



Artículo de revisión

BASES FISIOLÓGICAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE BATA BLANCA

Hernández Yamileth I.

*Anestesióloga Cardiovascular – Pediátrica, Profesora Asistente de Cátedra, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Panamá.

Resumen: La hipertensión de bata blanca, también conocida como hipertensión clínica aislada o de consultorio, se define como la presencia de valores de presión arterial superiores a los parámetros normales cuando ésta es medida en un ambiente médico, pero dentro de un rango normal cuando se mide fuera de éste, usualmente mediante el monitoreo ambulatorio de la presión arterial o por la automedición de la presión arterial en el hogar.

A pesar de que la hipertensión de bata blanca ha sido reconocida como una patología desde hace muchos años, algunos aspectos de su fisiopatogenia aún permanecen sin aclararse. Las personas con hipertensión de bata blanca desencadenan una reacción al estrés agudo en presencia del médico y, por tanto, activación del sistema nervioso simpático y liberación de moléculas de acción paracrina y endocrina.

Este artículo presenta una revisión de los mecanismos fisiológicos involucrados en la génesis de la hipertensión de bata blanca.

Palabras clave: Hipertensión Arterial Hipertensión de Bata Blanca Efecto de la Bata Blanca.

Recibido: Agosto 2009. Aceptado: Septiembre 2009. Publicado: Septiembre 2009.

Abstract White-coat hypertension, also called “isolated office or clinic hypertension”, is defined as the occurrence of blood pressure values higher than normal when measured in the medical environment, but within the normal range during daily life. It is usually defined as the average daytime ambulatory blood pressure or home blood pressure values.

Despite the long-standing recognition of white coat hypertension, some aspects of it are still unclear. People with white-coat hypertension unchain an acute stress reaction and then sympathetic activation and liberation of endocrine and paracrine action molecules.

This article presents a review of the physiological mechanisms involved in the genesis of white-coat hypertension.

Keywords: Arterial Hypertension, White Coat Hypertension, White Coat Effect.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) afecta a 1 billón de personas alrededor del mundo y es responsable de 7.1 millones de muertes por año [1].

Para los años 2005-2006, según datos de la NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) [2]:

- Un 29% de todos los adultos de 18 años o más en Estados Unidos fueron hipertensos o estaban tomando medicamentos antihipertensivos.
- Un 37% de todos los adultos de 18 años o más en Estados Unidos fueron pre hipertensos.

La relación de presión arterial (Pa) y riesgo de enfermedad cardiovascular es consistente e independiente de otros factores de riesgo. En individuos de entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en Pa sistólica (PaS) ó 10 mmHg en Pa diastólica (PaD) dobla el

riesgo de enfermedad cardiovascular en todo el rango desde 115/75mmHg hasta 185/115 mmHg [2,3,4].

El diagnóstico de HTA no es sencillo. Hay que tomar en cuenta la variabilidad en los niveles de Pa que pueden presentarse dependiendo de si ésta es registrada en un escenario clínico u hospitalario, o si por el contrario es registrada por métodos ambulatorios. Apresurarse a etiquetar a un paciente como hipertenso, es tan serio como sub-diagnosticarlo.

EFECTO DE LA BATA BLANCA (EBB) E HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA (HBB)

- EFECTO O FENÓMENO DE LA BATA BLANCA

Definición: Es una reacción de alerta y respuesta presora del paciente frente a la medición de la Pa en el ambiente clínico [5,6,7,8]. En general, se habla de

EBB cuando, en la consulta médica, la Pa y la PaD exceden en 20 mmHg y/o 10 mmHg respectivamente, a la Pa y PaD registradas fuera del ambiente hospitalario [9].

Descrito por primera vez en 1897 por Riva Rocci, el EBB fue caracterizado por Mancia en 1983 de la siguiente forma [5]:

1. Se presentaba desde el inicio de la visita, incluso aparecía antes del momento de medir la Pa y se mantenía aproximadamente por 10 a 15 minutos.
2. Se acompañaba de un aumento paralelo de la frecuencia cardiaca.
3. Era cuantitativamente relevante. En los primeros 2 a 4 minutos de la visita, el incremento en la Pa y PaD era aproximadamente de 27 mmHg y 14 mmHg respectivamente [10, 11].
4. Se caracterizaba por una gran variabilidad entre los sujetos, lo que hacía imposible predecir la respuesta individual.

