

Presión Arterial de 24 Horas en Mujeres Mayores Normotensas y con Hipertensión de la Bata Blanca

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

Resumen

Fundamento: Cambios en el comportamiento del ritmo circadiano pueden ser perjudiciales, conduciendo a la lesión de órganos blanco, lo que sugiere ser de importante significado pronóstico y, eventualmente, pueden también demandar intervención terapéutica.

Objetivo: Describir y comparar los ritmos circadianos de presión arterial (PA) entre mujeres mayores normotensas y portadoras de hipertensión de la bata blanca (HABB).

Métodos: Estudio transversal en una muestra de 36 pacientes, con edades entre 60-83 años, sometidas a monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) durante 24 horas. 19 mujeres mayores normotensas y 17 con HABB fueron comparadas con relación a la caída nocturna y variabilidad de la PA, ascenso matinal de la PAS, presión de pulso, hipotensión postprandial y correlación de promedios de PA de 24 horas. En el análisis estadístico, se utilizó el test *t* de Student, el test de chi-cuadrado, el test exacto de Fisher y el test de correlación lineal de Pearson.

Resultados: Las mujeres mayores con HABB presentaron niveles más elevados de PAS que las normotensas, entre 8-12 horas ($133 \pm 8,0$ mmHg vs $123 \pm 9,0$ mmHg, respectivamente, $p < 0,001$). La variabilidad de la PA fue más elevada en el grupo de HABB sólo en el período de vigilia (entre 7-23 horas, $p = 0,02$). Se constató correlación positiva ente el IMC y los promedios de PAS, a la noche, sólo en las mujeres mayores con HABB ($r = 0,578$; $p = 0,015$ y $r = 0,488$; $p = 0,055$, respectivamente).

Conclusión: Las mujeres mayores portadoras de HABB presentaron promedios de PAS y PAD más elevadas en la vigilia. En las primeras horas de la mañana, las mujeres mayores con HABB presentaron promedios significativamente más altos de PAS. (Arq Bras Cardiol 2010;94(4): 413-419)

Palabras clave: Monitoreo ambulatorio de presión arterial, adulto mayor, hipertensión.

Introducción

En las dos últimas décadas, en Brasil, la población de adultos mayores viene creciendo en términos proporcionales, más que cualquier otro intervalo de edades, estimándose que existan actualmente cerca de 17,6 millones¹.

Estudios epidemiológicos brasileños muestran que la prevalencia de hipertensión arterial sistémica (HAS) entre adultos mayores es bastante elevada y la busca de mayores evidencias para el diagnóstico y manejo es importante. Aproximadamente el 65% de los adultos mayores son hipertensos y, entre las mujeres con más de 75 años, la prevalencia de HAS puede llegar al 80%².

Los adultos mayores están sujetos a una considerable variabilidad en la presión arterial (PA), que puede conducir a diferentes patrones diurnos. Estos patrones se identifican mejor

con el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). La consecuencia clínica práctica de estos patrones variables en el adulto mayor con PA es que sus mediciones ocasionales pueden ser inexactas y/o engañosas³.

La hipertensión de la bata blanca (HABB) ocurre cuando hay valores anormales en la medida de la PA en el consultorio ($\geq 140/90$ mmHg) y valores normales de PA por el MAPA durante el período de vigilia ($\leq 135/85$ mmHg)⁴. Es más común en adultos mayores que en jóvenes, siendo que los pacientes en esa condición pueden evolucionar hacia hipertensión sostenida y necesitar un cuidadoso seguimiento con mediciones de PA, dentro y fuera del consultorio⁵.

La HABB, o hipertensión de consultorio, puede ocurrir en hasta el 20% de los pacientes mayores hipertensos⁶. En el estudio de Dolan et al, con relación a los determinantes de la HABB, entre los 5.716 individuos estudiados por un período de 22 años, se verificó la mayor prevalencia de esta condición entre los adultos más mayores, del sexo femenino y no fumadores⁷.

