

Avaliação da Pressão Arterial em Indivíduos Normais e Hiper-reatores. Um Estudo Comparativo dos Métodos de Medidas Casual e da MAPA

Eliandra Aparecida Marsaro, Elisardo Corral Vasquez, Eliudem Galvão Lima
Vitória, ES

Objetivo - Avaliar a pressão arterial de indivíduos normais e hiper-reatores antes e após a colocação do aparelho de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), bem como as médias de 2h, 24h e subperíodos de monitorização.

Métodos - Estudaram-se 16 indivíduos (43 ± 3 anos), sedentários, assintomáticos, normotensos e que apresentaram elevação exagerada da pressão sistólica (PAS >220 mmHg) durante o teste ergométrico, constituindo o grupo hiper-reator (GH). Este grupo foi comparado com outros 15 indivíduos normotensos em repouso e que apresentaram durante o esforço PAS ≤ 220 mmHg (GN). A pressão casual foi determinada pelo método auscultatório convencional e os valores de monitorização foram obtidos com o monitor SpaceLabs 90207. Este procedimento (teste 1) foi repetido após período de quatro meses (teste 2).

Resultados - Em ambos os grupos observou-se elevação estatisticamente significativa das cifras pressóricas após a instalação do monitor, em relação à medida casual. A PAS casual e a pressão diastólica da 1ª medida da MAPA foram maiores ($p < 0,05$) em GH, cujas significâncias desapareceram após quatro meses. A média das duas primeiras horas de monitorização e dos valores da MAPA de 24h foram semelhantes em ambos os grupos. O estudo ecocardiográfico não apresentou diferenças estruturais cardíacas entre GN e GH.

Conclusão - Esses dados indicam que indivíduos hiper-reatores podem apresentar resposta cardiovascular exagerada estresse-induzida durante a instalação do monitor.

Palavras-chave: resposta hiper-reativa estresse-induzida, pressão casual, MAPA

Blood Pressure Response in Normoreactive and Hyperreactive Patients. A Comparative Study Between Casual and Ambulatory Blood Pressure Monitoring

Purpose - To evaluate the levels of blood pressure when measured by casual and ambulatory blood pressure monitoring.

Methods - We studied 16 sedentary and normotensive subjects (mean 43 ± 3 years old) showing an exaggerated blood pressure response (SBP >220 mmHg) during a cycloergometric test, hyperreactive group (HG). This group was compared to 15 others with SBP ≤ 220 mmHg during exercise, normoreactive group (NG). Casual blood pressure was obtained by the conventional method and the ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) was obtained with SpaceLabs 90207 monitor. This procedure (test 1) was repeated after four months (test 2).

Results - Both groups showed statistically higher levels of blood pressure when measured by ABPM device, compared to casual measurements. Systolic blood pressure was significantly higher in HG in casual measurement, in test 1 but not in test 2. Diastolic blood pressure was significantly higher in HG only through the ABPM device. The ambulatory blood pressure average values for two or 24 hours was similar in both groups. No significant differences were observed in left ventricular morphology at the echocardiogram.

Conclusion - These findings indicate that hyperreactive subjects have an exaggerated stress-induced cardiovascular response during the installation of the device.

Key-words: stress-induced hyperreactive response, casual blood pressure, ABPM

Arq Bras Cardiol, volume 67 (nº5), 319-324, 1996

A hipertensão arterial (HA) acomete cerca de 15% dos indivíduos com idade >20 anos no Brasil, sendo responsável por 2/3 dos óbitos causados por doenças cardiovas-

culares, cujo coeficiente de morbimortalidade tem aumentado significativamente nas últimas décadas¹. A detecção precoce da doença permite a avaliação de seu desenvolvimento bem como a adoção de medidas profiláticas, retardando ou até evitando a instalação de lesões em órgãos-alvo.

Vários fatores estão envolvidos na gênese da HA, entre eles, o estresse que, por si só, desencadeia quadros agudos de hipertensão através de um circuito envolvendo o sistema neuro-endócrino². Testes de estresse laboratoriais³, tais como o cold pressor test, teste de Stroop, cálculos ma-

Universidade Federal do Espírito Santo, Escola de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de Vitória e Instituto de Cardiologia do Espírito Santo
Correspondência: Eliudem Galvão Lima - Clínica de Investigação Cardiovascular - Av. Marechal Campos, 1468 - 29040-090 - Vitória, ES
Recebido para publicação em 23/4/96
Aceito em 7/8/96

temáticos e exercícios isométricos e dinâmicos têm sido utilizados com o objetivo de identificar indivíduos com maior risco de desenvolverem HA, fundamentando-se na hipótese de que os indivíduos que apresentam resposta cardiovascular exagerada nesses testes, também, apresentam resposta hemodinâmica elevada diante de estímulos estressantes durante o dia⁴ e maior variabilidade da pressão arterial (PA) nas medidas ambulatoriais. O valor prognóstico destes testes são questionados pela literatura; existem autores favoráveis⁵⁻⁷ e outros não^{8,9} ao uso dos mesmos.