La reacción de alerta es una compleja y estereotipada respuesta a un estímulo emocional, potencialmente amenazador, caracterizado por un aumento de la Pa y de la frecuencia cardiaca (Fc), acompañado de vasoconstricción en piel, lechos esplácnico y renal y vasodilatación en el músculo esquelético. A este fenómeno se le ha llamado EBB porque se considera que es desencadenado por la presencia del médico durante la medición. Si la persona que mide la Pa es un amigo, pariente o el propio paciente, no se produce dicha reacción de alerta. Las enfermeras pueden

desencadenar el mismo efecto, pero en menor magnitud [10,11]. También influye en la aparición del EBB el lugar donde se realiza el procedimiento (consultorio u hospital) [12].

Varios son los factores identificados como predictores para la aparición del EBB, entre éstos: la edad y el índice de masa corporal [13], la severidad de la HTA preexistente [14] y la existencia de un factor "emocional" subyacente [15].

HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA, HIPERTENSIÓN DE CONSULTORIO O HIPERTENSIÓN CLÍNICA AISLADA

La HBB se identifica cuando el promedio de Pa medida en el consultorio es igual o mayor a 140/90 mmHg, pero menor de 135/85 mmHg al realizar el Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) [16].

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo de la HTA ha sugerido los siguientes criterios diagnósticos [15]:

1. Valores de Pa mayores de 140/90 mmHg medidos en el consultorio durante tres visitas diferentes.
2. Al menos dos mediciones fuera del consultorio con Pa menores de 140/90 mmHg.
3. Ausencia de daño en órganos diana.
4. Promedio del MAPA-día menor de 135/85 mmHg.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON HBB

Los pacientes con mayor probabilidad de presentar HBB se caracterizan por [17, 18, 19]:

1. Pa en el consultorio de 140/90 mmHg a 159/99 mmHg.
2. Sexo femenino.
3. No fumadores.
4. HTA de reciente diagnóstico.
5. Ausencia de hipertrofia ventricular izquierda.

EFFECTO DE BATA BLANCA E HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA

Los términos EBB e HBB son erróneamente usados algunas veces como sinónimos. El EBB se refiere al aumento transitorio de la Pa que ocurre como una reacción de alerta, desencadenada principalmente por la presencia de un médico. Con HBB nos referimos al paciente **clínicamente hipertenso** en el consultorio médico, cuyos valores de Pa se mantienen dentro de rangos normales durante sus actividades diarias [20]. El EBB no está relacionado con el nivel de Pa y puede presentarse en pacientes con o sin HTA [21].

MECANISMOS FISIOLÓGICOS INVOLUCRADOS EN LA GÉNESIS DE LA HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA.

Hasta ahora ningún mecanismo ha sido identificado claramente para explicar la fisiopatología de la HBB:

1. El aumento de la Pa en el escenario clínico ocurre en parte porque se desencadena una reacción de alerta.

Palatini y cols. encontraron que un estímulo “estresor” como lo es el hablar en público, produce un aumento marcado y sostenido en la Fc y en la Pa tanto en pacientes hipertensos como en normotensos que es mayor en los pacientes con EBB. Los autores asociaron estos resultados con una respuesta aumentada al estrés psicológico en general [15].

Ning y Munrui encontraron que el EBB es el resultado de una respuesta condicionada no al estímulo de la bata blanca, sino al ambiente clínico u hospitalario, por lo que sugirieron que el EBB está más bien determinado por variables psicológicas más que por variables fisiológicas [22].

Por otro lado, se ha encontrado que los pacientes con HBB presentan una hipersensibilidad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) frente a diferentes “estresores” posiblemente mediado por un mecanismo de facilitación de su respuesta [23].

2. Aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y disminución de la actividad del sistema nervioso autónomo parasimpático

Diversos estudios han encontrado que en la HTA y, en menor grado, en la HBB existe una hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS) [24, 25]. Estos pacientes presentan elevados niveles séricos de noradrenalina.

La activación de los receptores cardiacos por acción de la adrenalina y la noradrenalina aumentan la Fc, lo cual explica que en la HBB, además de la hipertensión, haya taquicardia [16]. Sin embargo, las evidencias indican que los incrementos en la Fc son originados mayormente por reducción en el tono parasimpático, soportando así el concepto de que el desbalance autonómico contribuye a la patogénesis tanto de la hipertensión arterial como de la HBB [26].

La adrenalina y la noradrenalina generan constricción de los vasos de la piel, vísceras, mucosas y músculo esquelético. Sin embargo, la vasculatura de las vísceras y el músculo esquelético posee receptores α_2 , cuya activación produce vasodilatación y contrarresta el estímulo contráctil impuesto por los receptores α_1 . En contraparte, los vasos sanguíneos de piel y mucosas carecen de receptores α_2 , por lo tanto, el resultado de la activación del SNS no es otro sino vasoconstricción [17,19], que aún siendo máxima solamente contribuye en un 10% a la resistencia vascular periférica. Por lo tanto, el aumento de la Pa en la HBB no puede ser explicado únicamente por efecto directo de la activación de SNS [16]. Es por ello que hay que considerar la activación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) por efecto del simpático sobre los receptores α_1 de las células yuxtglomerulares renales. El SRAA inhibe mecanismos vasodilatadores, tales como los sistemas de kininas y péptidos natriuréticos, y activa al sistema

vasoconstrictor de la endotelina. La angiotensina II, a su vez, estimula la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, lo que contribuye a la hiperactividad simpática [26].

Los mecanismos del incremento de la actividad simpática son complejos e involucran una disminución en la sensibilidad del reflejo barorreceptor mediada por el óxido nítrico, un hallazgo previamente reportado como respuesta al estrés mental [25,27,28]. Esto se ha relacionado con una acción directa del óxido nítrico (NO) en el sistema nervioso central, específicamente en el núcleo del tracto solitario [28,29,30]. Sin embargo, otros estudios han fallado en demostrar este efecto [31,32].

3. Disfunción endotelial

El endotelio expresa receptores α_2 y β_2 , y por tanto es sensible a la acción directa del SNS. Durante la reacción al estrés agudo, las catecolaminas circulantes estimulan los receptores β_2 , que a su vez aumentan la actividad de la sintetasa de NO, lo que conlleva vasodilatación. Sin embargo, las exposiciones estresantes frecuentes pueden abolir la sensibilidad endotelial a la estimulación de los receptores β_2 , y así perder la capacidad de sintetizar NO tras la activación simpática. Este efecto, se revierte cuando se administran β -bloqueadores [33].

4. Endotelina

Los individuos con HBB liberan mayor cantidad de endotelina-1 (ET-1) que los normotensos [34]. La ET-1 es un potente vasoconstrictor que se libera durante la injuria vascular y el estrés

mental agudo. Actúa inhibiendo la proteína cinasa C (PKC) que promueve la síntesis y activación de la sintetasa de NO endotelial, por lo que su inhibición puede reducir la relajación mediada por NO hasta en un 50 % [35].

La ET-1 induce una rápida fosforilación de la proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK), cuya activación aumenta la velocidad de replicación del músculo liso e inhibe la degradación del colágeno, y disminuye la distensibilidad del vaso. Otros efectos de la ET-1 incluyen, la estimulación adrenal que conlleva a mayor liberación de aldosterona y, además, la estimulación de la actividad simpática y en consecuencia la vasoconstricción arterial. [36,37,38,39].

5. Estrés oxidativo

El estrés oxidativo es la condición en la cual las concentraciones fisiológicas e intracelulares de las especies reactivas de oxígeno se encuentran incrementadas lo que induce contracción y proliferación de las células del músculo liso vascular. En sujetos con HTA esencial y en aquéllos con HBB se ha demostrado que, a nivel vascular, la generación de superóxidos está incrementada en un 50% y la actividad antioxidante dada por las enzimas superóxido dismutasa y catalasa está reducida en un 29%. [40,41,42].

