

Hipertensión arterial de bata blanca inversa. Frecuencia, características e implicaciones clínicas

R. Hernández del Rey y P. Armario García

Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular. Consorci Hospital Creu Roja. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

En la mayoría de los individuos la presión arterial (PA) en consulta (PAC) suele ser superior a la PA ambulatoria (PAA); a la diferencia entre ambas se le denomina efecto de bata blanca. Pero en algunos sujetos se ha observado una PAA media superior a la PAC, fenómeno denominado en general efecto de bata blanca inverso (EBBI). Estos individuos han sido poco estudiados dado la dificultad para su diagnóstico y el desconocimiento sobre la importancia de este fenómeno. Su frecuencia varía entre el 6% y el 26%, según la población de referencia y los criterios utilizados. Son muy pocos los trabajos que analizan las características y factores predictores del EBBI. Podría haber algunas características en el estilo de vida de las personas con EBBI que influye en el establecimiento y mantenimiento de esta situación, como apunta algún estudio, un mayor consumo de tabaco o un número menor de horas de sueño. Se ha observado en estos sujetos una afectación orgánica superior a la de hipertensos con similares PAC y menores PAA, por lo que es lógico aconsejar que el tratamiento de la PA en estos individuos se intensifique, así como que se confirme el buen control de la PAA con una nueva MAPA.

Introducción

Los aparatos de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) han permitido tener un conocimiento más amplio del comportamiento de la presión arterial (PA) en los individuos, en diferentes situaciones y momentos del día. Se ha podido saber que la PA de la consulta (PAC) no predice los niveles de PA de un sujeto a lo largo de la jornada; en general, la PAC suele ser superior a la media de la PA ambulatoria (PAA). La diferencia entre la PAC y la PAA se denomina efecto de bata blanca. En algunos individuos se ha observado un efecto inverso en el proceder de la PA, es decir, una PAA media superior a la PAC; a este fenómeno se le denomina en general efecto de bata blanca inverso (EBBI). Si se trata de hipertensos, nos referiremos a ellos como hipertensos de bata blanca inversa (HBBI); en el caso de los sujetos con cifras de PA normales en la consulta y EBBI se les ha llamado normotensos de bata blanca o normotensos de consulta. En definitiva, diferentes nombres para un grupo de sujetos que han sido poco estudiados y que tienen en común unas cifras de PAA (en contra de lo esperado) más elevadas que en la consulta. El objetivo de esta revisión es profundizar en la importancia y significado del EBBI, tema poco conocido y del que la poca bibliografía que existe es sin duda heterogénea. Analizaremos la relación entre la PAC y la PAA, su relación con la afectación orgánica y el pronóstico cardiovascular, posterior-

mente nos referiremos a la frecuencia de EBBI, características y factores predisponentes, así como a su significado e importancia clínica.

Relación entre la presión arterial en consulta y la ambulatoria

Existe constancia desde hace más de 50 años de las variaciones de la PAC en sujetos normotensos¹, con hipertensión arterial esencial² o secundaria³, así como de la diferencia que hay entre la PAC y la PA medida en domicilio⁴. Los valores de PA obtenidos con los monitores de PAA, independientemente del método utilizado (auscultatorio u oscilométrico), se correlacionan bien con los determinados de forma simultánea con el esfigmomanómetro de mercurio y con las medidas intraarteriales⁵.

En general, la PAC no refleja la PA de un individuo a lo largo del día. La PA suele ser superior en la consulta y en el trabajo e inferior en casa y durante el sueño; estas diferencias son menores en los normotensos que en los hipertensos⁶. En general, a la diferencia entre la PAC y la PAA se le denomina efecto de bata blanca (EBB). Mancia y Zanchetti⁷ reservan este término para los cambios de la PA y de la frecuencia cardíaca que se producen durante el tiempo que dura la visita médica en la que se determina la PA, tal como fue descrito por el mismo Mancia en 1983⁸.

Esta sobreestimación de la PAC no se puede predecir en función del examen clínico, índices de

actividad nerviosa simpática, variabilidad de la PA o aumento de la PA durante el ejercicio físico o mental⁹. Las diferencias entre la PAC y la media de 24 horas son similares para ambos sexos, se incrementan con la edad y con los valores de PA clínica; el aumento de la PA que se observa con la edad en la consulta no se ve reflejado en los valores ambulatorios. La PA ambulatoria sigue una distribución normal igual que la PAC, pero con una desviación a la izquierda respecto a ésta que es más marcada para la PA nocturna¹⁰. La correlación entre la PAC y la PA media ambulatoria es muy variable. En estudios poblacionales esta correlación ha sido significativa, con valores para la PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD) media de 24 horas de 0,71 y 0,67, respectivamente¹⁰; en general, la correlación es mejor para la PAS que para la PAD^{11, 12}. En nuestra unidad de hipertensión arterial (HTA) y riesgo cardiovascular en un grupo de 204 sujetos con HTA ligera no tratados (estudio Hospitalet) los coeficientes de correlación entre la PAC y la PAA fueron significativos para los diferentes períodos estudiados, siendo de 0,43 y de 0,42, respectivamente, para la PAS y la PAD de 24 horas¹³.

