

## Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

Luiz Carlos Pássaro, Valéria Bezerra de Carvalho, Milton Godoy, Radi Macruz, Marcus Flavius Medeiros Magliano  
São Paulo

O que é hipertensão arterial? Esta é uma questão secular que ainda hoje é motivo de debate entre os pesquisadores, contudo, é sabido há mais de um século, que a pressão arterial (PA) elevada reduz a expectativa de vida<sup>1</sup>. Em 1938, Allen sintetizou a situação, observando que o normal nunca foi clara e convincentemente definido, desconhecendo-se a PA normal da população ao considerar-se sexo e idade diferentes. Mais de 50 anos se passaram e a afirmação de Allen ainda tem valor. Em 1976, Macruz e col<sup>2</sup> discutiram a gênese e propuseram critérios de normalidade não só da PA como de todas as outras pressões do sistema cardiovascular. Porém, no momento atual, apesar de todos os conhecimentos adquiridos, ainda persiste incerteza na definição da PA normal. Paralelamente à questão do que é normal, interroga-se quando e como aferir a PA. A primeira aferição de PA de que se tem informação data de 1750, quando Stephew Hales quantificou a “força” do sangue ejetado da artéria carótida de uma égua. A partir daí, houve um desenvolvimento nos sistemas de medição da PA. Na transição do século 19 para o século 20, Riva-Rocci, Von Recklinghaus e Korotkoff introduziram a medição direta da PA através do esfigmomanômetro de mercúrio.

A monitorização ambulatorial não-invasiva da PA tornou-se realidade, nos anos 60, com o desenvolvimento e utilização do registrador semi-automático Remler, que necessitava ser disparado pelo paciente. Este sistema foi implantado por Allen Hinman e Maurice Sokolow<sup>3,4</sup>. Estes autores não só desenvolveram o sistema de registro ambulatorial da PA como também demonstraram relação mais íntima entre estas medições e as lesões de órgãos-alvo, do que a observada com as medições clínicas da PA. A técnica de Oxford de monitorização direta, intra-arterial, da PA, foi desenvolvida por Scott<sup>5</sup>. Em 1972 foi realizada por Littler e col a monitorização invasiva de 24h, intra-arterial, da PA<sup>6</sup>. Ficou demonstrada uma diferença de cerca de 30mmHg, em média, entre as cifras do registro intra-arterial e o método casual.

Os métodos de aferição ambulatorial não-invasivos da PA têm limitações quando comparados ao registro intra-arterial que é o mais fiel<sup>7</sup>. Contudo, havia elevado

grau de elevação entre as aferições obtidas pelos sistemas de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e por esfigmomanômetro de mercúrio<sup>8</sup>.

A Del Mar Avionics (Del Mar Avionics, Irvine, Califórnia, USA) introduziu o primeiro monitor não-invasivo totalmente automático e, a partir daí, outros sistemas foram desenvolvidos. Esses aparelhos tinham já a capacidade de fazer cerca de 200 aferições nas 24h. Em 1988 Mancia e col<sup>9</sup> demonstraram que as médias das pressões obtidas de forma intra-arterial nas 24h se correlacionavam às tomadas não-invasivas a cada 5 e até a cada 30min. Atualmente, dispõe-se de uma dúzia ou mais de aparelhos de monitorização da PA, tecnologicamente sofisticados, e estes têm sido amplamente utilizados para a investigação do diagnóstico, da variabilidade, bem como do tratamento e prognóstico da hipertensão arterial<sup>4</sup>.

A experiência tem demonstrado que o método de MAPA dá informação mais completa em relação ao nível e à variabilidade da PA, em determinado tempo, do que o método clínico (PA casual). Confirmou-se também que a PA ambulatorial é superior à PA casual ao se tentar estabelecer relação entre níveis pressóricos e lesões em órgãos-alvo<sup>10</sup>.

### Técnicas para Monitorização da Pressão Arterial

O padrão-ouro para a aferição da PA é a técnica invasiva intra-arterial com a qual todos os outros métodos disponíveis devem ser comparados<sup>11,12</sup>. Por motivos óbvios, para finalidade clínica, as técnicas não-invasivas são utilizadas quase de forma exclusivista. A técnica auscultatória que utiliza os sons de Korotkoff é largamente empregada mas, apesar de boa aproximação com o registro de medições intra-arteriais, podem ocorrer discrepâncias marcantes entre ambas.

Outra técnica de monitorização não-invasiva bastante utilizada na clínica é o método oscilométrico que se baseia na detecção da máxima oscilação da pressão no manguito do esfigmomanômetro. Esta oscilação máxima corresponderá à PA média, a partir da qual as pressões sistólica e diastólica serão estimadas indiretamente, de acordo com algoritmo específico.

Uma interessante técnica foi criada pelo Dr Jan Penaz, em 1967, que mede indiretamente a onda de PA em um dedo<sup>13</sup>. A pulsação arterial em um dedo é detectada por um fotopletismógrafo sob a pressão de um manguito

específico. Este método oferece uma estimaco acurada da PA sistólica e diastólica, embora podendo sub ou superestimá-las. Está desenvolvido e comercialmente disponível como o registrador Finapress, que tem sido considerado de valia em vários estudos, ao se comparar com a técnica invasiva intra-arterial, sobretudo para avaliação de curtos períodos. Um recente desenvolvimento da técnica oscilométrica tem sido a medição da pressão sangnea no dedo, utilizando-se um manguito em forma de anel. A principal vantagem deste sistema é que os registradores podem ser muito pequenos, contudo não está definida a correspondência desses registros com as pressões da artéria braquial ou radial.

Na prática clínica, para a MAPA, têm sido utilizados os aparelhos que executam a técnica auscultatória ou oscilométrica. Alguns sistemas utilizam ambas as tnicas simultaneamente. Existem, entretanto, poucos estudos realizados para testar a validade dos registradores não-invasivos em relação  técnica considerada padrão-ouro, ou seja, o método intra-arterial. Entre os pacientes com hipertensão arterial grave, o método oscilométrico tende a se correlacionar menos do que o método auscultatório às aferições simultâneas por esfigmomanômetro de mercúrio e intra-arterial. Demonstrou-se também falha do método oscilométrico durante exercício dinâmico<sup>14</sup>. Vale a pena salientar que, na ocorrência de ritmo cardíaco irregular, nenhum dos sistemas disponíveis terá boa acurácia.

O'Brien e col, baseados no protocolo da Sociedade Britânica de Hipertensão, publicaram dados que mostram maior validação para o método oscilométrico, utilizado no monitor Spacelabs 90207, do que para o método auscultatório, utilizado no pressurmetro IV da Del Mar Avionics<sup>15,16</sup>. Apesar de toda a discussão que se constata nos diversos relatos da literatura, Pickering, após ampla análise, cita que não parece haver nenhuma diferença sistemática entre a acurácia dos registradores auscultatórios, comparados aos oscilométricos<sup>17</sup>.

## Metodologia

Em nosso laboratório temos procedido os registros da PA durante a MAPA em intervalos de 10 a 15min durante o dia, e de 15 a 30min durante a noite. Embora a repetição freqüente das tomadas da PA possa levar a desconforto no braço do paciente, interrupção do sono e eventual lesão da pele pelo manguito ou paralisia do nervo ulnar<sup>18</sup>, tem-se demonstrado que múltiplas medições apresentam maior acurácia do que medições em número reduzido. Conway e col utilizaram medições a cada 30min durante o dia e demonstram que um número menor afeta seriamente a acurácia do método<sup>19</sup>.

Habitualmente orientamos o paciente a manter, desde que possível, o membro superior em posição adequada durante cada medição, bem como procedemos às instruções para preenchimento detalhado do diário, que permi-

tir importantes relações com os dados obtidos. O paciente deve reproduzir sua atividade diária da forma mais usual possível. Isto permite a observação dos níveis pressóricos em períodos críticos como durante o trabalho, em casa e durante o sono. Nestes períodos, a PA costume apresentar-se mais elevada na 1<sup>a</sup>, menor na 2<sup>a</sup> e menor ainda na 3<sup>a</sup> eventualidade<sup>20</sup>. Tem-se programado o sistema para dividir as 24h de avaliação em período diurno e noturno, particularizando a fase de sono. A análise das 24h é muito importante, pois, se define que períodos inferiores a este não representam a média da PA durante todo o dia (período de vigília e sono). Dizenzo e col discutem que a análise da variabilidade da PA expressa como desvio-padrão requer leituras mais freqüentes, a cada 5 a 15min<sup>21</sup>.

