

Hipertensión arterial enmascarada

Ernesto Peñaherrera Patiño ¹

Definición

El término hipertensión arterial enmascarada (HTAE) fue utilizado por primera vez por Pickering en 1992 ⁽¹⁾. La HTAE se produce cuando el promedio de medición en el Monitoreo Ambulatorio de la PA de 24 h (MAPA) es >130/80 mm Hg o el promedio de la presión arterial medida en domicilio (AMPA) es >135/85 mmHg a pesar de la medición normal (< 140/90 mm Hg) en el ámbito de la consulta médica ⁽²⁾. En suma, cuando la presión es normal en consultorio y alta fuera de él, contrario a lo que se conoce como hipertensión de bata blanca, Figura 1.

Prevalencia

La prevalencia de HTAE fluctúa entre 8 al 20% entre adultos no tratados y más del 60% en adultos tratados ⁽³⁻⁶⁾. Una revisión de Verbek de 18 estudios estimó la prevalencia entre el 7,4 y 11% ⁽⁷⁾. Otro análisis observó la prevalencia en 10 - 17% de estudios basados en población general. La HTAE puede conducir a daño de órgano blanco grave si no se diagnostica o trata de manera oportuna.

Los dos estudios con base poblacional que informaron sobre la frecuencia de la hipertensión arterial enmascarada - el Pressione Arteriose Estudio Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) ⁽⁸⁾ y el estudio Ohasama ⁽⁹⁾, encontraron una prevalencia de alrededor del 10%. A pesar de eso solo el 45% de los sujetos con hipertensión enmascarada definida sobre la base de la presión sistólica en MAPA/24 h tenía HTAE y el 57% tenían HTAE diastólica ^(1,8). En otro estudio de 438 sujetos, 150 de los cuales estaban en tratamiento por hipertensión, la prevalencia de la hipertensión enmascarada fue esencialmente el mismo, independientemente de si las mediciones fueron realizados por AMPA (12%) o MAPA (14%) ⁽¹⁰⁾. La mayor prevalencia fue encontrada por Selenta et al. en una muestra de 319 individuos normotensos clínicamente ⁽¹¹⁾.

Veintitres por ciento de estos individuos mostraron una medición diurna superior a 135/85mmHg. En suma, la prevalencia de HTAE descrita varía ampliamente, entre el 10 y el 48%, ya que depende del criterio diagnóstico utilizado y de las características de la población estudiada, que en general ha sido muy heterogénea, lo que supone una dificultad para la interpretación de los datos ⁽¹²⁾. Una de las principales preguntas que deberíamos resolver es si el concepto de HTAEM incluye a

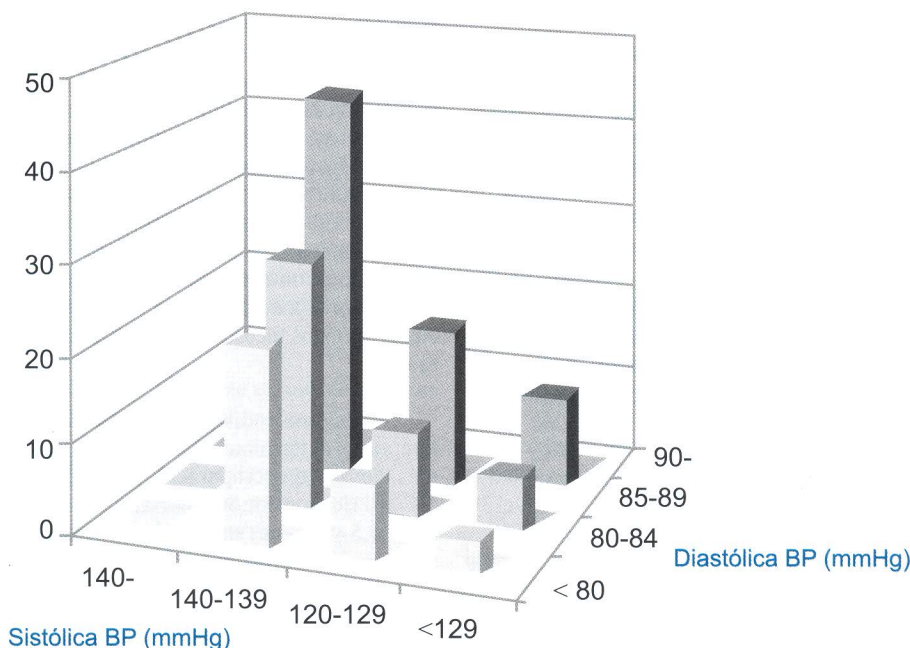


Figura 1. Frecuencia de hipertensión enmascarada de acuerdo a las presiones sistólica y diastólica en el consultorio.

