

# Hipertensão de Consultório

Eliandra Aparecida Marsaro, Eliudem Galvão Lima

Vitória, ES

A pressão arterial (PA) é um parâmetro variável, sujeita a alterações no decorrer do dia, principalmente, durante situações de estresse físico e mental, o que torna o método clínico convencional de medida uma técnica limitada para definição diagnóstica da hipertensão arterial (HA). A introdução de técnicas não invasivas para medidas repetidas de PA permitiu a análise do perfil pressórico do indivíduo, fornecendo informações sobre as variações circadianas da PA e as alterações pressóricas decorrentes de mudanças de comportamento, sendo, portanto, mais indicadas para o diagnóstico da doença hipertensiva.

Há muito, sabe-se que a PA eleva-se na presença do médico<sup>1,2</sup>, entretanto, foi com o advento da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) que o aumento exagerado da PA, relacionado à visita, foi reconhecido e denominado fenômeno *white coat* ou efeito do avental branco. Esta elevação pressórica persistente no ambiente médico, quando atinge níveis característicos de HA e está associada a cifras ambulatoriais normais em outras ocasiões define um novo subgrupo de HA, denominado *white coat hypertension*, também conhecido como hipertensão de consultório (HC) ou hipertensão do avental branco, conforme denominação do II Consenso Brasileiro para o uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial<sup>3</sup>. Conseqüentemente, este efeito causa uma superestimação da PA e um sobrediagnóstico de HA, tanto qualitativa quanto quantitativamente, sendo responsável pelo uso indevido de medicação anti-hipertensiva em alguns pacientes<sup>4</sup>. A prevalência desta elevação pressórica transitória em hipertensos tratados é alta<sup>5</sup>, entretanto, em trabalho recente, envolvendo 2400 hipertensos com controle inadequado da PA, Mancía e col<sup>6</sup> verificaram que os altos valores encontrados na clínica podem ser representativos de HA, sendo também reproduzíveis na MAPA e na medida domiciliar, indicando que a caracterização deste fenômeno deve ser precisa para que não haja, erroneamente, eventual suspensão terapêutica. De acordo o VI *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*<sup>7</sup>, as medidas pressóricas realizadas fora do consultório médico podem diferenciar a

HC da HA estabelecida. A prevalência da HC pode ainda ser reduzida pela mensuração de PA, realizada durante um período de silêncio<sup>8</sup> ou de repetidas medidas clínicas<sup>9</sup>, que, também, aumentam a correlação entre as cifras casuais com as alterações estruturais de ventrículo esquerdo (VE)<sup>10</sup>.

A abordagem da significância clínica da HC deve ser feita com cautela, pois sua definição é ainda afetada por importantes problemas metodológicos<sup>11</sup>, o que explica os diferentes índices de prevalência relatados na literatura, que variam de 20%<sup>12</sup> a 60%<sup>13</sup>. Alguns aspectos devem ser considerados no que se refere à prevalência e à frequência da elevação pressórica no ambiente médico: 1) a frequência da HC aumenta com a idade<sup>14</sup> e é de maior magnitude em idosos que em jovens<sup>15</sup>; 2) o fenômeno é mais comum em mulheres<sup>12</sup>, especialmente quando a PA é aferida por um observador do sexo masculino<sup>16</sup>. A faixa etária tem influência nas mulheres, pois o efeito do avental branco é incomum em idosas acima de 80 anos<sup>17</sup>; 3) em crianças, embora a experiência da MAPA seja limitada, Peco-Antic e col<sup>18</sup> mostraram que à semelhança do observado em adultos, mais de 1/3 dos pacientes pediátricos diagnosticados como hipertensos, pela leitura convencional, tiveram PA de 24h normal e foram classificados como portadores de HC; 4) em obesos, o fenômeno contribui consideravelmente para superestimar a prevalência de HA<sup>19</sup>; 5) em tabagistas, foi observado menor efeito do avental branco que em não-tabagistas<sup>20</sup>; 6) em diabéticos não insulino dependentes normoalbuminúricos, a prevalência de HC é similar àquela observada em hipertensos não diabéticos<sup>21</sup>; 7) Biswas e col<sup>22</sup> estudaram 128 mulheres grávidas entre 28 e 37 semanas de gestação com o diagnóstico de HA induzida pela gravidez pelo método convencional, e observaram que apenas 38,3% das pacientes eram realmente hipertensas, concluindo que a HC é comum na gravidez.