¿Es inocua la HBB?

El EBB es esencialmente benigno y no se ha asociado a daño orgánico ni a morbimortalidad cardiovascular

[43,44,45]. Aún no se sabe si la HBB es una transición hacia una verdadera HTA. Lo cierto es que los pacientes con HBB son **NORMOTENSOS** ya que Pa ambulatoria promedio permanece dentro de límites normales. Es por esto que **teóricamente** no deberían tener un aumento de su riesgo cardiovascular, más aun cuando el desarrollo de daño a órganos diana está más estrechamente relacionado a la Pa ambulatoria que a la Pa clínica [44,45]. De hecho, los datos disponibles sugieren que las personas con HBB tienen un riesgo cardiovascular igual al de los pacientes normotensos o intermedio entre éstos y los pacientes con HTA sostenida [46,47].

CONCLUSIONES

Son múltiples los factores involucrados en génesis de la HBB, muchos de ellos identificados como determinantes en la fisiopatología de la HTA esencial.

La mayoría de los autores coincide en que la HBB presenta un perfil de riesgo cardiovascular similar a la población normotensa por lo que no precisan tratamiento farmacológico [17,48,49].

Otros investigadores no consideran la HBB un proceso tan benigno y lo asocian con mayores índices de desarrollo de enfermedad cardiovascular y anormalidades funcionales por lo que señalan la necesidad de administrar tratamiento antihipertensivo para reducir la que la tasa de morbimortalidad cardiovascular [43,46, 50].

Hasta ahora, el tratamiento de la HTA y la evaluación de sus efectos benéficos

en la reducción del riesgo cardiovascular asociado a ésta se basan en los valores de Pa registrados en el consultorio. Se requieren estudios randomizados que evalúen los efectos de la terapia antihipertensiva en el pronóstico cardiovascular de pacientes con HBB sobre la base de los valores de Pa registrados en el consultorio

versus aquéllos registrados en un escenario ambulatorio o en el hogar. Hasta entonces, posiblemente lo más prudente sea tratar a los pacientes que presenten valores elevados de Pa tomada en el consultorio, tomando en cuenta los mismos criterios que para el manejo de los pacientes con HTA esencial.

REFERENCIAS

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). *Hypertension*. 2003;42:1206.
2. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47:296-308.
3. Thom T, Haase N, Rosamond W, et al. Heart Disease and Stroke Statistics — 2006 Update. *Circulation* 2006;113:e85-e151.
4. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903–1913.
5. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, et al. Effects of blood-pressure measurements by the doctor on the patient's blood pressure and heart rate. *Lancet*. 1983;2:695-698.
6. Parati G, Bilo G, Mancia G: White coat hypertension: What do they mean? *Cardiovasc. Rev. Rep.* 2003, 24 (9):477-484.
7. Lantelme P, Milon H, Vernet M, Gayet C. Difference between office and ambulatory blood pressure or real white coat effect: does it matter in term of prognosis? *J Hypertens*. 2000;18:383-389.
8. Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M, Waeber B, Brunner HR. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens* 1996;14:327–32.
9. Myers MG, Oh PI, Reeves RA, Joyner CD. Prevalence of white coat effect in treated hypertensive patients in the community. *Am J Hypertens* 1995; 8: 591-59.
10. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Grassi G, Casadei R, Zanchetti A. Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension* 1987; 9: 209–15.
11. Veerman DP, van Montfrans GA. Nurse-measured or ambulatory blood pressure in routine care. *J Hypertens* 1993;11:287-92.
12. Donner-Banzhoff N, Chan Y, Szalai JP, Hilditch JR. Is the "clinic-home blood pressure difference" associated with psychological distress? A primary care-based study. *J Hypertens* 1997;15:585-90.
13. Gualdiero P, Nieubauer J, Addison C, Clark SJ, Coats AJ. Clinical features, anthropometric characteristics, and racial influences on the "white coat effect" in a single center cohort of 1553 consecutive subjects undergoing routine ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Press Monit* 2000; 5: 53-7.
14. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. White coat hypertension and white coat effect: similarities and differences. *Am J Hypertens* 1995; 8: 790-8.
15. Palatini P, Palomba D, Bertolo O, et al. The white-coat effect is unrelated to the difference between clinic and daytime blood pressure and is associated with greater reactivity to public speaking. *J Hypertens*. 2003;21(3):545-53.
16. Celis H, Fagard R. White coat hypertension: a clinical review. *European Journal of Internal Medicine* 2004; 15: 348-357.
17. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988; 259:225–8.
18. Morales Rueda A., Ortega García A., Sierra Santos L., Morera Montes J. Prevalencia de hipertensión de bata blanca durante la perimenopausia. *Medifam*, 2001; 11(1): 28-41. <http://scielo.isciii.es/scielo.php>. Accesada el 3 de abril de 2009.