Labre e col indicam, tanto para normotensos quanto para hipertensos, que 5 a 6 leituras de PA promovem adequada representatividade da média durante períodos como o da jornada habitual de trabalho em casa<sup>22</sup>. Pickering recomenda o mínimo de 8h (ou 30 leituras) para um adequado registro durante o dia e pelo menos 3h (ou 6 leituras) durante o sono. Analisa os registros em termos de média da PA nas 24h, durante o dia, no trabalho, em casa e durante o sono, e estabelece tomadas a cada 15min no período diurno e a cada 30min  noite<sup>23</sup>. Refere que a média dos níveis de PA durante a vigília e o sono é adequada para a maioria das decisões clínicas usuais<sup>12</sup>. Têm sido documentadas a confiabilidade e a reprodutibilidade da PA ambulatorial em intervalos que variam de 1 dia a 6 meses<sup>24</sup>.

## Significado das Medições Casuais da Pressão Arterial e o Fenmeno da "White Coat Hypertension"

Pickering discute o conceito de pressão casual e pressão basal apresentado por Smirk nos anos 40<sup>25</sup>. Foi proposto que a PA casual ou clínica tivesse dois componentes independentes: o componente basal e o componente suplementar. A pressão basal, medida com o indivíduo sentado em uma sala silenciosa e aquecida, com múltiplas tomadas realizadas por um único observador, por um período de 30min. As primeiras tomadas consideradas pressão casual e as últimas, pressão basal e a diferença entre ambas a pressão suplementar. Em normotensos, a pressão basal foi inferior  casual em 15/16,5mmHg (sistólica/diastólica) e em hipertensos 36/18,5mmHg (sistólica/diastólica). Foi atribuído  pressão suplementar um efeito de atividade física e mental. No último relatório do "The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure" (JNC V)<sup>26</sup> pde-se observar, nas recomendações estabelecidas para a medida da PA, manutenção da tendência em se procurar obter algo próximo ao que foi aqui discutido como PA basal.

É proposto basear-se na média de duas ou mais leituras em duas ou mais consultas, após a triagem inicial.

As medidas deverão se iniciar após repouso de

5min, com o paciente confortavelmente sentado em ambiente adequado, com o membro apoiado e ao nível do coração. Deve haver um intervalo de 2min entre cada leitura, e, se elas diferirem em mais de 5mmHg, medições adicionais deverão ser procedidas. Assim, os autores definem hipertensão arterial com valores maiores ou iguais a 140/90mmHg (sistólica/diastólica). Estas mesmas tendências referidas para o JNC V foram definidas no recente encontro da Sociedade Internacional de Hipertensão realizado em Chantilly, na França<sup>27</sup>. A discrepância entre a pressão casual e basal ou entre a pressão clínica e a pressão no domicílio levantou uma séria questão: que medição da PA deveria ser considerada a mais real?

Sob um aspecto prático, a pressão real pode ser aquela relacionada à pressão sanguínea média de um prolongado período de tempo, a qual é, em geral, o mais importante determinante do dano em órgão-alvo. A questão pode ser melhor respondida utilizando-se a MAPA por período de 24h. Estudando 32 indivíduos hipertensos sem tratamento e sem lesão de órgão-alvo, Watson e col<sup>28</sup> observaram que medições da PA em 12 semanas sucessivas evidenciaram resultados decrescentes, com diferenças significativas entre as medições, ou seja, desvios-padrão de 10/7mmHg (sistólica/diastólica).

### O Fenômeno da "White Coat Hypertension"

*White coat hypertension* ou hipertensão do jaleco branco é definida como a pressão persistentemente elevada no consultório médico e normal em outras ocasiões. Pickering e col<sup>29</sup>, estudando 292 indivíduos diagnosticados como hipertensos limítrofes (pressão diastólica clínica persistentemente entre 90 e 104mmHg) e sem terapêutica, constataram que 21% deles tinham pressão ambulatorial normal durante todo o dia, e 5% dos indivíduos tidos como hipertensos estabelecidos também evidenciaram pressão ambulatorial normal. Todos estes com PA ambulatorial normal foram definidos como tendo *white coat hypertension*.

Achados semelhantes foram relatados por outros autores. Krakoff e col<sup>30</sup>, estudando 60 pacientes, definiram *white coat hypertension* em 38%, e Lerman e col<sup>31</sup> em 39% de 98 pacientes. Esta ocorrência foi mais freqüente em mulheres jovens, de menor peso corporal, nas quais o diagnóstico de hipertensão tinha sido feito recentemente. O fenômeno foi mais pronunciado quando a PA era medida pelo médico do que por outro profissional, e este fato ficou bem estabelecido por Mancia e col<sup>32</sup>. Pickering acredita que o efeito *white coat* não seja meramente transitório. Foi demonstrado que isto ocorre não necessariamente nos indivíduos com maiores índices de avaliação de ansiedade<sup>33</sup>. OS achados de Floras e col<sup>34</sup> nos portadores do efeito *white coat*, nos quais não houve diferenças na labilidade da PA ou na reatividade ao estresse foram condizentes com os dados observados por Pickering;

este autor conclui que o dano produzido pela hipertensão se relaciona ao nível médio de PA e possivelmente aos picos elevados produzidos por hiperreatividade simpática.

Uma explicação alternativa postulada por este mesmo autor para o fenômeno da *white coat* é a resposta condicionada. O fenômeno se iniciaria como uma reação de defesa e é adquirido e mantido por condicionamento clássico. Não seria resultado de ansiedade generalizada nem de hiperreatividade simpática generalizada, mas é altamente estímulo-específico. Portanto, pode ser extinto mais eficientemente através de técnicas de dessensibilização circunscrita sistemática, do que através de técnicas mais tradicionais de relaxamento e controle do estresse, utilizadas na terapêutica não-farmacológica da hipertensão arterial.

Baseados no que foi exposto, devemos salientar que em nosso meio mais de 3 milhões de indivíduos levam apenas o rótulo de hipertensos, sem discriminação em relação à ocorrência do efeito *white coat*, e isto pode ter importantes implicações relativas a custo/benefício, desde que se defina o real prognóstico dos pacientes com hipertensão do jaleco branco.

### Aspectos da Curva de Pressão Arterial

Vários fatores estão envolvidos com o controle da PA. Existem dois sistemas principais de controle: 1) sistema de mecanismos de ação rápida que inclui: a) *feedback* baro-receptor; b) isquemia do sistema nervoso central; c) mecanismo quimio-receptor; d) renina-angiotensina; e) variações de relaxamento por estresse da vascularização; f) desvio de líquido dos tecidos para os capilares; 2) sistema de mecanismos a longo prazo.

O mecanismo de controle rápido da pressão tem ação imediata, mas perde sua eficácia em pouco tempo. O mecanismo a longo prazo depende do controle de volume sanguíneo, parcialmente dependente de controle de função renal por diversos sistemas hormonais, especialmente renina, angiotensina e aldosterona. A multiplicidade de fatores envolvidos na regulação da PA está relacionada com a sua variabilidade e este assunto tem sido alvo de muita discussão no que tange à sua determinação e importância clínica. Embora contestada por alguns, outros autores defendem a existência de uma variação circadiana da PA.

Quando se estuda a variação da PA, observa-se, em indivíduos com período de sono usual e noturno, que ela segue um mesmo padrão, seja em normotensos, hipertensos tratados ou não tratados. Existe uma elevação importante da pressão entre 6 e 12h da manhã e outra, um pouco menos intensa, entre 16 e 18h; nestes momentos do dia, temos os níveis sistólico e diastólico máximos. Entre 12 e 16h ocorre ligeira queda, e das 18h até a meia-noite, a PA geralmente cai significativamente, com o decréscimo

da atividade física; daí em diante, cai lentamente até cerca das 2h após o início do sono, quando atinge seu nível mais baixo nas 24h. Em seguida, a PA se eleva lentamente até as 7h, quando então sobe mais rapidamente para atingir seu ápice novamente. A partir de estudos de MAPA por técnica direta intra-arterial, Rafferty<sup>35</sup> reforça a existência do ritmo circadiano da PA. O autor relaciona esta variação pressórica com o sistema nervoso autônomo.