¹Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital "Luis Vernaza", Guayaquil, Ecuador.

sujetos tratados o solo a los no tratados que son los auténticos normotensos en la consulta; en hipertensos tratados probablemente sería más apropiado hablar de hipertensos mal controlados, pues en éstos el diagnóstico de HTA ya está hecho⁽¹²⁾. Otra situación que nos debemos plantear es si el diagnóstico de HTAEM debe hacerse con MAPA o con AMPA, en este aspecto los estudios publicados tampoco son homogéneos. La discrepancia diagnóstica entre ambas técnicas ha sido estudiada por Stergiou et al. que, al comparar ambos métodos, encontraron un porcentaje similar de sujetos con HTAEM con MAPA (14%) y con AMPA (11%), pero no eran idénticos, había discordancia diagnóstica entre ambas técnicas (del 23% para la PAS y del 30% para la PAD)⁽¹⁰⁾. Cuando se eliminaron las diferencias de menos de 5 mmHg, la discrepancia se redujo al 9 y el 6%, respectivamente. En la práctica clínica lo más recomendable sería utilizar AMPA para detectarla cuando se sospeche y MAPA para confirmarla. Por otra parte, poco se sabe sobre la reproducibilidad de la HTAEM⁽¹¹⁾; en población pediátrica se observó que persistía al repetir el MAPA en el 50% de los casos y en adultos, en el 71%⁽¹³⁾.

Causas

En un interesante análisis Pickering sugirió 2 causas:

- 1.- Factores que disminuyen la presión arterial en la consulta con relación a mediciones fuera de ese ámbito y,
- 2.- Factores que aumentan la presión ambulatoria⁽¹⁴⁾.

La primera tiene que ver con el fenómeno estadístico de regresión a la media⁽¹⁴⁾. Entre los factores que aumentan la presión ambulatoria están el tabaquismo, el aumento de la actividad física, del consumo de alcohol, obesidad o factores psicosociales como ansiedad, conflictos familiares, stress laboral, poca adherencia a la medicación y tomar de la medicación justo antes de la consulta médica⁽¹⁴⁾.

Los pacientes con HTAE tienen menor mortalidad que aquellos con HTA esencial, Figura 2. Algunos estudios recientes han sugerido que aunque los pacientes con HTAE parecen ser normotensos cuando se presentan en la consulta, son similares a pacientes con hipertensión arterial sostenida en términos de daño de órgano asintomático, índice de masa ventricular izquierda (IMVI) > 95 g/m² para mujeres y >115 g/m² para los hombres, el espesor intima-mediao carotídeo > 0,9 mm, microalbuminuria (albúmina en orina [U-Alb] nivel 30 - 300 mg/dl y grado 3 ó 4 de retinopatía⁽¹⁵⁻¹⁸⁾.

Significación clínica

Si la presión arterial ambulatoria y la presión arterial domiciliar tienen un mayor significado clínico que presión de consultorio, se espera que los individuos con HTAE tienen mayor daño de órgano blanco que los individuos normotensos verdaderos⁽⁶⁾. Liu et al., estudiaron 295 individuos normotensos clínicamente y 64 pacientes con hipertensión

sostenida⁽¹⁹⁾. Encontraron que los individuos con hipertensión enmascarada tenían mayor masa ventricular izquierda y mayor prevalencia de aterosclerosis carotídea que aquellos con presión arterial normal, en la clínica y en el monitoreo ambulatorio. Además, individuos con hipertensión enmascarada mostraron similar daño de órgano blanco a la de verdaderos hipertensos.

También en el estudio PAMELA, individuos con hipertensión enmascarada tenían mayor índice de masa ventricular izquierda los de individuos normotensos verdaderos y similares a los individuos hipertensos verdaderos. Un análisis, más reciente de los datos de PAMELA, demostró que el índice de masa ventricular izquierda que los individuos con hipertensión de bata blanca y con hipertensión enmascarada⁽²⁰⁾. Entre 578 hombres de 70 años, Aymes et al. ha encontrado que ecocardiográficamente el espesor relativo de pared ventricular izquierda, fue mayor en individuos con hipertensión verdadera y pacientes con hipertensión enmascarada⁽²¹⁾.

