

Aspectos clínicos e metabólicos da hipertensão do avental branco

Clinical and metabolic aspects of white coat hypertension

Kátia Floripes Bezerra¹, Constança Margarida Sampaio Cruz^{1,2}

Recebido Hospital Santo Antonio, Obras Sociais Irma Dulce, Salvador, Bahia.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A Hipertensão do Avental Branco (HAB) é uma condição clínica caracterizada por níveis elevados de pressão arterial no consultório que não se mantêm nas medidas realizadas na ausência do médico. Artigos recentes têm demonstrado que tal condição não é tão benigna quanto se imaginava no que diz respeito a lesão de órgãos alvos e alterações metabólicas. **OBJETIVO:** Rever e discutir os achados recentes da literatura que abordam esta condição clínica. **MÉTODOS:** A pesquisa foi realizada nas bases de dados eletrônicas Lilacs e Medline com os seguintes descritores: hipertensão do avental branco; monitorização ambulatorial da pressão arterial e lesões em órgãos-alvo. 62 artigos originais escritos em português ou inglês de 1986 a 2015 foram incluídos, sendo que após exclusões permaneceram apenas 13 artigos para análise. **RESULTADOS:** Verificou-se que a HAB esteve associada com uma maior prevalência de isquemia miocárdica ($p < 0,001$) e microalbuminúria ($p < 0,001$) em comparação com pacientes normotensos, sendo que a espessura íntima-média da carótida também foi significativamente maior entre os indivíduos com HAB. Em relação à síndrome metabólica, a HAB esteve associada mais frequentemente à intolerância à glicose, níveis elevados de triglicérides e colesterol total plasmáticos, além de maior prevalência de diabetes quando comparados com os normotensos. Histórico familiar de hipertensão também esteve mais presente nos portadores de HAB em comparação aos normotensos; $p < 0,05$. **CONCLUSÃO:** Os dados acima descritos sugerem que a HAB é uma condição clínica que se associa a alterações cardiológicas, nefrológicas, vasculares e metabólicas, devendo ser mais investigada e monitorizada de perto pelo médico assistente.

Descritores: Pressão sanguínea; Determinação da pressão arterial; Monitorização ambulatorial da pressão arterial; Hipertensão/diagnóstico; Hipertensão/quimioterapia

ABSTRACT

INTRODUCTION: White Coat Hypertension (WCH) is a clinical condition characterized by high levels of blood pressure in the office, which do not remain in the doctor's absence. Recent studies have shown that this condition is not as benign as imagined in relation to target organ damage and metabolic alterations. **OBJECTIVE:** To review and discuss the literature addressing this clinical condition. **METHODOLOGY:** The survey was conducted in electronic databases Lilacs and Medline with the following keywords: white coat hypertension; ambulatory blood pressure and damage to target organs. A total of 62 original articles written in portuguese or english from 1986 to 2015 were included. After exclusions only 13 articles remained for analysis. **RESULTS:** It was found that WCH was associated with a higher prevalence of coronary artery disease ($p < 0.001$), microalbuminuria ($p < 0.001$) and higher intima-media thickness of the carotid artery. This condition was also more often associated with glucose intolerance, elevated levels of triglycerides and total cholesterol plasma, as well as higher prevalence of diabetes compared with normotensive. Family history of hypertension was also more prevalent in patients with WCH compared to normotensive; $p < 0.05$. **CONCLUSION:** The data suggest that WCH is a condition associated with damage to the heart, kidneys, brain and blood vessels as well as deleterious metabolic changes. New longitudinal studies and clinical trials are needed to clarify whether there is an association between WCH with fatal and non-fatal cardiovascular events and need for pharmacological treatment.

Keywords: Blood pressure; Blood pressure determination; Blood pressure monitoring, ambulatory; Hypertension/diagnosis; Hypertension/drug therapy

INTRODUÇÃO

A Hipertensão do Avental Branco (HAB) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados de pressão arterial (PA) no consultório que não se mantêm nas medidas realizadas fora da presença do médico. Muitas vezes está associado a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de evento cardiovascular fatal e não fatal⁽¹⁾. A medição da pressão arterial é um procedimento clínico simples, mas, por sofrer múltiplas influências externas, deve-se tomar muito cuidado para que não estejam presentes fatores que modifiquem o diagnóstico de hipertensão. Consequentemente, o método clínico conven-

1. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, Bahia.

2. Hospital Santo Antonio, Obras Sociais Irmã Dulce, Salvador, Bahia.

Data de submissão: 11/06/2015 – Data de Aceite: 26/06/2015

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência:

Constança Margarida Sampaio Cruz
Avenida Dom João VI, 275 – Brotas
CEP: 40285-000 – Salvador, Bahia
E-mail: constancacruz@yahoo.com.br

cional torna-se uma medida limitada para o diagnóstico de hipertensão arterial^(2,3).