Estudios realizados en adultos mayores sugieren que la HABB no sea una condición benigna, pues se ha verificado

Correspondencia: 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
Artículo recibido el 08/06/09; revisado recibido el 17/07/09; aceptado el 21/09/09.

por ecocardiograma que estos pacientes presentaban un moderado aumento en la dimensión del atrio izquierdo y en la masa del ventrículo izquierdo, asociada a una tendencia a la disfunción diastólica ventricular izquierda⁸. Entre las posibles alteraciones, el cambio en el comportamiento del ritmo circadiano en estos pacientes puede ser uno de los componentes involucrados en los mecanismos perjudiciales, que llevan a la lesión de órganos blanco. Tal perspectiva sugiere ser de importante significado pronóstico y, eventualmente, puede demandar intervención terapéutica. Por lo tanto, la investigación en esta área es de profundo interés.

La fisiopatología de la HABB consiste en alteraciones hemodinámicas aun no totalmente dilucidadas, aunque de extrema relevancia clínica. El diagnóstico de la HABB se fundamenta en el MAPA, examen que proporciona información sobre la PA durante las actividades diarias y en el período de sueño, y un análisis más detallado del comportamiento de ritmos de presión, en las 24 horas, en individuos portadores de esta condición, todavía no fue descrita⁹.

El objetivo de este artículo consiste en describir y comparar los ritmos circadianos de presión arterial de mujeres mayores normotensas y mujeres mayores portadoras de HABB, Durante 24 horas, mediante el análisis de exámenes de MAPA.

Métodos

Se realizó un estudio transversal, seleccionándose en forma consecutiva 19 pacientes normotensas y 17 portadoras de HABB, que realizaron MAPA en el servicio de nefrología del Hospital São Lucas de la Pontificia Universidad Católica de Rio Grande do Sul y observaron los siguientes criterios: 1) edad ≥ 60 años; 2) sexo femenino; 3) pacientes que no hacían uso de ninguna medicación que pudiera afectar la PA, por lo menos en las 4 semanas previas al día del monitoreo, tales como drogas antihipertensivas, digital y hormonas de la tiroides; y 4) diagnóstico de HABB como medida de PA, en el consultorio, en más de dos ocasiones $\geq 140/90$ mmHg y en la primera medida por el MAPA $\geq 140/90$ mmHg.

El diagnóstico de HABB tomó en consideración el criterio sugerido por la IV Directriz para Uso del Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial, o sea, la medición de la PA por técnicas convencionales en el consultorio, o en la clínica, en más de dos ocasiones, siendo $\geq 140/90$ mmHg, con medidas de MAPA $\leq 135/85$ mmHg en la vigilia⁴. En la medida de la PA de consultorio se empleó esfigmomanómetro aneroides Tycos, previamente calibrado, con la presión registrada, como mínimo después de 5 minutos de reposo, en posición sentada, en el brazo derecho apoyado.

Fueron excluidos del estudio pacientes con: 1) demencia u otras enfermedades mentales debilitantes; 2) alcoholismo u otras enfermedades que podrían afectar la PA, como valvulopatías graves e insuficiencia renal

Las variables de interés analizadas fueron: edad, índice de masa corporal (IMC), presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) de consultorios, promedios de PAS y PAD de 24 horas, promedios diurnos y nocturnos de PAS y PAD, presión de pulso (PP), hipotensión postprandial (HPP) y ascenso matinal.

La clasificación de la variación de la presión arterial vigilia-sueño siguió el siguiente criterio: descenso de la presión arterial durante el sueño (%) para presión sistólica y diastólica presente (≥ 10 %), ausente (≤ 0 %) y atenuado (> 0 y < 10 %)⁴. Fue considerado ritmo circadiano de PA normal, cuando ocurría una caída de PAS, o PAD, entre el período de vigilia y el período de sueño del 10% o más. La presión de pulso se definió como la PAS menos la PAD¹⁰.

