

Cómo hacer diagnóstico

How to make diagnosis

DRES. CLAUDIA ARIAS, FREDY FIGUEROA, JOSÉ GALARZA (REP. DOMINICANA)

Durante la evaluación inicial de un paciente con hipertensión arterial se debe: a) confirmar el diagnóstico; b) detectar causas de HA secundaria, y c) evaluar riesgo cardiovascular, daño orgánico y entidades clínicas concomitantes. Para ello se necesita determinar la PA y la historia médica que incluya historia familiar, examen físico, pruebas de laboratorio y pruebas diagnósticas adicionales. Algunas de estas pruebas son necesarias para todos los pacientes y otras, solo en grupos específicos.

Medición de la presión arterial

En muchos países la PA no se puede medir mediante un esfigmomanómetro de mercurio debido a prohibiciones relacionadas con legislaciones medioambientales. En su lugar se utilizan esfigmomanómetros semiautomáticos auscultatorios u oscilométricos. Estos dispositivos deben estar validados según protocolos estandarizados, y los servicios técnicos han de calibrarlos y revisar su precisión periódicamente (1). Es preferible la medición de la PA en la parte superior del brazo; el manguito de presión debe adaptarse al perímetro del brazo. Una diferencia significativa (> 10 mmHg) y constante de la PAS entre uno y otro brazo, se asocia a un incremento del riesgo cardiovascular (2), y debe utilizarse el brazo con los valores de presión más altos. Una diferencia de presión entre los brazos puede ser significativa si se confirma en mediciones simultáneas; si se aprecia esta diferencia en mediciones consecutivas, puede deberse a la variabilidad de la PA.

En personas mayores, pacientes diabéticos y en caso de otras entidades en que la hipotensión ortostática es frecuente o sospechada, se recomienda medir la PA 1 y 3 min después de que el paciente se coloque en bipedestación. La hipotensión ortostática (definida como una reducción de la PAS ≥ 20 mmHg o de la PAD ≥ 10 mmHg a los 3 min de bipedestación) está relacionada con peores pronósticos de muerte y complicaciones cardiovasculares (3,4). Si es posible, se puede considerar el registro automático de múltiples lecturas de la PA en consulta, con el paciente sentado en una sala aislada; aunque en general proporciona menos información, puede mejorar la reproducibilidad de la medición y conseguir que se asemeje a la PA diurna medida fuera de la consulta (5,6). La medición de la PA debe combinarse siempre con la medición de la frecuencia cardiaca, ya que los valores de la frecuencia cardiaca en reposo son predictores independientes de complicaciones cardiovasculares en varias entidades, incluida la HA (7,8). Las instrucciones para la correcta medición de la PA en consulta se resumen en la tabla 5.

Presión arterial fuera de la consulta:

La mayor ventaja de la PA monitorizada fuera de la consulta es que se puede obtener un gran número de mediciones lejos del ambiente médico que, comparadas con la PA en consulta, representan con mayor fiabilidad la PA real. La PA fuera de consulta se suele obtener por automedición (AMPA) o por monitorización ambulatoria (MAPA). Para ambos tipos de mediciones, además de las recomendaciones para la medición de la PA en consulta, se aplican unos principios generales que se describen en la tabla 6 (9,10):

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

El Grupo de Trabajo de la European Society of Hypertension (ESH) sobre Monitorización de la PA ha abordado una serie de aspectos metodológicos para la realización de MAPA.

Tabla 5. Medición de la presión arterial en consulta.

<p>Cuando se mida la PA en la consulta, se tomarán las siguientes precauciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Permitir que el paciente se sienta durante 3-5 min antes de comenzar a tomar las mediciones de la PA • Tomar como mínimo dos mediciones de PA, con el paciente sentado, dejando 1-2 min entre las mediciones; si los valores son muy diferentes, se toman mediciones adicionales. Considerar el cálculo del valor promedio de la PA si se cree necesario • Tomar mediciones repetidas de la PA para mejorar la precisión en pacientes con arritmias, como la fibrilación auricular • Utilizar un manguito de presión de tamaño estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo), pero disponer de uno grande y otro pequeño para brazos gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y delgados • Colocar el puño al nivel del corazón sea cual sea la posición del paciente • Si se emplea el método auscultatorio, utilizar los ruidos de Korotkoff de fase I y V (desaparición) para identificar la PA sistólica y diastólica, respectivamente • Medir la PA en ambos brazos en la primera consulta para detectar posibles diferencias. En tal caso, tomar como referencia el brazo con el valor más alto • En la primera consulta, medir la PA 1 y 3 min después de que el paciente asuma la bipedestación, en caso de ancianos, diabéticos y con otras entidades en que la hipotensión ortostática sea frecuente o se sospeche • En caso de medición convencional de la PA, medir la frecuencia cardiaca por palpación de pulsos (como mínimo 30 s) tras la segunda medición de la PA con el paciente sentado

Tabla 6. Consideraciones para la medición de la presión arterial fuera de la consulta.