O pulso arterial, apesar de manifestar uma curva de 24h semelhante àquela da PA, sofre muito maior influência da atividade física e mental do indivíduo, talvez pela regulação vagal do pulso e regulação simpática da pressão. Ainda é proposto que o ritmo da PA seria uma manifestação da variação circadiana da atividade do hipotálamo<sup>36</sup>. Existem trabalhos mostrando que a variação, durante as 24h da PA, não se deve apenas à alternância entre atividade e inatividade<sup>37</sup>. A elevação matinal da PA estaria relacionada com o incremento da atividade simpática e isto poderia estar relacionado com o aumento da incidência de eventos cardiovasculares, como acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio, que ocorrem neste período do dia<sup>38,39</sup>. Vários autores chamam a atenção para a importância do comportamento circadiano da PA e a maior incidência dos eventos morbidos no período matinal (*early morning rise*), particularizando que o conhecimento desses fatos pode ser muito útil no controle terapêutico da hipertensão; desta forma, deve ser enfocada a proteção do paciente em períodos críticos do dia, como as primeiras horas que se seguem ao despertar<sup>40</sup>(fig. 1).

Pickering<sup>41</sup> fez uma ampla e aprofundada discussão sobre a variabilidade da PA e detalhou suas variações a curto e longo prazos. O autor salientou que o termo variabilidade é usado com certa liberdade, como se fosse uma entidade que se possa descrever adequadamente através de um simples número. Na verdade, a variabilidade

da pressão inclui muitas origens e diferentes cursos de tempo que vão de poucos segundos até espaços de tempo maiores, com 1 ano.

A medição de variabilidade deve levar em conta o lapso de tempo em que ela é observada, isto é, curto prazo, como períodos inferiores a 24h, e longo prazo, como períodos superiores a 24h. O outro elemento a ser considerado na medição da variabilidade é o valor que pode ser: absoluto, classicamente representado pelo desvio-padrão expresso em mmHg, ou relativo, como o coeficiente de variação do desvio-padrão expresso em porcentagem do nível médio<sup>41</sup>. Jacob e col<sup>42</sup> concluíram que a variabilidade não se altera necessariamente de forma paralela à variação do valor absoluto da PA e ainda que a medição absoluta da variabilidade é mais adequada. Um terceiro elemento que importa na variabilidade é a condição em que se está medindo, como repouso e atividade física.

São consideradas variações de curto prazo da PA: a) respiratória com 3s; b) ondas de Mayer com 10s; c) ultradiana com 90min. As variações de longo prazo são: a) circadiana ou relativa a  $24 \pm 4$ h e b) sazonal ou relativa à estação. A variabilidade de curto prazo é regulada por alterações vasomotoras mais do que por alterações na frequência cardíaca e, conseqüentemente, no débito cardíaco<sup>43</sup>.

Estudos da variabilidade da PA de 10s (ondas de Mayer) evidenciam dois componentes: o 1º, com picos de baixa frequência (0,04 Hz), influenciado pelo sistema nervoso simpático, e o 2º, com picos de alta frequência (0,4 Hz), influenciado pelo vago. Os hipertensos possuem o componente de baixa frequência (simpático) mais exuberante que o componente de alta frequência (vagal), quando comparados aos normotensos<sup>44</sup>. Durante o dia, detecta-se de forma predominante a ação do componente de baixa frequência, sendo mais evidente na PA do que na frequência cardíaca. Durante a noite, predomina o componente de alta frequência, tanto na PA quanto na frequência cardíaca.

Indivíduos com sensibilidade baro-receptora aumentada têm maior variabilidade da frequência cardíaca e menor queda da PA à noite. Os baro-receptores muito provavelmente sofrem influência do sistema nervoso central e, quando são denervados, apresentam, como resultado, grande elevação da variabilidade da PA, e isto pode levar à hipertensão arterial mantida<sup>45</sup>. O incremento da labilidade da PA é mediado pelo sistema nervoso simpático, pois, cursa com elevação da noradrenalina plasmática e pode ser normalizado pelo bloqueio ganglionar.

Sowers<sup>46</sup>, estudando o ritmo circadiano em pacientes portadores de hipertensão arterial essencial, descreveu que a variação da PA nas 24h é paralela à variação das catecolaminas plasmáticas. A queda dos níveis de noradrenalina plasmática no período noturno corresponde a uma queda da PA neste mesmo período, com redução habitualmente de 20 a 25% da PA. Hoje, com a disponibilidade da MAPA não-invasiva, estes fenômenos podem ser constatados clinicamente. Assim, reações de alarme po-

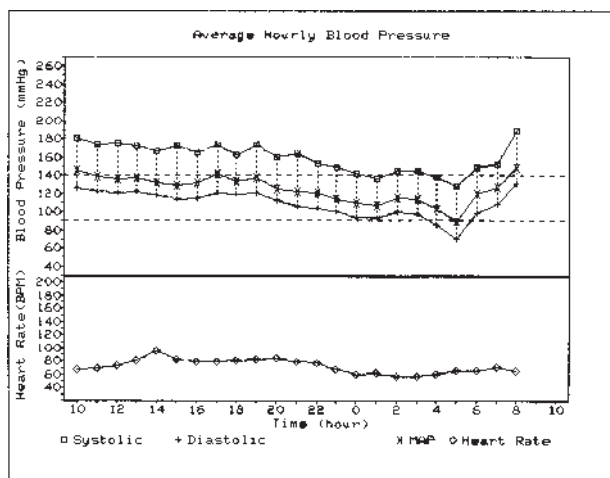


Fig. 1 - Homem, 41 anos, hipertenso, com elevação acentuada da PA nas primeiras horas que se seguem ao despertar (*early morning rise*)



dem ocorrer imediatamente com a instalação do equipamento de monitorização no ambiente médico, conforme demonstraram Mancía e col<sup>9</sup>, mas a PA volta aos seus valores basais, não se mantendo elevada por período maior que 2 a 3h do início das medições.

As atividades física e mental exercem grande influência na variabilidade pressórica. Pickering<sup>41</sup> discute a interferência da postura, exercício, relação sexual, micção, defecação, alimentação, fumo, álcool, cafeína, sal, conversação, atividade mental e emoção. Como já foi relatado anteriormente, ficou demonstrado que a PA é mais alta na atividade de trabalho, depois, no ambiente do lar e, em terceiro lugar, durante o sono, em normotensos, limítrofes e hipertensos. A elevação da PA produzida pelo exercício foi semelhante nestes três grupos. A pressão de consultório foi adequada para a previsão da média de 24h em normotensos e hipertensos estabelecidos. Contudo, não o foi para o grupo limítrofe<sup>20</sup>. A privação sensorial (repouso completo em silêncio com os olhos abertos) não afeta a pressão média em comparação com o simples repouso no leito, porém leva à marcante redução na variabilidade da mesma. Vale a pena assinalar que a variabilidade a curto prazo da PA é semelhante, tanto no indivíduo normotenso quanto no hipertenso (fig. 2A e B). Sugere-se, assim, que a hipertensão não deva ser uma doença da regulação da pressão. O que deve ocorrer é o estabelecimento de um nível elevado em torno do qual a regulação acontece da mesma forma que ocorre em normotensos<sup>47</sup>.

Pickering<sup>48</sup> acredita que a hipertensão arterial é uma doença da linha de base, ou seja, é uma desordem da regulação tônica da PA, e não fruto da variabilidade a curto prazo ou reatividade.

O sistema nervoso central seria o responsável pre-

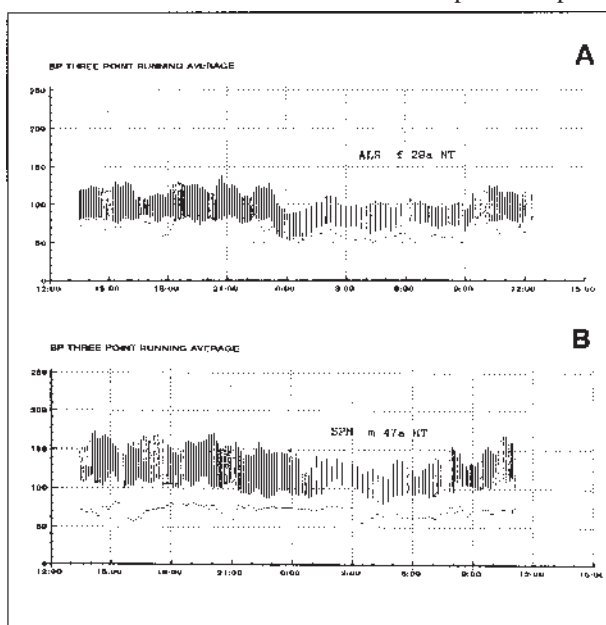


Fig. 2 - A) Curva de PA ambulatorial de indivíduo normotenso; B) Indivíduo hipertenso. Podem-se observar as mesmas tendências, porém em níveis pressóricos diferentes.

dominante, por regular as variações da pressão a curto prazo, mas teria pouca importância no controle das variações a longo prazo, onde outros fatores, como a regulação do balanço hídrico pelos rins e as modificações estruturais nos vasos de resistência, assumem grande papel.