Diferencias entre la presión arterial en consulta y la ambulatoria con la afectación orgánica

Se ha demostrado que los valores de PA obtenidos por MAPA comparados con los valores de PAC tienen una correlación más estrecha con la afectación de los diversos órganos diana. Los primeros trabajos en que se estudió la relación entre la monitorización de la PA y la afectación orgánica fueron los realizados por Sokolow et al^{14, 15}; éstos observaron que la intensidad de las complicaciones cardiovasculares (valorado el daño orgánico mediante electrocardiograma, radiología de tórax o fondo de ojo) se correlacionaba mejor con la PAA que con la PAC. Posteriormente han sido múltiples los trabajos realizados en todo el mundo y en la mayoría de ellos se han confirmado estos resultados. El corazón ha sido uno de los órganos más estudiados¹⁶⁻²². Las diferencias que se encuentran en la correlación entre la PAC y la PAA con la masa ventricular izquierda en general son superiores para la PAD²². En el estudio Hospitalet en sujetos con HTA grado I y II del *Joint National Committee* y de la OMS/SIH hemos observado una correlación significativa entre los diversos parámetros de la MAPA y la masa ventricular izquierda, siendo la carga sistólica y diastólica nocturna las que mostraban un coeficiente de correlación más alto, de 0,31 y 0,30, respectivamente²³.

Esta mejor relación de los valores de PA obtenidos por MAPA con la afectación orgánica, comparado con la PAC, también se ha descrito para el riñón^{24, 25}, vasos²⁶ y cerebro²⁷⁻²⁹.

Nosotros, en un grupo de individuos con HTA resistente (PAC \geq 160 y/o 95 mmHg, con tres fármacos bien combinados, uno de ellos diurético), observamos que los sujetos con PAA normal, es decir, con HTA pseudoresistente, tenían menor afectación orgánica comparado con los hipertensos con PAA elevadas, HTA resistente verdadera (12% frente al 44%, respectivamente; $p = 0,019$), valorada la afectación orgánica como el haber presentado un accidente vasculocerebral, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva o tener enfermedad vascular periférica o insuficiencia renal³⁰.

Para Gosse et al²² la superioridad de la PAA sobre la PAC para predecir la afectación de órganos diana se debería a tres factores: a) el mayor número de determinaciones de la PA que se obtienen con la MAPA, de forma que la PAA sería más representativa de la intensidad de la hipertensión arterial que la PAC; b) la PAA permite estimar el efecto de bata blanca y eliminar esta fuente de error, y c) por último, con la monitorización de la PA se realiza la medida de la misma bajo condiciones más representativas del verdadero riesgo cardiovascular, ya que la MAPA es el único método que permite medir la PA durante la actividad normal del sujeto e incluso durante el sueño.

Diferencias entre la presión arterial en consulta y la ambulatoria en el pronóstico cardiovascular

La PAA es un predictor independiente de morbilidad cardiovascular. Existen una serie de limitaciones a esta afirmación, ya que los estudios prospectivos publicados hasta la fecha sobre el valor pronóstico de la MAPA para complicaciones cardiovasculares son escasos, por lo que el número total de pacientes incluidos es pequeño, la población heterogénea (tratados, no tratados) y la duración relativamente corta³¹.

Perloff et al³²⁻³⁵ fueron los primeros en observar que aquellos hipertensos con cifras de PAA inferiores a las previstas a partir de la PA clínica presentaban menos morbilidad cardiovascular al final de un período de seguimiento de diez años, en relación con los que tenían una PAA superior a la prevista inicialmente. Este valor discriminatorio de la PAA fue especialmente aparente en el grupo de pacientes en los cuales la decisión de tratar es más controvertida, como es el grupo de sujetos con HTA ligera. En el

