h ambulatory blood pressure monitoring in haemodialysis patients: A study by the European Cardiovascular and Renal Medicine (EURECA-m) working group of the ERA-EDTA. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34: 1542–1548.
121. Kim IS, Kim S, Yoo T-Y, Kim J-K. Diagnosis and treatment of hypertension in dialysis patients: a systematic review. *Clinical Hypertension* 2023; 29 (24): 1-12.
122. Son HE, Ryu JY, Go S, et al. Association of ambulatory blood pressure monitoring with renal outcome in patients with chronic kidney disease. *Kidney Res Clin Pract.* 2020; 39(1): 70–80.
123. Agarwal R. Epidemiology of interdialytic ambulatory hypertension and the role of volume excess. *Am J Nephrol* 2011; 34(4): 381–90.
124. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, et al. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association - European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the hypertension and the kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). *J Hypertens.* 2017; 35(4): 657–76.
125. Agarwal R, Andersen MJ, Bishu K, Saha C. Home blood pressure monitoring improves the diagnosis of hypertension in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2006; 69(5): 900–6.

126. Bansal N, McCulloch CE, Rahman M, et al. Blood pressure and risk of all-cause mortality in advanced chronic kidney disease and hemodialysis: the chronic renal insufficiency cohort study. *Hypertension*. 2015; 65(1): 93–100.
127. Agarwal R, Metiku T, Tegegne GG, et al. Diagnosing hypertension by intradialytic blood pressure recordings. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3(5): 1364–72.
128. Stenberg J, Sandberg O, Marttala K, Svensson MK. Ambulatory Blood Pressure Monitoring During 52 Hours in Patients With Chronic Kidney Disease and Haemodialysis Treatment—An Exploratory Pilot Study. *Journal of Renal Care* 2025; 51: e70009.
129. Frame AA, Wainford RD. Renal sodium handling and sodium sensitivity. *Kidney Res Clin Pract* 2017; 36(2): 117–31.
130. Kooman JP, van der Sande F, Leunissen K, Locatelli F. Sodium balance in hemodialysis therapy. *Semin Dial* 2003; 16(5): 351–5.
131. Tomson CR. Advising dialysis patients to restrict fluid intake without restricting sodium intake is not based on evidence and is a waste of time. *Nephrol Dial Transplant*. 2001; 16(8): 1538–42.
132. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015; 373(22): 2103–16.
133. Flythe JE, Chang TI, Gallagher MP, et al. Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020; 97(5): 861–76.

134. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2021; 99(3): 559–69.
135. K/DOQI. Clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 45 (4 Suppl 3): 1–153
136. Jindal K, Chan CT, Deziel C, et al. Hemodialysis clinical practice guidelines for the Canadian Society of Nephrology. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17 (3 Suppl 1):1–27.
137. Hirakata H, Nitta K, Inaba M, et al. Japanese society for Dialysis Therapy guidelines for management of cardiovascular diseases in patients on chronic hemodialysis. *Ther Apher Dial* 2012; 16(5): 387–435.
138. Choi SI, Kim SK, Park S et al. Prevalence of resistant hypertension and associated factors for blood pressure control status with optimal medical therapy using Korean ambulatory blood pressure monitoring registry data. *Clin Hypertens* 2015; 22: 8.
139. Mallamaci F, Torino C, Sarafidis P, et al. Treatment-resistant hypertension in the hemodialysis population: a 44-h ambulatory blood pressure monitoring based study. *J Hypertens* 2020; 38(9): 1849–56.
140. Zoccali C, Moissl U, Chazot C, et al. Chronic fluid overload and mortality in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28(8): 2491–2497.
141. Mehta Nielsen T, Frøjk Juhl M, Feldt-Rasmussen B, Thomsen T. Adherence to medication in patients with chronic kidney disease: a systematic review of qualitative research. *Clin Kidney J* 2018; 11(4): 513–527

142. Ross EA, Pittman TB, Koo LC. Strategy for the treatment of noncompliant hypertensive hemodialysis patients. *Int J Artif Organs* 2002; 25(11):1061–5.
143. Hörl MP, Hörl WH. Drug therapy for hypertension in hemodialysis patients. *Semin Dial.* 2004; 17(4): 288–294
144. Scalise F, Sole A, Singh G, et al. Renal denervation in patients with end-stage renal disease and resistant hypertension on long-term haemodialysis. *J Hypertens* 2020; 38(5): 936–42.
145. Gavriilaki M, Anyfantou P, Nikolaidou B et al. Nighttime dipping status and risk of cardiovascular events in patients with untreated hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2020; 22: 1951 – 1959.
146. Boggia J, Li Y, Thijs L et al. Prognostic accuracy of day versus night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet* 2007; 370: 1219 – 1229
147. Agarwal R, Andersen MJ, Prognostic importance of ambulatory blood pressure recordings in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2006; 69: 1175 – 1180.
148. Tripepi G, Fagugli RM, Dattolo P et al. Prognostic value of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring and of night / day ratio in nondiabetic, cardiovascular events-free hemodialysis patients. *Kidney Int* 2005; 68: 1294 – 1302