Condições clínicas, como feocromocitoma, neuropatia autonômica, denervação baro-receptora, lesão alta de medula espinhal e a síndrome de alternância entre sono acentuado e estado exarcebado de alerta apresentam aumento da variabilidade da PA. Um aspecto clínico de suma importância consiste em se saber se a variabilidade da PA aumentada levaria ao dano vascular ou se este se deveria à manutenção da PA média em nível elevado. A definição desta questão ainda é assunto de debate na literatura. Discute-se também qual a mais importante e consistente origem da variação da PA e da variação circadiana, associada com o ciclo dormindo/acordado. O sono é um processo ativo regulado pelo sistema nervoso central. No eletroencefalograma, durante o sono, observam-se dois padrões básicos: a) sono de ondas lentas ou “não-sonho” (ondas com baixa frequência e alta amplitude), e b) fase do sonho ou movimentos oculares rápidos (ondas com alta frequência e baixa amplitude, semelhante ao padrão de ondas quando acordado). A fase mais profunda de sono coincide com as 2 horas do início do sono (ondas de baixa frequência e alta amplitude).

As fases mais superficiais do sono (movimentos oculares rápidos) ocorrem em ciclos de 90min. A PA tem estreita ligação no que diz respeito às suas variações, com o despertar. A queda máxima da PA durante o sono, como já foi assinalado, ocorre 2h após o início do sono e seu perceptual de variação gira em torno de 20%. Athanassiades e col<sup>49</sup>, medindo a PA de forma não-invasiva, a cada 5min, por 4 a 5 períodos de 24h, em 10 pacientes ortopédicos imobilizados no leito, observaram que a única e significativa causa de maior variação da PA foi o sono. Os autores verificaram que a variação das médias horárias entre vigília e sono atingiu de 12 a 36mmHg para a PA sistólica e de 11 a 29mmHg para a diastólica. Durante a fase do sono de movimentos oculares rápidos, a pressão é cerca de 10% inferior à quando acordado, contudo é mais variável, podendo atingir flutuações de até 30mmHg por alguns minutos<sup>50</sup>. Quando o indivíduo acorda, admite-se que a PA se eleva imediatamente. A queda da PA no sono é seguida pela queda da pulsação, bem como queda dos níveis de catecolaminas plasmáticas, o que é consistente com a redução da atividade simpática<sup>51</sup>. Isto é menos pronunciado em indivíduos idosos, os quais tendem a ter altos níveis de noradrenalina todo o tempo, o que pode estar relacionado ao sono fragmentado dos idosos. Por tudo o que foi discutido, podemos dizer que a existência de um ritmo circadiano para a PA é ainda uma questão sujeita a controversas. Raftery e col<sup>35,40</sup>, através de monitorização intra-arterial da pressão, acreditam terem confirmado a presença do ritmo circadiano na PA com maiores cifras pela manhã e as menores cifras à noite. Ci-

tam que o ritmo é altamente reprodutível e não afetado por placebo. Estes autores acentuam a elevação da PA entre o nadir de 3h da madrugada e a hora do despertar, demonstrando elevação gradual nas horas precoces da manhã (*early morning hours*) antes do despertar. Referem que esta elevação da PA nas horas precoces da manhã coincide com a maior incidência de acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio. Comentam ainda que o ritmo circadiano da PA é um evento real e distinto do comportamento da frequência cardíaca, que continua caindo até a hora do despertar e este ritmo da PA não se deve à simples alternância entre atividade e inatividade<sup>37</sup>. Outros autores contestam a existência do ritmo circadiano da PA<sup>49,53-55</sup>. Litter e col<sup>54</sup> afirmam que os maiores determinantes da variabilidade da PA são: a atividade física e o sono. Mancia e col<sup>53</sup> também rebatem a existência desta variação circadiana. Alguns trabalhos procuram demonstrar que a elevação matinal precoce da PA é em grande parte um artefato decorrente de variações no tempo de despertar<sup>55</sup>. Isso foi demonstrado quando foi zerada a mesma hora para o despertar dos indivíduos estudados, independentemente dos diferentes horários em que cada

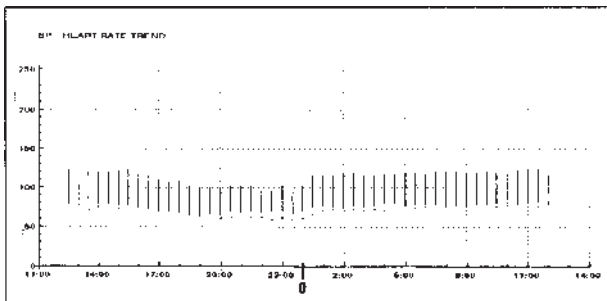


Fig. 3 - Curva das médias de PA de 24h de 40 indivíduos normais onde foi zerada a hora em que todos acordaram. Observa-se a elevação da PA a partir do momento do despertar.

um realmente acordou. Desta forma, a pressão permaneceu estável 1 hora antes do acordar e se elevou abruptamente no momento do despertar. Carvalho e col<sup>56</sup>, utilizando o mesmo artifício de sincronizar os diferentes horários em que indivíduos normotensos acordaram, puderam observar que a elevação da PA estava mais relacionada com o momento do levantar. Este fato pode ser visto na figura<sup>3</sup>.

Outra evidência que permite questionar o ritmo circadiano e demonstra a relação entre a atividade e variação da PA são os estudos de curva pressórica e indivíduos que trabalham durante a madrugada e dormem durante o dia. Sundberg e col<sup>57</sup> demonstraram que à medida que ocorre a inversão do turno dia e noite, mesmo se observe na curva de pressão, isto é, os maiores níveis de PA ocorrendo na madrugada, quando os indivíduos estavam em atividade e os menores níveis ocorrendo durante o dia, quando estavam dormindo. O mesmo fato não foi tão nítido para a curva de frequência cardíaca. Na figura 4 pode-se observar a inversão do ritmo da pressão em indivíduo com mudança do turno de trabalho com maiores valores de PA durante a noite e menores valores durante o dia, quando dormia.

É evidente o contraste do ritmo diurno da PA e outros ritmos corporais como, por exemplo, da temperatura, do cortisol etc, onde nestes últimos, a relação com um controle endógeno é mais nítida. Pickering e James<sup>58</sup> recentemente, discutiram os determinantes do ritmo diurno da PA e concluíram que a maioria das evidências favorece um papel predominante dos fatores extrínsecos (padrão de repouso e atividade) em relação ao biorritmo circadiano. O descenso da PA, que corresponde ao período de sono, pode ter importantes correlações clínicas. Deve-se observar se a ausência do descenso não corresponde a uma irregularidade do sono produzida pelo incômodo do aparelho de monitorização da pressão. Pode ocorrer despertar em 67% das tomadas da PA<sup>59</sup>.