<ul style="list-style-type: none"> • Se debe explicar adecuadamente el procedimiento al paciente, con instrucciones verbales y escritas; además, el paciente debe aprender bajo supervisión médica cómo hacer la automedición de la PA. • En la interpretación de los resultados, hay que tener en cuenta que la reproducibilidad de las mediciones fuera de la consulta y las medias diurnas y nocturnas son razonablemente buenas durante 24 h, pero son menos fiables en periodos más cortos e índices derivados complejos. • AMPA y MAPA proporcionan diferente información sobre el estado y el riesgo del sujeto; se debe considerar ambos métodos como complementarios, más que opuestos o alternativos. La correspondencia entre AMPA y MAPA es correcta o moderada. • La PA en consulta es generalmente más alta que la presión ambulatoria o auto-medida y la diferencia aumenta con el aumento de la PA en consulta. • Los dispositivos de medición de la PA deben estar evaluados y validados según protocolos internacionales estandarizados y se debe revisarlos y calibrarlos al menos cada 6 meses. El protocolo de validación puede obtenerse de páginas web específicas.

Tabla 7. Definiciones de hipertensión arterial (HA) según el registro realizado.

Categoría	PAS (mmHg)		PA (mmHg)
PA en consulta	≥ 140	y/o	≥ 90
PA ambulatoria Diurna	≥ 135	y/o	≥ 85
Nocturna (durante el descanso)	≥ 120	y/o	≥ 70
PA de 24 h	≥ 130	y/o	≥ 80
PA en el domicilio	≥ 135	y/o	≥ 85

El paciente lleva un tensiómetro portátil, normalmente en el brazo no dominante, durante 24-25 hs, de modo que el aparato recoge información sobre la PA durante las actividades diarias y por la noche durante el sueño. Cuando se coloca el tensiómetro portátil, la diferencia entre la PA inicial y la obtenida por el operador no debe ser > 5 mmHg. En caso de observarse una diferencia mayor, hay que retirar el manguito y colocarlo otra vez. El paciente debe recibir instrucciones para que realice actividades diarias normales y se abstenga de ejercicio extenuante, y en el momento de inflar el manguito, debe parar de moverse, dejar de hablar y permanecer con el brazo inmóvil y el manguito a la altura del corazón. (12)

El paciente debe recoger en un diario los síntomas y eventos que pudieran influir en la PA, además de las horas de medicación, comidas, acostarse y levantarse de la cama. En la práctica clínica, las mediciones se realizan normalmente a intervalos de 15 min durante el día y cada 30 min durante la noche. Se debe evitar intervalos mayores entre las mediciones, ya que podría reducirse la precisión de las estimaciones de la PA de 24 hs (13). Se podrían realizar las mediciones con la misma frecuencia de día que de noche, por ejemplo, cada 20 min. Las mediciones se descargan en un ordenador para realizar distintos análisis. Como mínimo, el 70% de las presiones diurnas y nocturnas deben ser satisfactorias; de lo contrario, hay que repetir la monitorización. La detección de errores de lectura y el manejo de los valores fuera de límites han sido objeto de debate, pero si se dispone de suficientes mediciones, no es necesario editar los resultados y únicamente se eliminarán las lecturas excesivamente incorrectas. Cabe destacar que la precisión de las lecturas puede ser inadecuada cuando el ritmo cardiaco es muy irregular (14).

Presión arterial diurna, nocturna y de 24 h

Aparte del trazado visual, los promedios de la PA diurna, nocturna y de 24 hs son las variables más utilizadas en la práctica clínica. Se puede calcular los promedios de PA diurna y nocturna según la información del diario del paciente sobre las horas de acostarse y levantarse. Otro método alternativo es usar intervalos cortos y fijos, eliminando las horas de acostarse y levantarse, que varían de paciente a paciente. Se ha demostrado, por ejemplo, que la media de la PA de las 10.00hs a las 20.00hs y de las 0.00hs a las 6.00hs se corresponde bien con las PA diurna y nocturna reales, aunque se han propuesto también otros periodos, por ejemplo, de las 9.00hs a las 21.00hs y de la 1.00hs a las 6.00hs. En caso de utilizarse diferentes intervalos durante el día y la noche, y para tener en cuenta los valores faltantes, se recomienda que el promedio de la PA de 24 hs se pondere para los intervalos entre las sucesivas lecturas o que se calculen los promedios de cada hora para evitar una sobrestimación del promedio de la PA de 24 hs (15).

El cociente entre PA nocturna y PA diurna representa el cociente de los promedios de las PA nocturna y diurna. La PA normalmente disminuye durante la noche (definido como

dipping). Aunque el grado de caída nocturna de la presión tiene una distribución normal en el contexto poblacional, generalmente se acepta que una caída nocturna de la PA > 10% de los valores diurnos (cociente PA nocturna/diurna < 0,9) es un valor arbitrario de corte utilizado para definir a los sujetos como dippers. Recientemente se han propuesto más categorías para la caída nocturna de la PA: ausencia de caída o aumento de la PA nocturna (cociente > 1,0); caída ligera ($0,9 < \text{cociente} \leq 1,0$); caída ($0,8 < \text{cociente} \leq 0,9$), y caída extrema (cociente $\leq 0,8$). Se debe recordar que la reproducibilidad del patrón de caída es

escasa (16,17). Las posibles razones para la ausencia de caída nocturna o dipping son las alteraciones del sueño, la apnea obstructiva del sueño, la obesidad, la ingesta elevada de sal por personas sensibles, hipotensión ortostática, disfunción autonómica, enfermedad renal crónica, neuropatía diabética y edad avanzada.