estudio poblacional de la ciudad de Ohasama (Japón), sobre 1.572 sujetos seguidos durante cinco años, se observa también que la PAA es un predictor más potente de mortalidad que la PAC³⁶. Este valor pronóstico de la MAPA también ha sido demostrado en sujetos con HTA resistente, Redon et al³⁷ siguieron 86 individuos durante una media de 4,1 años, clasificados en terciles según la PAD media diurna, sin que hubiese diferencias en la PAC ni en el tratamiento, la probabilidad de presentar un evento cardiovascular fue mayor de forma significativa entre los sujetos del tercil superior (13,6 eventos por 100 pacientes/año) comparado con los del tercil inferior (2,2 eventos por 100 pacientes/año). El pronóstico cardiovascular vendrá dado por el nivel de PAA y no por la diferencia entre la PAA y la PAC, es decir, por el EBB, ya que se ha demostrado que éste no predice la morbimortalidad cardiovascular en sujetos con HTA esencial³⁸. Verdecchia et al³⁹ estudian el pronóstico cardiovascular en función del nivel de PAA clasificando los sujetos en hipertensos de bata blanca (HBB) e hipertensos ambulatorios (HTAA). Se incluyeron 1.187 hipertensos esenciales y 205 controles normotensos, y al final de un período de seguimiento de 3,2 años, y tras ajustar por los marcadores pronósticos de riesgo cardiovascular conocidos, no encontraron diferencias en la morbilidad entre los HBB (tasa de 0,49 eventos por 100 pacientes/año) y los normotensos (0,47 eventos por 100 pacientes/año); ésta fue significativamente menor en los HBB comparado con los hipertensos ambulatorios. Entre los HTAA, los *dippers* tuvieron una tasa de 1,79 eventos y los *non-dippers* de 4,99 eventos. Los mismos autores confirman estos resultados cuando utilizan una definición más restrictiva de HBB (PA media diurna < 130/80 mmHg)⁴⁰. Khattar et al⁴¹ realizaron un trabajo con determinaciones intraarteriales de PAA, en 479 sujetos con un seguimiento medio de $9,1 \pm 4,2$ años. Los HTAA tuvieron aproximadamente dos veces más eventos coronarios y casi cuatro veces más accidentes cerebrovasculares que los HBB. El criterio para definir la HBB fue más amplio (PA media de 24 horas < 140/90 mmHg) que en el estudio anterior, por esto las diferencias encontradas no fueron tan importantes. Estos hallazgos confirman que la HTAA es un predictor independiente de morbimortalidad cardiovascular.

En un trabajo más reciente, estos mismos autores⁴² comparan el valor pronóstico de la PAA y la PAC y concluyen que la primera es superior en la valoración del riesgo cardiovascular. Observaron que la PAS de 24 horas tenía una relación lineal positiva con la incidencia tanto de eventos coronarios como cerebrovasculares, mientras que la PAD de 24 horas presenta-

ba una relación lineal positiva con los eventos cerebrovasculares y curvilínea con los coronarios.

En resumen, con las limitaciones anteriormente mencionadas, todos los estudios coinciden en que la PAA predice mejor, comparado con la PAC, la morbimortalidad cardiovascular.

Definición y frecuencia del efecto de bata blanca inverso

En algunos sujetos con PAC normal, es decir, en normotensos, se ha observado, al contrario de lo esperado, una PA por monitorización ambulatoria elevada; a estos individuos se les denomina normotensos de bata blanca (BB) o normotensos de la consulta. Su significado clínico es poco conocido y su diagnóstico es difícil, ya que al tener cifras de PA normales en la consulta no estaría indicado, *a priori*, realizar más exploraciones. Muchos autores amplían este concepto incluyendo aquellos individuos que son hipertensos en la clínica, pero que tienen unas cifras de PAA superiores a las de la PAC, es decir, un EBB, a éstos se les denomina HBBI. La frecuencia de HBBI dependerá de la población objeto de estudio, así como de los valores de PA normal de referencia⁴³.

En la figura 1 se puede observar cómo el conjunto de la población se distribuye en cuatro cuadrantes de acuerdo con los valores de PAC y de PAA. En el cuadrante número 1 se encuentran los pacientes con HTA de bata blanca, en el 2 los verdaderos hipertensos, en el 3 los verdaderos normotensos y, por último, en el 4 un número menor de individuos cuya PAC infraestima la PAA, éstos son los normotensos de bata blanca⁴⁴. Los pocos estudios en los que se menciona a este último grupo de sujetos se limitan en general a constatar su frecuencia sin analizar otros aspectos.

En uno de los primeros trabajos en los que se utilizó la MAPA en 1964¹¹ ya se hace referencia a la frecuencia de HBBI; entre 62 individuos con HTA había un 19 % que tenían una PAS y un 7 % una PAD superior a la correspondiente por monitorización ambulatoria. Posteriormente, Floras et al⁹ observan que el 9 % de un conjunto de individuos con HTA tenía una PAA 10 mmHg superior a la PAC. En otros trabajos la prevalencia de HBBI o EBBI varía entre el 6 % y el 26 % según la población estudiada y los criterios utilizados⁴⁵⁻⁵⁶. En la tabla 1 se pueden ver los distintos estudios en los que se hace referencia a la frecuencia de normotensión de BB o de HBBI; existen importantes diferencias en la población objeto de estos trabajos, así como en la metodología de cada uno de ellos, lo que los hace difícilmente comparables.