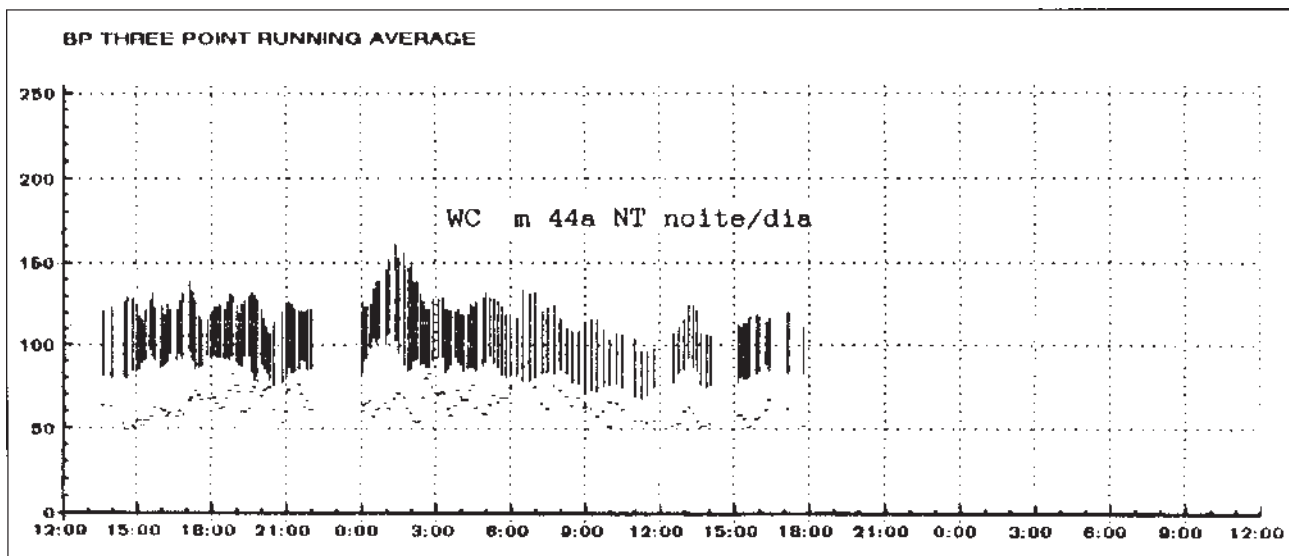


Fig. 4 - Homem 44 anos, normotenso, com inversão do turno de trabalho. Observam-se os maiores valores de PA à noite, quando estava trabalhando.

Nos indivíduos portadores de hipertensão arterial é possível se observar o descenso pressórico do período do sono, contudo esse descenso não costuma ser observado na hipertensão arterial maligna. Na hipertensão secundária e na hipertensão renovascular discute-se a abolição do descenso. Nas nefropatias crônicas observa-se a abolição do descenso, que pode ocorrer devido a neuropatia autonômica. No feocromocitoma observam-se elevações paroxísticas da PA durante a MAPA em cerca de 25% dos casos e discute-se para esta afecção a ausência do descenso pressórico<sup>60</sup>. A pré-eclampsia é uma entidade na qual se observa a abolição do descenso da PA e isso poderia estar relacionado com a relativa elevação da adrenalina ou angiotensina II, que ocorre nesses pacientes<sup>61</sup>.

Na síndrome de Cushing não se observe queda da PA durante o sono e explica-se pelo distúrbio metabólico dos glicocorticóides que podem modular a síntese de noradrenalina ou aumentar a resposta vascular às catecolaminas<sup>62</sup>. Nos portadores de insuficiência cardíaca, sobretudo na ocorrência de frações de ejeção mais baixas, nota-se atenuação da queda noturna da PA e da frequência cardíaca<sup>63</sup>. A denervação cardíaca que ocorre no transplante de coração também cursa com o desaparecimento da queda noturna da PA<sup>64</sup>.

A neuropatia autonômica que pode ocorrer, por exemplo, no diabetes insulino-dependente, deve-se ao bloqueio do controle circulatório pelo sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. O primeiro estaria relacionado com hipotensão ortostática e o segundo com um nível relativamente fixo de frequência cardíaca. Nestes pacientes, assim como nos portadores de hipotensão ortostática, a queda noturna da PA fica bastante atenuada e também o padrão de excreção de água e sódio fica alterado. Desta forma, muitas das entidades nas quais é possível a constatação da falta de descenso pressórico noturno estão relacionadas com problemas do controle simpático. Existem estudos evidenciando uma pronunciada e consistente redução da atividade simpática e incremento da atividade vagal durante a noite, que ocorre normalmente, e estas modulações estariam relacionadas com descenso noturno. De acordo com alguns, esse ritmo circadiano da pressão, com o fenômeno do *early morning rise*, ou seja, a elevação da PA que se inicia antes do despertar, seria a expressão da retirada progressiva da influência vagal e o ressurgimento da atividade simpática<sup>65</sup>. Também tem sido proposto que, em indivíduos de raça negra, tanto normotensos quanto portadores de hipertensão arterial, o descenso noturno da PA é mais tênue do que o apresentado por indivíduos de raça branca<sup>66</sup>.

### Critérios Diagnósticos da Curva de PA de 24 Horas

Se até hoje se discutem os critérios de normalidade

para os valores casuais da PA, o mesmo é verdade para a pressão obtida nas 24h. O relatório do "Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure" (JNC III) de 1984<sup>67</sup> recomendava para as pressões casuais os seguintes critérios: a) normal seria a PA diastólica igual ou inferior a 84mmHg; b) normal alta seria a PA diastólica entre 85 e 90mmHg e c) hipertensão seria aquela igual ou superior a 90mmHg. Foi demonstrado que a média de todas as leituras de pressão feitas durante as 24h é cerca de 5mmHg inferior à pressão casual obtida no mesmo dia. Baseados nestes dados, pode-se considerar como critérios para valores médios de PA diastólica nas 24h: a) normal - igual ou inferior a 79mmHg; b) normal alta - entre 80 a 84mmHg e c) hipertensão - igual ou superior a 85mmHg<sup>68</sup>.

Dados obtidos de 23 estudos da MAPA invasiva e não-invasiva através de metanálise, incluindo 3.476 indivíduos, definem os seguintes limites baseados em médias  $\pm 2$  desvios-padrão e médias  $\pm 3$  desvios-padrão em vários estudos<sup>69,70</sup>: a) média nas 24h: 97/57 a 139/87mmHg; b) média diurna: 101/61 a 146/91mmHg e c) média noturna: 86/48 a 127/79mmHg.

Carvalho e col<sup>56</sup> estudaram 40 indivíduos normotensos, sem doença aparente, com curva de PA e dados eletrocardiográficos normais ao teste de esforço e ecocardiograma normal, cujos resultados foram discutidos anteriormente em fase preliminar. Foram 30 homens e 10 mulheres com idade média de 28 $\pm$ 6 anos e os valores obtidos por MAPA (pressurômetro IV, modelo 1990, da Del Mar Avionics) nas 24h para médias e desvios-padrão podem ser vistos na tabela I.

O' Brien e col<sup>71</sup> apresentam médias de PA e respectivos desvios-padrão em homens e mulheres com idades de 17 a 80 anos e estes dados podem ser observados na tabela II. Outro critério diagnóstico utilizado na MAPA é o nível de variabilidade da PA. A variabilidade, como já foi comentado, pode ser expressa em valor absoluto do desvio-padrão da média das pressões nas 24h (mmHg) ou

Tabela I - Valores pressóricos médios e desvios-padrão na monitorização da PA por 24h em 40 indivíduos normais (mmHg).

PA	24h	Dia	Noite	1h antes do despertar	2h após o despertar
Sistólica	114 $\pm$ 8	119 $\pm$ 3	103 $\pm$ 5	102 $\pm$ 15	102 $\pm$ 19
Diastólica	74 $\pm$ 5	77 $\pm$ 2	68 $\pm$ 2	69 $\pm$ 11	77 $\pm$ 8

Tabela II - Valores médios e desvios-padrão de PA em mmHg (sistólica/diastólica) por MAPA de 24h em homens e mulheres com idades de 17 a 80 anos.

Nº de indivíduos	Sexo	24h	Dia	Noite
399	Homens	122 $\pm$ 10	129 $\pm$ 10	110 $\pm$ 10
		75 $\pm$ 7	81 $\pm$ 8	63 $\pm$ 8
416	Mulheres	113 $\pm$ 9	118 $\pm$ 10	102 $\pm$ 9
		69 $\pm$ 6	75 $\pm$ 7	63 $\pm$ 7

em valor relativo (perceptual). A diferença entre o valor mais alto e o valor mais baixo, tanto sistólico quanto diastólico, durante as 24h, também pode avaliar a variabilidade. Em estudos de 25 normotensos (19 homens e 6 mulheres com idade média de  $31 \pm 4$  anos), o desvio-padrão da média das pressões de 24h foi de  $15,1 \pm 5/9,8 \pm 1,3$  mmHg (sistólica/diastólica). A diferença entre o maior e o menor valor das pressões foi de  $60 \pm 12/46 \pm 11$  mmHg (sistólica e diastólica). Contudo estes valores não diferem significativamente dos obtidos em hipertensos limítrofes e hipertensos estabelecidos<sup>20</sup>.