Análisis adicionales

Se puede derivar una serie de índices adicionales de los registros de MAPA (18,24), entre los que se incluyen los siguientes: variabilidad (18), pico matinal (19, 20,24), carga (21) e índice de rigidez arterial (22,23). Sin embargo, su valor predictivo todavía no está claro y se deben considerar experimentales y no para el uso clínico habitual. Algunos de estos índices se discuten detalladamente en las declaraciones de opinión y en las guías de la ESH (25,26) que también ofrecen información sobre servicios informáticos para el registro ambulatorio de la PA en la práctica clínica y tratan temas como la necesidad de un informe clínico estandarizado, un informe interpretativo, un informe de tendencias que compare las lecturas a lo largo del tiempo y un informe de investigación en el que se traten parámetros adicionales como los mencionados anteriormente.

Importancia pronóstica de la presión arterial ambulatoria

Varios estudios han demostrado que en pacientes hipertensos la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), el aumento del grosor íntima-media carotídeo y otros marcadores de daño orgánico se correlacionan mejor con la PA ambulatoria que con la PA medida en consulta (7,8). Además, se ha demostrado de forma consistente que el promedio de la PA de 24 horas tiene una relación más estrecha con morbi-mortalidad cardiovascular que los valores de PA durante la consulta (27,28).

En algún estudio, la PA medida adecuadamente en consulta tuvo un valor predictivo similar al del MAPA (30). Sin embargo, según metaanálisis de estudios observacionales y datos individuales combinados, se ha demostrado que, en general, la PA ambulatoria es un predictor más sensible del riesgo de eventos cardiovasculares, como las complicaciones coronarias mórbidas o mortales e ictus, que la PA medida en consulta (31,33). La utilidad del MAPA se ha demostrado en la población general, en jóvenes y mayores, varones y

mujeres, pacientes hipertensos tratados y no tratados, en pacientes de alto riesgo y en pacientes con enfermedad cardiovascular o renal (32-36).

En los estudios en que se contabilizó la PA diurna y nocturna en el mismo modelo estadístico, se observó que la PA nocturna es un predictor más potente que la PA diurna (33,37). El cociente PA nocturna/diurna es un predictor significativo de los resultados clínicos cardiovasculares, pero añade muy poca información pronóstica a la ofrecida por la PA de 24 hs (37,38). En cuanto a los patrones de caída de la presión, el hallazgo más constante es que la incidencia de complicaciones cardiovasculares es mayor en pacientes con una caída de la PA nocturna menor que en los pacientes con mayor caída (32,34,35,36,37), aunque la escasa reproducibilidad de este fenómeno limita la fiabilidad de los resultados a pequeñas diferencias entre grupos en la hipotensión nocturna (32,34,35,36). Los sujetos con caídas de la PA nocturna muy acusadas (extreme dippers) tienen mayor riesgo de ictus (40); sin embargo, los datos al respecto son inconsistentes, por lo que la importancia clínica de este fenómeno es incierta (32,38).

Monitorización de la presión arterial en el domicilio

El Grupo de Trabajo de la ESH sobre Monitorización de la PA ha propuesto una serie de recomendaciones para la monitorización de la PA en el domicilio (9,10). La técnica normalmente implica auto medición de la presión arterial (AMPA), pero algunos pacientes requieren la ayuda de personal médico o de un familiar. Los dispositivos de muñeca no se recomiendan, aunque su uso puede estar justificado en personas obesas con una circunferencia de brazo excesivamente grande.

Para la evaluación diagnóstica, la PA debe medirse diariamente durante al menos 3-4 días, preferiblemente durante 7 días consecutivos, por la mañana y por la noche. La PA debe medirse en una habitación tranquila, con el paciente sentado y con la espalda y el brazo apoyados, después de 5 min de reposo; se realizarán dos mediciones cada vez, con 1-2 min de espera entre mediciones. Los resultados se anotan en un diario estandarizado inmediatamente después de cada medición. El problema de que los valores anotados por los pacientes no sean fiables se resuelve usando un dispositivo equipado con memoria. La PA en domicilio es la media de las lecturas, excluido el primer día de monitorización.

La telemonitorización y las aplicaciones para teléfonos inteligentes pueden ofrecer ventajas adicionales a la hora de monitorizar la PA en el domicilio (41,42). La interpretación de los resultados debe estar siempre guiada por el médico. Comparada con la PA en consulta, la monitorización de la PA en el domicilio permite realizar múltiples mediciones durante varios días o periodos más largos en el ambiente habitual del sujeto. Si se compara con el MAPA, la monitorización en el domicilio permite realizar mediciones durante periodos más largos y registrar la variabilidad de la PA día

a día, es de menor costo (43), tiene mayor disponibilidad y es más fácil de repetir. Sin embargo, al contrario que el MAPA, no recoge los datos durante todas las actividades diurnas y durante el reposo ni cuantifica la variabilidad en periodos cortos (44).

Importancia pronóstica de la presión arterial en el domicilio

La PA medida en el domicilio se relaciona más estrechamente con el daño orgánico inducido por HA, que la PA medida en consulta, especialmente en la hipertrofia del Ventrículo izquierdo (25,26). Metaanálisis recientes de los escasos estudios prospectivos realizados en la población general, en atención primaria y en pacientes hipertensos, indican que la predicción de la morbimortalidad Cardiovascular es significativamente mejor con la PA medida en el domicilio que con la PA en consulta (45,46). Los estudios en que se realizaron ambos tipos de medición muestran que la PA en el domicilio se correlaciona con el daño orgánico de forma similar que el MAPA (25,26) y que la importancia pronóstica de la PA en el domicilio es similar a la del MAPA tras el ajuste por edad y sexo (47,48).

