



COMENTÁRIO EDITORIAL

A velocidade de onda de pulso, pressão aórtica central e ondas refletidas retrógradas na hipertensão da bata branca



Pulse wave velocity, central aortic pressure, and arterial reflection waves in white coat hypertension

José Mesquita Bastos

Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar do Baixo Vouga, Hospital Infante D. Pedro, Aveiro, Portugal

Disponível na Internet a 13 de outubro de 2016

A hipertensão arterial de bata branca (HBB) é, por definição, caracterizada pela apresentação, em doentes não medicada, em ambiente de consultório médico, de valores tensionais acima dos 140/90 mmHg e, fora do ambiente de consultório médico, de valores tensionais considerados normais¹⁻⁶. A avaliação tensional é feita por monitorização ambulatoria da pressão arterial ([MAPA] método preferencial), por automedicação de ambulatório em pelo menos três vezes e em momentos diferentes por medição casual¹⁻⁶. Esta entidade foi descrita pela primeira vez por Pickering, na década de 1980⁷. Esta situação não deve ser confundida com o fenómeno da subida dos valores tensionais perante a presença do médico – fenómeno da bata branca ou reação de alerta⁸, pois a reação de alerta tanto surge em doentes não hipertensos (HT) como em doentes HT, medicados ou não medicados⁹. Para muitos investigadores, a reação de alerta e a HBB são a expressão do mesmo fenómeno fisiopatológico¹⁰⁻¹². Almeida et al.¹³ respeitaram a definição de HBB no artigo que apresentam nesta publicação, ou seja, fenómeno restrito a doentes não medicados. A distinção entre reação de alerta e HBB, conforme referido, implica dois factos:

1. O mecanismo que provoca a reação de alerta pode não ser o mesmo que provoca a HBB, e Pickering avançou nesse sentido, sugerindo que, no caso da reação de alerta, se pode tratar de resposta adaptada e «fisiológica» do sistema nervoso simpático⁹.
2. A HBB está associada a ausência de medicação.

A premissa da ausência de medicação retira ruído de confusão e interpretação aos resultados, removendo indivíduos categorizados como «HT medicados falsos resistentes» pelas diretrizes europeias¹ e pela *Position paper on ambulatory blood pressure* da ESH², que em alguns artigos publicados são categorizados como HBB¹⁴⁻¹⁸.

Em termos fisiopatológicos, é provável que os mecanismos de regulação intrínseca da pressão arterial sejam diferentes em indivíduos normotensos (NT) que apresentam valores de pressão arterial elevados apenas no período da visita médica/período de stresse (HBB) quando em comparação com indivíduos HT, mesmo os que apresentam a pressão arterial controlada (com medicação) e que apresentam valores elevados no período de visita médica. Nestas situações, é também necessário considerar a história da hipertensão arterial e a presença de comorbilidades.

Neste estudo transversal de Almeida et al., comparase pela primeira vez, de forma emparelhada para a idade, sexo e índice de massa corporal (IMC), indivíduos NT, HBB e HT, relativamente à velocidade de onda de pulso,

DOI do artigo original: <http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2016.05.006>

Correio eletrónico: mesquitabastos@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2016.09.002>

0870-2551/© 2016 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

índice de rigidez aórtica, onda de pressão central, incluindo ondas de reflexão retrógrada (Orr). Também pela primeira vez, estende-se o conceito de HBB ao período noturno, uma vez que os trabalhos anteriores referem-se apenas ao período diurno da MAPA^{11,12}. Acresce que os HT teriam que cumprir terapêutica anti-hipertensora estável há pelo menos seis meses e com valores tensionais controlados por MAPA de 24 horas.

