

Pressão Arterial de 24 Horas em Mulheres Idosas Normotensas e com Hipertensão do Avental Branco

24-Hour Blood Pressure in Normotensive Elderly Women and Elderly Women with White-Coat Hypertension

Paulo Rogério W. Hekman, Juarez N. Barbisan, Honório S. Menezes, Vicente Antonello

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia, Porto Alegre, RS - Brasil

Resumo

Fundamento: Mudanças no comportamento do ritmo circadiano podem ser deletérias, levando à lesão de órgãos-alvo, o que sugere ser de importante significado prognóstico e, eventualmente, podem também demandar intervenção terapêutica.

Objetivo: Descrever e comparar os ritmos circadianos de pressão arterial (PA) entre mulheres idosas normotensas e portadoras de hipertensão do avental branco (HAB).

Métodos: Estudo transversal em uma amostra de 36 pacientes, com idades entre 60-83 anos, submetidas à monitorização ambulatorial de pressão arterial (MAPA) durante 24 horas. Dezenove idosas normotensas e 17 com HAB foram comparadas quanto à queda noturna e variabilidade de PA, ascensão matinal da PAS, pressão de pulso, hipotensão pós-prandial e correlação de médias de PA de 24 horas. Na análise estatística, utilizou-se o teste *t* de Student, teste do qui-quadrado, teste exato de Fisher e teste de correlação linear de Pearson.

Resultados: As idosas com HAB apresentaram níveis mais elevados de PAS do que as normotensas, entre 8-12 horas ($133 \pm 8,0$ mmHg vs $123 \pm 9,0$ mmHg, respectivamente, $p < 0,001$). A variabilidade da PA foi mais elevada no grupo de HAB apenas no período de vigília (entre 7-23 horas, $p = 0,02$). Constatou-se correlação positiva entre o IMC e as médias de PAS, à noite, apenas nas idosas com HAB ($r = 0,578$; $p = 0,015$ e $r = 0,488$; $p = 0,055$, respectivamente).

Conclusão: As idosas portadoras de HAB apresentaram médias de PAS e PAD mais elevadas na vigília. Nas primeiras horas da manhã, as idosas com HAB apresentaram médias significativamente mais altas de PAS. (Arq Bras Cardiol. 2010; [online]. ahead print, PP.0-0)

Palavras-chave: Monitorização ambulatorial de pressão arterial, idoso, hipertensão.

Abstract

Background: Changes in the behavior of the circadian rhythm can be deleterious, leading to target-organ damage, which suggests that they can have a prognostic significance and, eventually, can also demand therapeutic intervention.

Objective: To describe and compare the circadian rhythms of blood pressure (BP) in normotensive elderly women and in those with white-coat hypertension (WCH).

Methods: A cross-sectional study was carried out in sample of 36 patients, aged 60-83 years, submitted to ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) for a period of 24 hours. Nineteen normotensive elderly women and 17 with WCH were compared regarding the nocturnal dipping and the BP variability, morning increase in systolic blood pressure (SBP), pulse pressure, post-prandial hypotension and correlation of 24-hour BP means. The statistical analysis used the Student's *t* test, Chi-square test, Fisher's exact test and Pearson's linear correlation.

Results: The elderly women with WCH presented higher levels of SBP than the normotensive ones, between 8 am-12 pm (133 ± 8.0 mmHg vs 123 ± 9.0 mmHg, respectively, $p < 0.001$). The BP variability was higher in the WCH group only during the wakefulness period (between 7 am-11 pm, $p = 0.02$). A positive correlation was observed between the BMI and the SBP means at night, only in the elderly women with WCH ($r = 0.578$; $p = 0.015$ and $r = 0.488$; $p = 0.055$, respectively).

Conclusion: The elderly women with WCH presented higher SBP and diastolic blood pressure (DBP) means during the wakefulness period. In the early hours of the morning, the elderly women with WCH presented significantly higher SBP means. (Arq Bras Cardiol. 2010; [online]. ahead print, PP.0-0)

Key words: Blood pressure monitoring, ambulatory; aged; hypertension.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Dr. Paulo Hekman •

Av. Princesa Isabel, 370 - Santana - 90620-001 - Porto Alegre, RS - Brasil

E-mail: barbisan.pesquisa@cardiologia.org.br, hekmanp@terra.com.br

Artigo recebido em 08/06/09; revisado recebido em 17/07/09; aceito em 21/09/09.

Introdução

Nas duas últimas décadas, no Brasil, a população de idosos vem crescendo, em termos proporcionais, mais do que qualquer outra faixa etária, estimando-se que existam, atualmente, cerca de 17,6 milhões¹.

Estudos epidemiológicos brasileiros demonstram que a prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) entre idosos é bastante elevada e a busca de maiores evidências para o diagnóstico e manejo é importante. Aproximadamente 65% dos idosos são hipertensos e, entre as mulheres com mais de 75 anos, a prevalência de HAS pode chegar a 80%².

Os idosos estão sujeitos a uma considerável variabilidade na pressão arterial (PA), que pode levar a diferentes padrões diurnos. Esses padrões são melhor identificados com a monitorização ambulatorial de pressão arterial (MAPA). A consequência clínica prática desses padrões variáveis no idoso com PA é que suas medições ocasionais podem ser inexatas e/ou enganadoras³.