La hipotensión postprandial se definió como la diferencia entre el promedio de la PAS, una hora antes y dos horas después del almuerzo. Los valores de PA durante la comida fueron excluidos para evitar la influencia de la alteración de la postura o de la alimentación en la PA¹¹. El ascenso matinal (*morning surge*) fue definida como la diferencia entre el promedio de las PAS, durante las dos primeras horas después del despertar, y el promedio de las tres lecturas centradas en el nadir de la noche¹².

La PA fue monitoreada a lo largo de 24 horas, utilizando un dispositivo oscilométrico ambulatorio de PA no invasivo (Spacelabs 90207, Spacelabs Inc., Redmond, WA, EEUU). Cada aparato se programó para medir la PA ambulatoria, automáticamente, cada 15 minutos durante el período de vigilia (de las 7h a las 23h) y cada 30 minutos en el período de sueño (de las 23h a las 7h). El manguito del aparato era colocado siempre en el brazo no dominante y la exactitud de las lecturas de PA se verificaba contra un esfigmomanómetro de mercurio antes del inicio de cada examen con el MAPA. Todos los exámenes se iniciaron por la mañana, entre las 9h y las 12h.

Durante el período de MAPA, los pacientes fueron orientados a ir a sus casas y mantener sus actividades habituales, pero evitar actividades pesadas que pudieran interferir en el funcionamiento apropiado del monitor de PA. También se solicitó a cada paciente que mantuviera el brazo con el manguito en reposo cuando tenía lugar la medición de la PA y que llenara un diario con las principales actividades diarias (ej.: horario de las comidas, horario de dormir) y posibles síntomas que ocurrieran durante el período de monitoreo. Los registros que tuvieron duración mínima de 24 horas, con 80 lecturas válidas, correspondiendo al mínimo del 80% del total de las medidas, fueron considerados válidos para análisis.

El índice de masa corporal se calculó mediante la relación entre el peso corporal en kilogramos y el cuadrado de la altura en metros (kg/m^2). El IMC normal se definió como valores entre 18,5-24,9, de sobrepeso entre 25-29,9 y de obesidad entre 30-34,9¹³.

La hipótesis del trabajo fue que los ritmos circadianos de PA en mujeres mayores con HABB y mujeres mayores normotensas serían iguales. Para probar tal hipótesis se aplicó análisis estadístico en las variables cualitativas, que fueron comparadas entre los dos grupos a partir del método chi-cuadrado con residuos ajustados, o del test exacto de Fisher, cuando era necesario, para verificación de asociación. Las variables cuantitativas fueron comparadas por el test *t* de Student. El coeficiente de Pearson se utilizó para verificar correlaciones entre variables y comportamiento de la PA en las 24 horas. Se consideraron significativos valores de $p < 0,05$. El programa estadístico utilizado fue el SPSS for Windows, versión 14.0.

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Instituto de Cardiología/Fundación Universitaria de Cardiología.

Resultados

De las 36 pacientes seleccionadas para este estudio, cuyas edades variaron entre 60-83 años (promedio = 69 ± 7 años), 19 eran normotensas y 17 presentaban hipertensión de la bata blanca. Todas eran de color blanco. La Tabla 1 muestra las características clínicas de la muestra.

La mayor parte de la muestra (33%) se encontraba entre los 60-64 años de edad y presentaba sobrepeso. El fumar y el ronquido eran más prevalentes en las HABB.

La Tabla 2 presenta los promedios de PAS y PAD medidas por el MAPA en las pacientes normotensas y con HABB en el consultorio en los períodos de las 24 horas, diurno y nocturno. Los grupos difirieron sólo con relación a la PA en el consultorio.

A pesar de que la variabilidad en las 24 horas era más elevada en el grupo de HABB con relación al de normotensas, se verificó diferencia significativa entre los grupos sólo en el período de vigilia (de las 7h a las 23 h), siendo mayor en el

grupo de HABB (Tabla 2).