A interação médico-paciente é um dos fatores que influenciam a pressão arterial podendo causar uma condição clínica conhecida na literatura há muito tempo como Hipertensão do Avental Branco (HAB). A presença do médico gera uma situação de estresse com aumento da atividade simpática provocando um quadro hipertensivo conhecido como HAB.⁽⁴⁾ A prevalência da hipertensão do avental branco é de aproximadamente 20%, podendo alcançar 40% a depender do critério diagnóstico adotado e a população estudada, sendo mais frequente no sexo feminino e nas faixas etárias mais elevadas. História familiar de hipertensão arterial também apresenta associação com a hipertensão do avental branco.^(3,4) A prevalência aumenta com o avançar da idade e é particularmente alta em pacientes idosos com níveis de PA sistólica elevada isoladamente^(5,6).

O valor correspondente à diferença entre a medida da pressão arterial no consultório e a média das medidas na Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) ou a média das várias aferições na Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) durante o dia é definido como efeito do avental branco. Efeito significativo de jaleco branco é considerado quando essa diferença for superior a 10mmHg e a 20mmHg, em relação à pressão sistólica e diastólica respectivamente⁽⁷⁾.

A HAB ocorre quando valores na medida do consultório forem ($\geq 140/90$ mmHg), com pressão arterial normal pela MAPA durante o período de vigília ($\leq 130/85$ mmHg) ou pela MRPA ($\leq 130/85$ mmHg)⁽⁸⁾. Tanto a monitorização ambulatorial de 24 horas (MAPA) como a MRPA permitem avaliar a PA em ambientes distantes de profissionais de saúde, propiciando obter informações adicionais às usualmente obtidas a partir da tradicional medida casual da PA. Evidências recentes demonstram que tais métodos são capazes de prever mais fortemente a ocorrência tanto de desfechos cardiovasculares substitutos ou intermediários quanto a morbimortalidade cardiovascular⁽⁹⁾.

MÉTODOS

Bases de dados e estratégias de busca

Trata-se de um artigo de revisão sobre risco cardiovascular e metabólico na HAB. A identificação de artigos foi feita através da pesquisa bibliográfica em base de dados eletrônicos a seguir: Lilacs e Medline no período de 1982 a 2015. Como estratégia de busca foi utilizada as palavras-chave: hipertensão do avental branco; monitorização ambulatorial da pressão arterial; lesões em órgãos-alvo. Outra estratégia utilizada foi a busca manual nas listas de referências de artigos, sendo selecionados aqueles referentes ao tema do estudo. Os critérios de inclusão estão expostos no quadro 1 enquanto que os critérios de exclusão são descritos na figura 1.

Um total de 62 artigos foram incluídos. Destes, 49 foram excluídos pelo fato da amostra não ser adulta (<18 anos) ou não diagnosticada com HAB ou aqueles estudos que não comparassem HAB com normotensão, hipertensão mascarada ou hipertensão. 49 artigos foram excluídos conforme demonstrado na figura 1, restando 13 artigos para análise.

Quadro 1. Critérios de inclusão

População	Maiores de 18 anos com diagnóstico de Hipertensão do Avental Branco.
Intervenção	Em tratamento farmacológico ou não, submetidos a exames bioquímicos e ou de imagem.
Comparação	Hipertensão do Avental Branco <i>versus</i> normotensão ou hipertensão mascarada ou hipertensão.
Desfechos	Perfil clínico e metabólico na Hipertensão do Avental Branco.

RESULTADOS

Hipertensão do avental branco associado a lesões em órgão-alvo

Um total de 13 artigos foram considerados adequados e utilizados na revisão bibliográfica. Após a leitura completa do total de artigos, estes foram analisados e organizados por conteúdo, método de estudo e pelos resultados obtidos (expostos nas tabelas 1 e 2).

Figueiredo et al.,⁽¹⁰⁾ desenvolveu um estudo com quarenta e quatro pacientes, sendo que um grupo tinha hipertensão arterial resistente com presença do fenômeno do avental-branco (n=25) e o outro tinha hipertensão arterial resistente sem presença do fenômeno do avental-branco (n=19). Todos os pacientes foram submetidos à medida da pressão arterial de consultório, monitorização ambulatorial da pressão arterial e eletrocardiografia ambulatorial para análise da variabilidade da frequência cardíaca. No grupo de hipertensos resistentes com presença do fenômeno do avental branco houve maior desequilíbrio autonômico demonstrado por parâmetros relacionados à variabilidade da frequência cardíaca quando comparado ao grupo de pacientes sem o fenômeno do avental branco. Além disso, os parâmetros da variabilidade da frequência cardíaca noturnos no grupo da hipertensão arterial resistente com a presença do fenômeno do avental-branco correlacionaram-se positivamente com a hipertensão arterial resistente e pressão de pulso de consultório com $r=0,57$; $p<0,05$ e $r=0,55$; $p<0,05$, respectivamente).

