

Poniendo en duda la “inocencia” de la hipertensión de guardapolvo blanco

Questioning the Innocence of White Coat Hypertension

MÓNICA G. DÍAZ

La hipertensión arterial de guardapolvo blanco (HTAGB), definida como presión alta en consultorio y normal en el domicilio, bien conocida en la actualidad, durante muchos años se ha considerado como una entidad benigna sin incidencia en el pronóstico cardiovascular del paciente. Poco a poco, este concepto ha ido cambiando, sobre todo a raíz del mejor conocimiento que se tiene de la relación presión arterial (PA) ambulatoria y daño de órgano blanco. Estudios como el PAMELA (Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study) demuestran que la presencia de daño de órgano blanco y la incidencia de eventos cardiovasculares a largo plazo en la población de pacientes con HTAGB es intermedia entre los sujetos normotensos (NT) y los pacientes con hipertensión arterial (HTA) establecida. Otros autores, como Verdecchia y colaboradores, han demostrado que la incidencia de accidente cerebrovascular es similar a la de los NT durante los 3 o 4 primeros años de seguimiento, pero luego las curvas tienden a divergir y la incidencia se hace mayor en el grupo de pacientes con HTAGB. Otro dato importante es que, como grupo, tienen mayor probabilidad de presentar factores de riesgo asociados y con más frecuencia progresan a condiciones asociadas de mayor riesgo cardiovascular, como son la diabetes mellitus tipo 2, la HTA y la hipertrofia ventricular izquierda. Por lo tanto, este concepto de “benignidad” ha ido cambiando a medida que fue aumentando el conocimiento de la patología. Es muy probable que los hallazgos arriba mencionados se deban a que los pacientes con HTAGB tienen valores de PA en consultorio y en su domicilio intermedios entre los sujetos NT y los hipertensos establecidos. Como sabemos que el riesgo de presentar eventos cardiovasculares aumenta en forma continua a partir de los 115 mm Hg de sistólica PA, podemos entender que estos pacientes tengan un riesgo mayor que las personas NT y, por supuesto, menor que los hipertensos, y que su clasificación dentro del grupo de pacientes NT simplemente se deba a los valores de corte de PA actualmente utilizados. Las guías NICE, de reciente publicación, establecen que para arribar a un diagnóstico correcto de HTA se requiere, además de las tomas de PA en consultorio mayores de 140/90 mm Hg, la confirmación a través del monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA), lo que claramente está incorporando el concepto de HTAGB en la práctica diaria. (1)

Sin embargo, y como es frecuente en medicina, debemos resaltar que no todos los trabajos concuerdan en el

hallazgo de mayor daño de órgano blanco en los sujetos con HTAGB comparados con los NT. Es probable que esta discordancia se deba en parte al hecho de que muchos de los trabajos longitudinales llevados a cabo para evaluar la morbimortalidad de estos pacientes se han realizado con escaso número de pacientes y pocos eventos cardiovasculares y, además, con poco tiempo de seguimiento. De todos modos, es interesante resaltar que como la prevalencia de esta entidad se encuentra entre el 20% y el 45% se hace sumamente necesario obtener datos claros acerca de su evolución. (2) En este sentido, Páez y colaboradores, con su trabajo que se publica en este número de la *Revista*, (3) están aportando datos de una población local y éste es un punto interesante para considerar.