O comportamento da PA no ambiente médico pode ser modificado de duas formas: 1ª, a elevação pressórica é decorrente de uma simples reação de alerta, identificada pela diminuição progressiva dos níveis tensionais em visitas médicas subsequentes e a 2ª, a PA permanece elevada indefinidamente por uma resposta condicionada, caracterizando o efeito do avental branco. Soma e col<sup>23</sup> estudaram as alterações hemodinâmicas envolvidas no mecanismo fisiopatológico da HC e observaram que a elevação da PA, ocorrida nesses indivíduos, está associada ao aumento do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, e redução da complacência arterial total, embora esse padrão hemodinâmico possa ser influenciado pela idade. Em estudos utilizando inibidores da enzima da conversão<sup>24</sup>, o sistema

Escola de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de Vitória e Universidade Federal do Espírito Santo - Vitória

Correspondência: Eliudem Galvão de Lima - Rua Guilherme Serrano, 265/501 - 29055-550 - Vitória, ES

Recebido para publicação em 5/1/98

Aceito em 20/1/98

renina-angiotensina tem se relacionado à gênese da HC; entretanto, Parati e col<sup>25</sup> observaram que o efeito do avental branco apresenta atenuação tanto em indivíduos que utilizaram drogas anti-hipertensivas quanto nos que utilizaram placebo, sugerindo que essa redução ocorre provavelmente devido ao hábito do paciente a medidas clínicas de PA.

Em virtude dos portadores de HC possuem baixas cifras pressóricas na MAPA, era de se esperar que eles tivessem baixo risco de seqüelas cardiovasculares. Entretanto, estes indivíduos apresentam aumento de reatividade à situação de estresse da visita clínica. Estímulos estressantes que produzem elevações pressóricas transitórias por mecanismos neurohumorais, poderiam induzir alterações estruturais na parede arterial, que resultariam em um aumento permanente da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, da PA<sup>26</sup>. Esta hipótese seria relevante nos indivíduos que apresentam o efeito do avental branco, especialmente, se a resposta pressórica exagerada à visita clínica fosse deflagrada por estímulos estressantes da vida diária. Sob esse aspecto, a utilização da PA de consultório na abordagem diagnóstica/terapêutica seria inquestionável. Entretanto, Georgiades e col<sup>27</sup> não observaram associação entre os níveis de PA nas medidas casuais e as cifras pressóricas estresse-induzidas. Estudos utilizando MAPA também não verificaram aumento da variabilidade pressórica em portadores de HC<sup>12,28,29</sup>.

Em estudo realizado em nosso laboratório<sup>30</sup>, comparamos os métodos de medidas casual e da MAPA em indivíduos normotensos que apresentavam elevação exagerada da PA sistólica durante a realização de exercício físico e durante testes de estresse laboratoriais<sup>31</sup>. Observamos que esses indivíduos possuíam maior suscetibilidade a estímulos estressantes, bem como maior freqüência de picos hipertensivos no decorrer do dia, mas, não apresentavam elevação de PA durante a visita clínica, sugerindo que a PA casual não está associada a reatividade pressórica estresse-induzida em outras situações.

A associação de fatores psicológicos e comportamentais com a HC foi aventada a partir da observação da maior reatividade pressórica ao estresse da visita clínica, e assim, pacientes com HC poderiam apresentar maior reatividade a estímulos estressantes físicos e mentais, bem como aumento da reatividade emocional e maiores níveis de raiva, ansiedade ou depressão<sup>32</sup>. Harbin<sup>33</sup> em metanálise abrangendo 71 estudos comparativos de reatividade cardiovascular concluiu que homens com personalidade tipo A apresentam reatividade de PA sistólica, consistentemente maior, que homens com personalidade tipo B. Entretanto, testes psicológicos não revelaram diferenças entre indivíduos com HC e hipertensos estabelecidos, no que se refere à depressão, ansiedade, reatividade emocional ou hostilidade<sup>32</sup>, bem como reatividade pressórica a testes de estresse físicos e mentais<sup>34</sup>. Em contrapartida, Munetta e col<sup>35</sup>, utilizando testes psicométricos, concluíram que esses portadores de HC tendem a suprimir suas próprias emoções, tornando-se mais adaptativos ao ambiente, que hipertensos estabelecidos.