Em nossa experiência, nos 40 normotensos já referidos, e rigidamente selecionados, a variabilidade da PA foi menor do que no trabalho anterior. Observamos os seguintes valores de variabilidade baseados no valor absoluto do desvio-padrão do valor médio:  $8/5$  mmHg (sistólica/diastólica),  $3/2$  mmHg (sistólica/diastólica) e  $5/2$  mmHg (sistólica/diastólica), respectivamente para 24h, dia e noite. A variabilidade pode ser particularizada levando-se em conta diferentes atividades e humor, baseados nas informações de um diário adequadamente preenchido. White e Morganroth<sup>72</sup> propuseram outro critério diagnóstico para a MAPA, definindo como hipertenso o indivíduo com 50% ou mais das pressões superiores a 140/90 mmHg (sistólica/diastólica) durante o período de vigília, e 50% ou mais das pressões superiores a 120/80 mmHg (sistólica/diastólica) durante o sono. Este critério diagnóstico tem seu suporte a partir de estudos que relacionaram diferentes medições de pressão ambulatorial a três medições de estrutura e função miocárdicas (índice de massa ventricular esquerda, taxa de pico de enchimento ventricular e índice atrial esquerdo).

Zachariah e col<sup>73</sup> introduziram a expressão “carga pressórica da pressão sanguínea” (“blood pressure load” ou perceptual das medidas acima dos limites considerados normais para os períodos de vigília e de sono).

No trabalho de White ficou demonstrado que, se a carga pressórica fosse superior a 40%, a probabilidade de alteração dos testes cardíacos seria maior do que 61%, e, se a carga pressórica fosse menor do que 40%, a probabilidade de testes cardíacos anormais seria inferior a 17%. Drayer e Weber<sup>74</sup>, estudando 29 hipertensos e 29 normotensos, encontraram os seguintes percentuais acima de 140/90 mmHg (PA sistólica/diastólica): a) normotensos com 12% dos valores acima da sistólica de 140 mmHg e 14% dos valores acima da diastólica de 90 mmHg; b) hipertensos com 46% dos valores acima da sistólica de 140 mmHg e 56% dos valores da diastólica acima de 90 mmHg.

Em nosso laboratório, utilizamos como limites da PA, para a análise da carga pressórica, valores específicos de PA dependentes da faixa etária, segundo Spritzer (Spritzer N - Comunicação Pessoal). Assim, para menores de 30 anos, o limite na vigília é de 120/80 mmHg (sistólica/diastólica) e durante o sono 110/70 mmHg (sistólica/diastólica); para a faixa etária entre 30 e 65 anos, na vigília:

140/90 mmHg (sistólica/diastólica) e no sono: 120/80 mmHg (sistólica/diastólica), e para maiores de 65 anos, na vigília: 160/95 mmHg (sistólica/diastólica) e durante o sono: 130/80 mmHg (sistólica/diastólica). Os limites considerados para os percentuais de valores, tanto para a PA sistólica quanto diastólica, são: durante o dia 50% e durante a noite 30%.

No grupo de 40 normotensos que estudamos, os valores de carga pressórica foram: a) valores diurnos - 38%/16% de leituras acima de 120/80 mmHg (sistólica/diastólica); b) valores noturnos - 13%/13% de leituras acima de 110/70 mmHg (sistólica/diastólica). Entretanto, ainda não há um consenso universal sobre o limite máximo aceitável da PA ambulatorial ou como este limite deva ser estabelecido. Alguns pontos, entretanto, já estão melhor delineados; PA ambulatorial diurna inferior a 135/85 mmHg implica em exclusão da necessidade de terapêutica medicamentosa, enquanto cifra diurna de pelo menos 145/95 mmHg representa um nível razoável para se classificar pacientes como definitivamente hipertensos<sup>12</sup>.

### O Valor Prognóstico do PA Ambulatorial

Perloff e col<sup>75</sup> estudaram 1.076 pacientes hipertensos com evolução média de 5 anos e avaliados por medição casual de PA e MAPA. Estes autores demonstraram que a PA ambulatorial teve valor prognóstico superior à PA casual, havendo maior associação da primeira com os eventos cardiovasculares fatais e não-fatais. Vários outros estudos têm demonstrado o mesmo<sup>68,76</sup>. Devereux e col<sup>78</sup> foram pioneiros em apresentar a correlação entre a lesão de órgão-alvo e a hipertensão arterial. Kobrin e col<sup>78</sup> mostraram a importância do estudo da curva de PA durante 24h ao discutirem a relação entre doença cardiovascular arterial e a falta do descenso noturno da PA. Apesar de a MAPA possibilitar um estudo mais detalhado da variabilidade da PA, não está bem definido o significado prognóstico das diferenças individuais na amplitude dos ritmos diurnos. Discute-se a relevância de duas observações: a maioria das catástrofes vasculares ocorre pela manhã, entre 6 a 12h e alguns pacientes apresentam uma diminuição ou ausência do descenso noturno (chamados *non dippers*) em contraste com outros com descenso mais típico (denominados *dippers*)<sup>58</sup>. Assim, foi proposto que a elevação matinal da PA possa precipitar alguns eventos cardiovasculares e a ausência do descenso noturno possa ser mais importante no desencadeamento da hipertrofia ventricular esquerda. Tem-se proposto também que uma queda acentuada da PA possa provocar eventos isquêmicos<sup>79</sup>.

Outro fator considerado de importância é a média das pressões nas 24h<sup>80</sup>. Estudando 15 indivíduos hipertensos, através da ecocardiografia bidimensional e MAPA, Amodeo e col<sup>81</sup> demonstraram que as variabilidades sistólica e diastólica nas 24h apresentaram relação



significativa com o índice de massa ventricular esquerda. No momento atual, são necessárias ainda investigações prospectivas mais amplas, relacionando PA ambulatorial à morbidade e mortalidade cardiovasculares para maior esclarecimento do significado prognóstico.

### Indicações e Limitações da MAPA

As indicações da MAPA têm se ampliado progressivamente, à medida que a experiência com o método aumenta<sup>26,82</sup>. No encontro mais recente do JNC V<sup>26</sup>, foram estabelecidas as seguintes indicações para o uso do método: a) hipertensão do “consultório” ou do “jaleco branco” (pressão elevada no consultório, porém normal fora dele); b) avaliação da resistência a drogas; c) avaliação das alterações noturnas da pressão sanguínea; d) hipertensão “episódica”; e) sintomas de hipertensão arterial associada a drogas anti-hipertensivas ou disfunção autonômica; f) síndrome do seio carotídeo e síndrome do marcapasso (associadas à monitorização eletrocardiográfica).

O 1º Consenso Brasileiro para o uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial<sup>80</sup> relaciona como principais indicações da MAPA os seguintes itens: 1) hipertensão do consultório; 2) hipertensão lábil; 3) hipotensão episódica; 4) hipertensão resistente; 5) hipotensão ortostática; 6) disfunção autonômica; 7) avaliação da eficácia da terapêutica anti-hipertensiva; 8) exclusão do efeito placebo; 9) avaliação dos episódios de síncope; 10) avaliação da variação pressórica na angina noturna e na congestão pulmonar; 11) estratificação do risco de acometimento de órgãos-alvo. Este mesmo consenso coloca como principais limitações: 1) perda de dados por limitações técnicas; 2) distúrbios no trabalho e durante o sono por incômodo produzido pelos aparelhos; 3) dificuldades na normatização de dados para a interpretação; 4) arritmias complexas; 5) custo do exame; 6) desconforto; 7) grandes obesos; 8) síndromes hiperkinéticas.

A avaliação da terapêutica anti-hipertensiva através do método é de particular interesse. Pickering<sup>83</sup> cita como vantagens do método, em ensaios clínicos controlados, os seguintes elementos: redução do efeito placebo, redução do tamanho da amostra, substituição do uso da pressão arterial obtida no consultório que pode não ter representatividade, melhora da seleção dos pacientes, avaliação da duração do efeito, avaliação mais precisa da relação dose-resposta, avaliação do efeito do tratamento na variabilidade da pressão arterial, avaliação do efeito do tratamento no perfil da curva de pressão arterial no período de vigília. Como desvantagens são citadas: a inconveniência de múltiplos registros e condições não controladas durante os registros que eventualmente podem ocorrer.

Vários trabalhos da literatura têm demonstrado a utilidade da MAPA e suas vantagens sobre a PA casual na avaliação da eficácia de drogas anti-hipertensivas. Oigman

e col<sup>84</sup> demonstraram que a associação de enalapril com \* Estudo multicêntrico Brasileiro om isradipina SRO em publicação - hidroclorotiazida em uma única tomada revelou-se eficaz na redução da PA e no seu controle por 24h avaliados pela MAPA. Nobre e col<sup>85</sup>, estudando a eficácia e a tolerabilidade do urapidil em pacientes hipertensos, mostraram que a MAPA evidencia melhora do comportamento da hipertensão, com manutenção do ritmo circadiano da PA. Spritzer<sup>86</sup>, estudando o efeito da nitrendipina em hipertensão arterial primária, também concluiu que a MAPA permite demonstrar a redução da pressão e a manutenção do ritmo circadiano com o uso da droga.