La PA postprandial cayó en promedio $5,7 \pm 10$ mmHg para las normotensas y $9,4 \pm 15$ mmHg en el grupo de HABB ($p = 0,393$). El ascenso matinal de la PAS fue de 14 ± 11 mmHg para las normotensas y de 15 ± 11 mmHg para las mujeres mayores con HABB ($p = 0,814$). Los promedios de PP fueron de $50 \pm 6,0$ mmHg y $55 \pm 8,0$ mmHg para las normotensas y HABB, respectivamente ($p = 0,074$).

La Tabla 3 presenta la distribución de la muestra con relación a la caída nocturna de PAS, donde se observa un compromiso del descenso con predominancia de la atenuación, seguido del descenso ausente.

La Figura 1 muestra los promedios horarios de PA, durante las 24 horas, en los grupos de mujeres mayores con HABB y normotensas. Las mujeres mayores con HABB presentaron promedios de PAS más elevados en las primeras horas de la mañana (de las 8h a las 12h), al compararlas con las normotensas (133 ± 8 vs 123 ± 9 , respectivamente, $p < 0,001$).

En los dos grupos, los promedios de PAS y PAD fueron más elevados durante el período de la mañana, entre las 8h y las 12h, con un zenit en torno de las 10h, cayendo entre las 12h y las 15h, que comprende el período postprandial, elevándose después de las 15h y manteniéndose una meseta hasta las 22h. Después de las 22h, caen hasta un nadir entre la medianoche y las 2h, volviendo a subir hasta las primeras horas de la mañana.

No se observaron diferencias relevantes en el período nocturno (los dos grupos presentaron caída en la PAS y en la

Tabla 1 - Características clínicas de las pacientes estratificadas en normotensas e hipertensión de la bata blanca

	Normotensas	Bata blanca	p	χ^2
N°	19	17		
Edad (años)	$69,2 \pm 7,0$	$69,8 \pm 7,0$	0,778	
Fumadora	5%	5,8%		0,0139
Ronquido	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 masa corporal; P - peso; h^2 - altura al cuadrado; kg - kilogramos; m - metros.

Tabla 3 - Clasificación conforme descenso nocturno de presión arterial sistólica en los grupos de normotensas e hipertensión de la bata blanca

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

Test exacto de Fisher ($p = 0,689$).

Tabla 2 - Promedios de presión arterial sistólica y diastólica y de variabilidad de la presión arterial en el consultorios y en los períodos de vigilia, sueño y 24 horas para las pacientes normotensas y con hipertensión de la bata blanca

	Presión arterial sistólica			Presión arterial diastólica		
	Normotensas	Bata blanca	p	Normotensas	Bata blanca	p
Valores (mmHg)						
Consultorio	$128,32 \pm 11,2$	$152,88 \pm 11,9$	< 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
Vigilia	$121 \pm 8,46$	$124,35 \pm 6,12$	0,187	$71,78 \pm 7,67$	$69,82 \pm 7,85$	0,454
Sueño	$114,57 \pm 9,95$	$113,8 \pm 8,79$	0,808	$62,36 \pm 8,87$	$59,82 \pm 6,83$	0,346
Variabilidad						
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
Vigilia	$8,8 \pm 3,7$	$12,2 \pm 4,7$	0,022	$6,9 \pm 2,7$	$8,4 \pm 2,7$	0,108
Sueño	$9,5 \pm 3,9$	$7,9 \pm 2,3$	0,152	$6,9 \pm 2,5$	$6,1 \pm 2,3$	0,318