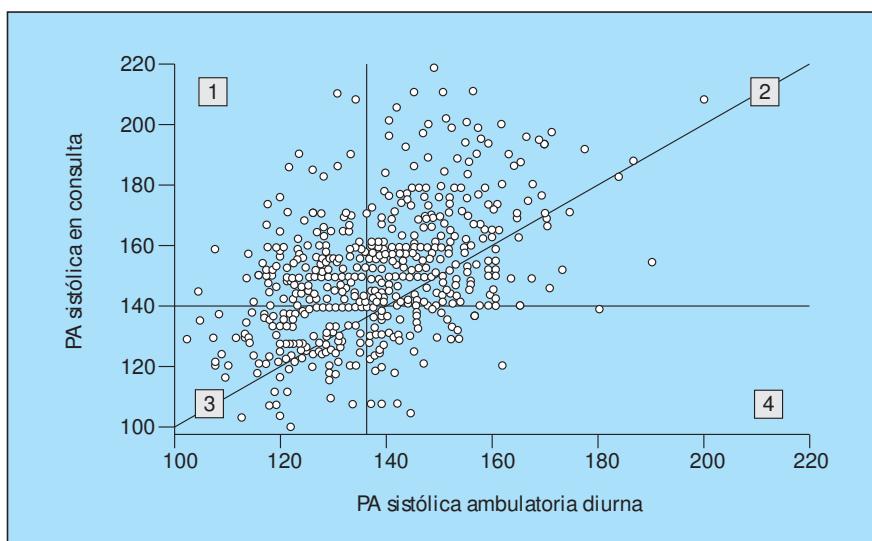


Fig. 1. Distribución de la población según la relación entre la presión arterial sistólica (PAS) en consulta y la ambulatoria diurna. Se puede observar cómo el conjunto de la población se distribuye en cuatro cuadrantes de acuerdo con los valores de presión arterial en consulta (PAC) y de presión arterial ambulatoria (PAA). En el cuadrante número 1 se encuentran los pacientes con hipertensión arterial de bata blanca, en el 2 los verdaderos hipertensos, en el 3 los verdaderos normotensos y, por último, en el 4 un número menor de individuos cuya PAC infraestima la PAA, éstos son los normotensos de bata blanca. Se ha cogido 140 mmHg para dividir la PAS de la consulta y 134 mmHg para la PAA. Tomada de Pickering, 1992⁴⁴.

Características y factores predictores de bata blanca inversa

No se sabe si hay algunas características o factores en el estilo de vida de los sujetos con EBBI que pueden influir en el establecimiento y mantenimiento de esta situación. Son pocos los estudios publicados en los que se analicen las circunstancias que intervienen para que las cifras de PAA en algunos individuos sean superiores a las PAC.

TABLA 1
Frecuencia de efecto de bata blanca inverso en diferentes estudios

AUTOR, AÑO	SUJETOS		EBBI FRECUENCIA (%)
	CARACTERÍSTICAS	NÚMERO	
Kain, 1964 ¹¹	HTA	62	19 PAS/11 PAD
Floras, 1981 ⁹	HTA	59	9
Christen, 1990 ⁴⁵	HTA	475	18 PAS/22 PAD
Eström, 1991 ⁴⁶	HTA límite	81	14
Khouri, 1992 ⁴⁷	HTA	131	9
Roca-Cusachs, 1993 ⁴⁸	HTA	113	12
Gosse, 1993 ⁴⁹	HTA	204	26
Tseng, 1994 ⁵⁰	HTA	290	8 PAS/13 PAD
Suárez, 1995 ⁵¹	> 65 años	302	17
Prattichizzo, 1996 ⁵²	HTA	772	7
Musso, 1996 ⁵³	HTA	308	6
Larkin, 1998 ⁵⁴	N-HTA	65	18
Liu, 1999 ⁵⁵	N	295	21
Hernández del Rey, 2000 ⁵⁶	HTA	204	14

EBBI: efecto de bata blanca inverso; HTA: sujetos con hipertensión arterial; N: normotensos; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Algunos autores^{47, 52} han observado que los HBBI tenían mayor edad que el resto de hipertensos estudiados, otros⁵⁴ refieren un número menor de horas de sueño entre los HBBI comparado con los HBB, así como una tendencia a un mayor consumo de alcohol y nicotina entre los primeros. Roca-Cusachs et al⁴⁸ observaron en los sujetos con EBBI unos niveles de creatinina plasmática más elevados y una mayor variabilidad de la PA nocturna. Sin embargo, en otro trabajo⁵⁷ se compara la variabilidad de la PA entre 58 normotensos de BB y otros tantos hipertensos de la misma edad y sexo. La variabilidad de la PA se mide usando el coeficiente de variabilidad de 24 horas (desviación estándar de la PA de 24 horas × 100/media de la PA ambulatoria). Si bien en este estudio el coeficiente de variabilidad de la PAS y de la PAD es superior en los normotensos de BB ($14,8\% \pm 4,2\% / 16,1\% \pm 3,8\%$ frente al $13,5\% \pm 3,3\% / 15,1\% + 3,1\%$), esta diferencia no alcanzó significación estadística, lo que lleva a sugerir a los autores que el EBBI no sería debido a una mayor variabilidad de la PA en estos sujetos, sino que sería el resultado específico de una respuesta de relajación con la visita médica.

En el estudio Epicardian⁵¹ en sujetos mayores de 65 años se refiere una frecuencia de EBBI del 17 % comparado con el resto de la población; se observó que estos sujetos tenían unos valores de PAC más bajos y no se encontraron diferencias en la edad, sexo, frecuencia cardíaca, presión del pulso ni variabilidad de la PA.