149. Salles GF, Reboldi G, Fagard RH et al. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the ambulatory blood pressure collaboration in patients with hypertension (ABC-H) meta-analysis. *Hypertension* 2016; 67: 693 – 700
150. Sarafidis PA, Ruilope LM, Loutradis C et al. Blood pressure variability increases with advancing chronic kidney disease stage: a cross-sectional analysis of 16,546 hypertensive patients. *J Hypertens* 2018; 36: 1076 – 1085.
151. Kim H, Shin J, Hwang JH, Kim HR, Min CH, Son HE et al. A comparative study of oxidative stress, vascular calcification, and volumen status in non-dippers and dippers receiving maintenance hemodialysis. *Kidney Research & Clinical Practice* 2025 (abril 7) : publicación en línea.
152. Adragão T, Frazão JM. Cardiovascular risk in dialysis patients: an X-ray vision on vascular calcifications. *Kidney Int* 2008; 74: 1505-1507.
153. Nguyen HH, Thanh NT, Tran MH, Pham HT. et al Masked uncontrolled hypertension in patients with end-stage kidney disease on in-center hemodialysis. *BMC Cardiovascular Disorders* 2025; 25: 245.
154. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal* 2024; 45: 3912–4018
155. McAlister FA, Straus SE. Evidence based treatment of hypertension. Measurement of blood pressure: an evidence based review. *BMJ* 2001; 322: 908–911

156. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans. *Circulation* 2005; 111: 697-716.
157. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M et al. 2013 ESH / ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* 2013; 34: 2159–2219.
158. Keeley EC, Villanueva M, Chen YE, Gong Y, Handberg EM, Smith SM, et al. Attended vs unattended systolic blood pressure measurement: a randomized comparison in patients with cardiovascular disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2020; 22: 1987–1992.
159. Myers MG, Godwin M, Dawes M, Kiss A, Tobe SW, Grant FC, et al. Conventional versus automated measurement of blood pressure in primary care patients with systolic hypertension: randomised parallel design controlled trial. *BMJ* 2011; 342: d286.
160. van der Wel MC, IBuuk IE, van Weel, Thien TAB, Bakx JC. A Novel Approach to Office Blood Pressure Measurement: 30-Minute Office Blood Pressure vs Daytime Ambulatory Blood Pressure. *Ann Fam Med* 2011; 9: 128-135.
161. Myers MG, Valdivieso M, Kiss A. Optimum frequency of office blood pressure measurement using an automated sphygmomanometer. *Blood Press Monit.* 2008; 13 (6): 333-338.

162. Myers MG, Valdivieso M, Kiss A. Use of automated office blood pressure measurement to reduce the white coat response. *J Hypertens* 2009; 27 (2): 280-286.
163. Atkins N, O'Brien E. The Dahl Educational Trust device equivalence procedure. *Blood Press Monit.* 2007;12 (4): 246-249.
164. Goodwin J, Bilous M, Winship S, Finn P, Jones SC. Validation of the Oscar 2 oscillometric 24-h ambulatory blood pressure monitor according to the British Hypertension Society protocol. *Blood Press Monit.* 2007;12 (2): 113-117.
165. Sala C, Santin E, Rescaldani M, Magrini F. How long shall the patient rest before clinic blood pressure measurement ? *Am J Hypertens.* 2006; 19 (7): 713-717.
166. Netea RT, Thien T. Blood pressure measurement: we should all do it better ! *Neth J Med.* 2004; 62 (8): 297-303.
167. Rojas P, Medina F et al. 2014 Método alternativo de la presión arterial : MECOPA 30. Trabajo de investigación de especialista en cardiología. Universidad Peruana Cayetano Heredia (repositorio de la biblioteca UPCH).
168. Shin J, Lee CH. The roles of sodium and volume overload on hypertension in chronic kidney disease. *Kidney Res Clin Pract.* 2021; 40(4): 542–54.
169. Sinha AD, Agarwal R. Can chronic volume overload be recognized and prevented in hemodialysis patients? The pitfalls of the clinical examination in assessing volume status. *Semin Dial.* 2009; 22(5): 480–2.

170. Nongnuch A, Campbell N, Stern E, El-Kateb S, Fuentes L, Davenport A. Increased postdialysis systolic blood pressure is associated with extracellular overhydration in hemodialysis outpatients. *Kidney Int.* 2015; 87(2): 452–7.
171. Günal AI, Duman S, Ozkahya M, et al. Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2001; 37(3): 588–93.
172. Abu-Alfa AK, Burkart J, Piraino B, Pulliam J, Mujais S. Approach to fluid management in peritoneal dialysis: a practical algorithm. *Kidney Int Suppl* 2002 (81): S8–16.
173. Kim KI, Ihm SH, Kim GH, et al. 2018 Korean Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension: part III-hypertension in special situations. *Clin Hypertens.* 2019; 25: 19
174. Heerspink HJ, Ninomiya T, Zoungas S, et al. Effect of lowering blood pressure on cardiovascular events and mortality in patients on dialysis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2009; 373(9668): 1009–15.
175. Agarwal R, Sinha AD. Cardiovascular protection with antihypertensive drugs in dialysis patients: systematic review and meta-analysis. *Hypertension* 2009; 53(5): 860–6.
176. Suzuki H, Kanno Y, Sugahara S, et al. Effect of angiotensin receptor blockers on cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis: an open-label randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2008; 52(3): 501–6.

177. Cice G, Ferrara L, D'Andrea A, et al. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(9): 1438–44.
178. Zannad F, Kessler M, Lehert P, et al. Prevention of cardiovascular events in end-stage renal disease: results of a randomized trial of foscinopril and implications for future studies. *Kidney Int.* 2006; 70(7): 1318–24.
179. Takahashi A, Takase H, Toriyama T, et al. Candesartan, an angiotensin II type-1 receptor blocker, reduces cardiovascular events in patients on chronic haemodialysis—a randomized study. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21(9): 2507–12.
180. Tepel M, Hopfenmueller W, Scholze A, Maier A, Zidek W. Effect of amlodipine on cardiovascular events in hypertensive haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23(11): 3605–12.
181. Shapiro, SS, Wilk MB. An analysis of variance test for normality complete samples. *Biometrika* 1965; 52 (3-4): 591-611.

X. ANEXOS

Figura No 1.