HA de bata blanca o guardapolvo blanco (aislada en consulta) e hipertensión arterial enmascarada (aislada ambulatoria)

La PA normalmente es más alta cuando se mide en la consulta. Esto se atribuye a una respuesta de alerta y ansiedad o a una respuesta condicionada por una situación inusual (49), en la que puede tomar parte la regresión a la media. Si bien varios factores influyen en la modulación de la PA en la consulta o fuera de ella (50), la diferencia entre las dos se denomina (en cierto modo inapropiadamente) «efecto de bata blanca o guardapolvo blanco» (50,51), mientras que la HA clínica de bata blanca o guardapolvo blanco (en consulta o en el hospital) se refiere a la entidad en que la PA está elevada en la consulta en repetidas ocasiones y es normal fuera de la consulta, ya sea ambulatoria o en el domicilio, por el contrario, la PA puede ser normal en consulta y anormalmente alta fuera del ambiente sanitario. Este tipo de hipertensión se denomina «enmascarada» o hipertensión «ambulatoria aislada».

Los términos «normotensión constante» o «verdadera» e «hipertensión persistente» se utilizan cuando ambos tipos de medición arrojan resultados normales o anormales respectivamente. Mientras que el valor de corte para la PA en la consulta es el convencional 140/90 mmHg, la mayoría de los estudios sobre hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada han utilizado valores de corte de 135/85 mmHg para la PA diurna fuera de la consulta o la PA en el domicilio y 130/80 mmHg para la PA de 24 h. Hay que destacar que hay muy poco consenso para la definición de hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada diagnosticadas mediante MAPA o en el domicilio (44). Se recomienda que estos términos se reserven para definir a sujetos no tratados.

Hipertensión de bata blanca o de guardapolvo blanco

En cuatro estudios de población se observó que la prevalencia total de la hipertensión de bata blanca fue del 13% (intervalo, 9-16%) y ascendió al 32% (25-46%) entre los sujetos hipertensos (52). Los factores relacionados con el aumento de la prevalencia de la hipertensión de bata blanca son la edad, ser mujer y ser no fumador. La prevalencia es menor en caso de daño de órgano diana o cuando la PA en consulta se basa en mediciones repetidas o realizadas por personal de enfermería u otros profesionales sanitarios (53,54).

La prevalencia también se relaciona con los valores de la PA en consulta: por ejemplo, la tasa de hipertensión de bata blanca es de alrededor del 55% en la HA de grado 1 y solo del 10% en la de grado 3 (53). El daño orgánico es menos prevalente en la hipertensión de bata blanca que en la hipertensión persistente. En estudios prospectivos se ha mostrado de forma constante que sucede lo mismo con las complicaciones cardiovasculares (48,52,55,56).

La cuestión de si los sujetos con hipertensión de bata blanca pueden igualarse a los sujetos normotensos todavía es tema de debate porque en algunos estudios se observó que el riesgo CV de esta entidad a largo plazo se sitúa en un nivel intermedio entre la hipertensión arterial persistente y la normotensión verdadera (48), mientras que en los metaanálisis realizados no fue significativamente diferente de la normotensión verdadera tras ajustar por edad, sexo y otras covariables (52,55,56). Es posible que, debido a que los pacientes hipertensos normalmente están tratados, la reducción de la PA en consulta conlleve una reducción en la incidencia de complicaciones cardiovasculares (55).

Otros factores que hay que tener en cuenta en pacientes con hipertensión de bata blanca, comparados con individuos verdaderamente normotensos, son: a) la PA fuera de consulta es más alta (48,52), b) el daño orgánico asintomático, como la hipertrofia ventricular izquierda, puede ser más frecuente (57), y c) son más frecuentes también los factores de riesgo metabólicos, el riesgo a largo plazo de aparición de Diabetes mellitus y la progresión a HA persistente (58,59). Se recomienda confirmar el diagnóstico de la hipertensión de bata blanca a los 3-6 meses, además de estudiar y seguir atentamente a estos pacientes, repitiendo la medición de la PA fuera de consulta.

Hipertensión enmascarada

La prevalencia de la hipertensión enmascarada se sitúa en el 13% (10-17%) en estudios poblacionales (52). Hay varios factores que pueden influir en la elevación de la PA fuera de consulta respecto a la PA en consulta: ser joven, varón, fumador, el consumo de alcohol, la actividad física, la hipertensión inducida por el ejercicio, la ansiedad, el estrés laboral, la obesidad, la diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica y la historia familiar de hipertensión arterial. Además, su prevalencia puede ser mayor cuando la PA en consulta está en la franja normal alta (60).

La hipertensión enmascarada se asocia frecuentemente con otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático y mayor riesgo de diabetes e HA persistente (57,61,62). Los metaanálisis de estudios prospectivos indican que la incidencia de complicaciones cardiovasculares en la hipertensión enmascarada es el doble que en los sujetos normotensos verdaderos y es similar a la incidencia en la HA persistente (52,55,60).