A hipertensão do avental branco (HAB) ocorre quando há valores anormais na medida da PA no consultório ($\geq 140/90$ mmHg) e valores normais de PA pela MAPA durante o período de vigília ($\leq 135/85$ mmHg)⁴. É mais comum em idosos do que em jovens, sendo que os pacientes com essa condição podem progredir para hipertensão sustentada e necessitar de cuidadoso acompanhamento com medições de PA, dentro e fora do consultório⁵.

A HAB, ou hipertensão de consultório, pode ocorrer em até 20% dos pacientes idosos hipertensos⁶. No estudo de Dolan e cols., em relação aos determinantes da HAB, entre os 5.716 indivíduos estudados por um período de 22 anos, verificou-se a maior prevalência desta condição entre os adultos mais idosos, do sexo feminino e não fumantes⁷.

Estudos realizados em idosos sugerem que a HAB não seja uma condição benigna, pois foi verificado pela ecocardiografia que estes pacientes apresentavam um moderado aumento na dimensão do átrio esquerdo e na massa do ventrículo esquerdo, associado a uma tendência à disfunção diastólica ventricular esquerda⁸. Entre as possíveis alterações, a mudança no comportamento do ritmo circadiano nesses pacientes pode ser um dos componentes envolvidos nos mecanismos deletérios, que levam à lesão de órgãos-alvo. Tal perspectiva sugere ser de importante significado prognóstico e, eventualmente, pode demandar intervenção terapêutica. Portanto, a pesquisa nessa área é de profundo interesse.

A fisiopatologia da HAB consiste em alterações hemodinâmicas ainda não totalmente elucidadas, porém de extrema relevância clínica. O diagnóstico da HAB é fundamentado na MAPA, exame que fornece informação sobre a PA durante as atividades diárias e no período de sono, e uma análise mais detalhada do comportamento de ritmos pressóricos, nas 24 horas, em indivíduos portadores desta condição, ainda não foi descrita⁹.

O objetivo deste artigo consiste em descrever e comparar os ritmos circadianos de pressão arterial de idosas normotensas e de idosas portadoras de HAB, durante 24 horas, através da análise de exames de MAPA.

Métodos

Realizou-se um estudo transversal, selecionando-se, de forma consecutiva, 19 pacientes normotensas e 17 portadoras de HAB, que realizaram MAPA no serviço de nefrologia do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e preencheram os seguintes critérios: 1) idade ≥ 60 anos; 2) sexo feminino; 3) pacientes que não estivessem em uso de qualquer medicação que pudesse afetar a PA, pelo menos nas 4 semanas prévias ao dia da monitorização, tais como drogas anti-hipertensivas, digital e hormônios da tireoide; e 4) diagnóstico de HAB como medida de PA, no consultório, em mais de duas ocasiões $\geq 140/90$ mmHg e na primeira medida pela MAPA $\geq 140/90$ mmHg.

O diagnóstico de HAB levou em consideração o critério sugerido pela IV Diretriz para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial, ou seja, a medição da PA por técnicas convencionais no consultório, ou na clínica, em mais de duas ocasiões, estando $\geq 140/90$ mmHg, com medidas de MAPA $\leq 135/85$ mmHg na vigília⁴. Na medida da PA de consultório, foi empregado esfigmomanômetro aneróide Tycos, previamente calibrado, com a pressão sendo registrada, no mínimo após 5 minutos de repouso, na posição sentada, no braço direito apoiado.

Foram excluídos do estudo pacientes com: 1) demência ou outras doenças mentais debilitantes; 2) alcoolismo ou outras doenças que poderiam afetar a PA, como valvulopatias graves e insuficiência renal; e 3) uso de drogas que pudessem alterar a PA.

As variáveis de interesse analisadas foram: idade, índice de massa corporal (IMC), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) de consultório, médias de PAS e PAD de 24 horas, médias diurnas e noturnas de PAS e PAD, pressão de pulso (PP), hipotensão pós-prandial (HPP) e ascensão matinal.

A classificação da variação da pressão arterial vigília-sono seguiu o seguinte critério: descenso da pressão arterial durante o sono (%) para pressão sistólica e diastólica presente ($\geq 10\%$), ausente ($\leq 0\%$) e atenuado (> 0 e $< 10\%$)⁴. Foi considerado ritmo circadiano de PA normal, quando ocorria uma queda de PAS, ou PAD, entre o período de vigília e o período de sono de 10% ou mais. A pressão de pulso foi definida como a PAS menos a PAD¹⁰.

A hipotensão pós-prandial foi definida como a diferença entre a média da PAS, uma hora antes e duas horas após o almoço. Os valores de PA durante a refeição foram excluídos para evitar a influência da alteração da postura ou da alimentação na PA¹¹. A ascensão matinal (*morning surge*) foi definida como a diferença entre a média das PAS, durante as primeiras duas horas após o despertar, e a média das três leituras centradas no nadir da noite¹².