El estudio más extenso con normotensos de BB ha sido publicado recientemente⁵⁵. En éste se comparan 295 normotensos, 61 (21 %) de ellos normotensos de BB, los 234 restantes normotensos verdaderos y 64 hipertensos mantenidos (hipertensos en la consulta y ambulatoriamen-

te). La normotensión de BB fue más frecuente a medida que aumentaban las cifras de PAC; así, entre los sujetos con PA normal alta (clasificación del VI informe del JNC⁵⁸ y de la OMS/SIH⁵⁹) la normotensión de BB fue del 37% y entre los que tenían una PA óptima del 11%. Los normotensos de BB comparados con el resto de normotensos eran mayores, predominaban los varones, tenían un índice de masa corporal (IMC) superior, niveles más altos de creatinina, glucosa y colesterol total y había mayor número de fumadores; tenían un índice de masa ventricular izquierda (IMVI) y un grosor relativo de la pared (GRP) superiores. Los normotensos de BB comparados con los hipertensos mantenidos tenían menor edad, había más varones, y presentaban el mismo IMC, niveles de creatinina y glucemia; no hubo diferencias en el IMVI ni en el GRP. Tampoco a nivel de la arteria carótida hubo diferencias entre los normotensos de BB y los hipertensos mantenidos, en el grosor de la íntima-media ni en el número de placas ateroscleróticas. La frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) fue del 16% entre los hipertensos, del 7% en los normotensos de BB y del 0,4% en los normotensos verdaderos. Los autores concluyen que los normotensos de BB constituirían un grupo intermedio entre los normotensos verdaderos y los hipertensos mantenidos en cuanto a factores de riesgo cardiovascular y afectación cardíaca.

En nuestra Unidad de HTA y Riesgo Cardiovascular hemos analizado el EBBI en el estudio Hospitalet, en el que se incluyeron 204 sujetos con HTA grado I y II de reciente diagnóstico y no tratados; de éstos hubo 29 individuos cuyas cifras de PAA sistólica, diastólica o ambas eran superiores a las respectivas de la consulta (media de tres determinaciones en un mes), es decir, el 14% tenía un EBBI. Estudiamos las características demográficas, los factores de riesgo cardiovascular, así como el grado de afectación orgánica temprana (cardíaca y renal) de los sujetos con EBBI y los comparamos con los HBB y el resto de sujetos con HTA ligera incluidos en el trabajo. Los sujetos con EBBI tenían un IMVI superior a los HBB y al resto de los sujetos con HTA ligera (**tabla 2**). No se observaron diferencias significativas en el resto de las variables estudiadas⁵⁶. Estos resultados confirman que la PAA es más importante que la PAC para predecir el daño orgánico.

Pierdomenico et al.⁶⁰ refieren también un incremento del IMVI en los sujetos con EBBI al año de tratamiento comparado con los sujetos bien controlados ambulatoriamente.

Estas escasas evidencias de que la morbilidad en los pacientes con EBBI es superior a la del resto de hipertensos, junto con los resultados de los pocos estudios de seguimiento con MAPA

TABLA 2
Estudio Hospitalet. Afectación cardíaca en los hipertensos con efecto de bata blanca inverso, los de bata blanca y resto de sujetos con HTA ligera

	EBBI N = 29	HBB N = 68	RESTO HTA LIGERA N = 107
MVI (g)	217 ± 62***	185 ± 48	197 ± 59
IMVI (g/m ²)	119 ± 30***	101 ± 23	104 ± 30
HVI*	7 (28%)	9 (15%)	19 (21%)
ΔGRP*	4 (16%)	9 (15%)	8 (9%)

EBBI: efecto de bata blanca inverso; HBB: hipertensos de bata blanca; HTA: hipertensión arterial; MVI: masa ventricular izquierda; IMVI: índice de masa ventricular izquierda (IMVI ≥ 125 g/m²); GRP: grosor relativo de la pared ($\Delta \geq 0,45$).

Datos expresados en media ± desviación estándar, * número (%). ** Diferencia entre los EBBI y los HBB $p = 0,056$. *** Diferencia de los EBBI con los HBB y con el resto HTA ligera $p = 0,02$. Tomada de Hernández del Rey, 2000⁵⁶.

existentes, ya comentados anteriormente, que apoyan la hipótesis de un pronóstico cardiovascular peor en los sujetos con cifras de PA ambulatoria más elevadas, hace necesario un tratamiento antihipertensivo más agresivo en estos sujetos.

Implicaciones y significado clínico del efecto de bata blanca inverso

Los pacientes con EBBI han sido poco estudiados por dos motivos: el primero, por la dificultad para ser diagnosticados y, el segundo, porque se conoce poco la importancia de este fenómeno. Estos sujetos responden a la determinación de la PA en la consulta de forma inversa a los hipertensos de bata blanca.