Ensaios com a isradipina<sup>87-89</sup> também permitem a verificação do controle medicamentoso da pressão e a definição da dose e do horário adequado de tomada da droga através da MAPA. Fogari e col<sup>89</sup>, utilizando a MAPA em 18 pacientes hipertensos, demonstraram que o uso da isradipina pela manhã ou à noite foi efetivo em reduzir eficientemente a PA nas 24h. Magliano e col\*, em estudo multicêntrico brasileiro do qual participaram 83 pacientes hipertensos, também puderam concluir através da MAPA que a administração de isradipina SRO em diferentes horários possibilitou uma significativa redução da carga pressórica nas 24h, bem como não interferiu no ritmo circadiano da PA.

### Relações da Curva de PA Ambulatorial com a Curva de PA Durante o Exercício

A estreita relação entre as medidas ecocardiográficas de massa ventricular esquerda, a MAPA, e a monitorização da PA durante o exercício foi bem documentada<sup>90</sup>. Embora sejam necessárias investigações mais amplas, a importância prognóstica dos dados obtidos na

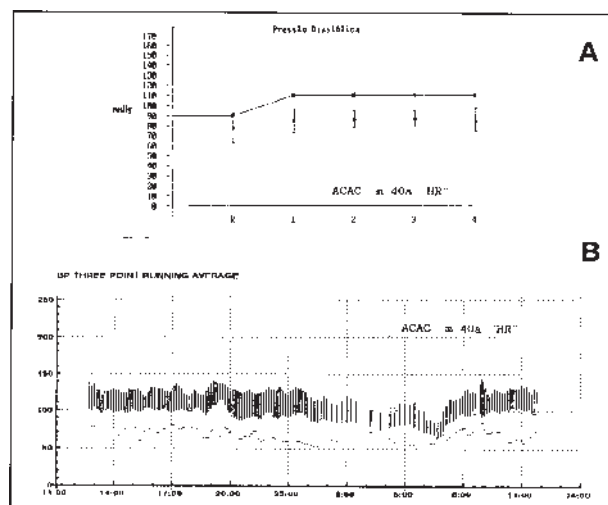


Fig. 5 - Homem, 40 anos, com resposta “hiper-reativa” da PA diastólica ao exercício. Em A vemos sua curva de PA diastólica no teste de esforço e em B sua PA ambulatorial.

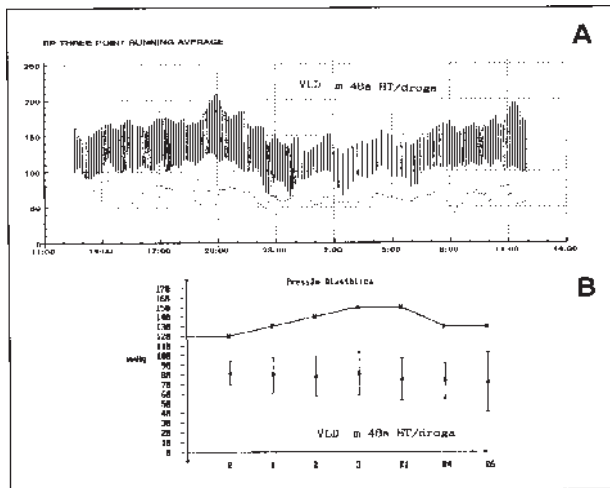


Fig. 6 - Homem, 48 anos, hipertenso medicado. Em A curva de PA ambulatorial com valores anormais e em B sua curva de PA diastólica também com valores anormais.

MAPA na morbimortalidade cardiovascular também já foi evidenciada<sup>75</sup>, bem como alguns relatos na literatura atribuindo valor à curva de PA do exercício no estabelecimento de hipertensão arterial futura<sup>91,92</sup>, Cezarino e col<sup>93</sup>, em excelente revisão sobre a contribuição da ergometria para o diagnóstico precoce da hipertensão arterial, chamaram a atenção para o estabelecimento de parâmetros normais da PA em relação a sexo, idade e grau de condicionamento físico dos indivíduos, no esforço, em cada serviço. Estes autores também salientaram que a detecção de indivíduos “hiper-reatores” no teste ergométrico deveria implicar, no mínimo, a adoção de condutas profiláticas para o não-desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica. Godoy e col demonstraram, através de teste ergométrico associado à bioimpedância torácica, que indivíduos “hiper-reativos” (PA diastólica de repouso  $\geq 90$ mmHg no laboratório e durante o exercício atingindo valores  $\geq 110$ mmHg) tinham comportamento diferente dos normotensos e dos hipertensos estabelecidos com relação aos índices de função miocárdica<sup>94</sup>. Avaliando indivíduos normais separados por faixa etária de 5 em 5 anos, sexo e diferentes ergômetros utilizados, estabeleceram curvas normais de PA sistólica e diastólica<sup>95</sup>. Assim, estudando através da MAPA 6 indivíduos que, durante o teste de esforço, apresentaram curva de PA diastólica “hiper-reativa”, observamos que os valores da PA ambulatorial diferiram significativamente dos valores de indivíduos com resposta pressórica normal ao exercício. Na figura 5, verifica-se a curva de PA diastólica, no teste de esforço, de indivíduo com resposta “hiper-reativa” e a sua curva de PA durante a MAPA.

Murad e col<sup>96</sup>, estudando 26 indivíduos com resposta “hiper-reativa” da PA diastólica no teste de esforço, observaram que durante a MAPA eles apresentaram valores de PA estatisticamente superiores aos do grupo-controle, ainda que com variação média dentro da normalidade. Estes autores discutem que os dados sugerem a possibilidade de de a “hiperreatividade” da PA

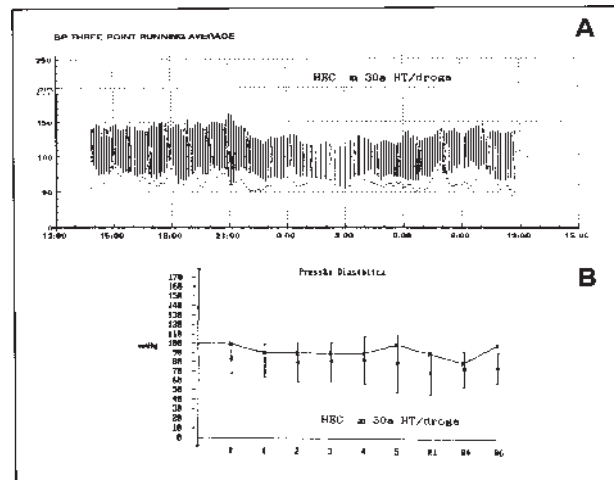


Fig. 7 - Homem, 30 anos, hipertenso medicado. Em A observa-se sua curva de PA ambulatorial apenas com valores sistólicos elevados e diastólicos normais. Em B observa-se sua curva de PA diastólica no teste de esforço com valores normais.

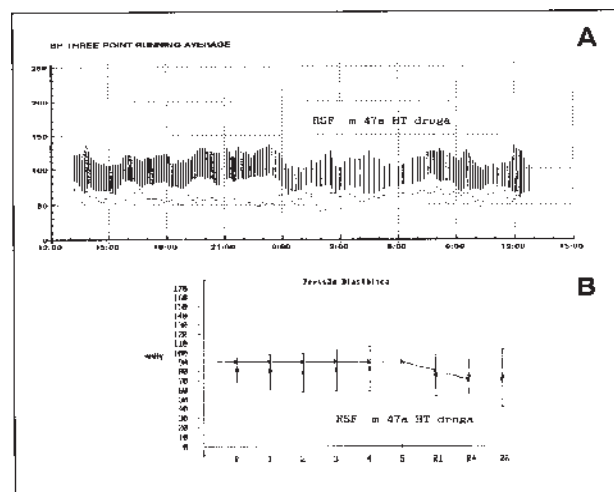


Fig. 8 - Homem, 47 anos, hipertenso medicado. Em A observe-se a curva da PA ambulatorial com valores normais e em B sua curva de PA diastólica no teste de esforço também com valores normais.

diastólica no esforço identificar uma fase precoce da hipertensão arterial estabelecida. Outra possibilidade seria que esse grupo represente um comportamento biológico variante da normalidade.