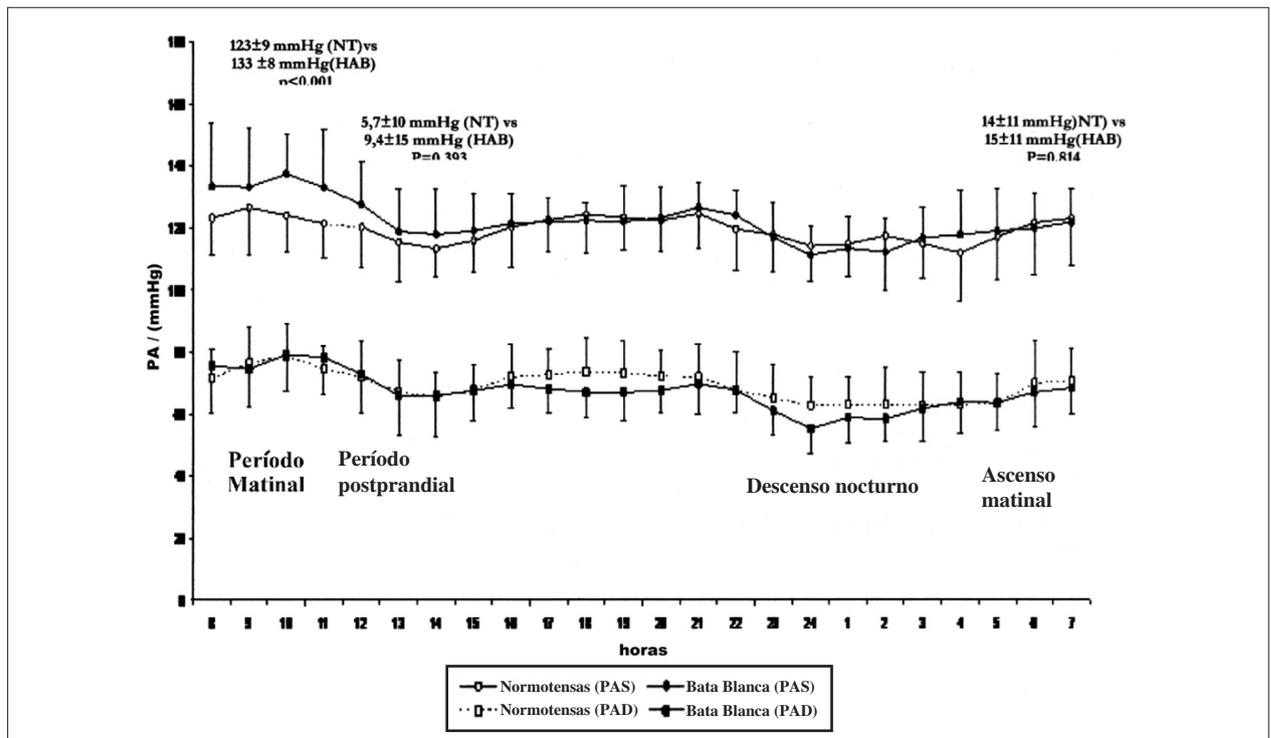


Fig. 1 - Promedios horarios de presiones arteriales sistólica (PAS) y diastólica (PAD) de las mujeres mayores normotensas y las con hipertensión de la bata blanca.

PAD del período de vigilia para el sueño) en el ascenso matinal (ambos grupos presentaron ascenso de PAS y PAD del nadir del sueño para el período de hasta dos horas después del despertar) y en el período postprandial (caída de PAS hasta dos horas después del almuerzo).

Se constató una correlación positiva entre la edad y el IMC con los promedios de PAS en el período nocturno en las mujeres mayores con HABB ($r = 0,578$, $p = 0,015$ y $r = 0,488$, $p = 0,055$, respectivamente), que no se observó en las normotensas (Figuras 2 y 3).

Discusión

Este trabajo muestra que la presión arterial no se comporta de una misma manera en las pacientes mayores normotensas y en las pacientes mayores portadoras de hipertensión de la bata blanca. Cuando fueron evaluadas por el MAPA, las presiones arteriales en el período de la mañana difirieron entre los grupos de las pacientes mayores normotensas y mayores portadoras de HABB, éstas últimas presentando niveles de PAS significativamente más elevados. Este comportamiento todavía no había sido relatado en mujeres mayores y puede justificar las alteraciones en la masa y en el espesor de la pared ventricular previamente descritas, corroborando la hipótesis de no tratarse de una entidad benigna^{8,14,15}.

Con todo, constatamos que los promedios de 24 horas de la PAS y de la PAD presentaron un valor similar en los dos grupos. Evidencias han mostrado diversas alteraciones entre individuos normotensos e individuos con HABB.