Patrón nocturno de la presión arterial en pacientes en HD

N = 53

Porcentaje

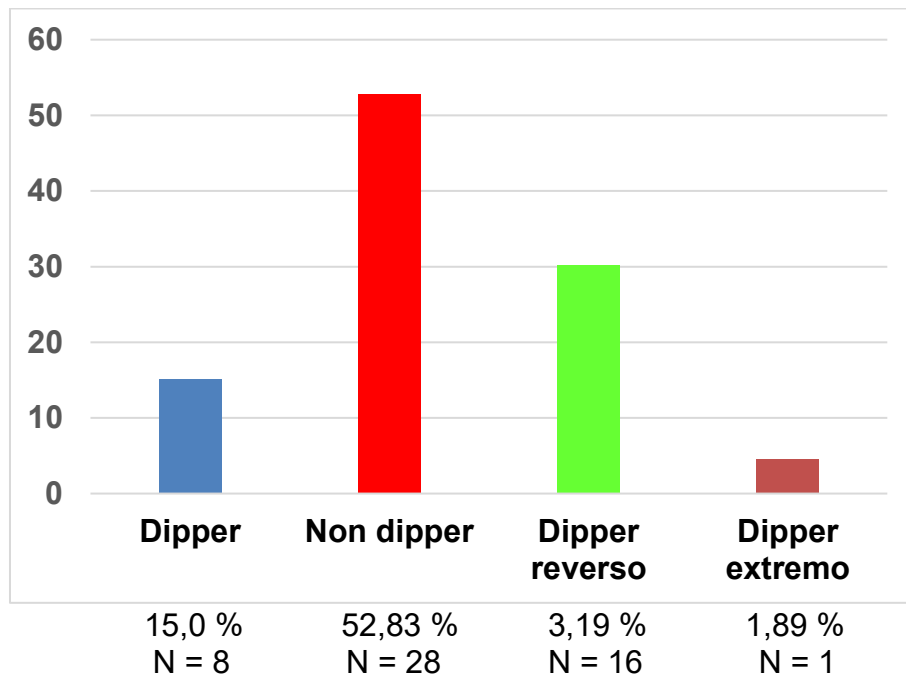
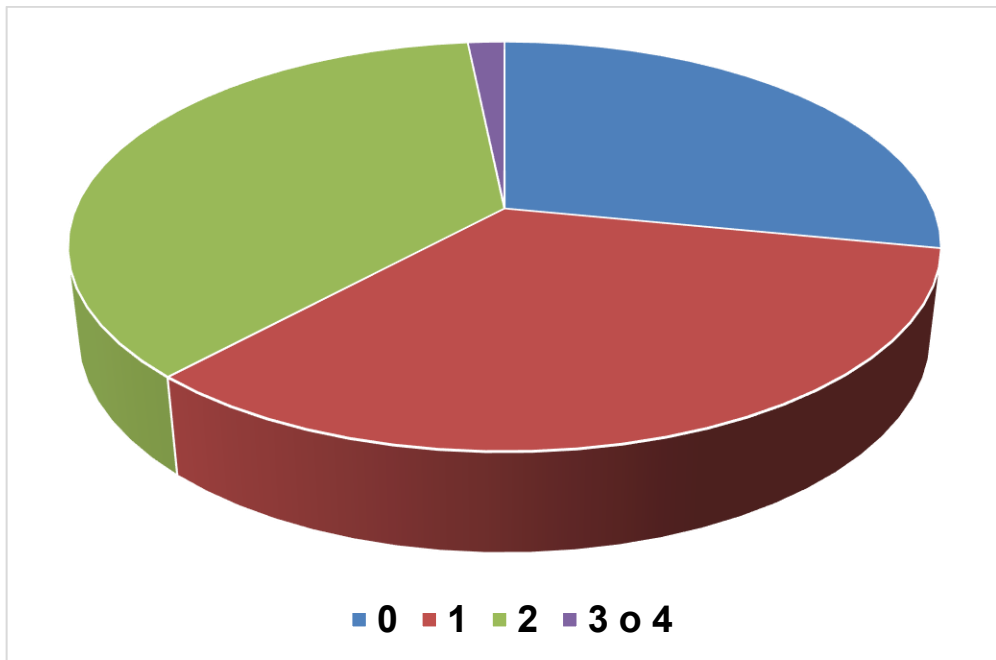


Figura No 2.