A questão sobre as implicações clínicas do efeito do avental branco ainda está para ser respondida. Vários estudos têm mostrado que a HC pode estar associada a pequenas anormalidades metabólicas ou ecocardiográficas, posicionando esses indivíduos entre normais e hipertensos estabelecidos. Segundo Julius e col<sup>36</sup>, é surpreendente que continue a persistir, o conceito de que esses indivíduos tenham um prognóstico benigno, considerando que têm um alto risco de desenvolver futura HA estabelecida. O valor prognóstico do efeito do avental branco foi estudado por Palatini e col<sup>37</sup>, que utilizando 1013 pacientes com HA; observaram que esse efeito está relacionado ao grau de complicações hipertensivas e que essa associação é mais forte em indivíduos com HA severa. Em outro estudo sobre a significância prognóstica do efeito do avental branco, Verdecchia e col<sup>38</sup> acompanharam 1522 indivíduos por nove anos e concluíram que esse efeito não prediz morbimortalidade cardiovascular em pacientes com HA essencial. Em trabalho recente, Bloch<sup>39</sup> concluiu que a HC não é uma doença, mas sim um fator preditivo de desenvolvimento de HA estabelecida e, portanto, esses indivíduos deveriam ser submetidos a alteração do estilo de vida e a controle regular de PA. Esses resultados sugerem que a evolução de indivíduos que apresentam elevação transitória de PA no ambiente médico permanece desconhecida.

A presença de alterações morfo-funcionais cardíacas em hipertensos de consultório é controversa. As modificações estruturais foram verificadas em alguns estudos<sup>40-42</sup>, e em outros não<sup>43-46</sup>. As alterações funcionais de VE são um achado mais consistente<sup>40,47,48</sup>. Soma e col<sup>49</sup> verificaram que a resposta da PA em pacientes com HC está associada com o aumento do trabalho cardíaco, aumento do estresse de parede e alteração do relaxamento do VE, mas com fração de ejeção e velocidade de encurtamento circunferencial normais. Em relação ao envolvimento vascular, os estudos são consensuais de que portadores de HC fazem parte de um grupo de baixo risco<sup>44,46,50</sup>. Hernandez e col<sup>51</sup> estudaram hipertensos através da MAPA, ecocardiografia, dosagens bioquímicas séricas e história familiar de HA, e concluíram que o perfil de risco cardiovascular entre os pacientes com HC e HA moderada são semelhantes.

Além das alterações cardiovasculares, alguns autores se propuseram a estudar as características metabólicas de portadores de HC. Chang e col<sup>47</sup> verificaram que esses indivíduos possuem maiores concentrações de norepinefrina e aldosterona plasmática e urinária, de colesterol total e LDL-c séricas e atividade de renina plasmática, quando comparados a normotensos, mas semelhantes aos dos hipertensos, concluindo que um aumento da atividade neurohumoral claramente explica a progressão da disfunção diastólica e anormalidades metabólicas em portadores de HC. Em outro estudo<sup>52</sup>, verificou-se que indivíduos com HC e hipertensos estabelecidos apresentam um tipo seletivo de disfunção glomerular. Russo e col<sup>53</sup> compararam a atividade de enzima desidrogenase (relacionada ao metabolismo de ácidos graxos) plasmática e eritrocitária de hipertensos estabelecidos, de consultório e normotensos controle, e observaram que os

primeiros apresentaram índice de atividade estatisticamente maior que a de normotensos, enquanto que portadores de HC apresentaram valores intermediários desses parâmetros, corroborando com o conceito de que esses indivíduos já tinham discretas alterações metabólicas. Esses achados fornecem evidências para as alterações do metabolismo de ácidos graxos em hipertensos essenciais; a consequente maior biodisponibilidade de precursores eicosanóides, em particular do ácido araquidônico, pode

afetar várias funções vasculares, podendo ter um papel na patogênese ou nas complicações da HA.

Os diferentes resultados encontrados na literatura fortalecem o conceito de que a HC deve ser analisada com cautela e, enquanto dados conclusivos não forem publicados, esta condição deve ser considerada uma situação de risco para futuro desenvolvimento de HA primária. Assim, estes indivíduos devem ser acompanhados periodicamente e os fatores de risco, modificados.