A PA foi monitorizada ao longo de 24 horas, utilizando-se um dispositivo oscilométrico ambulatorial de PA não invasivo (Spacelabs 90207, Spacelabs Inc., Redmond, WA, USA). Cada aparelho foi programado para medir a PA ambulatorial, automaticamente, a cada 15 minutos durante o período da vigília (de 7h às 23h) e a cada 30 minutos no período de sono (de 23h às 7h). O manguito do aparelho era sempre colocado no braço não dominante e a acurácia das leituras de PA eram

verificadas contra um esfigmomanômetro de mercúrio antes do início de cada exame com a MAPA. Todos os exames foram iniciados pela manhã, entre 9h e 12h.

Durante o período de MAPA, os pacientes eram mandados para casa e instruídos a manter suas atividades habituais, mas evitar atividades pesadas que pudessem interferir no funcionamento apropriado do monitor de PA. Também foi solicitado a cada paciente que mantivesse o braço com o manguito em repouso quando a medição de PA ocorresse e que preenchesse um diário com as principais atividades diárias (ex.: horário das refeições, horário de dormir) e possíveis sintomas que acontecessem durante o período de monitorização. Os registros que tiveram duração mínima de 24 horas, com 80 leituras válidas, correspondendo ao mínimo de 80% do total de medidas, foram considerados válidos para análise.

O índice de massa corporal foi calculado mediante a relação entre o peso corporal em quilogramas e o quadrado da altura em metros (kg/m^2). O IMC normal foi definido como valores entre 18,5-24,9, de sobrepeso entre 25-29,9 e de obesidade entre 30-34,9¹³.

A hipótese do trabalho foi que os ritmos circadianos de PA em idosas com HAB e idosas normotensas seriam iguais. Para testar tal hipótese, foi aplicada análise estatística nas variáveis qualitativas, que foram comparadas entre os dois grupos a partir do método qui-quadrado com resíduos ajustados, ou do teste exato de Fisher, quando necessário, para verificação de associação. As variáveis quantitativas foram comparadas pelo teste *t* de Student. O coeficiente de Pearson foi utilizado para verificar correlações entre variáveis e comportamento da PA nas 24 horas. Foram considerados significativos valores de $p < 0,05$. O programa estatístico utilizado foi o SPSS for Windows, versão 14.0.

O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Cardiologia/Fundação Universitária de Cardiologia.

Resultados

Das 36 pacientes selecionadas para esse estudo, cujas idades variaram entre 60-83 anos (média = 69 ± 7 anos),

19 eram normotensas e 17 apresentavam hipertensão do avental branco. Todas eram de cor branca. A Tabela 1 mostra as características clínicas da amostra.

A maior parte da amostra (33%) encontrava-se entre os 60-64 anos de idade e apresentava sobrepeso. Fumo e ronco foram mais prevalentes nas HAB.

A Tabela 2 apresenta as médias de PAS e PAD aferidas pela MAPA nas pacientes normotensas e com HAB no consultório nos períodos das 24 horas, diurno e noturno. Os grupos diferiram apenas em relação à PA no consultório.

Apesar de a variabilidade nas 24 horas ser mais elevada no grupo de HAB em relação ao de normotensas, verificou-se diferença significativa entre os grupos apenas no período de vigília (de 7h às 23h), sendo maior no grupo de HAB (Tabela 2).

A PA pós-prandial caiu em média $5,7 \pm 10$ mmHg para as normotensas e $9,4 \pm 15$ mmHg no grupo de HAB ($p = 0,393$). A ascensão matinal da PAS foi de 14 ± 11 mmHg para as normotensas e de 15 ± 11 mmHg para as idosas com HAB ($p = 0,814$). As médias de PP foram de $50 \pm$

Tabela 1 - Características clínicas das pacientes estratificadas em normotensas e hipertensão do avental branco

	Normotensas	Avental branco	p	X ²
Nº	19	17		
Idade (anos)	$69,2 \pm 7,0$	$69,8 \pm 7,0$	0,778	
Fumo	5%	5,8%		0,0139
Ronco	58,9%	62,5%		0,0466
Café	26,3%	31,3%		0,1036
Peso (kg)	$63,2 \pm 11,4$	$65,2 \pm 8,3$	0,545	
Altura (m)	$1,57 \pm 6,07$	$1,59 \pm 4,55$	0,252	
IMC (P/h^2)	$25,9 \pm 4,05$	$25,9 \pm 3,33$	0,968	

IMC - índice de massa corporal; P - peso; h^2 - altura ao quadrado; kg - quilogramas; m - metros.