Modolo et al.,⁽¹¹⁾ em uma investigação sobre os efeitos da HAB na perfusão miocárdica em pacientes com Hipertensão Resistente (HR) divididos em dois grupos: HAB (n=63) e não-HAB (n=66), realizou cintilografia de perfusão miocárdica e testes bioquímicos em um total de 129 pacientes assintomáticos. Os grupos foram semelhantes em relação à idade, sexo e índice de massa corpórea. O autor encontrou alta prevalência da HAB (49%). A HAB foi associada com uma maior prevalência de isquemia miocárdica (49,2% vs 7,6%, $p<0,001$) e microalbuminúria (60,3% vs 36,4%, $p=0,01$). A hipertensão do avental branco foi preditora independente de isquemia miocárdica (OR=14,7; IC 95%: 4,8-44,8) e a frequência cardíaca foi preditora de HAB (OR=1,10; IC 95% 1,04-1,15).

Fukuhara et al.,⁽¹²⁾ investigaram as associações de hipertensão do avental branco (HAB), Hipertensão Mascarada (HM), e Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) com aterosclerose caro-

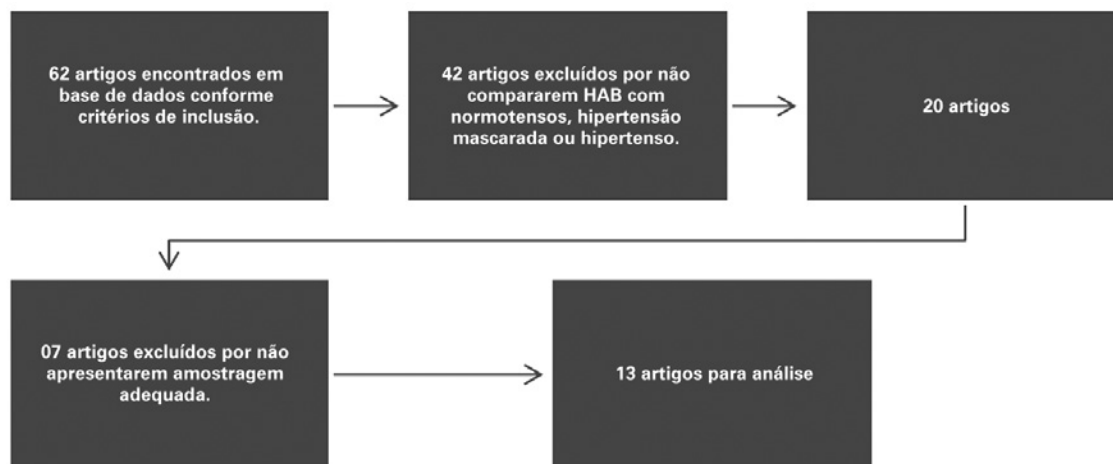


Figura 1. Organograma de seleção dos artigos.

Tabela 1. Descrição dos estudos selecionados: aspectos clínicos

Estudo	Metodo de estudo	N	Resultados
Figueiredo et al. ⁽¹⁰⁾	Transversal e observacional	44	A presença do fenômeno do avental-branco correlacionou-se positivamente com a HA e pressão de pulso de consultório.
Modolo et al. ⁽¹¹⁾	Transversal	129	FC foi preditor da HAB e HAB foi um preditor independente de isquemia miocárdica.
Fukuhara et al. ⁽¹²⁾	Transversal	1.574	IMT da carótida foi significativamente maior entre os indivíduos com HAB quando comparados àqueles com normotensão.
Puato et al. ⁽¹³⁾	Transversal e observacional	55	IMT da carótida é maior e apresenta mais rápido crescimento em indivíduos com HAB do que em indivíduos normotensos.
Verdecchia et al. ⁽¹⁴⁾	Transversal	89	Maior prevalência da hipertrofia ventricular esquerda em HAB quando comparado aos normotensos.
Segre et al. ⁽¹⁹⁾	Retrospectivo	117	Associação significante entre HAB e história familiar de hipertensão.
Kario et al. ⁽²⁰⁾	Transversal	383	Historia familiar de hipertensão esteve presente em 25% dos portadores de HAB em comparação aos 16% dos normotensos.
Alves et al. ⁽²¹⁾	Transversal	127	Historia familiar de hipertensão esteve presente em 72,2% dos portadores de HAB em comparação aos 69% dos normotensos.
Julius et al. ⁽¹⁵⁾	Coorte transversal	734	Identificaram que HAB é um fenômeno que já se apresentava mais precocemente em filhos de pais hipertensos.

HA: hipertensão arterial; HAB: hipertensão do avental branco; FC: frequência cardíaca; IMT: espessura íntima-média; HM: hipertensão mascarada, NT: normotenso; HAB: hipertensão do avental branco.