El hecho de que con frecuencia la hipertensión enmascarada no se detecte ni se trate puede haber contribuido a este hallazgo. En pacientes diabéticos, la hipertensión enmascarada se asocia a aumento del riesgo de nefropatía, sobre todo cuando la subida de la PA ocurre fundamentalmente por la noche (63,64).

Indicaciones clínicas para la presión arterial fuera de la consulta

Actualmente se acepta, en general, que la PA fuera de consulta es un complemento importante a la PA medida en consulta, aunque ésta siga siendo la medición estándar para el cribado, diagnóstico y manejo de la HA. No obstante, y a pesar de su larga tradición, la PA en consulta tiene ciertas limitaciones aún por contrastar, pero que han llevado a proponer que la PA fuera de consulta tiene un papel importante en el manejo de la hipertensión.

Aunque existen diferencias significativas entre AMPA y MAPA, la elección entre ambos métodos depende en primer lugar de la disponibilidad, la facilidad, el coste de su uso y, cuando sea apropiado, las preferencias del paciente. Para la evaluación inicial del paciente, la AMPA puede ser más adecuada en atención primaria, y el MAPA en atención especializada. En cualquier caso, se recomienda confirmar con el MAPA los valores límite o anormales de la AMPA (65), pues se la considera la técnica de referencia para la medición fuera de consulta, y además permite medir la PA durante el descanso.

Otro aspecto a favor de del MAPA es que en la AMPA los pacientes tienen que aprender a automedirse la PA para que el seguimiento sea fiable; en algunos casos esto no es posible por alteraciones cognitivas o limitaciones físicas del paciente, o puede estar contraindicado en caso de ansiedad o conducta obsesiva, lo cual hace más recomendable el uso del MAPA. Las entidades que se consideran indicaciones clínicas para la medición de la PA fuera de consulta para el diagnóstico se encuentran en la tabla 8.

Presión arterial durante las pruebas de esfuerzo y las pruebas de estrés farmacológico

La PA aumenta durante el ejercicio dinámico y estático, si bien el aumento es mayor en la PAS que en la PAD (66). La prueba de esfuerzo normalmente requiere ejercicio dinámico en bicicleta o cinta continua. Hay que destacar que solo la PAS puede medirse fiablemente con métodos no invasivos. Actualmente no hay consenso sobre la respuesta normal de la PA durante las pruebas de esfuerzo dinámicos. En una

Tabla 8. Indicaciones clínicas para la medición de la presión arterial fuera de consulta (ambulatoria, en domicilio) con propósitos diagnósticos.

<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de hipertensión de bata blanca <ul style="list-style-type: none"> Hipertensión de grado 1 en consulta PA alta en consulta en individuos sin daño orgánico asintomático y bajo riesgo CV total
<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de hipertensión enmascarada <ul style="list-style-type: none"> PA normal alta en consulta PA normal alta en individuos sin daño orgánico asintomático y riesgo CV total alto.
<ul style="list-style-type: none"> Identificación del efecto de bata blanca en pacientes hipertensos
<ul style="list-style-type: none"> Variabilidad acusada de la PA durante la misma consulta o en varias consultas
<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión autonómica, postural, posprandial, o inducida por fármacos.
<ul style="list-style-type: none"> PA alta en consulta o sospecha de preeclampsia en mujeres embarazadas.
<ul style="list-style-type: none"> Identificación de hipertensión resistente verdadera y falsa
Indicaciones específicas para MAPA
<ul style="list-style-type: none"> Discordancia acusada entre la PA en consulta y en el domicilio
<ul style="list-style-type: none"> Evaluación de los descensos exagerados de la PA
<ul style="list-style-type: none"> Sospecha de hipertensión nocturna o ausencia de caída de la PA durante el descanso, habitual en pacientes con apnea del sueño, enfermedad renal crónica o diabetes.
<ul style="list-style-type: none"> Valoración de la variabilidad de la PA

serie de estudios, se ha definido una PAS 210 mmHg para varones y ≥ 190 mmHg para mujeres como «hipertensión de ejercicio», aunque se han utilizado también otras definiciones para la respuesta exagerada de la PA al ejercicio (67,68).

Por otra parte, el aumento de la PAS en un momento establecido de ejercicio submáximo se relaciona con la PA presente antes del ejercicio, la edad, la rigidez arterial y la obesidad abdominal, es mayor en mujeres que en varones y mayor en sujetos sin buena forma física que en individuos con buena forma física (66, 69, 70). La mayoría de los estudios, pero no todos, han demostrado que un aumento excesivo de la PA durante el ejercicio predice la aparición de HA en individuos normotensos independientemente de la PA en reposo (66, 67,71). Sin embargo, la prueba de esfuerzo no se recomienda para predecir el desarrollo de hipertensión porque tiene una serie de limitaciones, entre ellas, la falta de estandarización de la metodología y las definiciones. Además, al igual que en pacientes normotensos e hipertensos, no hay unanimidad en cuanto a la asociación de la PA durante el ejercicio con el daño orgánico, como la hipertrofia ventricular izquierda, tras el ajuste para la PA en reposo y otras covariables (66,67).

AMPA: automedición de la presión arterial; CV: cardiovascular; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PA: presión arterial.