El porqué hay una serie de individuos con cifras de PA normales en la consulta y elevadas el resto del día entra en el terreno de la hipótesis. ¿Son pacientes con una importante capacidad de relajación que hace que en la consulta sus cifras de PA sean más bajas?, o al contrario, ¿durante su actividad diaria reciben una serie de estímulos, de forma continuada, que hace que la PA se mantenga elevada?, ¿realizan mayor actividad física o mental?, ¿duermen menos horas como sugiere algún trabajo ya mencionado?

Se sabe que los fumadores tienen cifras de PAA más elevada que los no fumadores^{61, 62}, por lo que el tabaco podría tener un papel en el origen del EBBI en algunos pacientes, así como otras sustancias estimulantes como el alcohol^{63, 64} y la cafeína⁶⁵.

Tampoco se sabe si este EBBI es reproducible. Sólo unos autores hacen referencia a un caso anecdotico de reproductibilidad; Pratichizzo et al.⁵⁷ muestran cómo el fenómeno de normotensión

de BB es reproducible en una mujer de 62 años, a la cual se le realizaron cinco monitorizaciones ambulatorias de la PA en varios meses, mostrando todas ellas cifras de PAA superiores a la PAC. Sea cual sea su etiología, hemos visto cómo la PAA es superior a la PAC tanto para predecir el daño orgánico como el pronóstico cardiovascular; es decir, el nivel de PAA es el que nos definirá el pronóstico cardiovascular, por ello es lógico pensar que los pacientes con EBBI tendrán mayor lesión orgánica, como demuestra alguno de los trabajos mencionados anteriormente, y peor pronóstico cardiovascular, ya que sus cifras de PA permanecen más elevadas de lo que refleja la PAC y durante un período de tiempo superior. Creemos que los normotensos de BB constituyen un grupo de riesgo cardiovascular que difícilmente se podrá detectar en la consulta con determinaciones estándar de la PA. Desde el punto de vista clínico deberíamos sospecharla en aquellos sujetos normotensos con afectación de algún órgano diana, así como en hipertensos que aun teniendo un buen control de la PAC sufren nuevos eventos cardiovasculares o progresión de la afectación orgánica ya existente, difícilmente explicable por otras causas. De hecho, es una indicación de MAPA para algunas sociedades científicas⁶⁶. Es lógico pensar que el tratamiento de la PA en estos sujetos se debe intensificar y debería confirmarse el buen control de la PAA con una nueva MAPA.

En resumen, podemos decir que el fenómeno de bata blanca inversa ha sido poco estudiado dada la dificultad de su diagnóstico, pero si tenemos en cuenta la importancia pronóstica de la PAA, esta entidad podría tener una importante relevancia clínica. También sería necesario disponer de mayor número de estudios en los que se confirmase la reproducibilidad del EBBI, así como su pronóstico cardiovascular.