A questão de incluir o período noturno na definição de HBB aumenta o rigor de diagnóstico de HBB, inclui o período com maior significado prognóstico para eventos cardiovasculares¹⁹ e exclui, de forma eficaz, os indivíduos que possam ser HT apenas durante o período noturno (ex: hipertensão arterial noturna isolada). Além disso, ao emparelhar as amostras HBB, HT e NT ajustadas à idade, género e IMC, reduz-se o enviesamento da interpretação de resultados, ao nível de casuísticas significativamente diferentes entre amostras de NT, HT e HBB^{11,20-23}. Contudo, o conhecimento, no grupo HT, do grau de severidade e história da hipertensão arterial, e, no caso dos três grupos, da história de comorbilidades como diabetes, dislipidemia, tabagismo facilitaria a análise do modo como estes fatores podem interferir na distensibilidade do vaso^{11,24,25}. Os autores, na discussão, destacaram a controvérsia existente na literatura em relação ao valor prognóstico da HBB. Tal deve-se, em parte, à disparidade de resultados encontrados. Parte dessa disparidade, conforme referido, é fruto do uso incorreto, na mesma amostra, de HBB e de «HT medicados falsos resistentes»^{12,26,27}. Mas, excluindo esse elemento de confusão, os autores verificaram, de forma clara, que os índices de rigidez vascular, a pressão aórtica central e as ORr dos HBB não diferem dos NT e são inferiores aos dos HT. Separando os HBB em dois subgrupos relativos a pressão arterial sistólica avaliada por MAPA (< 120 mmHg e 120-129 mmHg), encontram-se resultados semelhantes, apontando que a HBB possa constituir entidade benigna comparativamente com a hipertensão arterial. Na realidade, os componentes pulsáteis da onda de pressão aórtica são importantes e determinantes dos eventos cardiovasculares²⁸⁻³⁰. Wimmer et al.²³ compararam a pressão central aórtica avaliada através de tonometria de aplanamento, entre NT e HBB, encontrando pressão central aórtica superior nos HBB, sugerindo que estes teriam risco cardiovascular acrescido. É de realçar, contudo, que nessa amostra os HBB eram dez anos mais velhos do que os NT. Sung et al.¹¹ compararam, num estudo longitudinal e com *follow-up* de 15 anos, pré-HT com HBB, NH e HT. Mas, mais uma vez, nesse estudo os HBB eram dez anos mais velhos que os NT.

Sung et al.¹¹, no trabalho publicado, realçam dois pontos: 1) um dos mecanismos determinantes na fisiopatologia da HBB é a idade vascular; 2) a gravidade da HBB poderá depender da intensidade das ORr. Refira-se que, sobre o ponto 1, Cunha et al. encontraram, num estudo populacional referente a duas cidades do norte de Portugal²⁵, velocidade de onda de pulso média elevada comparativamente aos valores de referência europeus, principalmente nos indivíduos jovens, refletindo envelhecimento vascular precoce associado a presença de maior comorbilidade. Relativamente ao ponto 2, as ORr de grande intensidade foram associadas à presença de lesões de órgão alvo e risco acrescido de mortalidade cardiovascular, comparativamente com os HBB que não apresentam ORr de grande intensidade. A separação em

ORr pouco intensas *versus* ORr muito intensas é nítida na avaliação das curvas de sobrevivência de Kaplan Meier livre de eventos. Seria assim possível, segundo os autores, através da avaliação das OR, avaliar o prognóstico cardiovascular da HBB.

O trabalho de Almeida et al. encontrou, nos HBB comparativamente aos HT, um perfil benigno de distensibilidade aórtica e pressão arterial central, sugerindo menor intensidade das ORr. Assim, e pela primeira vez, um estudo transversal compara HBB, HT e NT, e os critérios de inclusão da HBB e HT incluem os valores do período noturno, período com maior valor prognóstico cardiovascular.