Los resultados sobre la importancia pronóstica de la PA durante el ejercicio no concuerdan (68), lo que puede deberse a que los dos componentes hemodinámicos de la PA cambian en direcciones opuestas durante el ejercicio dinámico: disminuye la resistencia vascular sistémica (RVS) mientras

que el gasto cardiaco aumenta. Es posible que el factor pronóstico decisivo sea una acusada reducción de la RVS durante el ejercicio, compatible con cambios fisiopatológicos estructurales en arterias y arteriolas (66,72).

Que la afección de la dilatación arterial se traduzca en un aumento excesivo de la PA puede depender en cierto grado del gasto cardiaco. En individuos normotensos o con HTA leve y un aumento adecuado del gasto cardiaco, una respuesta excesiva de la PA predice un peor pronóstico a largo plazo (68,73). En caso de PA normal en reposo, se puede considerar que la HA inducida por el ejercicio es indicación de MAPA, por su asociación con la hipertensión enmascarada (74). Por otra parte, cuando la hipertensión se asocia con disfunción cardiaca y un aumento marcado del gasto cardiaco inducido por el ejercicio, puede perderse la significación pronóstica de la PA durante el ejercicio (72).

Por último, una PA más elevada durante el ejercicio podría indicar un mejor pronóstico, como sucede con los sujetos mayores de 75 años (75) y los pacientes con sospecha de enfermedad cardiaca (76), o insuficiencia cardiaca (77), en los que una PA más alta durante el ejercicio implica que la función cardiaca sistólica está relativamente preservada (68). En conclusión, la evidencia disponible cuestiona la utilidad clínica de la medición de la PA durante la prueba de esfuerzo para el diagnóstico y el pronóstico de pacientes con HA. No obstante, la prueba de esfuerzo es un indicador pronóstico útil que permite evaluar la capacidad de ejercicio y los datos del electrocardiograma; una respuesta anormal de la PA indica la necesidad de MAPA.

Se ha utilizado una serie de pruebas de estrés mental para provocar estrés y aumentar la PA mediante la resolución de un problema matemático, técnico o de toma de decisiones (66). Sin embargo, en general estas pruebas de estrés no reflejan el estrés de la vida real, no están adecuadamente estandarizadas, tienen una reproducibilidad limitada y la correlación entre la respuesta de la PA y los factores de estrés también es escasa. Además, los resultados sobre las relaciones independientes de la respuesta de la PA a estresantes mentales y el desarrollo de HA no son unánimes y, cuando son significativos, la varianza adicional normalmente es pequeña (66,78).

Un reciente metaanálisis indica que una mayor respuesta al estrés mental agudo tiene un efecto adverso en el riesgo cardiovascular futuro, una variable compuesta de PA elevada, HA, masa ventricular izquierda, aterosclerosis subclínica y complicaciones cardiacas clínicas (79). La evidencia disponible indica que la medición de la PA durante el estrés mental por el momento no tiene utilidad clínica.

Presión arterial central

La medición de la PA central en pacientes hipertensos, comparada con la PA braquial, tiene un creciente interés debido a su valor predictivo de complicaciones cardiovasculares y el efecto diferencial de los fármacos antihiperten-

sivos. La onda de la PA se compone de una onda delantera creada por la contracción ventricular y una onda reflejada (80), que se debe analizar a nivel central (aorta ascendente), ya que representa la auténtica carga impuesta al corazón, el cerebro, los riñones y las grandes arterias. El fenómeno de la reflexión de la onda puede cuantificarse mediante el índice de aumento, definido como la diferencia entre el segundo pico sistólico y el primero, y se expresa como porcentaje de la presión de pulso, preferiblemente ajustado por la frecuencia cardiaca. Debido a la variable superposición de las ondas de presión entrantes y reflejadas a lo largo del árbol arterial, la presión aórtica sistólica y la presión de pulso deben ser diferentes de la presión braquial medida de manera convencional.

En los últimos años, se han desarrollado varios métodos para estimar la PAS central o la presión de pulso a partir de la onda de presión braquial como, por ejemplo, la tonometría de aplanamiento y la función de transferencia. Estos métodos han sido objeto de una revisión crítica publicada en un documento de consenso de expertos (81). Estudios epidemiológicos realizados hacia el año 2000 muestran que el índice central de aumento y la presión de pulso, medidos directamente por tonometría carotídea, son predictores independientes de la mortalidad cardiovascular y por todas las causas de los pacientes con enfermedad renal terminal (82). Un reciente metaanálisis ha confirmado estos hallazgos en varios grupos de población (83).

Sin embargo, el valor predictivo adicional de la PA central sobre la PA braquial es marginal o no tiene significación estadística en la mayoría de los estudios (83). Por ello, se considera que, aunque la medición de la PA central y el cálculo del índice de aumento tienen gran interés para el análisis de mecanismos en fisiopatología, farmacéutica y terapéutica, se necesita más investigación antes de recomendar su uso en la práctica clínica habitual. La única excepción podría ser la hipertensión sistólica aislada en jóvenes: en algunos de estos individuos, el incremento braquial de la PAS puede estar causado por una marcada amplificación de la onda de presión central, mientras que la PA central es normal (84, 85).

