



Hipertensión de bata blanca

N. R. Robles y B. Cancho

Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital «Infanta Cristina». Badajoz.

REACCIÓN DE BATA BLANCA

Se denomina *reacción de bata blanca* (RBB) a la elevación de la presión arterial secundaria a la reacción hipertensiva provocada por la presencia del médico o enfermera cuando se mide la presión arterial¹⁻³. La primera descripción fue realizada en 1940 por Ayman y Goldshine. Estos autores describieron un grupo de pacientes hipertensos entrenados para automedirse la presión arterial en casa en los cuales las mediciones obtenidas en su domicilio eran persistentemente inferiores a las obtenidas en consulta, mostrando además una escasa repercusión orgánica de la hipertensión arterial⁴. A principios de los ochenta Mancía y cols.¹⁻² estudian el fenómeno mediante registro invasivo latido a latido de la presión arterial durante la visita médica. La llegada del médico producía una reacción hipertensiva inmediata que elevaba la PAS más de 26 mmHg y la PAD en casi 15 mmHg respecto a la existente antes de la llegada del médico.

Uno de los mecanismos fisiopatológicos de la reacción de bata blanca medida a través de registro latido a latido de presión arterial es la aparición de un aumento de la frecuencia cardíaca, similar al observado en otras reacciones de alerta, y que sugiere una participación de la vía simpática beta en su génesis. Paradójicamente, las diferencias entre las mediciones de presión arterial obtenidas en el consultorio y las recogidas por el registro ambulatorio de presión arterial extraarterial (MAPA) no se acompañan de una similar diferencia en la frecuencia cardíaca del paciente, lo que indica que este efecto sería mediado principalmente por vía simpática alfa. Se considera que el MAPA podría infravalorar en un 30% el RBB en comparación con los valores obtenidos mediante registro latido a latido⁵.

La prevalencia de la reacción de bata blanca es difícil de definir, puesto que la mayor parte de los

estudios han valorado más la hipertensión de bata blanca que la incidencia de reacción de bata blanca en pacientes normotensos e hipertensos tomados en conjunto. En un estudio español realizado en población anciana, el MAPA demostró que el 44% de los pacientes tratados que presentaban presiones elevadas en consulta estaban bien controladas con su medicación según el RAPA⁶. En población hipertensa de cualquier edad, dentro de España, se ha señalado una incidencia del 30%⁷.

El fenómeno contrario a la HBB se conoce como *normotensión de bata blanca o RBB invertida*. Con este término se define a un grupo de pacientes con valores tensionales considerados como hipertensión arterial en las tomas casuales y en el MAPA que, sin embargo, presentan presiones arteriales normales en el consultorio médico. La incidencia descrita de este fenómeno es mucho menor que la del RBB y la HBB, en general, aproximadamente un 3-4% de los pacientes⁷⁻⁹, aunque se hayan descrito incidencias mucho más elevadas¹⁰.

En la reacción de bata blanca influye no sólo la presencia o ausencia del médico o enfermera, sino el lugar donde la medición se produce, es decir, el consultorio médico, o, también, la interacción de ambos factores¹¹. No parece que la incidencia del RBB disminuya cuando las mediciones se hacen en un consultorio de medicina general y no en un hospital¹². Es probable que la reacción de bata blanca no sea una reacción específica al médico o al atavío del médico, como su nombre señala, sino una respuesta inducida por el conocimiento acumulado del sujeto que convierte al consultorio médico en un entorno amenazador^{13,14}. De hecho, la diferencia entre las presiones medidas en consulta y las obtenidas utilizando MAPA tienden a aumentar con la edad del paciente y los valores de PA en algunos estudios^{15,16,17}. Este aumento de la incidencia con la edad podría ser secundario a la experiencia acumulada y los temores de los pacientes más ancianos.

La juventud, no obstante, puede también correlacionarse positivamente con la incidencia de reacción de bata blanca. Estudios realizados en jóvenes muestran incidencias muy elevadas de HBB (53%)¹⁸. En nuestra consulta, la incidencia es también muy alta, 71%, desde que se evalúan sistemáticamente

Correspondencia: Dr. N. R. Robles
Unidad de Hipertensión Arterial
Sección de Nefrología
Hospital «Infanta Cristina»
Ctra. de Portugal, s/n.
06007 Badajoz
E-mail: nroblesp@meditex.es

todos los pacientes menores de 30 años con MAPA cuando consultan por HTA establecida o HTA lábil¹⁹. Probablemente, existan dos sesgos importantes, el primero, porque se envían para estudio todos los pacientes jóvenes, cosa que no sucede con los mayores, y segundo, porque todos los pacientes son sometidos a la realización de MAPA. No obstante, el riesgo de sobrediagnóstico y tratamiento merece en este grupo de enfermos, por lo demás, pequeño, la confirmación del diagnóstico en todos los casos.