Tabela 2 - Médias de pressão arterial sistólica e diastólica e de variabilidade da pressão arterial no consultório e nos períodos de vigília, sono e 24 horas para as pacientes normotensas e com hipertensão do avental branco

	Pressão arterial sistólica			Pressão arterial diastólica		
	Normotensas	Avental branco	p	Normotensas	Avental branco	p
Valores (mmHg)						
Consultório	$128,32 \pm 11,2$	$152,88 \pm 11,9$	< 0,001	$76,05 \pm 8,37$	$87,05 \pm 11,1$	0,002
24 horas	$119,89 \pm 7,81$	$122,4 \pm 5,39$	0,275	$69,84 \pm 7,59$	$68 \pm 7,2$	0,462
Vigília	$121 \pm 8,46$	$124,35 \pm 6,12$	0,187	$71,78 \pm 7,67$	$69,82 \pm 7,85$	0,454
Sono	$114,57 \pm 9,95$	$113,8 \pm 8,79$	0,808	$62,36 \pm 8,87$	$59,82 \pm 6,83$	0,346
Variabilidade						
24 horas	$10,2 \pm 3,4$	$12,5 \pm 3,8$	0,072	$8,2 \pm 2,3$	$9,2 \pm 2,3$	0,214
Vigília	$8,8 \pm 3,7$	$12,2 \pm 4,7$	0,022	$6,9 \pm 2,7$	$8,4 \pm 2,7$	0,108
Sono	$9,5 \pm 3,9$	$7,9 \pm 2,3$	0,152	$6,9 \pm 2,5$	$6,1 \pm 2,3$	0,318

6,0 mmHg e $55 \pm 8,0$ mmHg para as normotensas e HAB, respectivamente ($p = 0,074$).

A Tabela 3 apresenta a distribuição da amostra em relação à queda noturna de PAS, onde se observa um comprometimento do descenso com predominância da atenuação, seguido do descenso ausente.

A Figura 1 mostra as médias horárias de PA, durante as 24 horas, nos grupos de idosas com HAB e normotensas. As idosas com HAB apresentaram médias de PAS mais elevadas nas primeiras horas da manhã (de 8h as 12h), quando comparadas às normotensas (133 ± 8 vs 123 ± 9 , respectivamente, $p < 0,001$).

Nos dois grupos, as médias de PAS e PAD foram mais elevadas durante o período da manhã, entre as 8h e 12h, com um zênite em torno das 10h, caindo entre as 12h e 15h, que compreende o período pós-prandial, elevando-se após as 15h e mantendo um platô até as 22h. Depois das 22h, caem até um nadir entre a meia-noite e as 2h, voltando a subir até as primeiras horas da manhã.

Não foram observadas diferenças relevantes no período noturno (os dois grupos apresentaram queda na PAS e na PAD do período de vigília para o sono) na ascensão matinal (ambos os grupos apresentaram ascensão de PAS e PAD do nadir do sono para o período de até duas horas após o despertar) e no período pós-prandial (queda de PAS até duas horas após o almoço).

Constatou-se uma correlação positiva entre a idade e o IMC com as médias de PAS no período noturno nas idosas com HAB ($r = 0,578$, $p = 0,015$ e $r = 0,488$, $p = 0,055$, respectivamente), que não foi observada nas normotensas (Figuras 2 e 3).

Tabela 3 - Classificação conforme descenso noturno de pressão arterial sistólica nos grupos de normotensas e hipertensão do avental branco

Descenso noturno	Normotensas (n = 19)	Avental branco (n = 17)
Presente	4 (21,1%)	6 (35,3%)
Ausente	5 (26,3%)	4 (23,5%)
Atenuado	10 (52,6%)	7 (41,2%)

Teste exato de Fisher ($p = 0,689$).

Discussão

Este trabalho mostra que a pressão arterial não se comporta de uma mesma maneira nas pacientes idosas normotensas e nas pacientes idosas portadoras de hipertensão do avental branco. Quando avaliadas pela MAPA, as pressões arteriais no período da manhã diferiram entre os grupos das idosas normotensas e idosas portadoras de HAB, estas apresentando níveis de PAS significativamente mais elevados. Esse comportamento ainda não havia sido relatado em mulheres idosas e pode justificar as alterações na massa e na espessura da parede ventricular previamente descritas, corroborando com a hipótese de não se tratar de uma entidade benigna^{8,14,15}.

Entretanto, constatamos que as médias de 24 horas da PAS e da PAD apresentaram um valor semelhante nos dois grupos. Evidências têm mostrado diversas alterações entre indivíduos normotensos e indivíduos com HAB.

Pela literatura, parece ser este o primeiro trabalho que evidencia diferença no comportamento da MAPA em mulheres idosas com hipertensão do avental branco em comparação às