Carvalho e col<sup>56</sup> utilizaram a curva de PA durante o teste de esforço como critério de seleção para indivíduos normotensos que foram submetidos à MAPA e compararam ambas as curvas. O valor médio máximo da PA diastólica durante o teste de esforço foi de 84mmHg, sendo que 24% dos valores individuais de PA diastólica das 24h estiveram acima do valor médio máximo da PA diastólica de esforço.

Temos observado uma tendência a um paralelismo dos valores na curva da PA de 24h e durante o teste de esforço, também nos hipertensos. (fig. 6 e 7). Pode-se também observar nos hipertensos controlados com terapêutica adequada, uma correspondência entre as curvas de pressão do teste de esforço e da MAPA (fig. 8).

## Conclusão

A MAPA é um método de utilidade clínica já bem estabelecido, e que propicia importantes observações para o diagnóstico, controle evolutivo e pesquisa, no que concerne a hipertensão arterial sistêmica. Não somente o cardiologista ou o nefrologista, mas o clínico de maneira geral, o ginecologista e o obstetra, enfim todo aquele que se defronta com o problema da hipertensão poderá buscar melhores subsídios para análise e orientação na MAPA.

Obviamente que a MAPA, como método subsidiário que é, nunca prescindirá do critério e interpretação do médico. É uma sistemática nova que deverá incorporar critérios cada vez mais definidos e que, quando bem indicada e bem executada, ampliará as perspectivas neste prevalente campo de afecção humana.

## Agradecimentos

A elaboração e divulgação deste artigo foi possível graças a um *grant* educacional de SANDOZ SA.

## Referências

1. Ribeiro AB - Hipertensão Arterial, Rio de Janeiro: Marques Saraiva, 1988; 1.
2. Macruz R, Garcia DP, Armelin E, Ariê S, Galiano N - Pressão Normal: Sistema Cardiovascular do Homem. São Paulo, Savier, 1976; 103-9.
3. Kain HK, Hinman AT, Sokolow M - Arterial blood pressure measurements with a portable recorder in hypertensive patients. 1. Variability and correlation with "casual" pressure. *Circulation*, 1964; 30: 882-92.
4. Sokolow M - Ambulatory blood pressure. A personal historical account. *Am J Hypertens*, 1993; 6(suppl 6): 161S-5S.
5. Bevan AT, Hondur AJ, Scott FH - Direct arterial pressure recording in unrestricted man. *Clin Sci*, 1969; 36: 329-44.
6. Littler WA, Honour AJ, Pulesley DJ, Sleight P - Continuous recording of direct arterial pressure in unrestricted patients. *Circulation*, 1975; 51: 1101-6.
7. Direnzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G - Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertension*, 1983; 5: 264-9.
8. Weber MA - Automated blood pressure monitoring for the assessment of antihypertensive treatment. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 976-1026.
9. Mancia G, Parati G - Experience with 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in hypertension, 1988; 116: 1134-40.
10. National High Blood Pressure Education Program. working Group Report on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. *Arch Intern Med*, 1990; 150: 70-80.
11. Pickering TG - Ambulatory Monitoring and Blood Pressure Variability. London: Science Press, 1991; 2.
12. Pickering TG - Introduction to the third international meeting on ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*, 1993; 6(suppl 6): 159S-160S.
13. Wesseling KH - Finapres, continuous noninvasive finger arterial pressure based on the method of Peñáz In: Sabellek WM, Anlauf M, Gotzen R, Steinfeld L, eds - Blood Pressure Measurements: New Techniques in Automatic and 24-hour Indirect Monitoring. New York-Springer: Darmstadt-Steinkopff, 1990; 161.
14. White WB, Lund-Johannsen P, Omvik P - Assessment of four portable ambulatory blood pressure monitors and measurements by clinicians vs intra-arterial blood pressure at rest and during exercise. *Am J Cardiol*, 1990; 65: 60-6.
15. O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K - Accuracy of the Del Mar Avionics Pressurometer IV determined by The British Hypertension Society Protocol. *J Hypertens*, 1991; 9: 567-8.
16. O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K - Accuracy of the Spacelabs 90207 determined by The British Hypertension Society Protocol. *J Hypertens*, 1991; 9:573-4.
17. Pickering TG - Ambulatory Monitoring and Blood Pressure Variability. London: Science Press, 1991; 3.
18. Burris JF, Brinkley RR, Riggs MC, Mroczek WJ - Adverse events associated with 24-hour ambulatory sphygmomanometry. *JAMA*, 1988; 260: 2508-9.
19. Conway J, Johnston J, Coats A, Somers V, Sleight P - The use of ambulatory blood pressure monitoring to improve the accuracy and reduce numbers of subjects in clinical trials of and hypertensive agents. *J Hypertens*, 1988; 6: 111-16.
20. Pickering TG, Harshfield AG, Kleinert HD, Blank S, Laragh JH - Blood pressure during normal daily activities, sleep and exercise. *JAMA*, 1982; 247: 992-96.
21. Direnzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G - Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertens*, 1983; 5: 264-9.
22. Llabre MM, Ironson GH, Spitzer SB, Gellma MD, Weidler DJ, Schneidman N - Blood pressure stability of normotensives and mild hypertensives in different settings. *Health Psychol*, 1988; 7(suppl): 127-37.
23. Pickering TG - Ambulatory monitoring and blood pressure variability. London, Science Press, 1991; 9.
24. Giaconi S, Palombo C, Genovesi-Ebert A et al - Long-term reproducibility and evaluation of seasonal influences on blood pressure monitoring. *J Hypertens*, 1988; 6(suppl 4): S64-S66.
25. Pickering TG - Ambulatory Monitoring and Blood Pressure Variability. London Science Press, 1991; 7.
26. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health - National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication, 1993; 93: 1088.
27. Mancia G, Zwietaen PA - ISH - Hypertension News. Bulletin of the International Society of Hypertension. 1993.
28. Watson RDS, Lumb R, Young MA, Stalard TJ, Davies P, Littler WA - Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension - Implications for initiating antihypertensive treatment. *J Hypertens*, 1987; 5: 207-211.
29. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH - How common is white coat hypertension? *JAMA*, 1988; 259: 225-8.
30. Krakoff LR, Eison H, Phillips RH, Leimam SH, Lev S - Effect of ambulatory pressure monitoring on the diagnosis and cost of treatment for mild hypertension. *Am Heart J*, 1988;116: 1152-54.
31. Lerman CE, Brody DS, Hui T, Lazaro C, Smith DG, Blum MJ - The white coat hypertension response: prevalence and predictors. *J Gen Intern Med*, 1989; 4: 225-31.
32. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Grassi G, Casadei R, Zanchetti A - Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension*, 1987; 9: 209-15.
33. Schneider RH, Egan BM, Johnson EH - Anger and anxiety in borderline hypertension. *Psychosom Med*, 1986; 48: 242-8.
34. Floras JS, Jones JV, Hass MO - Cuff and ambulatory blood pressure in subjects with essential hypertension. *Lancet*, 1981; II: 107-109
35. Raftery EB - The direct intra-arterial method for ambulatory blood pressure monitoring: present status and future applications. In: Sabellek WM, Anlauf M, Gotzen R, Steinfeld L, ed - Blood Pressure Measurements: New Techniques in Automatic and 24-hour Indirect Monitoring. New York-Springer: Darmstadt-Steinkopff, 1990; 111.
36. Luna RL - Hipertensão Arterial. Rio de Janeiro: Medsi Editora 1989; 79.
37. Mann S, Millar-Craig MW, Melville D, Balasubramanian V, Raftery EB -Physical activity and the circadian rhythm of blood pressure. *Clin Sci*, 1979; 57(suppl 5): 375s-7s.
38. Marler JR, Price TR, Clark GL et al - Morning increase in onset of ischemic stroke. *Stroke*, 1989; 20: 473-6.
39. Rocco MB, Barry J, Campbell S et al - Circadian variation of transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1987; 75: 395-400.
40. Millar-Craig MW, Bishop C, Raftery EB - Circadian variations of blood pressure. *Lancet*, 1978;15: 795-7.
41. Pickering TG - Ambulatory Monitoring and Blood Pressure Variability. London Science Press, 1991; 4.
42. Jacob HJ, Alper RJ, Brody MJ - Liability of arterial pressure after baroreceptor