Número de agentes antihipertensivos registrados según la historia clínica

N = 48



Leyenda

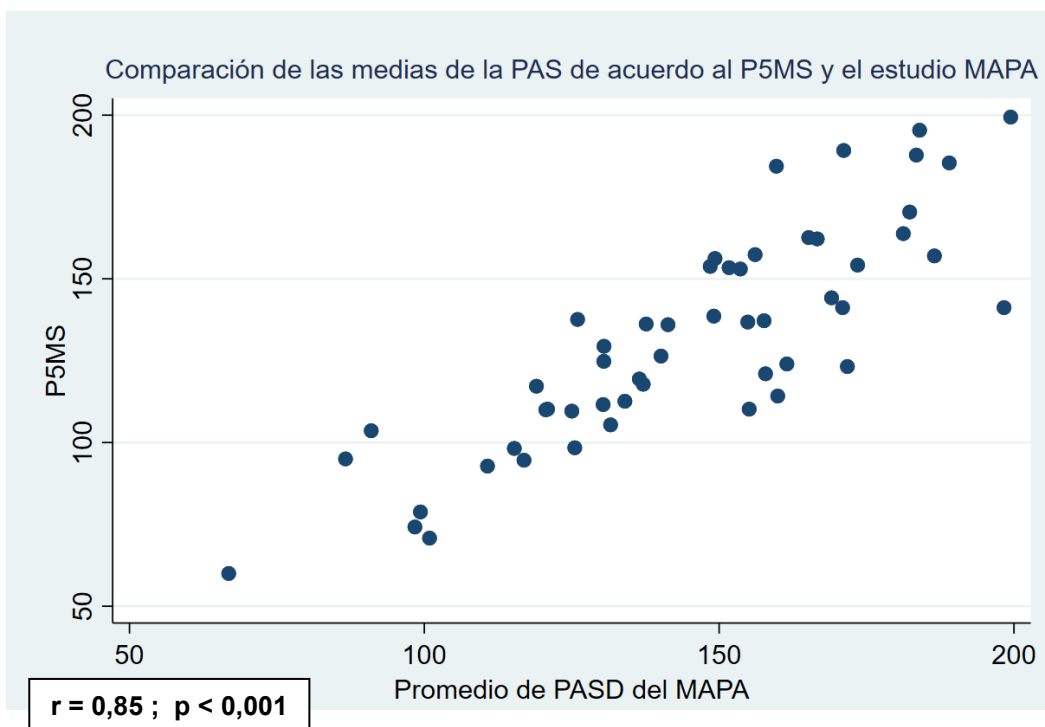
Número de agentes antihipertensivos	N	%
0	10	20,83
1	12	25
2	13	27,08
3 o 4	13	27,08

Figura No 3.

Presión arterial sistólica : correlación entre PASD y P5MS

Correlación de Pearson

N = 53

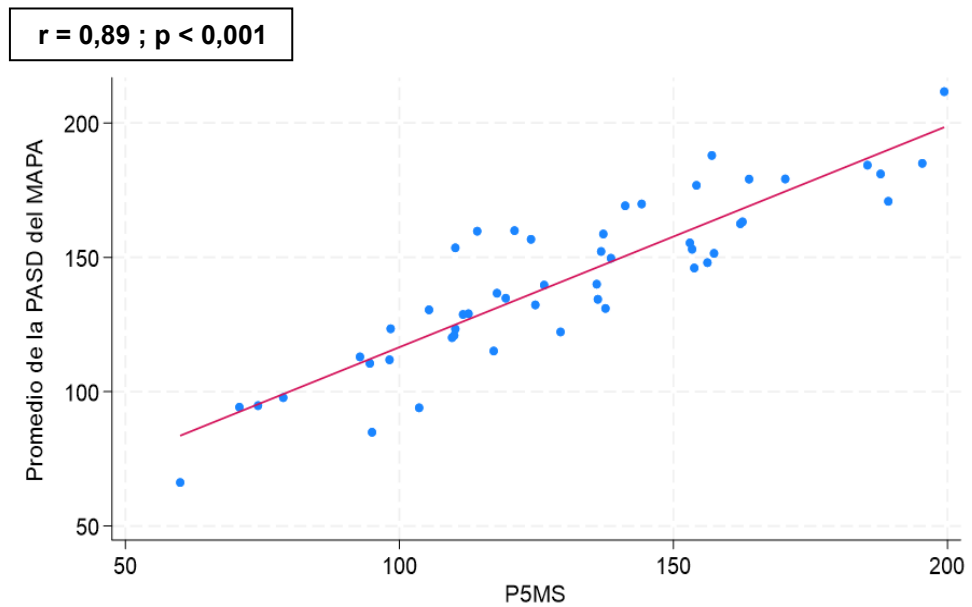


PASD, presión arterial sistólica diurna (promedio obtenido con el MAPA) ; P5MS, presión arterial sistólica obtenida en el consultorio con el dispositivo automático (promedio de 5 mediciones) ; MAPA monitoreo ambulatorio de la presión arterial.

Figura No 4. Regresión lineal

Presión arterial sistólica : correlación entre PASD y P5MS

N = 53



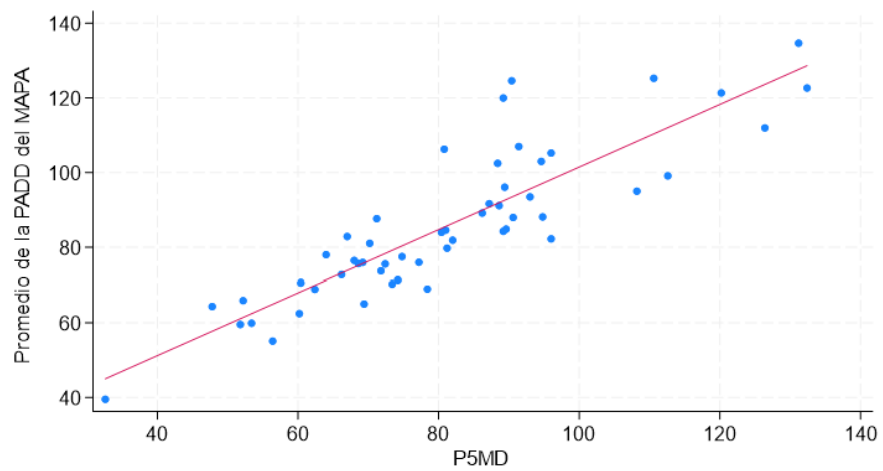
PASD, presión arterial sistólica diurna (promedio obtenido con el MAPA) ; P5MS, presión arterial sistólica obtenida en el consultorio con el dispositivo automático (promedio de 5 mediciones) ; MAPA monitoreo ambulatorio de la presión arterial.

Figura No 5.

Presión arterial diastólica : correlación entre PASD y P5MS

N = 53

$r = 0.87 ; p < 0.001$



PADD, presión arterial diastólica diurna (promedio obtenido con el MAPA) ; P5MD, presión arterial diastólica obtenida en el consultorio con el dispositivo automático (promedio de 5 mediciones) ; MAPA monitoreo ambulatorio de la presión arterial.