Tabela 2. Descrição dos estudos selecionados: desfechos metabólicos

Estudo	Metodo de estudo	N	Resultados
Julius et al. ⁽¹⁵⁾	Transversal	700	O grupo com HAB apresentou níveis mais elevados de triglicéridos plasmáticos, maior razão insulina/glicose comparado aos normotensos.
Bjorklund et al. ⁽¹⁶⁾	Coorte longitudinal	294	Os HAB em comparação aos normotensos, apresentaram mais elevados: Triglicéridos e Insulina de jejum.
Mancia et al. ⁽¹⁷⁾	Longitudinal	1412	Ao longo de um período de 10 anos, o aumento da glicose plasmática, colesterol, triglicerídeos e a incidência de novos casos de diabetes, foi significativamente maior nos indivíduos com HAB.
Hosaka et al. ⁽¹⁸⁾	Longitudinal observacional	358	A prevalência de intolerância à glicose, diabetes foi maior na HAB comparado aos normotensos.

HAB: hipertensão do avental branco.

tídea em 2.915 moradores de uma comunidade japonesa com idade ≥ 40 anos. A espessura íntima-média da artéria carótida foi medida utilizando um sistema de computador automatizado e estenose carotídea foi definida como estenose $\geq 30\%$ do diâmetro. Foram encontrados 1.374 indivíduos (47,1%) com normotensão, 200 (6,9%) com HAB, 639 (21,9%) com HM e 702 (24,1%) com HAS. A média geométrica da espessura íntima-média da carótida foi significativamente maior entre os indivíduos com HAB (0,73mm), HM (0,77mm) e HAS (0,77mm) quando comparados com aqueles com normotensão (0,67mm; $p < 0,001$). Quando comparado com normotensos, todos os tipos de hipertensão também foram associados com maior probabilidade de estenose carotídea; odds ratio ajustada para idade e sexo = 2,36 (IC 95% 1,27-4,37) para HAB; 1,95 (IC 95% 1,25-3,03) para HM, e 3,02 (IC 95% 2,01-4,54) para HAS. Foi demonstrado, portanto a associação de HAB, HM e HAS com aterosclerose carotídea em uma população geral.

Puato et al.,⁽¹³⁾ estudaram 74 pacientes descritos a seguir: 35 portadores de HAB e 39 hipertensos não tratados com idade entre 18-45 anos e 20 normotensos para definir a taxa de aumento da espessura da camada íntima-média da carótida (IMT). Durante o acompanhamento, o IMT foi maior na HAB e nos hipertensos quando comparados a controles normotensos $p < 0,005$. Os indivíduos foram submetidos a monitoramento da pressão arterial média em 24 horas, sendo demonstrado aumento do IMT da carótida em indivíduos com HAB e hipertensão, sendo que o IMT da carótida foi maior e com mais rápido crescimento em indivíduos com HAB quando comparados a indivíduos normotensos $p < 0,005$; não havendo diferença significativa quando comparados indivíduos com HAB e pacientes hipertensos.

Verdecchia⁽¹⁴⁾ avaliaram a influência de quatro limites sobre a prevalência de HAB e a distribuição correspondente de hipertrofia ventricular esquerda. Foi realizada monitorização ambulatorial da pressão arterial e ecocardiografia em 346 pacientes com diagnóstico de hipertensão, porém não tratados e 47 indivíduos controles normotensos por 04 semanas.

Foram identificados 42 pacientes com HAB definida como uma média da PA diurna de $< 130/80$ mmHg e PA de consultório $> 130/80$ que mostrou uma massa ventricular esquerda com índice médio de 82 g/m^2 . A prevalência de HAB usando 04 grupos diferentes, sendo 12,1%, 16,5%, 28,9%, e 53,2% a distribuição correspondente de hipertrofia ventricular esquerda foi de 2,4%, 3,5%, 9,0%, 14,7% nos grupos respectivamente com HAB $p < 0,01$, em comparação com grupo de controle. Houve maior prevalência de hipertrofia ventricular esquerda em portadores de HAB quando comparados aos normotensos.

Hipertensão do avental branco associado a síndrome metabólica

Julius et al.,⁽¹⁵⁾ avaliaram um total de 737 indivíduos através de dados clínicos e pressão arterial ambulatorial ou auto-monitorada na residência (14 leituras em sete dias). Foram encontrados 37 hipertensos, 52 portadores de HAB e 648 normotensos. O grupo de normotensos foi constituído por indivíduos

cujas pressões arteriais não ultrapassou 140 mmHg (sistólica) ou 90 mmHg (diastólica) no consultório. Os indivíduos com HAB apresentaram níveis mais elevados de triglicéridos plasmáticos ($91,04 \text{ mg/dl} \pm 3,20$) quando comparado aos normotensos ($86 \text{ mg/dl} \pm 11,10$); $p < 0,001$. A relação insulina/glicose nos indivíduos com HAB foi maior quando comparados com os normotensos: ($0,20 \text{ mg/dl} \pm 0,02$) e ($0,13 \text{ mg/dl} \pm 0,01$) com $p < 0,001$, respectivamente. Os indivíduos com HAB tinham valores mais baixos de lipoproteínas de alta densidade (HDL) quando comparados ao grupo de normotensos ($38,46 \pm 1,58$) versus ($43,90 \pm 0,44$) respectivamente, com $p < 0,05$.