Comparando dos poblaciones, pacientes con HTAGB *versus* NT y siguiendo su evolución durante 10 años, Páez y colaboradores (3) observaron que la mayoría de los pacientes que al inicio presentaban HTAGB permanecieron con el mismo diagnóstico; sin embargo, el 40% (cifra considerable) de los pacientes con HTAGB desarrollaron HTA sostenida al cabo de 10 años, en comparación con sólo el 19% de los pacientes NT que evolucionaron a HTA sostenida. Por lo tanto, si utilizamos el antiguo concepto de “benignidad” de la HTAGB y, por supuesto, lo comparamos con los pacientes NT, podemos observar que: 1) si bien la mayoría de los pacientes con HTAGB al inicio no desarrollaron HTA sostenida, el porcentaje de pacientes con HTAGB al inicio que la desarrollaron al cabo del seguimiento (40%) no es para nada despreciable y 2) la posibilidad de desarrollar HTA fue superior en los pacientes con HTAGB que en los NT [RR 2,5 (IC 95% 1,2-4,2)]. Como la presencia de HTA aumenta el riesgo cardiovascular de los individuos en forma lineal a partir de los 115 mm Hg, en este estudio, (3) así como en otros publicados, se tiende a dejar de lado el concepto de benignidad o inocencia clínica de esta entidad, por lo menos para un porcentaje significativo de pacientes. Estos pacientes rotulados como HTAGB y dejados sin control posterior hubieran perdido la oportunidad de ser diagnosticados como hipertensos y, por lo tanto, de ser tratados correctamente. El estudio de Páez y colaboradores (3) resalta la importancia de un diagnóstico correcto y de un seguimiento más estrecho de los pacientes que presentan esta entidad clínica. Los datos obtenidos por los autores están en concordancia con los del estudio PAMELA, uno de los trabajos más completos en el

tema, publicado por Mancia y colaboradores, (4) en donde se evaluó la incidencia de HTA sostenida a 10 años en un grupo de pacientes con HTAGB y se halló que el 42,6% (dato coincidente con el presente estudio) de ellos evolucionaron a HTA sostenida, con un OR de 2,51; no obstante, hay que recordar que en el estudio PAMELA se utilizó un valor diferente del MAPA. La caracterización de “bajo riesgo cardiovascular” de la HTAGB se debe principalmente al nivel de la PA diurna establecido como normal por el MAPA; mientras más elevada sea la PA diurna elegida como normal, mayor será la posibilidad de compromiso orgánico. Sobre este aspecto, Staessen definió HTAGB cuando la PA diurna en el MAPA era $\geq 146/91$ mm Hg y Pickering la definió con niveles $\geq 134/90$ mm Hg. En este trabajo, los autores utilizaron como normal una PA diurna en el MAPA $\leq 135/85$ mm Hg y de esta forma trataron de no sobrestimar el daño de órgano blanco en los pacientes con HTAGB, lo que aumenta el valor de sus resultados.

Estos resultados, sumados a los de publicaciones previas del mismo grupo, (5) así como buena parte de la bibliografía, hacen pensar que la HTAGB debería considerarse, con respecto al riesgo cardiovascular, como una entidad intermedia entre la normotensión y la HTA sostenida y no como una entidad con riesgo equiparable al de los normotensos. Por último, el trabajo realizado por la Dra. Olga Páez y colaboradores, (3) que evalúa la incidencia acumulada de HTA sostenida en sujetos NT y pacientes con HTAGB, resulta interesante desde diferentes puntos de vista: en primer lugar,

se trata de un trabajo prospectivo que documenta la evolución de la HTAGB a 10 años; en segundo lugar, incorpora un buen número de pacientes con poca pérdida durante el seguimiento; en tercer lugar, aporta datos de una población local y, finalmente, trata un tema muy controversial dentro del campo de la HTA, como es la HTAGB, demostrando que no se trata de una condición “inocente” y que debería realizarse un seguimiento más estricto de estos pacientes, a fin de detectar más tempranamente a aquellos con mayor riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zanchetti A, Mancia G. Longing for clinical excellence: a critical outlook into the NICE recommendations on hypertension management is nice always good? *J Hypertens* 2012;30:660-8.
2. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988;259:225-8.
3. Páez OB, Puleio PA, Gorosito MG, Visser M, Schiavone M, Majul CR. Hipertensión de guardapolvo blanco: evolución a hipertensión sostenida luego de 10 años de seguimiento. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:217-21.
4. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Polo Friz H, et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension* 2009;54:226-32.
5. Majul CR, Paez OB, De Maria ME, Cragolino RJ, López AC, Gorosito MG, y col. Hipertensión por guardapolvo blanco: ¿Es una entidad intermedia entre normotensos e hipertensos sostenidos? *Rev Argent Cardiol* 2001; 69:260-6.