Bibliografía

- Alam GM, Smirk FH. Casual and basal blood pressures. I: in british and egyptian men. Br Heart J 1943; 5:152-155.
- Alam GM, Smirk FH. Casual and basal blood pressures. II: in essential hypertension. Br Heart J 1943; 5:156-160.
- Gatmann M, Amin M, Smirk FH. Casual and basal blood pressures. II: in renal hypertension. Br Heart J 1943; 5:161-162.
- Ayman D, Goldshine AD. Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. Am J Med Sci 1940; 200:465-474.
- Graettinger WF, Lipson JL, Cheung GD, Weber MA. Validation of portable noninvasive blood pressure monitoring devices: Comparisons with intra-arterial and sphygmomanometer measurements. Am Heart J 1988; 116:1.155-1.160.
- Pickering TG, Harshfield GA, Kleinert HD, Blank S, Laragh JH. Blood pressure during normal daily activities sleep and exercise. JAMA 1982; 247:992-996.
- Mancia G, Zanchetti A. Editors corner: white-coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next? J Hypertens 1996; 14: 1.049-1.052.
- Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, et al. Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. Lancet 1983; 2:695-698.
- Floras JS, Hassan MO, Sever PS, Jones JV, Oiskowwa B, Sleight P. Cuff and ambulatory blood pressure in subjects with essential hypertension. Lancet 1981; 2:107-109.
- Mancia G, Segà R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, Zanchetti A. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. J Hypertens 1995; 13:1.377-1.390.
- Kain HB, Hinanman AT, Sokolow M. Arterial blood pressure measurements with a portable recorder in hypertensive patients. Variability and correlation with causal pressures. Circulation 1964; 30:882-892.
- White WB. Assessment of patients with office hypertension by 24-hour noninvasive ambulatory blood pressure monitoring. Arch Intern Med 1986; 146:2.196-2.199.
- Hernández del Rey R. Monitorización ambulatoria de la presión arterial en el diagnóstico de la hipertensión arterial ligera. Estudio de su valor predictivo para el desarrollo de hipertensión arterial establecida. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona, 1999.
- Sokolow M, Werdegar D, Kain HK, Hinman AT. Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. Circulation 1966; 34:279-298.
- Sokolow M, Perloff D, Cowan R. Contribution of ambulatory blood pressure to the assessment of patients with mild to moderate elevations of office blood pressure. Cardiovasc Rev Rep 1980; 1:295-303.
- Drayer JM, Gardin JM, Brewer DD, Weber MA. Disparate relationships between blood pressure and left ventricular mass in patients with and without left ventricular hypertrophy. Hypertension 1987; 9 (suppl II):II 61-II 64.
- Verdecchia P, Schillaci G, Borgini C, Guerreri M, Gatteschi C, Benemio G, Porcellati C. Risk stratification of left ventricular hypertrophy in systemic hypertension using noninvasive ambulatory blood pressure monitoring. Am J Cardiol 1990; 66:583-590.
- Höegholm A, Kristensen KS, Bang LA, Nielsen JW, Nielsen WB, Madsen NH. Left ventricular mass and geometry in patients with established hypertension and white coat hypertension. Am J Hypertens 1993; 6:282-286.
- Fagard R, Staessen JA, Thijss L, Amery A. Multiple standardized clinic blood pressures may predict left ventricular mass as well as ambulatory monitoring. A metaanalysis of comparative studies. Am J Hypertens 1995; 8:533-540.
- Fagard R, Staessen JA, Thijss L. Prediction of cardiac structure and function by repeated clinic and ambulatory blood pressure. Hypertension 1997; 29:22-29.
- Gosse P, Ansoborlo P, Lemetary P, Clementy J. Left ventricular mass is better correlated with arising blood pressure than with office or occasional blood pressure. Am J Hypertens 1997; 10:505-510.
- Gosse P, Ansoborlo P, Jullien V, Lemetary P, Clementy J. Ambulatory blood pressure and left ventricular hypertrophy. Blood Press Monitoring 1997; 2:70-74.
- Armario P, Hernández del Rey R, Sánchez P, Martín-Baranera M, Torres G, Juliá J, Pardell H. Determinants of left ventricular mass in untreated mildly hypertensive subjects. Hospitalet Study in mild hypertension. Am J Hypertens 1999; 12:1.084-1.090.
- Giaconi S, Levanti C, Fommeri E, Innocenti F, Seghieri G, Palla L, et al. Microalbuminuria casual blood pressure and ambulatory blood pressure monitoring in normotensives and in patients with Borderline and mild hypertension. Am J Hypertens 1989; 2:259-261.
- Redon J, Liao Y, Lozano JJ, Miralles A, Pascual JM, Cooper RS. Ambulatory blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension: role of circadian variability. J Hypertens 1994; 12:947-953.
- Stanton AV, Mullaney PB, Mee FD, O'Malley K, O'Brien ET. Fundal blood vessel alterations are associated with mild