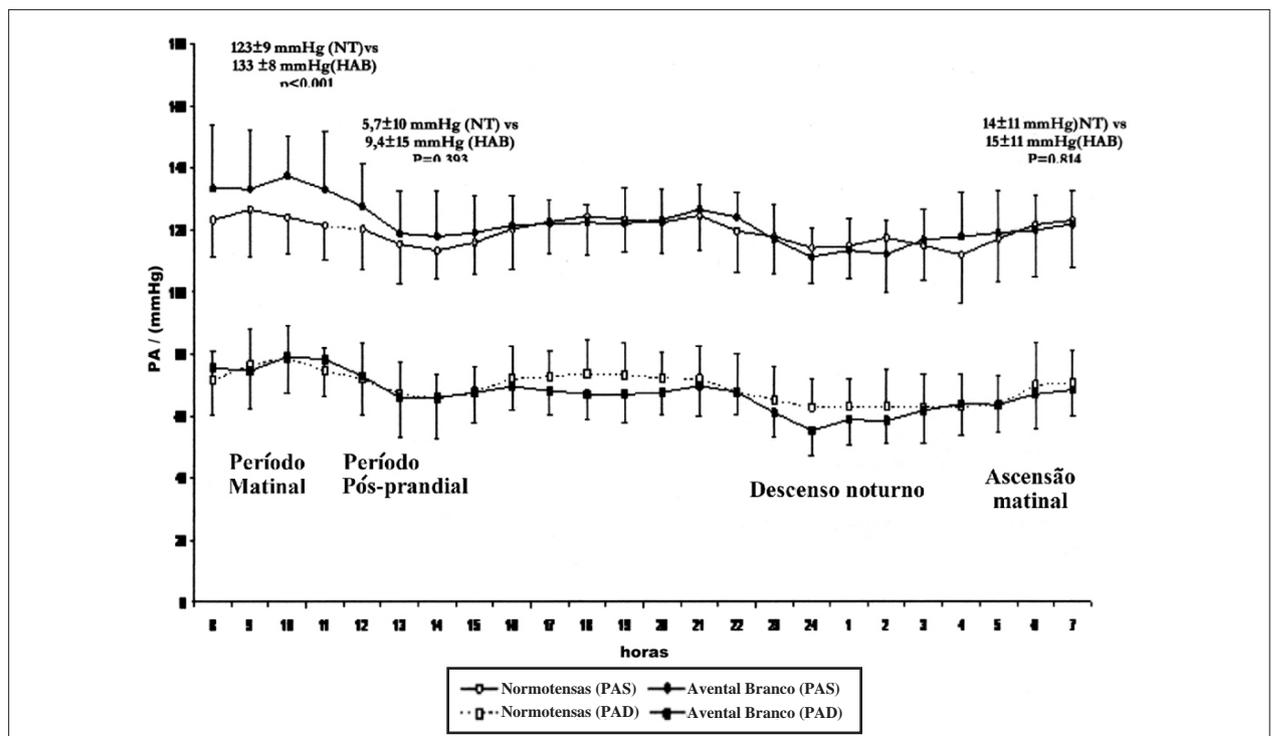


Fig. 1 - Médias horárias de pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) das idosas normotensas e das idosas com hipertensão do avental branco.

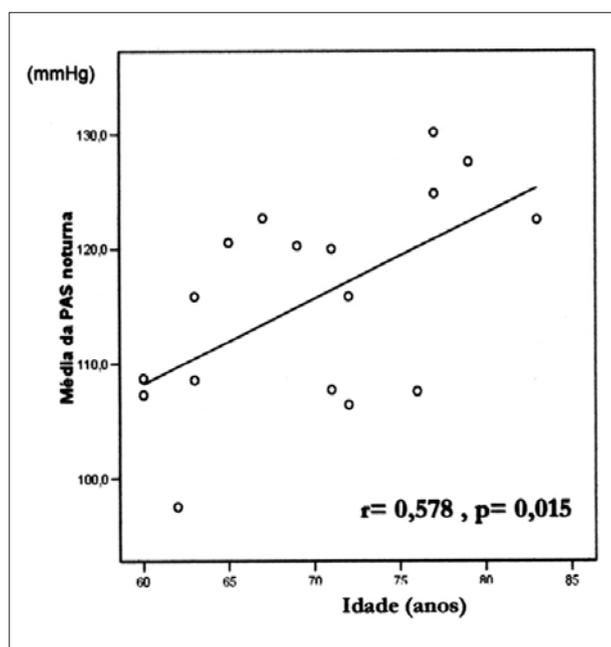


Fig. 2 - Relação entre a idade e as médias de PAS no período noturno nas idosas com HAB.

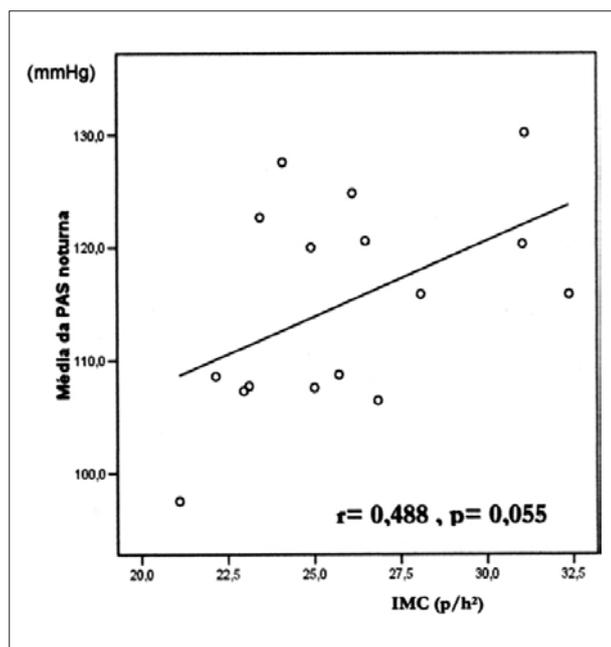


Fig. 3 - Relação entre o IMC e as médias de PAS no período noturno nas idosas com HAB.

mulheres idosas normotensas, porém estes achados podem não ser exclusivos do sexo feminino e desta faixa etária.