19. Segre CA, Ueno RK, Karim R, et al: White-coat hypertension and normotension in the League of Hypertension of the Hospital das Clínicas, FMUSP. Prevalence, clinical and demographic characteristics. *Arq. Bras. Cardiol.* 2003; 80 (2): 122-126. <http://www.scielo.br/pdf/abc/v80n2/a01v80n2.pdf>. Accesada el 3 de abril de 2009.
20. Angeli F, Verdecchia P y cols. White coat hypertension in adults. *Blood Pressure Monitoring* 2005; 10:301-305.
21. Mayoral Sánchez E, Lapetra Peralta J, Santos Lozano J.M, et al. El efecto de la bata blanca en atención primaria: análisis en los pacientes con hipertensión arterial de nuevo diagnóstico. *Medicina Clínica* 1997; 108(13): 485-489.
22. Ning Zhu, Minrui Bu, Dan Chen, et al. A study of the white-coat phenomenon in patients with primary hypertension. *Hypertens Res.* 2008 Jan;31 (1):37-41.
23. Isao Tabeta, Hajime Ueshiba, Takamasa Ichijo, et al. The Corticotropin-Releasing Hormone Stimulation Test in White Coat Hypertension. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2002; 87 (8) 3672-3675.
24. Lantelme P, Milon H, Gharib C, et al. White coat effect and reactivity to stress. Cardiovascular and autonomic nervous system responses. *Hypertension* 1998;31:1021-1029.
25. Smith P, Graham L, Mackintosh A, Stoker J, Mary D. Sympathetic neural mechanisms in white-coat hypertension. *J.Am.Coll.Cardiol.*2002;40:126-132.
26. Esler M. The sympathetic system and hypertension. *Am J Hypertens.* 2000;13:99S-105S.
27. Hoshikawa Y, Yamamoto Y. Effects of Stroop color-word conflict test on the autonomic nervous system response. *Am J Physiol* 1997;272:H1113-H1121.
28. Neumann SA, Jennings JR, Muldoon MF, Manuck SB. White coat hypertension and autonomic nervous system dysregulation. *Am J Hypertens* 2005; 18:584-588.
29. Daubert DL, Brooks VL. Nitric oxide impairs baroreflex gain during acute psychological stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 292: R955-R961.
30. Paton JF, Deuchars J, Ahmad Z, Wong LF, Murphy D, Kasparov S. Adenoviral vector demonstrates that angiotensin II-induced depression of the cardiac baroreflex is mediated by endothelial nitric oxide synthase in the nucleus tractus solitarius of the rat. *J Physiol* 2001; 531: 445-458.
31. Murakami H, Liu JL, Yoneyama H, et al. Blockade of neuronal nitric oxide synthase alters the baroreflex control of heart rate in the rabbit. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1998; 274: R181-R186.
32. Madsen LB, Rasmussen JK, Moller D, Nyvad O, Pedersen E. Heart rate variability in white-coat hypertension. *Blood Pressure Monitoring* 2008;13:65-71.
33. FauvelJP, Cerutti C, Quelin P, et al. Mental Stress-Induced Increase in Blood Pressure Is Not Related to Baroreflex Sensitivity in Middle-Aged Healthy Men. *Hypertension.* 2000;35:887.
34. Schwartz AR, Gerin W, Davidson KW, et al. Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosom Med.* 2003;65:22-35. Toward a Causal Model of Cardiovascular Responses to Stress and the Development of Cardiovascular Disease. *Psychosomatic Medicine.* 2003; 65: 22-35.
35. Ramzy D, Rao V, Tumiati LC, et al. Elevated Endothelin-1 Levels Impair Nitric Oxide Homeostasis Through a PKC-Dependent Pathway. *Circulation* 2006; 114: 1-319 — 1-326.
36. Fyhrquist F, Saijonmaa O, Metsärinne K, Tikkanen I, Rosenlöf K, Tikkanen T. Raised plasma endothelin-I concentration following cold pressor test. *Biochem Biophys Res Commun.* 1990; 169: 217-221.