Por la bibliografía parece ser éste el primer trabajo que evidencia diferencia en el comportamiento del MAPA en

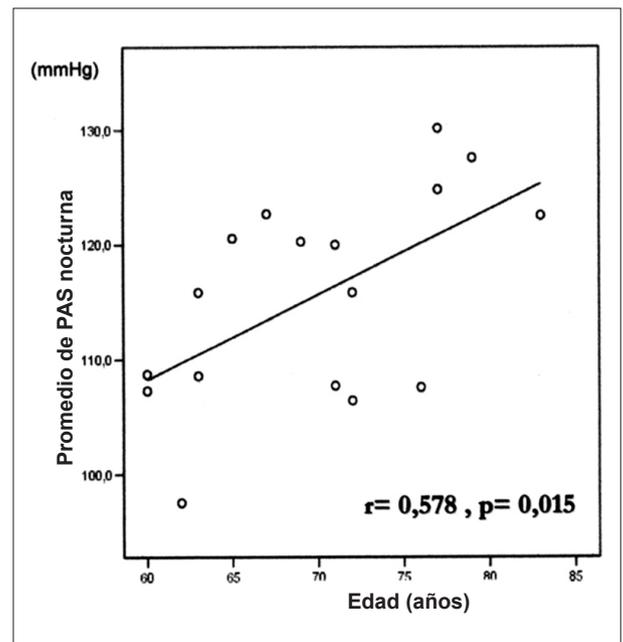


Fig. 2 - Relación entre la edad y los promedios de PAS en el período nocturno en las mujeres mayores con HABB.

mujeres mayores con hipertensión de la bata blanca en comparación con mujeres mayores normotensas, aunque estos hallazgos pueden no ser exclusivos del sexo femenino y de este intervalo de edades.

La relevancia pronóstica de la HABB continúa siendo

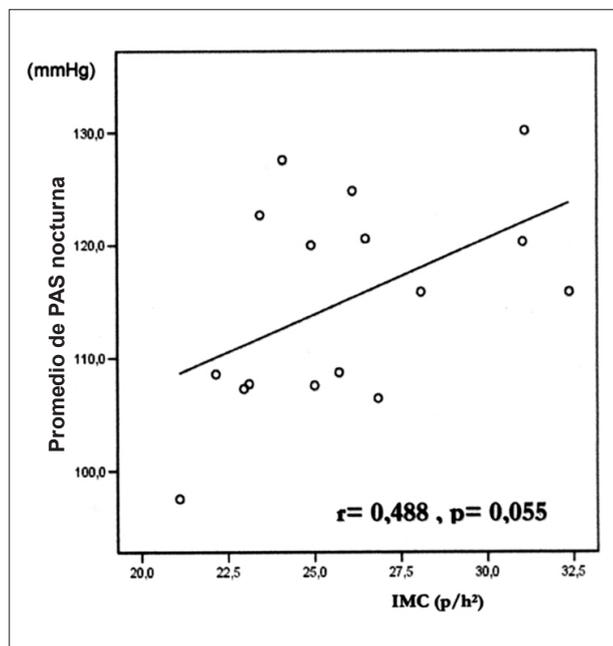


Fig. 3 - Relación entre el IMC y los promedios de PAS en el período nocturno en las mujeres mayores con HABB.

controvertida. La mayoría de los estudios sugiere que individuos con HABB presentan un riesgo cardiovascular más elevado que los normotensos, aunque menor que los individuos con hipertensión arterial sostenida¹⁶⁻¹⁸.

En el estudio de Verdecchia et al¹⁹, se analizó la incidencia de accidente vascular encefálico durante un período de 10 años de seguimiento. El principal hallazgo fue que la HABB estaba asociada a un bajo riesgo, similar al de los verdaderos normotensos, en los primeros 5 años de seguimiento. No obstante, después de ese tiempo, el riesgo aumentó y se volvió igual al de los verdaderos hipertensos¹⁹.