A relevância prognóstica da HAB permanece controversa. A maioria dos estudos sugere que indivíduos com HAB apresentam um risco cardiovascular mais elevado do que os normotensos, porém menor do que os indivíduos com hipertensão arterial sustentada¹⁶⁻¹⁸.

No estudo de Verdechia e cols.¹⁹, analisou-se a incidência de acidente vascular encefálico durante um período de 10 anos de seguimento. O principal achado foi que a HAB estava associada a um baixo risco, similar ao dos verdadeiros normotensos, nos primeiros 5 anos de acompanhamento. Entretanto, após esse tempo, o risco aumentou e tornou-se igual ao dos verdadeiros hipertensos¹⁹.

Diferentes explicações para esse perfil de risco intermediário da HAB têm sido propostas, tais como o aumento da variabilidade da pressão arterial, o aumento da atividade nervosa simpática e um maior estresse oxidativo²⁰⁻²⁷.

Neumann e cols.²⁸ realizaram um estudo em homens com idades variando entre 40-70 anos, no qual o objetivo era determinar se indivíduos com HAB mostravam evidência de desregulação autonômica semelhante à encontrada em pacientes com hipertensão sustentada²⁸. Foi observado que os indivíduos com HAB apresentavam uma maior ativação simpática e um controle do tônus parassimpático significativamente mais baixo do que em normotensos, porém similares aos indivíduos com hipertensão sustentada. Concluíram que essas semelhanças entre hipertensão persistente e HAB, refletindo o controle parassimpático atenuado do coração - ou seja, uma desregulação autonômica - poderiam constituir um dos mecanismos para o risco aumentado de eventos cardiovasculares nos indivíduos afetados²⁸.

Nosso estudo mostrou que a variabilidade apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos no período de vigília, sendo maior no grupo de HAB. A HAB parece ser uma condição com uma hiper-reatividade generalizada da PA e, embora as médias de PA pela MAPA sejam normais, o aumento da variabilidade, quando presente, pode ser potencialmente prejudicial ao sistema cardiovascular em idosos^{28,29}.

A PAS tem sido considerada como um melhor preditor de desfechos cardiovasculares do que a PAD³⁰. Encontramos uma correlação positiva entre a idade e o IMC com as médias de PAS, no período noturno, nas idosas com HAB, fato não observado nas normotensas. Dolan e cols⁷. não verificaram em seu estudo associação entre o IMC e HAB⁷.

Em nosso estudo, as idosas com HAB apresentaram médias de PAS mais elevadas nas primeiras horas da manhã, quando comparadas às normotensas. Também verificamos, nos dois grupos, um nítido ritmo circadiano de pressão arterial, com níveis de PAS e PAD mais elevados no período de vigília, com queda no período de sono à noite e uma ascensão gradual durante a madrugada para as primeiras horas da manhã.

Muitos idosos acima dos 70 anos e indivíduos de cor negra não exibem uma redução ou descenso noturno na PA³¹. Também foi demonstrado que os idosos apresentam uma menor queda noturna da PA, quando medida em mmHg, ou como uma proporção da PA nas 24 horas³².

Staessen e cols.³² relataram que a probabilidade de apresentar um descenso noturno atenuado, ou ausente, aumentava em 2,8 vezes dos 30 aos 60 anos, e em 5,7 vezes dos 60 aos 80 anos³². As explicações propostas para essas observações incluem o fato do idoso passar mais tempo na cama do que o jovem, experimentar menos sono de ondas-lentas, apresentar mais despertares à noite e um sono

mais fragmentado³³. O idoso também apresenta uma maior ascensão matinal de PA do que o jovem e, ao longo do tempo, particularmente, se vier a ter hipertensão arterial sustentada, tenderá a desenvolver mais áreas de potencial isquemia no cérebro (áreas de penumbra), no coração, nos rins e nos vasos periféricos. Por fim, idosos apresentam um risco absoluto de eventos cardiovasculares maior do que os jovens, só pela idade, mas talvez atribuível, em parte, à apneia do sono, com consequentes arritmias cardíacas, que são mais comuns entre os indivíduos com mais de 65 anos³³.

A incidência da maioria dos eventos cardiovasculares adversos parece seguir um padrão circadiano, alcançando um pico pela manhã, durante e logo após o despertar³⁴. Estudos sugerem que, durante as primeiras horas pós-despertar, as fases deste ciclo apresentem uma sincronização que crie uma condição que predisponha à ruptura e trombose de placas ateroscleróticas em indivíduos susceptíveis, o que favoreceria um risco cardiovascular aumentado neste período do dia. A “ascensão matinal” (*morning surge*) da PA pode atuar como um gatilho para eventos cardiovasculares, incluindo infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico³⁵. Porém, em nossa amostra, não encontramos diferenças na ascensão matinal entre os grupos.

A hipotensão pós-prandial é um fenômeno observado frequentemente em pacientes com disfunção autonômica, hipertensão arterial e indivíduos idosos saudáveis, sendo que sua prevalência aumenta com a idade³⁶. Pode causar sintomas clínicos, que incluem tontura, sensação de “vazio” na cabeça ou síncope pelo comprometimento da perfusão cerebral³⁶. Estudos têm demonstrado que idosos com profunda HPP apresentam maior risco para futuras quedas, síncope, eventos coronarianos e acidente vascular encefálico. A mortalidade total nesse grupo também era mais alta³⁷.