Bjorklund et al.,⁽¹⁶⁾ investigaram 602 homens com idade entre 50 a 70 anos e descobriram que os pacientes com HAB (106) apresentavam triglicéridos mais elevados em comparação com os normotensos ($1,76 \pm 0,4$ versus $1,59 \pm 0,26 \text{ mmol/L}$, respectivamente) com $p < 0,05$. Insulina de jejum também foi maior nos HAB em comparação com o grupo de normotensos ($47,7 \pm 6,0$ versus $39,0 \pm 4,2 \text{ mmol/L}$, respectivamente) com $p < 0,001$. Os participantes foram submetidos a exames de tolerância à glicose por via intravenosa e desde o início do estudo observou-se que o grupo com HAB tinha a glicose plasmática mais elevada a 60 min quando comparado com os normotensos ($11,0 \pm 2,4$ vs $10,2 \pm 2,9 \text{ mmol/L}$) com $p < 0,05$.

Mancia et al.,⁽¹⁷⁾ investigaram 217 portadores de HAB, 738 normotensos e 121 portadores de hipertensão mascarada. Foram medidas a pressão arterial na residência e no ambulatório juntamente com exames de glicemia de jejum. Isso permitiu identificar pacientes com HAB, hipertensão mascarada, hipertensão e normotensão. A incidência de novos casos de diabetes ou uso de drogas anti-diabéticos orais foi significativamente maior nos indivíduos com HAB e hipertensão mascarada do que naqueles com normotensão ao longo de um período de 10 anos.

Hosaka et al.,⁽¹⁸⁾ estudaram 268 indivíduos normotensos e 90 portadores de HAB em uma comunidade rural japonesa com idade média de 61,0 anos e sem histórico familiar de diabetes mellitus. Foi realizado um teste de tolerância à glicose oral em todos os pacientes. A prevalência de glicemia de jejum alterada foi de 11,1% e de 2,2% no grupo HAB versus normotensos, respectivamente; $p < 0,001$. A prevalência de intolerância à glicose foi de 24,4% e de 17,2% no grupo HAB versus normotensos, respectivamente; $p < 0,005$, enquanto a prevalência de diabetes foi de 8,9% e 3,7% no grupo HAB versus normotensos, respectivamente; $p < 0,005$.

Hipertensão do avental branco associado a história familiar de hipertensão

Segre et al.,⁽¹⁹⁾ analisaram um grupo de 183 pacientes sem uso de medicação anti-hipertensiva e, através dos valores da pressão de consultório e a média de vigília da monitorização ambulatorial, observaram que a prevalência da HAB foi de 20% e que houve associação significativa entre HAB e história familiar de hipertensão ($p < 0,05$).

Kario et al.,⁽²⁰⁾ em um estudo transversal, observaram 147 indivíduos normotensos e 236 indivíduos com HAB. Houve predomínio de história familiar entre portadores de HAB em

comparação a normotensos (25% versus 16% respectivamente; $p < 0,05$). A monitorização ambulatorial da pressão arterial foi realizada na ausência de tratamento anti-hipertensivo.

Alves et al.,⁽²¹⁾ estudaram 109 indivíduos, dos quais 58 (53,2%) eram normotensos, 51 (46,8%) foram diagnosticados como hipertensos e 18 (35,3%) como portadores de HAB. Histórico familiar de hipertensão esteve presente em 72,2% dos portadores de HAB em comparação aos 69% dos normotensos $p < 0,05$.

Julius et al.,⁽¹⁵⁾ investigaram 737 indivíduos com idade média de 31,5 anos. Um total de 52 destes eram portadores de HAB, 37 eram hipertensos e 645 normotensos, todos sem tratamento anti-hipertensivo. A medida da pressão arterial era realizada em casa e no consultório. Os autores concluíram que a HAB é uma condição clínica que se apresenta precocemente em filhos de pais hipertensos quando comparado aos normotensos; $p < 0,05$.