Tabla No 1.

Características clínicas generales de la población evaluada

N = 53

Característica	Mediana	RIQ	N	%
Edad (años)	48	24 - 60	53	
Género				
Masculino			28	52,83
Femenino			25	47,17
Índice de masa corporal (kg/m ²)	22,23	19,5 – 24,21		
Estado nutricional				
Normal			35	66,04
Sobrepeso/obesidad			11	20,75
Etiología				
Hipertensión arterial			7	13,21
Diabetes mellitus			5	9,43
Nefritis intersticial			17	32,08
Glomerulopatía			15	28,03
Antecedente HT (+)			48	90,57
Antecedente DM (+)			5	9,43
Fármacos antiHT				
0			10	20,83
1			12	25
2			13	27,08
3 - 4			13	27,08

HT hipertensión arterial, DM diabetes mellitus, antiHT antihipertensivo, N población evaluada, RIQ rango intercuartil

Tabla No 2.
Características bioquímicas y relacionadas a la hemodiálisis de la población evaluada

N = 53

Variable	Media	± DE	Mediana	RIQ
Hemoglobina (g / dL)	11,64	1,89		
Nivel de urea Prediálisis Postdiálisis	111,2	30,09	25	20 - 29
Sodio (mEq/L) Potasio (mEq/L) Calcio (mg/dL) Fósforo (mg/dL) Albúmina (g/dL)	139,7 5,4 9,15	2,34 0,75 0,58	3,57 4,34	2,54 – 4,69 3,92 – 4,63
Kt / V Kt / V < 1,2 Kt / V ≥ 1,2	1,45	0,22	N = 5 (9,43%) N = 48 (90,57%)	
Tiempo en hemodiálisis (años)	5,45	3,14		
Volumen de ultrafiltrado (lts)	2,56	1,10		
Ganancia de peso IHD (kg) Ganancia de peso IHD ≤ 2 kg Ganancia de peso IHD >2 kg	2,30	0,85	N = 21 (39,62%) N = 32 (60,38%)	

DE desviación standard, IHD interdiálisis, RIQ rango intercuartil

Tabla No 3.

Resultados de la presión arterial según el monitoreo ambulatorio de la presión arterial

N = 53

Parámetro (promedios)	Media	± DE	N	%
PA sistólica – 24 horas PA sistólica – diurno PA sistólica - nocturno	143,6 144,9 140,9	30,55 29,95 32,42		
PA sistólica-24 hs ≥ 130 mmHg PA sistólica-diurna ≥ 135 mmHg			36 35	67,92 66,04
PA diastólica – 24 horas PA diastólica – diurno PA diastólica - nocturno	85,89 87,11 83,46	20,01 20,01 20,62		
PA diastólica-24 hs ≥ 80 mmHg PA diastólica diurna ≥ 85 mmHg			30 25	56,6 47,16
Tipo de patrón nocturno (PAS) Dipper extremo Dipper Non dipper Dipper reverso			1 8 28 16	1,89 15,09 52,83 30,19

**PA, presión arterial ; PAS presión arterial sistólica ; hs, horas ;
DE desviación standard**

Tabla No 4.

Resultados de la presión arterial según la medición automática en el consultorio (promedio de 5 mediciones)

N = 53

Parámetro (promedios)	Media	± DE	N	%
PA sistólica PA sistólica ≥ 135 mmHg PA sistólica ≥ 180 mmHg	131,8	32,88	26 5	49,06 9,43
PA diastólica PA diastólica ≥ 85 mmHg PA diastólica ≥ 110 mmHg	81,41	20,85	23 6	43,4 11,32
PAS ≥135 mmHg o PAD ≥85 mmHg PAS ≥135 mmHg y PAD ≥85 mmHg			30 19	56,6 35,84
PAS ≥ 180 mmHg o PAD ≥110 mmHg PAS ≥ 180 mmHg y PAD ≥110 mmHg			7 4	13,21 7,54

PA, presión arterial ; DE, desviación estandar ; PAS/PAD, presión arterial sistólica / diastólica

Tabla No 5.1

Análisis bivariado entre las variables independientes y el promedio de la PASD según el MAPA, de acuerdo a las características clínicas y demográficas

Variables demográficas y clínicas				Relación con el promedio de PASD del MAPA				
Característica	Mediana	(RIQ)	N	%	Media	± DE	r*	p
Número de pacientes	53							
Edad (años)	48	24 - 60					0,1 ^s	0,44
Sexo								
Hombres			28	52,83	142,38	30,51		
Mujeres			25	47,17	147,73	29,68		0,52 [†]
Índice de masa corporal (kg/m ²)	22,23	19.5 - 24.21					-0,21 ^s	0,11
Estado Nutricional								
Bajo			7	13,21	137,4	33,01		
Normal			35	66,04	148,91	30,98		0,4 [†]
Sobrepeso - Obesidad			11	20,75	136,93	24,17		
Etiología de la Enfermedad renal crónica								
Otras Nefritis túbulo-intersticial crónica			17	32,08	132,5	34,67		
Otras Glomerulonefritis membrano-proliferativa			15	28,3	142,32	28,88		
Desconocido			9	16,98	155,57	27,29		0,15 [†]
Nefropatía Hipertensiva			7	13,21	161,03	22		
Nefropatía Diabética			5	9,43	153,05	15,8		
Antecedente de HT (sí)			48	90,57	149,61	26,47		0,02 [†]
Antecedente de HT (no)			5	9,43	99,68	24,65		
Antecedente de Diabetes mellitus (sí)			5	9,43	153,05	15,8		0,52 [†]
Antecedente de Diabetes mellitus (no)			48	90,57	144,05	31,04		
Uso de Terapia antihipertensiva (sí) (48 pacientes)			38	79,17	156,16	23,23		
Uso de Terapia antihipertensiva (no) (48 pacientes)			10	20,83	124,73	23,95		<0.001 [†]
Tiempo de terapia antihipertensiva (meses)	84	24 - 96					0,02 ^s	0,88
Número de drogas por paciente (48 pacientes)								
0			10	20,83	124,73	23,95		
1			12	25	149,03	17,12		
2			13	27,08	153,94	25,81		0,001 [†] #
3 - 4			13	27,08	164,96	24,25		
Uso de antagonistas del calcio (38 pacientes)			26	68,42	159,68	22,07		0,17 [†]
Uso de alfa bloqueadores (38 pacientes)			22	57,89	161,41	21,79		0,1 [†]
Uso de antagonistas del receptor de angiotensina II (38 pacientes)			18	47,37	157,91	25,75		0,66 [†]
Uso de beta bloqueadores (38 pacientes)			13	34,21	158,71	29,44		0,6 [†]
Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (38 pacientes)			2	5,26	144,16	19,38		0,46 [†]