Outro procedimento usado para identificação de hipertensos em potencial é o teste ergométrico (TE). No TE são utilizadas as cifras durante o esforço máximo para a determinação de resposta hiper-reativa em indivíduos normotensos. As respostas pressóricas normais durante o teste de esforço são o aumento da pressão arterial sistólica (PAS) progressivo ao incremento crescente de trabalho e manutenção e/ou pequenas variações da pressão arterial diastólica (PAD)^{10,11}. Ainda não há consenso sobre os valores pressóricos normais no TE¹². Entretanto, a hiper-reatividade pressórica frente ao esforço físico é considerada como risco adicional de normotensos desenvolverem a doença hipertensiva^{7,13-18}, cujo risco relativo, quando comparados com indivíduos com elevação normal de PA, varia, segundo Benbassat e col¹⁹, de 1,44 a 3,39. Entretanto, o TE não deve ser indicado em massa para detectar indivíduos com risco de desenvolvimento de HA²⁰.

O propósito deste trabalho é avaliar o comportamento da PA em indivíduos normotensos normorretores e hiper-retores ao TE e em testes de estresse²¹ antes e após a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), que por ser um método desconhecido pela maioria dos pacientes foi considerado um estímulo estressante, gerador de ansiedade. Em adição, as medidas ambulatoriais das duas primeiras horas, diurnas, noturnas e de 24h foram comparadas entre os dois grupos, assim como as alterações de estrutura cardíaca.

Métodos

Estudaram-se 31 indivíduos adultos do sexo masculino, funcionários de uma companhia estatal. Todos eram normotensos em repouso (PAS \leq 140mmHg/PAD \leq 90mmHg)²², sedentários e com características antropométricas semelhantes (tab. I).

Os indivíduos foram submetidos a TE em cicloergômetro FUNBEC utilizando protocolo de Astrand²³. A PA

no esforço máximo foi medida através do método indireto convencional, utilizando aparelho tipo aneróide devidamente calibrado contra um manômetro de mercúrio. O ponto de corte para determinação da resposta hiper-reativa foi o aumento da PAS >220mmHg em carga máxima, considerando como cifras normais em esforço máximo entre 160mmHg e 220mmHg²⁴. O grupo normorreator (GN), constituído de 15 indivíduos que apresentaram resposta normorreativa da PA ao TE, foi comparado a outros 16 indivíduos com elevação exagerada da PA ao esforço, constituindo o grupo hiper-reator (GH).

Os valores de PA obtidos durante as medidas indiretas no laboratório foram denominados pressão casual (PC).

O monitor ambulatorial da pressão arterial foi instalado nos indivíduos imediatamente após a medida casual. O aparelho utilizado para a MAPA foi o *SpaceLabs* 90207, programado para medir a cada 15min durante o período diurno (6:00h às 23:00h) e a cada 60min durante o período noturno (23:00h às 6:00h). O exame era considerado válido se 80% das leituras fossem válidas. As cifras tensionais obtidas pela 1ª mensuração do monitor após sua colocação, por acionamento manual, foram denominadas pressão MAPA (PM). Estes procedimentos foram repetidos após aproximadamente quatro meses (teste 1 e teste 2).

O estudo ecocardiográfico foi realizado através do ecocardiógrafo ESAOTE SIM 7000 dotado de mapeamento de fluxo a cores com transdutor de 3,0Mhz e os parâmetros foram analisados por um profissional que desconhecia os valores tensionais dos pacientes. As variáveis obtidas foram analisadas de acordo com as normas da *American Society of Echocardiography*²⁵.

Os dados foram expressos em média \pm erro padrão da média. O estudo estatístico dos resultados obtidos foi feito através do teste t de Student para amostras simples independentes e pareadas e considerados como significantes valores de $p < 0,05$.

Resultados

A comparação entre os valores pressóricos casuais de GN e GH mostrou que a PAS no teste 1 foi estatisticamente maior no grupo hiper-reator ($p < 0,05$). As cifras diastólicas não apresentaram diferenças. Após a instalação da MAPA os valores sistólicos não se diferiram entre os grupos e as leituras diastólicas foram estatisticamente maiores em GH ($p < 0,05$) (fig. 1 e 2).

A comparação entre PC e PM no teste 1 mostrou que as PM (sistólica e diastólica) foram significativamente maiores em ambos os grupos (GN: $p < 0,005$ para PAS e PAD - GH: $p < 0,002$ para PAS e $p < 0,0001$ para PAD). No teste 2 apenas a PAD apresentou aumento significativo, tanto em GN quanto em GH ($p < 0,05$) (fig. 1 e 2).