## Referências

1. Riva Rocci S - La tecnica della sfigmomanometria. *Gazzetta Medica di Torino* 1897; 10: 181-91.
2. Ayman D, Goldshine AD - Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. *Am J Med Sci* 1940; 200: 465-74.
3. II Consenso Brasileiro para o uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial. *HiperAtivo* 1996; 237-49.
4. Myers MG - Ambulatory blood pressure monitoring in treated hypertensive subjects - implications for clinical practice. *J Hum Hypertens* 1996; 10: 527-31.
5. Myers MG, Oh PI, Reeves RA, Joyner CD - Prevalence of white coat effect in treated hypertensive patients in the community. *Am J Hypertens* 1995; 8: 591-7.
6. Mancia G, Sega R, Milesi C, Cesana G, Zanchetti A - Blood pressure control in the hypertensive population. *Lancet* 1997; 349: 454-7.
7. The Sixth Report of the National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997; 157: 2389-528.
8. Le Pailleur C, Vacheron A, Landais P et al - Talking effect and white coat phenomenon in hypertensive patients. *Behav Med* 1996; 22: 114-22.
9. Fogari R, Corradi L, Zoppi A, Lusard P, Poletti L - Repeated office blood pressure controls reduce the prevalence of white-coat hypertension and detect a group of white-coat normotensive patients. *Blood Press Monitoring* 1996; 1: 51-4.
10. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L - Prediction of cardiac structure and function by repeated clinic and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 1997; 29: 22-9.
11. Mancia G, Gamba PL, Omboni S et al - Ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 1996; 14: S61-S6.
12. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH - How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988; 259: 225-8.
13. Julius S, Mejia A F, Jones K et al - "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension* 1990; 16: 617-23.
14. Nystrom F, Malmstrom O, Karlberg BE, Ohman KP - Twenty-four hour ambulatory blood pressure in the population. *J Intern Med* 1996; 240: 279-84.
15. Mansoor GA, McCabe EJ, White WB - Determinants of the white-coat effect in hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 1996; 10: 87-92.
16. Millar JA, Accioly JM - Measurement of blood pressure may be affected by an interaction between subject and observer based on gender. *J Hum Hypertens* 1996; 10: 449-53.
17. Fotherby MD, Potter JF - Twenty-four hour ambulatory blood pressure in old and very old subjects. *J Hypertens* 1995; 13: 1742-6.
18. Peco-Antic A, Pejčić I, Stojanov V et al - Continuous ambulatory measurement of blood pressure in children - personal experience. *Srp Arch Celok Lek* 1997; 125: 197-202.
19. Guagnano MT, Pace-Palitti V, Murri R, Marchione L, Merlitti D, Sensi S - The prevalence of hypertension in gynaecoid and android obese women. *J Hum Hypertens* 1996; 10: 619-24.
20. Mikkelsen KL, Wiinberg N, Hoegholm A et al - Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *Am J Hypertens* 1997; 10: 483-91.
21. Nielsen FS, Gaede P, Vedel P, Pedersen O, Parving HH - White coat hypertension in NIDDM patients with and without incipient and overt diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 1997; 20: 859-63.
22. - Biswas A, Choolani MA, Anandakumar C, Arulkumaram S - Ambulatory blood pressure monitoring in pregnancy induced hypertension. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76: 829-33
23. Soma J, Aakhus S, Dahl K et al - Hemodynamics in white coat hypertension compared to ambulatory hypertension and normotension. *Am J Hypertens* 1996; 9: 1090-8.
24. Herpin D, Ragot S, Vaisse B et al - Drug-induced changes in ambulatory blood pressure and pulse pressure in patients with and without sustained hypertension. *Therapie* 1996; 51: 11-7.
25. Parati G, Omboni S, Mancia G - Difference between office and ambulatory blood pressure and response to antihypertensive treatment. *J Hypertens* 1996; 14: 791-7.
26. Folkow B - Cardiovascular structural adaptation: its role in the initiation and maintenance of primary hypertension. *Clin Sci Mol Med* 1978; 55(suppl IV): IV3-IV22.
27. Georgiades A, Lemne C, de Faire U, Lindvall K, Fredrikson M - Stress-induced laboratory blood pressure and left ventricular mass among borderline hypertensive and normotensive individuals. *Hypertension* 1996; 28: 641-6.
28. Praticchizzo FA, Gletta F - White coat normotension and blood pressure variability. *Angiology* 1996; 47: 663-8.
29. Floras JS, Jones JV, Hassan MQ et al - Cuff and ambulatory blood pressure in subjects with essential hypertension. *Lancet* 1981; 2: 107-9.
30. Marsaro EA, Vasquez EC, Lima EG - Avaliação da pressão arterial em indivíduos normais e hiperreatores. Um estudo comparativo dos métodos de medidas casual e da MAPA. *Arq Bras Cardiol* 1996; 5: 319-24.
31. Vieira FL - Reatividade pressórica em testes de estresse mental em indivíduos normotensos com hiperreatividade pressórica no teste ergométrico (Tese Mestrado). Vitória: UFES, 1993.
32. Siegel WC, Blumenthal JA, Divine GW - Physiological, psychological, and behavioral factors and white coat hypertension. *Hypertension* 1990; 16: 140-6.
33. Harbin TJ - The relationship between the type A behavior pattern and physiological reactivity: a qualitative review. *Psychophysiology* 1989; 26: 110-9.
34. Cardillo C, De Felice F, Campia U, Follì G - Psychophysiological reactivity and cardiac end-organ changes in white coat hypertension. *Hypertension* 1993; 21: 836-44.
35. Muneta S, Kobayashi T, Matsumoto I - Personality characteristic of patients with "white coat" hypertension. *Hypertension Res* 1997; 20: 99-104.
36. Julius S, Nesbitt S - Sympathetic overactivity in hypertension. A moving target. *Am J Hypertens* 1996; 9: 113S-120S.
37. Palatini P, Penzo M, Canali C, Doragatti F, Pessina AC - Interactive action of the white-coat effect and the blood pressure levels on cardiovascular complications in hypertension. *Am J Med* 1997; 103: 208-16.
38. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Porcellati C - Prognostic significance of the white coat effect. *Hypertension* 1997; 29: 1218-24.
39. Bloch A - Is white-coat hypertension a disease? *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997; 86: 6-8.
40. Kuwajima I, Suzuki Y, Kuramoto K - Is white coat hypertension innocent? Structure and function of the heart in the elderly. *Hypertension* 1993; 22: 826-31.
41. Pose-Reino A, Gonzalez-Juanatey Jr, Pastor C - Clinical implications of white coat hypertension. *Blood Press* 1996; 5: 264-73.
42. Hoegholm A, Kristensen KS, Bang LE, Nielsen JW, Nielsen WB, Madsen NH - Left ventricular mass and geometry in patients with established hypertension and white coat hypertension. *Am J Hypertens* 1993; 6: 282-6.
43. Rizzo V, Ciconetti P, Bianchi A et al - White coat hypertension and cardiac organ damage in elderly subjects. *J Hum Hypertens* 1996; 10: 293-8.
44. Cuspidi C, Marabi M, Lonati L et al - Cardiac and carotid structure in patients with established hypertension and white-coat hypertension. *J Hypertens* 1995; 13: 1707-11.
45. Gosse P, Proxax H, Durand P, Clemeney J - "White coat" hypertension. No harm for the heart. *Hypertension* 1993; 22: 766-70.
46. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB - Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? *Hypertension* 1995; 26: 413-9.