Em nossa amostra, o grupo de HAB apresentou, em média, uma queda de PAS pós-prandial de quase 4,0 mmHg a mais do que o grupo das normotensas. Apesar da diferença entre os grupos não ter alcançado significância estatística, esses poucos mmHg podem representar um impacto clínico importante em idosos. A HPP pode aumentar significativamente a variabilidade da PA, no período de vigília e também nas 24 horas¹¹. Em nosso estudo, esse achado foi verificado no grupo da HAB, no período diurno ou de vigília, mas não nas 24 horas.

Kohara e cols.³⁸ também verificaram, em uma amostra de idosos portadores de HAS, que quanto maior a HPP, maior era a prevalência de lesões cerebrovasculares assintomáticas, avaliadas por imagens de ressonância magnética, não encontrando uma correlação entre a hipotensão e médias de PA na vigília e à noite, nem com o fenômeno de ausência ou atenuação do descenso noturno³⁸.

A pressão de pulso obtida pela MAPA e calculada pela diferença entre as médias da PA sistólica e diastólica de 24 horas também tem se mostrado prognosticadora de eventos,

sendo que valores superiores a 53 mmHg estão relacionados a um aumento de quase 5 vezes na ocorrência de desfechos cardiovasculares³⁹. As médias da PP nas idosas com HAB foram mais elevadas do que nas normotensas em nossa amostra, o que também poderia representar impacto clínico nessa faixa etária.

Estudos observacionais, baseados no cálculo da PP e da pressão arterial média (PAM) de leituras convencionais de PA, sugerem que, em adultos de meia-idade e em idosos, o prognóstico cardiovascular piora quanto mais alta for a PP, mas não a PAM¹⁰.

Diversas dificuldades foram superadas no presente estudo, principalmente na lide com o paciente idoso, realizando diversos procedimentos em pacientes normais. Apesar da amostra pequena, o estudo é absolutamente original em suas características populacionais e metodológicas, constituindo-se, assim, de grande valor científico.

Entre as limitações de nosso estudo, está o fato de não terem sido incluídos na amostra parâmetros bioquímicos, como dosagem de lipoproteínas, glicemia, etc.; portanto, não se pode aferir o impacto destes fatores de risco. Também não foram pesquisadas lesões em órgãos-alvo, tais como a hipertrofia do ventrículo esquerdo.

A amostra foi constituída por mulheres brancas; portanto, os resultados não podem ser generalizados.

Conclusão

Detectaram-se níveis de PAS significativamente mais elevados das 8h às 12h da manhã nas portadoras de HAB.

Ocorreu maior variabilidade da PA no grupo das HAB no período de vigília.

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos na queda da PA pós-prandial, na ascensão matinal e na pressão de pulso.

Evidências recentes sugerem que a HAB possa aumentar o risco de AVE. O presente estudo abre perspectivas para outros determinantes de risco cardiovascular no espectro de avaliação do ritmo circadiano da PA nessa população.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de doutorado de Paulo Rogério W. Hekman pela Fundação Universitária de Cardiologia.