Se han propuesto diferentes explicaciones para este perfil de riesgo intermedio de la HABB, tales como el aumento de la variabilidad de la presión arterial, el aumento de la actividad nerviosa simpática y un mayor estrés oxidativo²⁰⁻²⁷. Neumann et al²⁸ realizaron un estudio en hombres con edades variando entre 40-70 años, cuyo objetivo era determinar si individuos con HABB mostraban evidencia de desregulación autonómica similar a la encontrada en pacientes con hipertensión sostenida²⁸. Se observó que individuos con HABB presentaban una mayor activación simpática y un control del tono parasimpático significativamente más bajo que en normotensos, aunque similares a los individuos con hipertensión sostenida. Concluyeron que estas semejanzas entre hipertensión persistente y HABB, reflejando el control parasimpático atenuado del corazón - o sea, una desregulación autonómica - podrían constituir uno de los mecanismos para el riesgo aumentado de eventos cardiovasculares en los individuos afectados²⁸.

Nuestro estudio mostró que la variabilidad presentó diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en el período de vigilia, siendo mayor en el grupo de HABB. La HABB parece ser una condición con una hiperreactividad

generalizada de la PA y, aunque los promedios de PA por el MAPA sean normales, el aumento de la variabilidad, cuando está presente, puede ser potencialmente perjudicial para el sistema cardiovascular en adultos mayores^{28,29}.

La PAS ha sido considerada como un mejor predictor de desenlaces cardiovasculares que la PAD³⁰. Encontramos una correlación positiva entre la edad y el IMC con los promedios de PAS, en el período nocturno, en las mujeres mayores con HABB, hecho no observado en las normotensas. Dolan et al⁷ no verificaron en su estudio asociación entre el IMC y HABB⁷.

En nuestro estudio, las mujeres mayores con HABB presentaron promedios de PAS más elevados en las primeras horas de la mañana al compararlas con las normotensas. También verificamos, en los dos grupos, un nítido ritmo circadiano de presión arterial, con niveles de PAS y PAD más elevados en el período de vigilia, con caída en el período de sueño a la noche y un ascenso gradual durante la madrugada para las primeras horas de la mañana.

Muchos adultos mayores de más de 70 años e individuos de color negro no presentan reducción o descenso nocturno en la PA³¹. También se demostró que los adultos mayores presentan una menor caída nocturna de la PA, cuando se mide en mmHg, o como una proporción de la PA en las 24 horas³².

Staessen et al³² relataron que la probabilidad de presentar un descenso nocturno atenuado, o ausente, aumentaba 2,8 veces de los 30 a los 60 años, y en 5,7 de las veces de los 60 a los 80 años³². Las explicaciones propuestas para estas observaciones incluyen el hecho de que el adulto mayor pase más tiempo en la cama que el joven, experimente menos sueño de ondas lentas, presente más despertares de noche y un sueño más fragmentado³³. El adulto mayor también presenta un mayor ascenso matinal de PA que el joven y, a lo largo del tiempo, particularmente si llegara a tener hipertensión arterial sostenida, tenderá a desarrollar más áreas de potencial isquemia en el cerebro (áreas de penumbra), en el corazón, en los riñones y en los vasos periféricos. Finalmente, adultos mayores presentan un riesgo absoluto de eventos cardiovasculares mayor que los jóvenes, sólo por la edad, pero tal vez atribuible, en parte, a la apnea del sueño, con las consiguientes arritmias cardíacas, que son más comunes entre los individuos con más de 65 años³³.

La incidencia de la mayoría de los eventos cardiovasculares adversos parece seguir un patrón circadiano, alcanzando un pico por la mañana, durante y enseguida de despertar³⁴. Estudios sugieren que, durante las primeras horas después del despertar, las fases de este ciclo presentan una sincronización que propicie una condición que predisponga a la ruptura y trombosis de placas ateroscleróticas en individuos susceptibles, lo que favorecería un riesgo cardiovascular aumentado en este período del día. El "ascenso matinal" (*morning surge*) de la PA puede actuar con un gatillo para eventos cardiovasculares, incluyendo infarto de miocardio y accidente vascular encefálico³⁵. Sin embargo, en nuestra muestra, no encontramos diferencias en el ascenso matinal entre los grupos.