Los estudios sobre hipertensión enmascarada encuentran correlaciones con otros factores de riesgo cardiovascular y han generado resultados concordantes. Los sujetos con HTAE generalmente tienen factores de riesgo cardiovascular e historias más similares a las de pacientes hipertensos que a los de los pacientes normotensos o pacientes con hipertensión de bata blanca. Claramente tienen un mayor índice de masa corporal, y pueden incluso ser obesos, tienen más probabilidades de ser tabaquistas, de consumir alcohol y de presentar dislipidemia e hiperglicemia⁽⁵⁾.

Un estudio transversal de 3.400 pacientes hipertensos tratados en Japón (edad media 66 años, 45% hombres) con un IMC de al menos 25 kg/m², una PAS de consultorio de al menos 130 mmHg, consumo habitual de alcohol y uso de al menos dos clases de fármacos antihipertensivos estuvieron asociados con hipertensión enmascarada detectado por MAPA (prevalencia 23%). La frecuencia de hipertensión enmascarada aumentó linealmente con el número de estos factores presentes, llevando a los autores a concluir que la presencia simultánea de tres o cuatro de estos factores fue sugestiva de hipertensión enmascarada⁽²²⁾.

En estos individuos se ha descrito un compromiso renal temprano, determinado por una excreción urinaria de albúmina más elevada en comparación con los normotensos verdaderos^(23,24). El riesgo de morbimortalidad cardiovascular y de ictus es entre 1,5 y 3 veces mayor en los sujetos con HTAE que en los normotensos verdaderos⁽²⁵⁾.

Se sabe poco sobre la evolución natural de las cifras de PA en los sujetos con HTAE; en algún trabajo se ha visto que el riesgo de desarrollar HTA sostenida en los 6 años siguientes y que necesitan de tratamiento antihipertensivo aumenta el doble comparado con el de los normotensos mantenidos⁽²⁶⁾.

Se observó que los jóvenes con HTAE que progresaban a HTA sostenida tenían mayor índice de masa ventricular

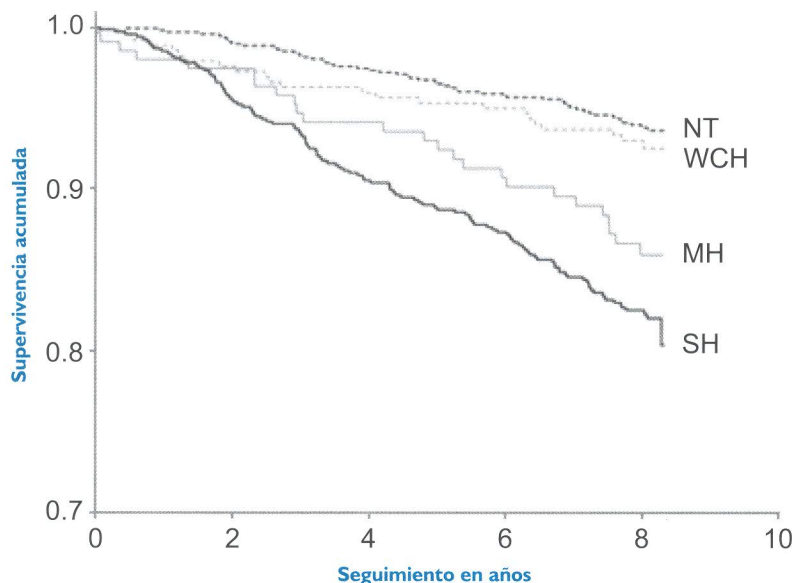


Figura 2. Curvas Kaplan-Meier de supervivencia por riesgo cardiovascular en normotensión (NT) y en hipertensión de mandil blanco (WCH), enmascarada (MH) y sostenida (SH).

izquierda que los normotensos⁽²⁶⁾. Las razones por las que en algunos sujetos la PA ambulatoria es más elevada que en la consulta son desconocidas.