El estudio mediante test psicológicos no ha sido capaz de demostrar diferencias en la mayoría de las variables psicológicas evaluadas entre normotensos y pacientes con HBB^{13,20}. Por el contrario, existen claras diferencias en la actividad simpática entre HBB e HTA establecida²¹. Esto no es de extrañar puesto que la RBB de bata blanca es una respuesta específica a un estímulo determinado y no representa una hiperreactividad cardiovascular generalizada a cualquier factor estresante que incida sobre el sujeto. Nosotros hemos observado un caso donde el enfermo, que recibía tratamiento con hemodiálisis, era capaz de presentar consecutivamente una reacción de bata blanca en el consultorio médico (o en el servicio de Urgencias), mientras que al llegar a hemodiálisis presentaba una reacción de bata blanca invertida, es decir, reaccionaba de forma diferente ante dos ambientes médicos en función de la confianza que sintiera en cada uno de ellos²².

HIPERTENSIÓN DE BATA BLANCA

La presencia de RBB no excluye la existencia de hipertensión, puesto que un porcentaje significativo de enfermos hipertensos la presentan¹. Esto lo diferencia del concepto de *hipertensión de bata blanca* (HBB) acuñado sobre la existencia de tomas de presión arterial elevada en el consultorio médico en pacientes que presenta un MAPA diagnóstico de normotensión arterial^{23,24}. Dentro de este grupo de pacientes se podrían incluir aquellos que presentan hipertensión arterial aislada en momentos generalmente asociados a estrés no relacionado con la presencia del médico y cuyo MAPA sería normal. Es más, podría incluir un elevado número de pacientes con hipertensión arterial labil o hipertensión arterial borderline²⁵. Por todo ello quizá es preferible la denominación alternativa de *hipertensión clínica aislada*²⁶. La prevalencia en clínica de la hipertensión de bata blanca según los resultados del estudio PAMELA estaría entre el 10-20% de casos de hipertensión^{15,23}.

Puesto que la definición de HBB precisa la existencia de normotensión fuera de consulta y la pre-

sencia de RBB no excluye que nos encontremos ante un paciente hipertenso, el diagnóstico de confirmación de HBB exige la realización de MAPA a todos los pacientes en que se sospeche esta complicación, puesto que los valores de la automedición de la presión arterial (AMPA) pueden no ser suficientemente precisos a este respecto^{27,28}. Aun así, la correlación entre los valores obtenidos por AMPA parece buena²⁹, con lo cual esta técnica puede ser muy útil como prueba de despistaje y en el seguimiento posterior de los pacientes con HBB detectada. Los criterios para sospechar RBB han sido recogidos en la tabla I.

INFLUENCIA SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR

Uno de los interrogantes fundamentales inducidos por el conocimiento de la HBB es su significación pronóstica respecto al riesgo cardiovascular. Los datos conocidos sugieren que el riesgo cardiovascular de los pacientes con HBB no está aumentado o su elevación es muy ligera³⁰. Una segunda cuestión parece igualmente importante y esta es el riesgo de progresión de los pacientes con HBB a HTA establecida tributaria de tratamiento hipotensor.

Numerosos estudios han intentado comparar el daño de órgano diana evidenciable en el paciente con HBB respecto a los normotensos e hipertensos. Diversas publicaciones han establecido que los pacientes con hipertensión de bata blanca eran más proclives a presentar microalbuminuria³¹, anormalidades funcionales y/o estructurales cardíacas³²⁻³⁵ y alteraciones metabólicas que los normotensos³⁶. Incluso se ha demostrado la presencia de reabsorción de sodio incrementada en el túbulo proximal, similar a los pacientes con hipertensión verdadera³⁷, así como alteraciones hemodinámicas semejantes al hipertenso³⁸. Aunque se ha descrito mayor incidencia de crecimiento de ventrículo izquierdo^{32,34,35}, la mayor parte de los estudios parecen contradecir este hallazgo^{23,33,39-41}, pero sí podría existir un aumento de rigidez de las grandes arterias al igual que en los hipertensos^{33,42}.