* r, coeficiente de correlación para las pruebas de Pearson (r_p) y Spearman (r_s) ; * t de Student; † análisis de varianza # p: < 0.05 para los escenarios de 2 drogas vs 0 drogas y 3-4 drogas vs 0 drogas ; PASD presión arterial sistólica diurna ; MAPA monitoreo ambulatorio de la presión arteria

Tabla No 5.2

Análisis bivariado entre las variables independientes y el promedio de la P5MS de acuerdo a las características clínicas y demográficas

Característica	Variables demográficas y clínicas				Relación con el P5MS			
	Mediana	(RIQ)	n	%	Media	± DE	r*	P
Número de pacientes, 53								
Edad (años)	48	24 - 60					0,14 ^s	0,29
Sexo								
Hombres			28	52,83	129,32	32,49		
Mujeres			25	47,17	134,67	33,76		0,56 [†]
Índice de masa corporal (kg/m ²)	22,23	19.5 - 24.21					-0,08 ^s	0,52
Estado Nutricional								
Bajo			7	13,21	123,45	35,05		
Normal			35	66,04	135,41	35,9		0,54 [†]
Sobrepeso - Obesidad			11	20,75	125,83	19,28		
Etiología de la Enfermedad renal crónica								
Otras Nefritis túbulo-intersticial crónica			17	32,08	118,8	35,6		
Otras Glomerulonefritis membrano-proliferativa			15	28,3	133,84	32,48		
Desconocido			9	16,98	136	34,77		0,32 [†]
Nefropatía Hipertensiva			7	13,21	145,65	28,3		
Nefropatía Diabética			5	9,43	143,94	19,95		
Antecedente de HT (sí)			48	90,57	88,72	19,84		0,001 [†]
Antecedente de HT (no)			5	9,43	136,34	30,73		
Antecedente de Diabetes mellitus (sí)			5	9,43	143,44	19,95		0,41 [†]
Antecedente de Diabetes mellitus (no)			48	90,57	130,54	33,86		
Uso de terapia antihipertensiva (sí) (48 pacientes)			38	79,17	143,96	27,99		
Uso de terapia antihipertensiva (no) (48 pacientes)			10	20,83	108,4	24,81		<0,001 [†]
Tiempo de terapia antihipertensiva (meses)	84	24 - 96					-0,03 ^s	0,81
Número de drogas por paciente (48 pacientes)								
0			10	20,83	108,4	24,81		
1			12	25	136,16	21,15		
2			13	27,08	141,01	29,79		0,003 ^{†, #}
3 - 4			13	27,08	153,32	30,87		
Uso de antagonistas del calcio (38 pacientes)			26	68,42	148,9	27,89		0,09 [†]
Uso de alfa bloqueadores (38 pacientes)			22	57,89	145,35	27,15		0,67 [†]
Uso de antagonistas del receptor de angiotensina II (38 pacientes)			18	47,37	149,94	31,36		0,19 [†]
Uso de beta bloqueadores (38 pacientes)			13	34,21	144,58	33,51		0,88 [†]
Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (38 pacientes)			2	5,26	144,85	28,32		0,28 [†]

* r, coeficiente de correlación para las pruebas de Pearson (r_p) y Spearman (r_s). : † t de Student; † análisis de varianza ; # p < 0.05 para los escenarios de 2 drogas vs 0 drogas y 3-4 drogas vs 0 drogas P5MS presión arterial sistólica promedio de las 5 mediciones tomadas en el consultorio

Tabla No 5.3

Correlación de la presión arterial sistólica entre MAPA diurno y P5MS (promedio de la medición secuencial x 5 veces)

N = 53

Característica	Variables del P5MS				Relación con el promedio de PASD del MAPA					
	Media	± DE	Mediana	RIQ	n	%	Media	± DE	r*	p
Número de pacientes, 53										
Promedio sistólico monitor de PA (mmHg)	131,8	32,88							0,85 ^p	<0.001
Promedio sistólico ≥ 135 mmHg					26	49,06				
Promedio sistólico ≥ 180 mmHg					5	9,43				
Promedio diastólico monitor de PA (mmHg)	81,41	20,85								
Promedio diastólico ≥ 85 mmHg					23	43,4				
Promedio diastólico ≥ 110 mmHg					6	11,32				
Promedio PAS ≥ 135 u ≥ 85 diastólico (mmHg)					30	56,6				
Promedio ≥ 135 sistólico y ≥ 85 diastólico (mmHg)					19	35,84				
Promedio ≥ 180 sistólico ó ≥110 diastólico (mmHg)					7	13,21				
Promedio ≥ 180 sistólico y 110 diastólico (mmHg)					4	7,54				

* r, coeficiente de correlación para las pruebas de Pearson (r_p) y Spearman (r_s). MAPA, monitoreo ambulatorio de la presión arterial. P5MS, presión arterial sistólica obtenida con el monitor automático (promedio de las 5 mediciones, según protocolo). PASD, presión arterial sistólica promedio durante el periodo diurno

Tabla 6.