La hipotensión postprandial es un fenómeno observado frecuentemente en pacientes con disfunción autonómica, hipertensión arterial e individuos mayores sanos, y su

prevalencia aumenta con la edad³⁶. Puede causar síntomas clínicos, que incluyen mareos, sensación de "vacío" en la cabeza o síncope por el compromiso de la perfusión cerebral³⁶. Estudios han demostrado que adultos mayores con profunda HPP presentan mayor riesgo de futuras caídas, síncope, eventos coronarios y accidente vascular encefálico. La mortalidad total en ese grupo también era más alta³⁷.

En nuestra muestra, el grupo de HABB presentó, en promedio, una caída de PAS postprandial de casi 4,0 mmHg mayor que el grupo de las normotensas. A pesar de que la diferencia entre los grupos no alcanzó significancia estadística, estos pocos mmHg pueden representar un impacto clínico importante en adultos mayores. La HPP puede aumentar significativamente la variabilidad de la PA, en el período de vigilia y también en las 24 horas¹¹. En nuestro estudio, este hallazgo se verificó en el grupo de la HABB, en el período diurno o de vigilia, pero no en las 24 horas.

Kohara et al³⁸ también verificaron, en una muestra de adultos mayores portadores de HAS, que cuando mayor era la HPP, mayor era la prevalencia de lesiones cerebrovasculares asintomáticas, evaluadas por imágenes de resonancia magnética, no encontrando una correlación entre la hipotensión y promedios de PA en la vigilia y en la noche, ni con el fenómeno de ausencia o atenuación del descenso nocturno³⁸.

La presión de pulso obtenida por el MAPA y calculada por la diferencia entre los promedios de PA sistólica y diastólica de 24 horas también se mostró pronosticadora de eventos, siendo que valores superiores a 53 mmHg están relacionados con un aumento de casi 5 veces en la ocurrencia de desenlaces cardiovasculares³⁹. Los promedios de la PP en mujeres mayores con HABB fueron más elevados que en las normotensas en nuestra muestra, lo que también podría representar un impacto clínico en ese intervalo de edades.

Estudios observacionales, basados en el cálculo de la PP y de la presión arterial media (PAM) de lecturas convencionales de PA, sugieren que, en adultos de media edad y en adultos mayores, el pronóstico cardiovascular empeora cuando más alta sea la PP, pero no la PAM¹⁰.

En el presente estudio fueron superadas diversas dificultades, principalmente al tratar con el paciente mayor, realizando diversos procedimientos en pacientes normales. A

pesar de ser una muestra pequeña, el estudio es absolutamente original en sus características poblacionales y metodológicas, constituyendo así gran valor científico.

Entre las limitaciones de nuestro estudio está el hecho de que no se incluyeron en la muestra parámetros bioquímicos, como determinación de lipoproteínas, glucemia etc; por lo tanto, no se puede medir el impacto de estos factores de riesgo. Tampoco se investigaron lesiones en órganos blanco, tales como la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La muestra también estuvo constituida por mujeres blancas; por lo tanto, los resultados no pueden ser generalizados.

Conclusión

Se detectaron niveles de PAS significativamente más elevados de las 8h a las 12h de la mañana en las portadoras de HABB.

Ocurrió mayor variabilidad de la PA en el grupo de las HABB en el período de vigilia.

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en la caída de la PA postprandial, en el ascenso matinal y en la presión de pulso.

Evidencias recientes sugieren que la HABB pueda aumentar el riesgo de AVE. El presente estudio abre perspectivas para otros determinantes de riesgo cardiovascular en el espectro de evaluación del ritmo circadiano de la PA en esta población.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

Este artículo es parte de la tesis de doctorado de Paulo Rogério W. Hekman de la Fundación Universitaria de Cardiología.

Referencias

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 LC, Krieger EM, Pileggi E. 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 DASC. 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 DASC. 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.