Tabla I. Criterios de sospecha de HTA de bata blanca

- Discordancia entre cifras de PA y lesión de órganos diana.
- Diferencias entre PA en consulta y en casa o farmacia.
- Crisis hipertensivas asintomáticas sin respuesta a tratamiento.
- Hipotensiones repetidas en pacientes tratados.
- HTA refractaria a tratamiento.
- HTA lábil.

Los estudios longitudinales de seguimiento sugieren que el riesgo cardiovascular de los pacientes que sufren HBB es muy bajo, prácticamente similar a los normotensos. Las primeras series publicadas ya demostraban que los pacientes cuya PA medida mediante MAPA no invasivo era menor que sus presiones en consulta presentaban un menor riesgo de morbilidad cardiovascular⁴³⁻⁴⁵. Incluso cuando se ha utilizado MAPA invasivo para el diagnóstico de la HBB el seguimiento a largo plazo (10 años) el resultado ha sido el mismo. Los pacientes con HBB tenían un porcentaje de riesgo cardiovascular aproximadamente similar a la mitad del riesgo de los hipertensos reales, pese a que el estudio utilizaba un punto de corte para HTA (140/90 mmHg) que incluiría a numerosos hipertensos reales en el grupo con HBB⁴⁶. Algún estudio ha sugerido un riesgo cardiovascular elevado para los pacientes con HBB que se correlacionaría con la intensidad de la RBB (> 30%), pero estos resultados deben tomarse con cuidado, puesto que los pacientes no fueron valorados mediante MAPA, el número de hipertensos de bata blanca era muy pequeño y los pacientes fueron seleccionados por presentar otros factores de riesgo cardiovascular asociado, los cuales eran más frecuentes en el grupo con reacción de bata blanca⁴⁷.

En pacientes diagnosticados de hipertensión arterial refractaria (pese al tratamiento con más de 3 fármacos) también se ha demostrado que aquellos que presentaban valores promedio de PA inferiores a 88 mmHg en el MAPA mostraban un riesgo cardiovascular reducido respecto al resto, en un seguimiento de cuatro años, pese a que las presiones clínicas eran similares estadísticamente⁴⁸. La atenuación de la reacción de bata blanca con medicación (ver más adelante) no parece correlacionarse con la regresión de la hipertrofia de ventrículo izquierdo⁴⁹.

Se ha sugerido que la HBB podría ser un precursor de la HTA sostenida y parece que la posibilidad de que un paciente evolucione a hipertenso clínico depende también de la PA detectada en el MAPA. Así, la probabilidad de evolución a la HTA ambulatoria es del 81% en los pacientes con PA promedio de 24 h $\geq$ 130/80 mmHg y sin embargo, solamente del 20% en aquellos que presentaban promedios de PA en el registro ambulatorio < 130/80 mmHg⁵⁰. Resultados parecidos se han obtenido utilizando como criterio de selección una PA diurna $\geq$ 135/85 mmHg⁵¹.

No menos interesante es la evolución de la propia reacción de bata blanca. El estudio pionero de Mancia, en un seguimiento corto, sugería que esta no mejoraba¹. En el estudio Tecumseh, los pacientes que presentaban HBB a los 32 años, habían mos-

trado también cifras de PA elevadas en consulta cuando fueron estudiados a los 5, 8, 21 y 23 años, es decir, la reacción de bata blanca no había desaparecido después de 27 años de visitar rutinariamente un consultorio⁵². En el estudio PAMELA la reacción de bata blanca parecía ser tanto más frecuente cuanto mayor era la edad del sujeto¹⁵.

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO HIPOTENSOR

El efecto del tratamiento farmacológico sobre la reacción de bata blanca parece ser escaso, si no nulo absolutamente⁵³. La reserpina o hidralazina no muestran efecto sobre las diferencias entre PA clínica y PA ambulatoria respecto a los pacientes no tratados⁵⁴. La mayoría de los estudios sugieren que el descenso obtenido con tratamiento farmacológico de las cifras de PA clínica y PA ambulatoria son similares, es decir, que se conserva la diferencia de presiones entre una y otra medición, en otras palabras, no desaparece el RBB^{55,56}. Aunque en algún estudio se ha observado la atenuación de las diferencias entre PA en consulta y PA en casa o la media de PA del período diurno (dos maneras de cuantificar la reacción de bata blanca) con el uso de IECA y diuréticos, pero la muestra seleccionada para este estudio no era homogénea en cuanto a la intensidad de la reacción de bata blanca y en los pacientes donde esta era intensa, la atenuación también fue escasa⁴⁹.