Se han descrito una serie de factores que pueden influir, como la regresión a la media, el aumento de la variabilidad de la PA, una actividad física con superior o mayor reactividad a los estímulos de la vida diaria, así como mayor consumo de alcohol, tabaco o café^(7,11,28). La HTAE es más frecuente en varones jóvenes y se relaciona con aumento de la frecuencia cardíaca durante el día y obesidad. El hecho de que sea más frecuente en jóvenes podría estar relacionado con su mayor actividad física, *pero*, como luego veremos, también con la evolución de la PA con la edad. Se ha observado que, en niños y adolescentes con HTAE, es 2,5 veces más probable que tengan antecedentes paternos de HTA, especialmente en edad temprana, en comparación con los normotensos verdaderos⁽¹²⁾.

La HTAE también es más frecuente en individuos con cifras de PA en consulta (PAC) normal-alta.

Así, en el estudio PAMELA se observó que la PAC de los sujetos con HTAE era mayor, aunque en el intervalo de normalidad, que la de los verdaderos normotensos (129/84 frente a 112/77 mmHg)⁽⁸⁾.

La relación entre la PAC y la ambulatoria varía con la edad y es diferente entre normotensos e hipertensos. Así, en los normotensos la PA ambulatoria tiende a ser mayor que la PAC y a la inversa en los hipertensos. De esta forma, la diferencia entre la PAC y la PA ambulatoria, es típicamente negativa en normotensos y positiva en hipertensos; este comportamiento de la PA en normotensos tiende a cambiar a partir de la cuarta-quinta década de la vida⁽¹²⁾.

En la población, se ha observado que con la edad la PAC aumenta más que la PA ambulatoria dado que el incremento de la PAC con la edad es mayor que el observado en la PA ambulatoria^(29,30); este comportamiento de la PA podría explicar por qué la HTAE es menos prevalente al aumentar la edad.

Si tenemos en cuenta que la determinación de la presión arterial de consultorio se hace en reposo, mientras que la ambulatoria se mide durante la actividad física y mental del sujeto, que en los jóvenes suele ser mayor, esto podría ser una de las causas de las diferencias descritas. ¿Cuándo debemos sospechar la HTAE? En primer lugar, en sujetos normotensos o con PA normal-alta en la consulta, con otros factores de riesgo cardiovascular, signos de afección orgánica inapropiados para los valores de PA e historia familiar de HTA en niños o adolescentes. En segundo lugar, en hipertensos aparentemente bien controlados por medición en el consultorio, en los que progresa o no se observe la regresión esperada de la hipertrofia ventricular izquierda o la microalbuminuria, con el tratamiento antihipertensivo y en los que presenten nuevos eventos cardiovasculares, con el tratamiento como ictus o descompensación de su insuficiencia cardíaca congestiva no explicable por otras causas⁽¹²⁾.

Estos pacientes forman un grupo conocido como hipertensión no controlada enmascarada y se define como aquellos pacientes que están tratados y aparentemente bien controlados pero al realizarse MAPA sus niveles de presión alta están fuera de control; es más, hay pacientes que tienen controles subóptimos nocturnos más que diurnos. Estos pacientes se piensa que tienen actividad simpática aumentada y, probablemente apnea del sueño. Las características principales de estos pacientes eran las siguientes: ancianos, obesos, diabéticos, con mayor daño de órgano blanco, y presencia de enfermedad cardiovascular.