47. Chang NC, Lai ZY, Chan P, Wang TC - Left ventricular filling profiles in young white-coat hypertensive patients without hypertrophy. *Hypertension* 1997; 30: 746-52.
48. Glen SK, Elliott HL, Curzio JL, Lees KR, Reid JL - White coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996; 348: 654-7.
49. Soma J, Wideroe TE, Dahl K, Rossvoll O, Skjaerpe T - Left ventricular systolic and diastolic function assessed with two-dimension and doppler echocardiography in "white coat" hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 190-6.
50. Pellegrino L, Prencipe G - White coat arterial hypertension and isolated systolic arterial hypertension: ultrasonography of the carotid arteries. *G Ital Cardiol* 1997; 27: 443-9.
51. Hernandez del Rey R, Armario P, Sanchez P et al - Frequency of white coat arterial hypertension in mild hypertension. Profile of cardiovascular risk and early organic involvement. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 690-4.
52. Bang LE, Holmm J, Svendsen TL - Retinol-binding protein and transferrin in urine. New markers of renal function in essential hypertension and white coat hypertension? *Am J Hypertens* 1996; 9: 1024-8.
53. Russo C, Olivieri O, Girelli D et al - Increased membrane ratios of metabolite to precursor fatty acid in essential hypertension. *Hypertension* 1997; 29: 1058-63.