- to-moderate hypertension. *J Hypertens* 1991; 9 (suppl 6): 488S.
27. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Ozawa T. Silent cerebrovascular disease in the elderly. Correlation with ambulatory pressure. *Hypertension* 1990; 16:692-699.
 28. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 1992; 10:875-878.
 29. Serra C, Coca A, De la Sierra A, Chamarro A, Mercader JM, Gineer V, et al. Silent cerebrovascular abnormalities in mild-to-moderate essential hypertension. *Am J Med* 1998; 11:183A.
 30. Hernández del Rey R, Armario P, Martín-Baranera M, Sánchez P, Cárdenas G, Pardell H. Target-organ damage and cardiovascular risk profile in resistant hypertension. Influence of the white-coat effect. *Blood Press Monit* 1998; 3:331-337.
 31. White WB. Ambulatory blood pressure as a predictor of target organ disease and outcome in the hypertensive patient. *Blood Press Monit* 1999; 4:181-184.
 32. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. *JAMA* 1983; 249:2.792-2.796.
 33. Perloff D, Sokolow M, Cowan RM, Juster RP. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. *J Hypertens* 1989; 7 (suppl 3):S3-S10.
 34. Perloff D, Sokolow M. Ambulatory blood pressure: the San Francisco experience. *J Hypertens* 1990; 8 (suppl 6):S105-S111.
 35. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in treated hypertensive patients. *J Hypertens* 1991; 9 (suppl 1):S33-S40.
 36. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al. Prediction of mortality by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements: a pilot study in Ohasama. *J Hypertens* 1997; 15:357-364.
 37. Redon J, Campos C, Narciso ML, Rodicio JL, Pascual JM, Ruiz LM. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension. A prospective Study. *Hypertension* 1998; 31:712-718.
 38. Verdecchia P, Schillaci G, Borgini C, Ciucci A, Porcellati C. Prognostic significance of the white coat effect. *Hypertension* 1997; 29:1.218-1.224.
 39. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential Hypertension. *Hypertension* 1994; 24:793-801.
 40. Verdecchia P, Schillaci G, Borgini C, Ciucci A, Sachi N, Rebaldi G, et al. Reassessment of definition and prognosis of white-coat hypertension. *Circulation* 1996; 94 (suppl 1):I 340.
 41. Khattar RS, Senior R, Lahiri A. Cardiovascular outcome in white-coat versus sustained mild hypertension. A 10-year follow-up study. *Circulation* 1998; 98:1.892-1.897.
 42. Khattar RS, Swales JD, Banfield A, Dore C, Senior R, Lahiri A. Prediction of coronary and cerebrovascular morbidity and mortality by direct continuous ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *Circulation* 1999; 100:1.071-1.076.
 43. Hernández del Rey R, Armario P. Equipos de monitorización ambulatoria de la presión arterial. Normas e indicaciones para su utilización. Análisis de los diferentes parámetros. *Hipertensión* (en prensa).
 44. Pickering GT. The ninth Sir George Pickering memorial lecture Ambulatory monitoring and the definition of hypertension. *J Hypertens* 1992; 10:401409.
 45. Christen Y, Ganslmayer M, Waeber B, Burnier M, Nussberger J, Brunner HR. Use of non-invasive ambulatory blood pressure monitoring to screen for high risk hypertensive patients. *J Hypertens* 1990; 8 (suppl 6):S119-S124.
 46. Enström I, Thulin T, Lindholm L. How good are standardized blood pressure recordings for diagnosing hypertension? A comparison between office and ambulatory blood pressure. *J Hypertens* 1991; 9:561-566.
 47. Khoury S, Yarows SA, O'Brien TK, Sowers JR. Ambulatory Blood pressure monitoring in a non academic setting. Effects of age and sex. *Am J Hypertens* 1992; 5:616-623.
 48. Roca-Cusachs A, Agraz I, Rodríguez E, Sole MJ. Reacción de bata blanca inversa: análisis de sus relaciones. *Hipertensión* 1993; 10 (extra):123-124.
 49. Gosse P, Promax H, Durandet P, Clementy J. White coat hypertension. No harm for the heart. *Hypertension* 1993; 22:766-770.
 50. Tseng YZ, Tseng CD, Lo HM, Chiang FT, Hsu KL. Characteristic abnormal findings of ambulatory blood pressure indicative of hypertensive target organ complications. *Eur Heart J* 1994; 15:1.037-1.043.
 51. Suárez C, del Arco C, García-Polo I, Sainz T, Blanco F, Gabriel R. Bata blanca inversa en ancianos. *Hipertensión* 1995; 12 (extra):40-41.
 52. Pratichizzo FA, Galetta F. L'«effetto camice bianco» sulla pressione arteriosa. *Minerva Cardioangiologica* 1996; 44:539-543.
 53. Musso NR, Giacche M, Galbariggi G, Vergassola C. Blood Pressure evaluation by noninvasive and traditional methods. Consistencies and discrepancies among photoplethysmomanometry, office sphygmomanometry, and ambulatory monitoring. Effects of blood pressure measurement. *Am J Hypertens* 1996; 9:293-299.
 54. Larkin KT, Schauss SL, Ehniick DM. Isolated clinic hypertension and normotension: false positives and false negatives in the assessment of hypertension. *Blood Press Monit* 1998; 3:247-254.
 55. Liu JE, Roman MJ, Pini R, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure. *Ann Intern Med* 1999; 131:564-572.
 56. Hernández del Rey R, Armario P, Martín-Baranera M, Sánchez P, Coca A, Pardell H. Afectación orgánica en hipertensos con efecto de bata blanca inverso. Estudio Hospitalari. *Hipertensión* 2000; 17 (extra):127.
 57. Pratichizzo FA, Galetta F. White-coat normotension and blood pressure variability. *Angiology* 1996; 47:663-668.
 58. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157:2.413-2.446.
 59. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International society of hypertension guidelines for the management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17:151-183.
 60. Pierdomenico SD, Bucci A, Cuccurullo F, Mezzetti A. White-coat responder hypertension. *Am J Med* 1998; 11:49A.
 61. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. *JAMA* 1991; 265:2.226-2.228.
 62. Bolinder G, de Faire U. Ambulatory 24-h blood pressure monitoring in healthy, middle-aged smokeless tobacco users, smokers, and nontobacco users. *Am J Hypertens* 1998; 11:1.153-1.163.
 63. Vriz O, Piccolo D, Cozutti E, Milani L, Gelisio R, Pegoraro F, et al. The effects of alcohol consumption on ambulatory blood pressure and target organs in subjects with borderline to mild hypertension. *Am J Hypertens* 1998; 11:230-234.
 64. Aguilera MT, de la Sierra A, Coca A, Estruch R, Fernández-Solá J, Urbano-Márquez A. Effect of alcohol abstinence on blood pressure. Assessment by 24 hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1999; 33:653-657.
 65. Rachima-Maoz C, Peleg E, Rosenthal T. The effect of caffeine on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1998; 11:1.426-1.432.
 66. Grupo de trabajo en monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Monitorización ambulatoria de la presión arterial. Liga española para la lucha contra la presión arterial. Eurocolor. Madrid, 1993.