Prácticamente solo los agentes centrales como la clonidina y los bloqueantes de la vía adrenérgica alfa a nivel periférico son limitadamente efectivos⁵⁷. Sin embargo, la correspondencia en clínica de estos resultados no es tan clara, aunque se ha evidenciado que la doxazosina podría reducir la PA clínica en pacientes con RBB⁵⁸.

Así pues, un número importante de pacientes con HTA refractaria presentarían en realidad una HBB realmente rebelde a cualquier tratamiento que se realice. Un estudio realizado en España⁵⁹ ha concluido que esta posibilidad podría existir en un 32% de los pacientes que no responden a una combinación de tres fármacos, lo cual nos llevaría a extrapolar que, posiblemente, un tercio de los pacientes en esta situación estarían en realidad siendo sobretratados, con el consiguiente riesgo de morbilidad y coste económico añadido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Promidossi G, Ferrari AU y cols.: Effect of blood pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* ii: 695-697, 1983.

2. Mancia G, Parati G, Promidossi G, Grassi G, Casadei R, Zanchetti A: Alerting reaction and rise in blood pressure during measurements by physician and nurse. *Hypertension* 9: 209-215, 1987.
3. Shimada K, Ogura H, Kawamoto K, Ishida H, Ozana T; Non invasive ambulatory blood pressure monitoring during clinic visit in elderly patients. *Clin Exp Hypertens (A)* 2: 151-170, 1990.
4. Ayman D, Goldshine AD: Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home reading before treatment. *Am J Med Sci* 200: 465-470, 1940.
5. Parati G, Ulian L, SANTUCCIO C, Omboni S, Mancia G: Difference between clinic and daytime blood pressure is not a measure of the white coat effect. *Hypertension* 31: 1185-1189, 1998.
6. Arco C, Suárez C, García Polo I, Blanco F, Sáez T, Gabriel R, en representación del grupo EPICARDIAN: discrepancia en el grado de control de la HTA en ancianos, según la metodología utilizada: MAPA/PA casual. *Hipertensión* 12: 15, 1995.
7. Mayoral E, Lapetra J, Santos JM, López A, Ruiz J, Cayuela A: El efecto de bata blanca en atención primaria. Análisis en los pacientes con hipertensión arterial de nuevo diagnóstico. *Med. Clin (Barc.)* 108: 485-489, 1997.
8. Donner-Banzhoff N, Chan Y, Szalai JP, Hilditch J: «Home hypertension»: exploring the inverse white coat response. *Br J Gen Pract* 48: 1491-1495, 1998.
9. Fogari R, Corradi L, Zoppi A, Lusardi P, Poletti L: Repeated office blood pressure control reduce the prevalence of white-coat hypertension and detect a group of white-coat normotensive patients. *Blood Press Monit* 1: 51-54, 1996.
10. Selenta C, Hogan BE, Linden W: How often do office blood pressure measurements fail to identify true hypertension? An exploration of white-coat normotension. *Arch Fam Med* 9: 533-540, 2000.
11. Gil V, Martínez JL, López N, Marín P, Belda J, Merino J: Influencia del lugar de la toma y de quien la realiza en el control y diagnóstico de la HTA. *Rev Clin Esp* 194: 152-156, 1994.
12. Martínez MA, García-Puig J, Martín JC, Guallar-Castillón P, Aguirre de Cárcer A, Torre A, Armada E y cols.: Frequency and determinants of white coat hypertension in mild to moderate hypertension. A primary care-based study. *Am J Hypertens* 12: 251-259, 1999.
13. Valdés Miyar M; La bata blanca ¿todavía asusta a alguien? *Med Clin (Barc.)* 108: 497-498, 1997.
14. Rostrop M, Kjeldsen SE, Eide IK: Awareness of hypertension increases blood pressure and sympathetic responses to cold pressor test. *Am J Hypertens* 3: 912-917, 1990.
15. Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G y cols.: Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J Hypertens* 12: 1377-1390, 1995.
16. Thijs L, Amery A, Clement D, Cox J, de Cort P, Fagard R y cols.: Ambulatory blood pressure monitoring in elderly patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 10: 693-699, 1992.
17. Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Mikkelsen KL, Nielsen PE y cols.: 24-h ambulatory blood pressure in 352 normal danish subjects, related to age and gender. *Am J Hypertens* 8: 978-986, 1995.
18. Sorof JM, Portman RJ: White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. *J Pediatr* 137 (4): 493-7, 2000.
19. Robles NR, Domínguez Trisancho MI, Cancho B, Sánchez Casado E: Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en enfermos jóvenes. *An Med Interna* 18: 305-308, 2001.
20. Coelho R, Santos A, Ribeiro L, Gama G, Prata J, Barros H y cols.: Differences in behavior profile between normotensive subjects and patients with white-coat and sustained hypertension. *J Psychosom Res* 46: 15-27, 1999.
21. Pierdomenico SD, Bucci A, Costantini F, Lapenna D, Cucurullo F, Mezzetti A: Twenty-four-hour autonomic nervous function in sustained and «white coat» hypertension. *Am Heart J* 140: 672-677, 2000.
22. Robles NR, Roncero F, Sánchez Casado E: Inverse white-coat reaction in a hemodialysis patient. *Renal Fail.* (En prensa.)
23. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH: How common is white coat hypertension. *JAMA* 259: 225-228, 1988.
24. Hoegholm A, Kristensen KS, Madsen NH, Svedsen TL: White coat hypertension diagnosed by 24-h ambulatory monitoring. Examination of 159 newly diagnosed hypertensive patients. *Am J Hypertens* 5: 64-70, 1992.
25. Mancia G, Zanchetti A: White-coat hypertension: inappropriate names, mistaken concepts and misunderstandings. What should we do from now on? *J Hypertension* 1996.
26. World Health Hypertension: Hypertension control. WHO Technical Report Series. 862: 7-8, 1996.
27. Stergiou CS, Zourbaki AS, Skeva II, Mountokalakis TD: White coat effect detected using self-monitoring of blood pressure at home. Comparison with ambulatory blood pressure. *Am J Hypertens* 11: 820-827, 1998.
28. Stergiou GS, Skeva II, Baibas NM, Kalkana CB, Roussias LG, Mountokalakis TD: Diagnosis of hypertension using home or ambulatory blood pressure monitoring: comparison with the conventional strategy based on repeated clinic blood pressure measurements. *J Hypertens* 18: 1745-1751, 2000.
29. Comas A, González Nuevo JP, Plaza F, Barreda MJ, Madio R, Pajón P y cols.: Protocolo de automedición de la presión arterial domiciliar como método de evaluación del paciente hipertenso. *Aten Primaria* 22: 142-148, 1998.
30. Pickering TG: White coat hypertension: time for action. *Circulation* 97: 1834-1836, 1998.
31. Hoegholm A, Bang LE, Kristensen KS, Nielsen JW, Holm J: Microalbuminuria in 411 untreated individual with established hypertension, white coat hypertension, and normotension. *Hypertension* 24: 101-105, 1994.
32. Kuwajima I, Suzuki Y, Fujisawa A, Kjuramoto K: Is white-coat hypertension innocent? Structure and function of the heart in the elderly. *Hypertension* 22: 826-831, 1993.
33. Glen SK, Elliot HL, Curzio JL, Lees KR, Reid JL: White-coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 348: 654-657, 1996.
34. Muscholl MW, Hense HW, Bröckel U, Döring A, Riegger GAJ, Schunkert H: Changes in left ventricular structure and function in patients with white coat hypertension: cross sectional survey. *Br Med J* 317: 565-570, 1998.
35. Owens PE, Lyons SP, Rodríguez SA, O'Brien ET: Is elevation of clinic blood pressure in patients with white coat hypertension who have normal ambulatory blood pressure associated with target organ changes? *J Hum Hypertens* 12: 743-748, 1998.
36. Julius S, Mejía A, Jones K, Schork N, Van de ven C, Johnson E y cols.: «White-coat» versus «sustained» borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension* 16: 617-623, 1990.
37. Burnier M, Biollaz J, Magnin JL, Bidlingmeier M, Brunner HR: Renal sodium handling in patients with untreated hypertension and white-coat hypertension. *Hypertension* 1993; 23: 496-502.
38. Soma H, Aakhus S, Dahl K, Slordahl S, Wiseth R, Wideroe TE: Hemodynamics in white coat hypertension compared to ambulatory hypertension and normotension. *Am J Hypertens* 9: 1090-1098, 1996.