Referências

1. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Envelhecimento e saúde da pessoa idosa. Caderno de Atenção Básica nº.19. Brasília; 2006.
2. Taddei CFG, Ramos LR, de Moraes JC, Wajngarten M, Libberman A, Santos SC, et al. Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. *Arq Bras Cardiol.* 1997; 69: 327-33.
3. Cicconetti P, Cacciafesta M, Migliori M, Gioacchino CFD, Vetta F, Chiarotti F, et al. Influence of sex and age on blood pressure variability. *Arch Gerontol Geriatr.* 2000; 3: 235-6.
4. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz para uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85 (supl 2): 5-18.
5. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: blood pressure measurement in humans. *Hypertension.* 2005; 45: 142-61.
6. Giorgi DMA, Serro-Azul JB, Wajngarten M, Serro-Azul LG, Krieger EM, Pileggi F. Variabilidade da pressão arterial em idosos hipertensos: importância da detecção da hipertensão do jaleco branco [Resumo]. *Arq Bras Cardiol.* 1993; 61 (supl 2): 103.
7. Dolan E, Stanton A, Atkins N, Hond ED, Thijs L, McCormack P, et al. Determinants of white coat hypertension. *Blood Press Monit.* 2004; 9: 307-9.
8. Kuwajima I, Suzuki Y, Fujisawa A, Kuramoto K. Is white coat hypertension innocent? Structure and function of the heart in the elderly. *Hypertension.* 1993; 22: 826-31.
9. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevent evaluation, and treatment of high blood pressure. The JNC 7 report. *JAMA.* 2003; 289: 2560-72.
10. Staessen JA, Thijs L, O'Brien ET, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Fagard RH, et al. Ambulatory pulse pressure as predictor of outcome in older patients with systolic hypertension. *Am J Hypertens.* 2002; 15: 835-43.
11. Kohara K, Uemura K, Takata Y, Okura T, Kitami Y, Hiwada K. Postprandial hypotension: evaluation by ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens.* 1998; 11: 1358-63.
12. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshida S, Hoshida Y, Morinari M, et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation.* 2003; 107: 1401-6.
13. World Health Organization. Report of a WHO Consultation on obesity: obesity-preventing and managing the global epidemic. Geneva; 1997.
14. Grandi AM, Broggi R, Colombo S, Santillo R, Imperiale D, Bertolini A, et al. Left ventricular changes in isolated office hypertension: a blood pressure matched comparison with normotension and sustained hypertension. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 2677-81.
15. 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 (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation.* 2001; 104: 1385-92.
16. Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C. Ambulatory blood pressure and mortality: a population-based study. *Hypertension.* 2005; 45 (4): 499-504.
17. Celis H, Staessen JA, Thijs L, Buntinx F, De Buyzere M, Den Hond E, et al. Cardiovascular risk in white-coat and sustained hypertensive patients. *Blood Press.* 2002; 11 (6): 352-6.
18. Sega 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 (14): 1777-83.
19. Verdecchia P, Reboldi GP, Angeli F, Schillaci G, Schwartz JE, Pickering TG, et al. Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. *Hypertension.* 2005; 45: 203-8.
20. Owens PE, Lyons SP, Rodriguez SA, O'Brien ET. Is elevation of clinic blood pressure in patients with white coat hypertension who have normal ambulatory pressure associated with target organ changes? *J Hum Hypertens.* 1998; 12: 743-8.
21. Gustavsen PH, Hoegholm A, Bang LE, Kristensen KS. White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10-year follow-up study. *J Hum Hypertens.* 2003; 17: 811-7.
22. Smith PA, Graham LN, Mackintosh AF, Stoker JB, Mary DASG. Sympathetic neural mechanisms in white-coat hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 126-32.
23. Smith PA, Graham LN, Mackintosh AF, Stoker JB, Mary DASG. Relation between central sympathetic activity and stages of human hypertension. *Am J Hypertens.* 2004; 17: 217-22.
24. Fagard RF, Pardaens K, Staessen JA. Relationship of heart rate and heart rate variability with conventional and ambulatory blood pressure in the population. *J Hypertens.* 2001; 19: 389-97.
25. Uzun H, Karter Y, Aydin S, Curgunlu A, Simsek G, Yucel R, et al. Oxidative stress in white coat hypertension; role of paraoxonase. *J Hum Hypertens.* 2004; 18: 523-8.
26. Zakopoulos N, Papamichael C, Papaconstantinou H, Dubbins P, Burrell CJ, Lekakis J, et al. Isolated clinic hypertension is not an innocent phenomenon: effect on the carotid artery structure. *Am J Hypertens.* 1999; 12: 245-50.
27. Muldoon MF, Nazzaro P, Sutton-Tyrrell K, Manuck SB. White-coat hypertension and carotid artery atherosclerosis: a matching study. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 1507-12.
28. Neumann SA, Jennings JR, Muldoon MF, Manuck SB. White-coat hypertension and autonomic nervous system dysregulation. *Am J Hypertens.* 2005; 18: 584-8.
29. Barberis VI, Vysoulis GP, Karpanou EA, Zervoudak AI, Triantafillou AA, Cokkinos DV, et al. Blood pressure variability correlates with target organ damage in white-coat hypertension [Abstract]. *Am J Hypertens.* 2005; 18: 25A.
30. Kannel WB, D'Agostino EB, Silbershatz H. Blood pressure and cardiovascular morbidity and mortality rates in the elderly. *Am Heart J.* 1997; 134: 758-63.
31. White WB. Circadian variation of blood pressure: clinical relevance and implications for cardiovascular chronotherapeutics. *Blood Press Monit.* 1997; 2: 47-51.
32. Staessen JA, Bieniaszewski L, O'Brien E, Gosse P, Hayashi H, Imai Y, et al. Nocturnal blood pressure fall on ambulatory monitoring in a large international database. *Hypertension.* 1997; 29: 30-9.
33. Elliott WJ. Circadian variation in blood pressure implications for the elderly patient. *Am J Hypertens.* 1999; 12 (2 Pt 2): 43S-49S.
34. Quyyumi AA. Circadian rhythms in cardiovascular disease. *Am Heart J.* 1990; 120: 726-33.
35. White WB. Cardiovascular risk and therapeutic intervention for the early morning surge in blood pressure and heart rate. *Blood Press Monit.* 2001; 6: 63-72.
36. Jansen RWMM, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med.* 1995; 12: 286-95.
37. Aronow WS, Ahn C. Association of postprandial hypotension with incidence of falls, syncope, coronary events, stroke, and total mortality at 29-month follow-up in 499 older nursing home residents. *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45: 1051-3.
38. Kohara K, Jiang Y, Igase M, Takata Y, Fukuoka T, Okura T, et al. Postprandial hypotension is associated with asymptomatic cerebrovascular damage in essential hypertensive patients. *Hypertension.* 1999; 33: 565-8.
39. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Pede S, Porcellati C. Ambulatory pulse pressure: a potent predictor of cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension.* 1998; 32: 938-8.