37. Vaindirlis I, Peppas-Patrikiou M, Dracopoulou M, Manoli I, Voutetakis A, Dacou-Voutetakis C. "White coat hypertension" in adolescents: Increased values of urinary cortisol and endothelin. *J Pediatr.* 2000; 136: 359-64.
38. Schiffrin EL. Vascular endothelin in hypertension. *Vascular Pharmacol.* 2005; 43: 19-29.
39. Ergul A, Jupin D, Johnson MH, Prisant M. Elevated Endothelin-1 Levels Are Associated With Decreased Arterial Elasticity in Hypertensive Patients. *J Clin Hypertens.* 2006;8: 549-554.
40. Vlachopoulos CH, Kosmopoulou F, Alexopoulos N, Ioakeimidis N, Siasos G, Stefanadis Ch. Acute Mental Stress Has a Prolonged Unfavorable Effect on Arterial Stiffness and Wave Reflections. *Psychosomatic Medicine* 2006; 68: 231-237.
41. H Uzun, Y Karter, S Aydin et al. Oxidative Stress in White Coat Hypertension; Role of Paraoxanase: P3.127. *Journal of Human Hypertension* 2004; 18: 523-528. <http://www.nature.com/jhh/journal/v18/n7/pdf/1001697a.pdf>. Accesada el 1 de abril 2009.
42. Alcalá Cerra G. Hipertensión de bata blanca. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)* 2007; 23 (2): 243-250. http://ciruelo.uninorte.edu.co/pdf/salud_uninorte/23-2/10_Hipertension%20de%20bata%20blanca.pdf. Accesada el 1 de abril 2009.
43. Strandberg TE, Salomaa V. White coat effect, blood pressure and mortality in men: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2000;21:1714-1718.
44. Polonia JJ, Santos AR, Gama GM, Basto F, Bettencourt PM, Martins LR. Follow-up clinic and ambulatory blood pressure in untreated white-coat hypertensive patients (evaluation after 2-5 years). *Blood Press Monit* 1997;289-95.
45. Mancia G.: White Coat effect. Innocuous or adverse phenomenon? Editorial. *European Heart Journal* 2000; 21, 1647-1648.
46. Glen SK, Elliott HL, Curzio JL, Lees KR, Reid JL. White coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet.* 1996; 348: 654-657.
47. Cerasola G, Cottone S, Nardi E, D'Ignoto G, Volpe V, Mule G, Carollo C. White-coat hypertension and cardiovascular risk. *J Cardiovasc Risk.* 1995; 2: 545-549.
48. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Porcellati C. White-coat hypertension: not guilty when correctly defined. *Blood Pressure Monit* 1998; 3: 147-152.
49. Krakoff L, Phillips R. White coat hypertension. *Lancet* 1996; 348(9028): 1443-1444.
50. Spence JD. White-Coat Hypertension Is Hypertension. *Hypertension.* 2008;51:1272.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

Yamileth I. Hernández
yami_hernandez@yahoo.com

Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología Humana; Policlínica Don Alejandro De La Guardia de la Caja de Seguro Social, ciudad de Panamá.