DISCUSSÃO

Indivíduos com hipertensão do avental branco não estão protegidos contra o envolvimento aterosclerótico tanto da microvasculatura quanto da macrovasculatura, de forma que vários estudos relatam associações positivas entre aterosclerose e hipertensão do avental branco.⁽²²⁻²³⁾ O maior IMT da artéria carótida encontrado nos hipertensos do avental branco, bem como uma aceleração do processo aterosclerótico resultam em um risco aumentado de doença cardiovascular nos portadores da HAB.^(12,13) Estudos de coorte futuros devem ser destinados a definir melhor os mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao aumento da IMT da artéria carótida em HAB, bem como a incidência de eventos cardiovasculares, tais como acidente vascular cerebral e infarto nesta categoria de indivíduos.

A maior parte dos estudos transversais atuais demonstra maior dano em órgão alvo, ou seja, rins, coração, cérebro e vasculatura em geral de indivíduos com HAB comparado aos normotensos. Os primeiros estudos correlacionaram HAB com hipertrofia ventricular esquerda.^(24,25) Foi verificada também uma maior prevalência da hipertrofia ventricular esquerda em HAB em relação aos normotensos.^(14,26,27) Ratificando tais achados, outros estudos detectaram através de ecodoppler cardiograma que hipertrofia ventricular esquerda foi observada em 25%, 15% e 4% de pacientes com HAS, HAB e normotensão respectivamente, demonstrando que o perfil de risco da HAB foi intermediário entre as outras duas condições.⁽²⁸⁾

A ocorrência de isquemia miocárdica na HAB é causada principalmente pelo envelhecimento arterial.⁽¹¹⁾ Os níveis séricos de fator de crescimento de transformação (TGF) tipo b1 e procolágeno *I ProPeptide* (PIP) estão presentes no início como marcadores de fibrose do miocárdio. Verificou-se que ambos os marcadores estiveram mais elevados em pacientes com HAB em comparação com normotensos.⁽²⁹⁾

Estudos com maior número de pacientes e realizados em longo prazo determinaram que pacientes com HAB têm maior risco de desenvolver hipertensão entre 5 a 10 anos quando comparados aos pacientes normotensos. Durante 08 anos de acompanhamento de 128 pacientes com HAB, 47% evoluíram para

hipertensão arterial; esses indivíduos tinham um risco 2,8 vezes maior de desenvolver hipertensão quando comparados àqueles com normotensão.⁽¹²⁾ Em um estudo com 81 pacientes com HAB, após 5 a 6 anos, 60 indivíduos (74%) evoluíram para hipertensão, diagnosticados com MAPA.⁽³⁰⁾

Quando fatores de risco metabólicos estão presentes em associação com HAB, o aumento do risco de lesão de órgão alvo não é determinado apenas pelas características da pressão arterial, mas também pelas anormalidades metabólicas.⁽³¹⁾ Em 1994 um estudo transversal conduzido por Bidlingmeyer et al., foi o primeiro a descrever uma associação entre a hipertensão do avental branco e alterações metabólicas⁽³²⁾.

Indivíduos com HAB possuem maior risco de desenvolver diabetes e eventos cardiovasculares como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral.⁽³³⁻³⁵⁾ Insulina plasmática, razão glicose/insulina e dosagem de triglicérides foram significativamente mais elevados em portadores de HAB, contribuindo como fator de risco para aterosclerose, sendo que existem evidências que encontraram insulina plasmática como fator independente para risco aterosclerótico.⁽¹⁵⁾

Anormalidades no metabolismo da glicose foram consistentes ao longo do tempo, tanto no grupo avental branco como nos hipertensos, demonstrando que a HAB não é uma condição benigna e que com o passar dos anos o paciente com HAB pode se tornar hipertenso. Indivíduos com HAB também são mais propensos a serem obesos e têm uma maior prevalência de resistência à insulina, em comparação com aqueles com normotensão. Apesar de estudos transversais indicarem distúrbios metabólicos em pacientes com HAB, os resultados ainda são inconsistentes.^(15,23)

A literatura aponta que história familiar de hipertensão arterial apresenta associação com a HAB em comparação aos normotensos. Ainda não se sabe, porém, qual o possível papel da história familiar na gênese da resposta pressórica exacerbada que caracteriza a hipertensão do avental branco.^(15,36) Os referidos estudos verificaram uma associação entre HAB e antecedentes familiares de hipertensão arterial sistêmica. Os jovens do sexo masculino com pais hipertensos apresentaram níveis de pressão mais elevados na monitorização ambulatorial da pressão arterial quando comparado com filhos de normotensos; com significância estatística.

História familiar de hipertensão arterial pode ser um preditor de HAB e, por esta razão, ser um indicativo de que aquele indivíduo com pressão arterial sistólica inicial medida no consultório ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica inicial no consultório ≥ 90 mmHg deva ser submetido ao monitoramento ambulatorial da pressão arterial ou monitoramento residencial da pressão arterial visando a confirmação do diagnóstico da HAB.