39. White WB, Schulman P, McCabe EJ, Dey HM: Average daily pressure, not office blood pressure, determines cardiac function in patients with hypertension. *JAMA* 261: 863-867, 1989.
40. Gosse P, Promax H, Durandet P, Clementy J: White-coat hypertension. No harm for the heart. *Hypertension* 22: 766-770, 1993.
41. Hoegholm A, Kristensen KS, Bang LE, Nielsen JW, Nielsen WB, Madsen NH: Left ventricular mass and geometry in patients with established hypertension and white-coat hypertension. *Am J Hypertens* 6: 282-286, 1993.
42. Kawasaki T, Sasayama S, Yagi SI, Asakawa T, Hirai T: Non-invasive assessment of the age related changes in stiffness of major branches of the human arteries. *Cardiovasc Res* 21: 678-687, 1987.
43. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M y cols.: Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 24: 793-801, 1994.
44. Perloff D, Sokolow M, Cowan R: The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 249: 2792-2798, 1983.
45. Perloff D, Sokolow M, Cowan R, Juster RP: Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. *J Hypertens* 7 (Supl. 3): S3-S10, 1989.
46. Khattar RS, Senior R, Lahiri A: Cardiovascular outcome in white-coat versus sustained mild hypertension. a 10-year follow-up study. *Circulation* 98: 1892-1897, 1998.
47. Landray MJ, Sagar G, Murray S, Beevers M, Beevers DG, Lip GY: White coat hypertension and carotid atherosclerosis. *Blood Press* 8: 134-40, 1999.
48. Redón J, Campos C, Narciso ML, Rodicio JL, Pascual JM, Ruilope LM: Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertension* 31: 712-718, 1998.
49. Parati G, Ulian L, Sampieri E, Palatini P, Villani A, Vanasia A, Mancia G: On behalf of the Study on Ambulatory Monitoring of Blood Pressure and Lisinopril Evaluation (SAMPLE) Study: Group Attenuation of the «White-Coat Effect» by Antihypertensive Treatment and Regression of Target Organ Damage. *Hypertension* 35: 614-620, 2000.
50. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Sacchi N y cols.: Identification of subjects with white-coat hypertension and persistently normal ambulatory blood pressure. *Blood Press Monit* 1: 217-222, 1996.
51. Márquez Contreras E, Casado Martínez J, Fernández Ortega A, Márquez Cabeza J: Evolución de la hipertensión de bata blanca a hipertensión mantenida. Seguimiento durante un año con monitorización ambulatoria de la presión arterial. *Med Clin (Barc)*. 116: 251-255, 2001.
52. Julius S, Mejía A, Jones K, Krause L, Schork N, Van de Ven C y cols.: «White-coat» versus «sustained» borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension* 16: 617-623, 1990.
53. Le Pailleur C, Landais P: Role de physician-patient dialogue in the «white-coat» effect in arterial hipertensión. Reproducibility during the consultation. Existence despite treatment. *Ann Cardiol Angiol* 43: 135-138, 1994.
54. Corcoran AC, Dustan HP, Page IH: The evaluation de antihypertensive procedures, with particular reference to their effects on blood pressure. *Ann Intern Med* 43: 1161-1177, 1955.
55. Gould BA, Mann S, Davies AB, Allman GD, Raftery EB: Does placebo lower blood pressure? *Lancet* ii: 1377-1381, 1981.
56. Waeber B, Nussberger J, Brunner HR: Shortcomings de office blood pressure in assessing antihypertensive therapy. *Clin. Exp Hypertens [A]*. 7: 291-298, 1985.
57. Clement DL, De Buyzere M, Duprez DD: Influence de drugs on tensional variability. *J Hypertens* 1994; 12 (Supl. 8): S49-S53.
58. Pickering TG, Levenstein M, Walmsley P: Differential effects of doxazosin on clinic and ambulatory pressure according to age, gender and presence of white coat hypertension. Results of the HALT study. Hypertension and Lipid Trial Study Group. *Am J Hypertens* 7: 848-852, 1994.
59. Hernández-del Rey R, Armario P, Martín Baranera P, 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* 3: 331-337, 1998.