Bibliografía

1. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;379:905-914.
2. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J* 2010;31:85-91.
3. Fagard RH, De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than night-time reverse dipping in elderly. *Hypertension* 2010;56: 56-61.
4. Trazzi S, Mutti E, Frattola A, Imholz B, Parati G, Mancia G. Reproducibility of noninvasive and intra-arterial blood pressure monitoring: implications for studies on antihypertensive treatment. *J Hypertens* 1991;9:115-119.
5. Myers MG, Godwin M, Dawes M, Kiss A, Tobe SW, Kaczorowski J. Measurement of blood pressure in the office: recognizing the problem and proposing the solution. *Hypertension* 2010;55:195-200.
6. Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE, Zanchetti A, Weber MA, McInnes GT, Brunner HR, Mancia G, Schork MA, Hua TA, Holzhauser B, Zappe D, Majahalme S, Jamerson K, Koylan N. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2012;109:685-692.

7. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender and blood pressure. *Hypertension* 1999;33:44–52.
8. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005;23:697–701.
9. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013; 31: 1731–68.
10. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010;24:779–785.
11. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008;26: 1505–1526.
12. Mancia G, Ombroni S, Parati G, Trazzi S, Mutti E. Limited reproducibility of hourly blood pressure values obtained by ambulatory blood pressure monitoring: implications for studies on antihypertensive drugs. *J Hypertens* 1992;10:1531–1535.
13. Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G. Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertension* 1983;5:264–269.
14. Stergiou GS, Kollias A, Destounis A, Tzamouranis D. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:2074–2082.
15. Fagard R, Brguljan J, Thijs L, Staessen J. Prediction of the actual awake and asleep blood pressures by various methods of 24 h pressure analysis. *J Hypertens* 1996;14:557–563.
16. Octavio JA, Contreras J, Amair P, Octavio B, Fabiano D, Moleiro F, et al. Time-weighted vs. conventional quantification of 24-h average systolic and diastolic ambulatory blood pressures. *J Hypertens* 2010;28:459–464.
17. Ombroni S, Parati G, Palatini P, Vanasia A, Muiresan ML, Cuspidi C, et al. Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. Study on Ambulatory Monitoring of Pressure and Lisinopril Evaluation. *J Hypertens* 1998;16:733–78.
18. Stenehjem AE, Os I. Reproducibility of blood pressure variability, white-coat effect and dipping pattern in untreated, uncomplicated and newly diagnosed essential hypertension. *Blood Press* 2004;13:214–224.
19. Mancia G. Short- and long-term blood pressure variability: present and future. *Hypertension* 2012;60:512–517.
20. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshida S, Hoshida Y, Morinari M, Murata M, Kuroda T, Schwartz JE, Shimada K. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation* 2003;107:1401–1406.
21. Head GA, Chatzivilastou K, Lukoshkova EV, Jennings GL, Reid CM. A novel measure of the power of the morning blood pressure surge from ambulatory blood pressure recordings. *Am J Hypertens* 2010;23:1074–1081.
22. White WB. Blood pressure load and target organ effects in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1991;9(Suppl 8):S39–41.
23. Li Y, Wang JG, Dolan E, Gao PJ, Guo HF, Nawrot T, et al. Ambulatory arterial stiffness index derived from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2006;47:359–364.
24. Parati G, Schillaci G. What are the real determinants of the ambulatory arterial stiffness index? *J Hypertens* 2012;30:472–476.
25. Verdecchia P, Angeli F, Mazzotta G, Garofoli M, Ramundo E, Gentile G, et al. Day-night dip and early-morning surge in blood pressure in hypertension: prognostic implications. *Hypertension* 2012;60:34–42.
26. Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring vs. self measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *J Hypertens* 2008;26:1919–1927.
27. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:1289–1299.
28. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, Mancia G, Nachev C, Palatini P, Parati G, Tuomilehto J, Webster J. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *JAMA* 1999;282: 539–546.
29. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Office vs. Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med* 2003;348:2407–2415.
30. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension* 2005;46:156–161.
31. Segà R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111: 1777–1783.
32. Conen D, Bamberg F. Noninvasive 24-h ambulatory blood pressure and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2008;26: 1290–1299.
33. Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Bjorklund-Bodegard K, et al. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet* 2007;370:1219–1229.
34. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and causespecific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008;51:55–61.
35. Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Prognostic significance of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with history of cardiovascular disease. *Blood Press Monit* 2008;13:325–332.
36. Minutolo R, Agarwal R, Borrelli S, Chiodini P, Bellizzi V, Nappi F, et al. Prognostic role of ambulatory blood pressure measurement in patients with nondialysis chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2011;171:1090–1098.
37. De la Sierra A, Banegas JR, Segura J, Gorostidi M, Ruilope LM. Ambulatory blood pressure monitoring and development of cardiovascular events in high-risk patients included in the Spanish ABPM registry: the CARDIORISC Event study. *J Hypertens* 2012;30:713–719.
38. Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L, Richart T, Staessen JA. Predictive role of the night-time blood pressure. *Hypertension* 2011;57:3–10.
39. Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Night-day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension. *J Hum Hypertens* 2009;23:645–653.
40. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Corrao G, Trevano FQ, et al. Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study. *Hypertension* 2007;49:1265–1270.
41. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001;38:852–857.
42. Parati G, Ombroni S. Role of home blood pressure telemonitoring in hypertension management: an update. *Blood Press Monit* 2010;15:285–295.
43. Stergiou GS, Nasothimiou EG. Hypertension: Does home telemonitoring improve hypertension management? *Nature Rev Nephrol* 2011;7:493–495.
44. Kikuya M, Ohkubo T, Metoki H, Asayama K, Hara A, Obara T, et al. Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis: the Ohasama study. *Hypertension* 2008;52:1045–1050.
45. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens* 2011;24:123–134.
46. Stergiou GS, Siontis KC, Ioannidis JP. Home blood pressure as a cardiovascular outcome predictor: it's time to take this method seriously. *Hypertension* 2010;55: 1301–1303.
47. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012;30:449–456.
48. Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P. Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens* 2005;19:801–807.
49. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Segà R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006;47:846–853.
50. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, et al. Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* 1983;2:695–698.
51. Parati G, Ulian L, Santucci C, Ombroni S, Mancia G. Difference between clinic and daytime blood pressure is not a measure of the white-coat effect. *Hypertension* 1998;31:1185–1189.
52. Mancia G, Zanchetti A. White-coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next? *J Hypertens* 1996;14:1049–1052.
53. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007;25:2193–2198.
54. Staessen JA, O'Brien ET, Amery AK, Atkins N, Baumgart P, De Cort P, et al.

- Ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. *J Hypertens Suppl* 1994;12:S1–12.
55. Dolan E, Stanton A, Atkins N, Den Hond E, Thijs L, McCormack P, et al. Determinants of white-coat hypertension. *Blood Press Monit* 2004;9:307–309.
 56. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am J Hypertens* 2011;24:52–58.
 57. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, Li Y, Boggia J, Kikuya M, et al. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. *Hypertension* 2012;59:564–571.
 58. Segà 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.
 59. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Grassi G, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1672–1678.
 60. 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;54:226–232.
 61. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008;26:1715–1725.
 62. Ogedegbe G, Agyemang C, Ravenell JE. Masked hypertension: evidence of the need to treat. *Current Hypertens Rep* 2010;12:349–355.
 63. 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.
 64. Lurbe E, Redon J, Kesani A, Pascual JM, Tacons J, Alvarez V, et al. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2002;347:797–805.
 65. Wijkman M, Lanne T, Engvall J, Lindstrom T, Ostgren CJ, Nystrom FH. Masked nocturnal hypertension: a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009;52:1258–1264.
 66. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ* 2011;342:d3621.
 67. Fagard R, Grassi G. Blood pressure response to acute physical and mental stress. En: Mancia G, Grassi G, Kjeldsen SE (editores). *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension*. Informa Healthcare, Londres, Reino Unido; 2008.p184–189.
 68. Le VV, Mitiku T, Sungar G, Myers J, Froelicher V. The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51:135–160.125. Smith RG, Rubin SA, Ellestad MH. Exercise hypertension: an adverse prognosis? *J Am Soc Hyper* 2009;3:366–373.
 69. Huot M, Arsenault BJ, Gaudreault V, Poirier P, Perusse L, Tremblay A, et al. Insulin resistance low cardiorespiratory fitness increased exercise blood pressure: contribution of abdominal obesity. *Hypertension* 2011;58: 1036–1042.
 70. Sung J, Choi SH, Choi YH, Kim DK, Park WH. The relationship between arterial stiffness and increase in blood pressure during exercise in normotensive persons. *J Hypertens* 2012;30:587–591.
 71. Holmqvist L, Mortensen L, Kanckos C, Ljungman C, Mehlig K, Manhem K. Exercise blood pressure and the risk of future hypertension. *J Hum Hypertens* 2012;26:691–695.
 72. Fagard RH, Pardaens K, Staessen JA, Thijs L. Prognostic value of invasive haemodynamic measurements at rest and during exercise in hypertensive men. *Hypertension* 1996;28:31–36.
 73. Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens* 2001;19:1343–1348.
 74. Sharman JE, Hare JL, Thomas S, Davies JE, Leano R, Jenkins C, et al. Association of masked hypertension and left ventricular remodeling with the hypertensive response to exercise. *Am J Hypertens* 2011;24:898–903.
 75. Hedberg P, Ohrvik J, Lonnberg I, Nilsson G. Augmented blood pressure response to exercise is associated with improved long-term survival in older people. *Heart* 2009;95:1072–1078.
 76. Gupta MP, Polena S, Coplan N, Panagopoulos G, Dhingra C, Myers J, et al. Prognostic significance of systolic blood pressure increases in men during exercise stress testing. *Am J Cardiol* 2007;100:1609–1613.
 77. Corra U, Giordano A, Mezzani A, Gnemmi M, Pistono M, Caruso R, et al. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in heart failure due to systolic left ventricular dysfunction: a validation study of the European Society of Cardiology Guidelines and Recommendations (2008) and further developments. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:32–40.
 78. Carroll D, Phillips AC, Der G, Hunt K, Benzeval M. Blood pressure reactions to acute mental stress and future blood pressure status: data from the 12-year follow up of the West of Scotland Study. *Psychosom Med* 2011;73:737–742.
 79. Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension* 2010;55:1026–1032.
 80. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries; Theoretical, experimental and clinical principles. Fifth Edition. Oxford: Oxford University Press; 2005. p. 624.
 81. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27:2588–2605.
 82. Safar ME, Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Guyonvarc'h PM, et al. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 2002;39:735–738.
 83. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010;31:1865–1871.
 84. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121–2158.
 85. O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens* 2013; 31:649–654.