**Promedio de la presión arterial en la población estudiada según
MAPA diurno y P5MS**

N = 53

Tipo de promedio de PA (mmHg)	MAPA (diurno)	P5MS	Distancia entre los promedios
Promedio sistólico diurno (mmHg)*	144,9 ± 29,95	131,84 ± 32,88	13,05 ± 17,40
Promedio sistólico ≥ 135 mmHg	35 (66,04)	26 (49,06)	
Promedio sistólico ≥ 180 mmHg	8 (15,09)	5 (9,43)	
Promedio diastólico (mmHg)*	87,11 ± 20,01	81.41 ± 20,85	5,70 ± 10,36
Promedio diastólico ≥ 85 mmHg	25 (47,16)	23 (43,4)	
Promedio diastólico ≥ 110 mmHg	6 (11,32)	6 (11,32)	
Promedio ≥ 135 sistólico u ≥ 85 diastólico (mmHg)	38 (71,7)	30 (56,6)	
Promedio ≥ 135 sistólico y ≥ 85 diastólico (mmHg)	22 (41,5)	19 (35,84)	
Promedio ≥ 180 sistólico ó ≥ 110 diastólico (mmHg)	9 (16,98)	7 (13,21)	
Promedio ≥ 180 sistólico y ≥ 110 diastólico (mmHg)	5 (9,43)	4 (7,54)	

***media ± DE**, el resto como número y (%). **MAPA** monitoreo ambulatorio de la presión arterial. **P5MS** presión arterial sistólica según el dispositivo automático (promedio de 5 mediciones)

Tabla No 7.

**Categorías de control de la presión arterial sistólica
Comparación entre el PASD diurno y el promedio de P5MS**

N = 53

		PASD del MAPA, mmHg		Total
		< 135	≥ 135	
P5MS	< 135	20	7	27
	≥ 135	2	24	26
Total		22	31	53

9 cambios de perfil;
concordancia 83.02%; coeficiente kappa = 0.66 (p<0.0001) ; Mcnemar : p = 0.09
MAPA, monitoreo ambulatorio de la presión arterial ; **PASD**, promedio de la presión arterial sistólica en periodo diurno ; **P5MS**, presión arterial sistólica obtenida en el consultorio con el promedio de 5 mediciones consecutivas.

Tabla No 8.

**Capacidad discriminativa diagnóstica de la PASD
a través de la P5MS**

N = 53

Indicadores	Porcentaje, %	IC, 95%
Sensibilidad	90.9	72.2 – 97.5
Especificidad	77.4	60.2 – 88.6
Valores predictivos positivos	74.1	55.3 – 86.8
Valores predictivos negativos	92.3	75.9 – 97.9
Proporción de falsos positivos	22.6	11.4 – 39.8
Proporción de falsos negativos	9.1	2.5 – 27.8
Exactitud	83	70.8 – 90.8

PASD, promedio de la presión arterial sistólica durante el periodo diurno a través del monitoreo ambulatorio de la presión arterial.

P5MS, promedio de la presión arterial sistólica en el consultorio (5 mediciones secuenciales con monitor automático digital)

IC, intervalo de confianza

Anexo No 1. Ficha de datos de hemodiálisis

Código:

Medición en la última sesión de hemodiálisis		Fecha / hora
1. Talla		
2. Peso pre diálisis		
3. Peso post diálisis		
4. Volumen de ultra filtrado		
Medición al momento de retirar el MAPA		
Peso al final del periodo inter-dialítico		
5. Ganancia de peso		
Resultados de laboratorio		
6. Hemoglobina sérica		
7. Urea pre diálisis		
8. Urea post diálisis		
9. Kt/V		
10. Creatinina		
11. Calcio		
12. Fósforo inorgánico		
13. Sodio		
14. Potasio		
15. Albúmina		

Anexo No 2. Definición operacional de variables

Variable	Definición operacional	Valores finales	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Edad cumplida (en años) del participante	Desde 18 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Sexo	Sexo biológico del paciente	- Masculino - Femenino	Cualitativa dicotómica	Nominal
IMC Interdiálisis	Índice de masa corporal del paciente al momento de colocar el MAPA, calculado mediante la fórmula: Peso / talla ²	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Estado nutricional	Clasificación del estado nutricional del paciente de acuerdo al valor de su IMC	- Bajo peso (<18.5) - Normal (18.5 – 24.99) - Sobrepeso (25 – 29.99) - Obesidad (> 30)	Cualitativa policotómica	Ordinal
Etiología de la ERC	Causa por la cual el paciente cursa con ERC	- Glomerulonefritis crónica - Uropatía obstructiva - HTA - Poliquistosis renal - Nefropatía diabética - Congénito - Lupus eritematoso sistémico - Desconocido	Cualitativa policotómica	Nominal
Antecedente de HT	Diagnóstico previo de HT	- Sí - No	Cualitativa dicotómica	Nominal
Diabetes mellitus tipo 2	Diagnóstico previo de diabetes mellitus	- Sí - No	Cualitativa dicotómica	Nominal
Uso crónico de corticoides	Uso de medicamentos pertenecientes a la familia de los corticosteroides por más de 6 meses	- Sí - No	Cualitativa dicotómica	Nominal
Tiempo de conocimiento del diagnóstico	Tiempo total en meses en los cuales el paciente conoce su diagnóstico de la ERC	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Grupo del fármaco antihipertensivo	Familia/s a la cual el/los fármaco/s anti-hipertensivo/s pertenece/n	- Diuréticos - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA) - Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) - Bloqueador de canal de calcio (BCC) - β-bloqueadores - α-bloqueadores	Cualitativa policotómica	Nominal
Duración del tratamiento antihipertensivo	Tiempo total en meses desde que el paciente inició el consumo de fármacos antihipertensivos	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón

Número de agentes antihipertensivos	Número de medicamentos dirigidos a tratar la HT por cada paciente	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Hemoglobina	Resultado de hemoglobina en un rango de 15 días previos o posteriores a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Creatinina	Resultado de creatinina previo a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Urea prediálisis	Resultado de urea (previa sesión de HD) en un rango de 15 días previos o posteriores o a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Urea postdiálisis	Resultado de urea (post sesión de HD) en un rango de 15 días previos o posteriores a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Calcio	Resultado de calcio en un rango de 15 días previos o posteriores a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Fósforo inorgánico	Resultado de fósforo inorgánico en un rango de 15 días previos o posteriores o a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Sodio	Resultado de sodio en un rango de 15 días previos o posteriores o a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Potasio	Resultado de potasio en un rango de 15 días previos o posteriores a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Cloro	Resultado de cloro en un rango de 15 días previos o posteriores a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Albúmina	Resultado de albúmina en un rango de 15 días previos o posteriores a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Kt/V	Cálculo de Kt/V mensual en un rango de 15 días previos o posteriores a la colocación del MAPA	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Tiempo en hemodiálisis (HD)	Tiempo total en meses desde que el paciente inició la terapia de	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón

	reemplazo renal mediante hemodiálisis			
Turno de HD	Turno en el que los pacientes están asignados para la realización de su HD	<ul style="list-style-type: none"> - Primero - Segundo - Tercero 	Cualitativa policotómica	Ordinal
Tipo de acceso vascular	Acceso vascular mediante el cual se logra el flujo de sangre entre el paciente y la máquina de HD.	<ul style="list-style-type: none"> - Fístula Arterio-Venosa (FAV) - Catéter Venoso Central Transitorio (CVCT) - Catéter Venoso Central Permanente (CVCP) 	Cualitativa policotómica	Nominal
Lado de inserción del acceso vascular	Lado del cuerpo donde está insertado el acceso vascular	<ul style="list-style-type: none"> - Derecho - Izquierdo 	Cualitativa dicotómica	Nominal
Peso prediálisis	Peso en kg del paciente antes de iniciar la sesión de HD	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Peso postdiálisis	Peso en kg del pacientes al terminar la sesión de HD	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Volumen de ultrafiltrado	Volumen extraído del paciente por la máquina de HD medido en l.	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Ganancia de peso interdialítico	Diferencia entre el peso del paciente al momento de retirar el MAPA y el peso al finalizar la HD previa.	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Clasificación de la ganancia de peso interdialítico	Clasificación de los pacientes según el peso ganado en el periodo interdialítico, teniendo 2 kg como punto de corte	<ul style="list-style-type: none"> - Menor o igual de 2 kg - Mayor de 2 kg 	Cualitativa dicotómica	Ordinal
Brazo de colocación del MAPA	Brazo donde se colocó el brazalete del dispositivo MAPA	<ul style="list-style-type: none"> - Derecho - Izquierdo 	Cualitativa dicotómica	Nominal
Perímetro braquial	Longitud de la circunferencia del brazo donde se colocó el brazalete del dispositivo MAPA, tomada en el punto medio entre el hombro y el codo.	De 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
PA sistólica de 24 horas	PA sistólica promedio de las 24 horas obtenida a partir del MAPA durante el periodo interdiálisis.	Valores de 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
PA sistólica diurna	PA sistólica promedio desde las 6:00 hasta las 21:59 horas obtenida a partir del MAPA durante el periodo interdiálisis.	Valores de 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón

PA sistólica nocturna	PA sistólica promedio desde las 22:00 hasta las 05:59 horas obtenida a partir del MAPA durante el periodo interdiálisis.	Valores de 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
PA diastólica de 24 horas	PA diastólica promedio de las 24 horas obtenida a partir del MAPA durante el periodo interdiálisis.	Valores de 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
PA diastólica diurna	PA diastólica promedio desde las 6:00 hasta las 21:59 horas obtenida a partir del MAPA durante el periodo interdiálisis.	Valores de 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
PA diastólica nocturna	PA diastólica promedio desde las 22:00 hasta las 05:59 horas obtenida a partir del MAPA durante el periodo interdiálisis.	Valores de 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón
Clasificación del patrón nocturno	Característica de la PA nocturna de acuerdo a su reducción en relación al día, calculada mediante la fórmula: [1-(promedio MAPA sistólico nocturno/ promedio MAPA sistólico MAPA diurno)] x 100	<ul style="list-style-type: none"> - Dipper extremo (>20%) - Dipper (10–20%) - Non Dipper (<10%) - Dipper reverso (valor negativo) 	Cualitativa policotómica	Ordinal
Promedio de las 5 mediciones Sistólicas	PA sistólica Promedio de las últimas 5 mediciones de un total de 5, obtenida con un monitor digital automático previamente a la colocación del MAPA	Valores de 0 en adelante	Cuantitativa discreta	Razón

IMC, índice de masa corporal ; MAPA, monitoreo ambulatorio de la presión arterial ; ERC, enfermedad renal crónica ; PA, presión arterial ; HT hipertensión arterial ; HD, hemodiálisis