Hipertensão do avental branco (HAB) é bastante comum e pode ser visto em até 20-40% dos pacientes hipertensos, e é cada vez mais comum no envelhecimento da população. Apesar de ser conhecido por mais de cem anos, a conscientização sobre os efeitos adversos da HAB é limitada e ainda há debate em curso sobre o prognóstico a longo prazo e tratamento adequado da HAB⁽³⁷⁾. A automedida da pressão arterial pode se mostrar útil e precocemente sugerir o diagnóstico de HAB, devendo ser

recomendada a todos os pacientes com fatores de risco cardiovascular, independente da pressão arterial de consultório. Com o crescente uso de aparelhos de automedida da pressão arterial pela população, teremos uma informação adicional e poderemos aperfeiçoar o uso do MAPA ou MRPA na investigação apesar do diagnóstico da hipertensão arterial basear-se quase que exclusivamente na medida de consultório, não se pode ignorar o fenômeno do avental branco e a necessidade da adoção de recursos para avaliar a pressão fora do ambiente do consultório.

CONCLUSÃO

Existem evidências de que a hipertensão do avental branco seja uma forma de hipertensão, intermediária entre normotensão e hipertensão sustentada. Suas implicações quanto ao aumento do risco cardiovascular e metabólico apontam para consequências deletérias em longo prazo, e, portanto, não deve mais ser considerado como um estado clínico benigno. De maneira similar aos pacientes com hipertensão, estratificação de risco adequada desses indivíduos é necessária, bem como avaliação de danos em órgãos-alvo.

O grau de influência dos antecedentes familiares de hipertensão arterial na ocorrência de hipertensão do avental branco precisa ser investigado. Estudos longitudinais adicionais são necessários sobre o tema para reavaliar a ocorrência de eventos cardiovasculares fatais e não fatais relacionados a esta condição clínica. Em relação ao tratamento medicamentoso, ainda é um tema controverso. Ensaio clínico randomizado precisam ser realizados utilizando diferentes pontos de corte definidos por MAPA e/ou MRPA para estabelecer se existe benefício em longo prazo que justifique tratamento medicamentoso em indivíduos portadores de HAB.

REFERÊNCIAS

- Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008;358(6):615-24. Comment in: *N Engl J Med*. 2008;358(21):2298; author reply 2298.
- Lemos AE, Júnior Araújo AL, Lemos MT, Belém LS, Vasconcelos Filho FJ, Barros RB. Síndrome do coração partido (síndrome de Takotsubo). *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(1):e1-e3.
- Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA*. 1988;259(2):225-8.
- Marsaro EA, Lima EG. Hipertensão de consultório. *Arq Bras Cardiol*. 1998;70(5):361-4.
- Mikkelsen KL, Wiinberg N, Høegholm A, Christensen HR, Bang LE, Nielsen PE, et al. Smoking related to 24h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *Am J Hypertens*. 1997;10(5 Pt 1):483-91.
- Nóbrega AC, Castro RR, Souza AC. Estresse mental e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens*. 2007;14(2):94-7.
- Millar JA, Accioly JM. Measurement of blood pressure may be affected by interaction between subject and observer base on gender. *J Hum Hypertens*. 1996;10(7):449-53.
- Eguchi K, Hoshida S, Hoshida Y, Ishikawa S, Shimada K, Kario K. Reproducibility of ambulatory blood pressure in treated and untreated hypertensive patients. *J Hypertens*. 2010;28(5):918-24.
- Nobre F. Análise dos dados obtidos e emissão de laudos. In: Mion Jr D, Nobre F, Oigman W. Monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 Horas. 2ª ed. São Paulo: Atheneu;1998.
- Figueiredo VN, Martins LC, Boer-Martins L, Faria AP, Moraes CH, Moreno Junior H. Circadian autonomic disturbances in resistant hypertension with and without white-coat phenomenon. *Rev Bras Clin Med*. 2013;11(4):24-8.
- Modolo R, Ruggeri Barbaro N, Faria AP, Rodrigues Sabbatini A, Paganelli MO, Fontana V, et al. The white-coat effect is an independent predictor of myocardial ischemia in resistant hypertension. *Blood Press*. 2014;23(5):276-80.
- Fukuhara M, Arima H, Ninomiya T, Hata J, Hirakawa Y, Doi Y, et al. White-coat and masked hypertension are associated with carotid atherosclerosis in a general population the Hisayama study. *Stroke*. 2013;44(6):1512-7.
- Puato M, Palatini P, Zanardo M, Dorigatti F, Tirrito C, Rattazzi M, et al. Increase in carotid intima-media thickness in grade I hypertensive subjects white-coat versus sustained hypertension. *Hypertension*. 2008;51(5):1300-5. Comment in: *Hypertension*. 2008;51(5):1272.
- Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension*. 2000;35(3):844-51.
- Julius S, Mejia A, Jones K, Krause L, Schork N, van de Ven C, et al. "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension*. 1990;16(6):617-23. Comment in: *Hypertension*. 1990;16(6):624-6. *Hypertension*. 1991;17(6 Pt 1):826-7.
- Bjorklund K, Lind L, Vessby B, Andrén B, Lithel H. Different metabolic predictors of white-coat and sustained hypertension over a 20-year follow-up period: a population-based study of elderly men. *Circulation*. 2001;106(1):63-8.
- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Grassi G, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens*. 2009;27(8):1672-8. Comment in: *J Hypertens*. 2009;27(8):1536-7.
- Hosaka M, Mimura A, Asayama K, Ohkubo T, Hayashi K, Kikuya M, Sato M, et al. Relationship of dysregulation of glucose metabolism with white-coat hypertension: estudo longitudinal the Ohasama study. *Hypertens Res*. 2010;33(9):937-43.
- Segre CA, Ueno RK, Warde KR, Accorsi TA, Miname MH, Chi CK, et al. White-coat hypertension and normotension in the League of Hypertension of the Hospital das Clinicas, FMUSP: prevalence, clinical and demographic characteristics. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80(2):117-26.
- Kario K, Shimada K, Schwartz J, Matsuo T, Hoshida S, Pickering TG. Silent and clinically overt stroke in older Japanese subjects with white-coat and sustained hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(1):238-45.
- Alves LM, Nogueira MS, Godoy S, Hayashida M, Carnio EC. Prevalence of white coat hypertension in primary health care. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(1):25-31.
- Zakopoulos N, Papamichael C, Papaconstantinou H, Dubbins PA, 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(3):245-50. Comment in: *Am J Hypertens*. 1999;12(11 Pt 1):1158-9.
- Steiner G, Vranic M. Hyperinsulinemia and hypertriglyceridemia: a vicious cycle with atherogenic potential. *Int J Obes*. 1982;6(suppl 1):117-24.
- Glen SK, Elliott HL, Curzio JL, Lees KR, Reid JL. White-coat

- hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet*. 1996;348(9028):654-7. Comment in: *Lancet*. 1996; 348(9039):1445. *Lancet*. 1996;348(9028):630. *Lancet*. 1996;348(9039):1444-5; author reply 1445-6. *Lancet*. 1996;348(9039):1444-5; author reply 1445-6.
25. Muscholl MW, Hense HW, Bröckel U, Döring A, Riegger GA, Schunkert H. Changes in left ventricular structure and function in patients with white coat hypertension: cross sectional survey. *BMJ*. 1998;317(7158):565-70. Comment in: *BMJ*. 1999;318(7182):535.
 26. Gosse P, Promax H, Durandet P, Clementy J. 'White coat' hypertension: no harm for the heart. *Hypertension*. 1993;22(5):766-70
 27. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, et al. "Is White coat' hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy?" *Hypertension*. 1995;26(3):413-9.
 28. Sega R, Trovino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*. 2001;104(12):1385-92.
 29. Ihm SH, Youn HJ, Park CS, Kim HY, Chang K, Seung KB, et al. Target organ status in whitecoat hypertensives usefulness of serum procollagen type I propeptide in the respect of left ventricular diastolic dysfunction. *Circ J*. 2009;73(1):100-5.
 30. Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M, Waeber B, Brunner HR. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens*. 1996;14(3):327-32.
 31. Kario K, Pickering TG. White-coat hypertension or white-coat hypertension syndrome: which is accompanied by target organ damage? *Arch Intern Med*. 2000;160(22):3497-8. Comment on: *Arch Intern Med*. 2000;160(10):1507-12.
 32. Weber MA, Neutel JM, Smith DH, Graettinger WF. Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation*. 1994;90(5):2291-8. Comment in: *Circulation*. 1995; 91(11):2852-3.
 33. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension*. 2006;47(5):846-53. Comment in: *Hypertension*. 2006;47(5):820-1. *Hypertension*. 2006;48(2):e8; author reply e9.
 34. 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. Comment in: *Circulation*. 2005;112(13):e 244; author reply e 245-6. *Circulation*. 2005;112(13):e244-5; author reply e245-6. *Circulation*. 2005;112(13):e 245;author reply e245-6.
 35. Marchesi E, Perani G, Falaschi F, Negro C, Catalano O, Ravetta V, et al. Metabolic risk factors in white coat hypertensives. *J Hum Hypertens*. 1994;8(7):475-9.
 36. Hoegholm, A, Bang LE, Kristensen KS, Nielsen JW, Holm J. Microalbuminuria in 411 untreated individuals with established hypertension, white coat hypertension and normotension. *Hypertension*. 1994;24(1):101-5. Comment in: *Hypertension*. 1995;25(1):151.
 37. Kapoor P, Kapoor A. What should we know about white coat hypertension. *Clin Queries: Nephrology*. 2013;2(1):33-7.