São necessários futuros estudos longitudinais com poder de análise estatística adequado, de forma a confirmar (ou não) o caráter de benignidade da HBB sugerido neste trabalho.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34:2159-219.
2. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31:1731-68.
3. National Clinical Guideline Centre (UK). Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34 [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2011 Aug.
4. Myers MG. Pseudoresistant hypertension attributed to white-coat effect. *Hypertension*. 2012;59:532-3.
5. Leung AA, Nerenberg K, Daskalopoulou SS, et al. Hypertension Canada's 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Can J Cardiol*. 2016;32:569-88.
6. Martin CA, Mcgrath BP. White-coat hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014;41:22-9.
7. Pickering TG, James GD, Boddie C, et al. How common is white coat hypertension? *JAMA*. 1988;259:225-8.
8. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, et al. Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension*. 1987;9:209-15.
9. Pickering TG, Eguchi K, Kario K. Masked hypertension: a review. *Hypertens Res*. 2007;30:479-88.
10. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, 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;59:564-71.
11. Sung SH, Cheng HM, Wang KL, et al. White coat hypertension is more risky than prehypertension: Important role of arterial wave reflections. *Hypertension*. 2013;61:1346-53.
12. Briasoulis A, Androulakis E, Palla M, et al. White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2016:593-9.
13. Almeida J, Monteiro J, Alberto Silva J, et al. Central pressures and central hemodynamic values in white coat hypertensives are closer to those of normotensives than to those of controlled

- hypertensives for similar age, gender, and 24-h and nocturnal blood pressures. *Rev Port Cardiol.* 2016;11:559–64.
14. 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;19:801–7.
 15. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, 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;111:1777–83.
 16. Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, et al. Ambulatory blood pressure and mortality: A population-based study. *Hypertension.* 2005;45:499–504.
 17. Agarwal R, Weir MR. Treated hypertension and the white coat phenomenon: Office readings are inadequate measures of efficacy. *J Am Soc Hypertens.* 2013;7:236–43.
 18. Koroboki E, Manios E, Psaltopoulou T, et al. Circadian variation of blood pressure and heart rate in normotensives, white-coat, masked, treated and untreated hypertensives. *Hellenic J Cardiol.* 2012;53:432–8.
 19. Mesquita-Bastos J, Bertoquini S, Polónia J. Cardiovascular prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in a Portuguese hypertensive population followed up for 8.2 years. *Blood Press Monit.* 2010;15:240–6.
 20. Scuteri A, Morrell CH, Orru' M, et al. Gender specific profiles of white coat and masked hypertension impacts on arterial structure and function in the SardiNIA study. *Int J Cardiol.* 2015;217:92–8.
 21. Gustavsen PH, Høegholm A, Bang LE, et al. White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10-year follow-up study. *J Hum Hypertens.* 2003;17:811–7.
 22. Cuspidi C, Sala C, Tadic M, et al. Is white-coat hypertension a risk factor for carotid atherosclerosis? A review and meta-analysis. *Blood Press Monit.* 2015;20:57–63.
 23. Wimmer NJ, Sathi K, Chen TL, et al. Comparison of pulse wave analysis between persons with white coat hypertension and normotensive persons. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2007;9:513–7.
 24. Scuteri A, Cunha PG, Rosei EA, et al. Arterial stiffness and influences of the metabolic syndrome: A cross-countries study. *Atherosclerosis.* 2014;233:654–60.
 25. Cunha PG, Cotter J, Oliveira P, et al. Pulse wave velocity distribution in a cohort study: from arterial stiffness to early vascular aging. *J Hypertens.* 2015;33:1438–45.
 26. Verdecchia P, Reboldi GP, Angeli F, et al. Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. *Hypertension.* 2005;45:203–8.
 27. Khattar RS, Senior R, Lahiri A. Cardiovascular outcome in white-coat versus sustained mild hypertension: a 10-year follow-up study. *Circulation.* 1998;98:1892–7. Nov 3.
 28. Polonia J, Barbosa L, Silva JA, et al. Different influences on central and peripheral pulse pressure, aortic wave reflections and pulse wave velocity of three different types of antihypertensive drugs. *Rev Port Cardiol.* 2003;22:1485–92.
 29. Fok H, Guilcher A, Brett S, et al. Dominance of the forward compression wave in determining pulsatile components of blood pressure: Similarities between inotropic stimulation and essential hypertension. *Hypertension.* 2014;64:1116–23.
 30. Booysen HL, Woodiwiss AJ, Sibiya MJ, et al. Indexes of aortic pressure augmentation markedly underestimate the contribution of reflected waves toward variations in aortic pressure and left ventricular mass. *Hypertension.* 2015;65:540–6.