Referencias bibliográficas

1. **Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin P-F.** Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens.* 2008;26:1715-1725.
2. **O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al.** European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2013;31:1731-1768.
3. **Palatini P.** Masked hypertension: how can the condition be detected? *Blood Press Monit.* 2004;9:297-299.
4. **Franklin SS, O'Brien E, Thijs L, Asayama K, Staessen JA.** Masked Hypertension A Phenomenon of Measurement. *Hypertension.* 2015;65:16-20.
5. **Angeli F, Reboldi G, Verdecchia P.** Masked Hypertension: Evaluation, Prognosis, and Treatment. *Am J Hypertens.* 2010; 23:941-948.
6. **Longo D, Dorigatti F, Palatini P.** Masked hypertension in adults. *Blood Press Monit.* 2005;10:307-310.
7. **Verberk WJ, Thien T, de Leeuw PW.** Masked hypertension, a review of the literature. *Blood Press Monit.* 2007;12:267-273.
8. **Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al.** Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation.* 2001; 104:1385-1392.
9. **Imai Y, Satoh H, Nagai K, Sakuma M, Sakuma H, Minami N, et al.** Characteristics of a community-based distribution of home blood pressure in Ohasama in northern Japan. *J Hypertens.* 1993; 1:1441-1449.
10. **Stergiou G, Salgami E, Tzamouranis D, Roussias L.** Masked hypertension assessed by ambulatory blood pressure versus home blood pressure monitoring: Is it the same phenomenon? *Am J Hypertens.* 2005;18:772-778.
11. **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.* 2000; 9:533-540.
12. **Del Rey RH.** Hipertensión arterial enmascarada. Más preguntas que respuestas. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2009;26:95-97.
13. **Ben-Dov IZ, Ben-Arie L, Mekler J, Bursztyrn M.** In clinical practice, masked hypertension is as common as isolated clinic hypertension: predominance of younger men. *Am J Hypertens.* 2005;18:589-593.
14. **Ogedegbe G.** Causal mechanisms of masked hypertension: socio-psychological aspects. *Blood Press Monit.* 2010;15:90-92.
15. **Eguchi K.** Tom Pickering as a clinical scientist: masked hypertension. *Blood Press Monit.* 2010;15:85-89.
16. **Tientcheu D, Ayers C, Das SR, McGuire DK, de Lemos JA, Khera A, et al.** Target organ complications and cardiovascular events associated with masked hypertension and white coat hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:2159-2169.
17. **Hänninen M-RA, Niiranen TJ, Puukka PJ, Kesäniemi YA, Kähönen M, Jula AM.** Target organ damage and masked hypertension in the general population: the Finn-Home study. *J Hypertens.* 2013;31:1136-1143.
18. **Cuspidi C, Negri F, Sala C, Mancia G.** Masked hypertension and echocardiographic left ventricular hypertrophy: an updated overview. *Blood Press Monit.* 2012;17:8-13.
19. **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.
20. **Bombelli M, Sega R, Facchetti R, Corrao G, Polo Friz H, Vertemati AN, et al.** Prevalence and clinical significance of a greater ambulatory versus office blood pressure (reverse white coat condition) in a general population. *J Hypertens* 2005; 23:513-520.
21. **Bjorklund K, Lind L, Zethelius B, Andren B, Lithell H.** Isolated ambulatory hypertension predicts cardiovascular morbidity in elderly men. *Circulation* 2003;107:1297-1302.
22. **Obara T, Ohkubo T, Funahashi J, Kikuya M, Asayama K, Metoki H, et al.** Isolated uncontrolled hypertension at home and in the office among treated hypertensive patients from the J-HOME study. *J Hypertens.* 2005;23:1653-1660.
23. **Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Valerio C, Catini E, Magrini F, et al.** Isolated ambulatory hypertension and changes in target organ damage in treated hypertensive patients. *J Hum Hypertens.* 2005;19:471-477.
24. **Tomiyama M, Horio T, Yoshii M, Takiuchi S, Kamide K, Nakamura S, et al.** Masked hypertension and target organ damage in treated hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 2006; 19:880-886.
25. **Hara A, Ohkubo T, Kondo T, Kikuya M, Aono Y, Hanawa S, et al.** Detection of silent cerebrovascular lesions in individuals with "masked" and "white-coat" hypertension by home blood pressure measurement: the Ohasama Study. *J Hypertens.* 2009; 27:1049-1055.
26. **Palatini P, Winnicki M, Santonastaso M, Mos L, Longo D, Zaetta V, et al.** Prevalence and clinical significance of isolated ambulatory hypertension in young subjects screened for stage 1 hypertension. *Hypertension.* 2004;44:170-174.
27. **Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, et al.** Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension.* 2005;45:493-498.
28. **Mallion J-M, Clerson P, Bobrie G, Genes N, Vaisse B, Chatellier G.** Predictive factors for masked hypertension within a population of controlled hypertensives. *J Hypertens.* 2006; 24:2365-2370.
29. **Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, et al.** Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J Hypertens.* 1995; 13:1377-1390.
30. **Rasmussen SL, Torp-Pedersen C, Borch-Johnsen K, Ibsen H.** Normal values for ambulatory blood pressure and differences between casual blood pressure and ambulatory blood pressure: results from a Danish population survey. *J Hypertens.* 1998; 16:1415-1424.