A análise comparativa dos testes 1 e 2 mostrou que não houve variações na PC tanto em GN quanto em GH. Os valores sistólicos de PM foram estatisticamente menores no teste 2 em GN (138 \pm 2 vs 127 \pm 2mmHg - $p < 0,05$). Em GH as cifras de PM sistólicas e diastólicas foram significativa-

Tabela I - Características antropométricas dos indivíduos do grupo normorreator (GN) e hiper-reator (GH)

Parâmetros	GN	GH
n	15	16
Idade (anos)	43 \pm 1	43 \pm 1
Peso (kg)	77 \pm 1	77 \pm 2
Índice de Quetelet (kg/m ²)	28 \pm 1	26 \pm 1

Dados expressos em média \pm erro padrão da média. Teste t Student - p= não significante (GH vs GN)

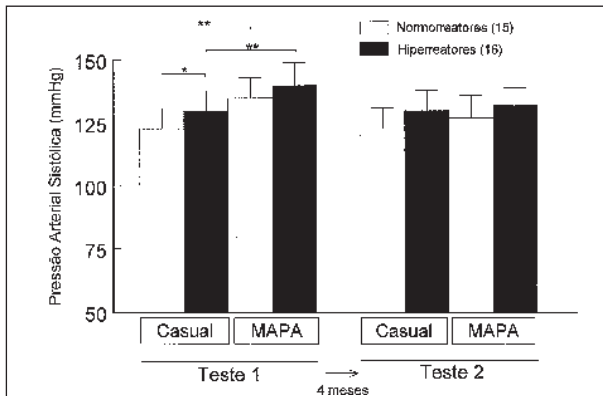


Fig. 1 - Valores de pressão arterial sistólica comparando as leituras únicas casual versus a obtida através da monitorização. Leituras obtidas na 1ª visita (teste 1) com as obtidas após a avaliação médica por 4 meses (teste 2), comparando indivíduos normorretores a hiper-retores ao teste de esforço. Os valores são expressos em média ± desvio padrão. Asteriscos indicam diferenças significantes: * p<0,05 e ** p<0,01.

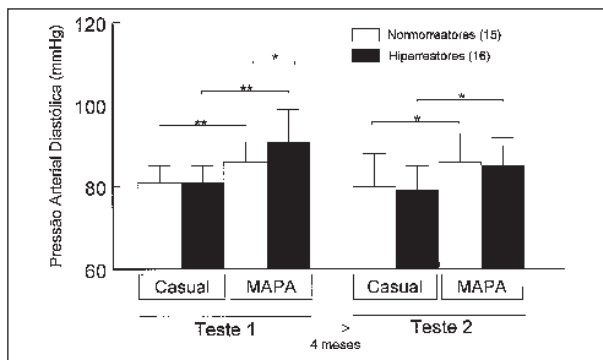


Fig. 2 - Valores de pressão arterial diastólica comparando as leituras únicas casual versus a obtida através da monitorização. Leituras obtidas na 1ª visita (teste 1) com as obtidas após avaliação médica por 4 meses (teste 2), comparando indivíduos normorretores a hiper-retores ao teste de esforço. Os valores são expressos em média ± desvio padrão. Asteriscos indicam diferenças significantes: * p<0,05 e ** p<0,01.

mente menores no 2º teste (140±2 vs 132±2 e 91±2 vs 85±2mmHg, respectivamente) (p<0,05).

Os grupos não se diferiram em relação às médias de 24h e diurna quando estudados pela MAPA. Significância estatística foi verificada nos valores noturnos, tanto para cifras sistólicas (p<0,01) como para diastólicas (p<0,05). A PAS noturna foi estatisticamente maior em GH também na 2ª monitorização (p<0,01). Não houve alteração significativa dos valores pressóricos de 24h e subperíodos no teste 2 quando comparado ao teste 1, em GN e GH (tab. II).

Os valores pressóricos das duas primeiras horas de monitorização foram estatisticamente maiores que os demais obtidos na MAPA em GN e GH no teste 1 (p<0,05 para PAS e p<0,01 para PAD). No teste 2 apenas GH apresentou média sistólica de 2h estatisticamente maior que os valores de 24h (tab. II). Não houve diferença estatisticamente significativa quando se comparou a média de 2h entre GN e GH e quando o teste 2 foi comparado ao teste 1.

O estudo do desvio padrão de PAS e PAD de 24h mostrou que os grupos não se diferem quanto à variabilidade pressórica. Entretanto, a carga pressórica da PAS de 24h foi significativamente maior em GH tanto no teste 1 quanto no teste 2 (tab. II).

Os parâmetros ecocardiográficos analisados foram semelhantes em ambos os grupos, indicando ausência de alterações estruturais cardíacas (tab. III).

Discussão

A caracterização do paciente hipertenso é definida em termos de cifras de PA e não do risco cardiovascular presente. Entretanto, a PA é um parâmetro variável, sujeito a alterações no decorrer de 24h, principalmente frente ao esforço físico⁶.

Parâmetros	MAPA 1		MAPA 2	
	GN	GH	GN	GH
n	15	16	15	16
PA casual				
sistólica	123±2	130±2*	124±2	127±2
diastólica	81±1	81±1	80±2	79±2
Média de 2h				
sistólica	131±2#	134±2#	129±2	131±1#
diastólica	85±1##	86±2##	85±2	83±1
Média de 24h				
sistólica	126±2	129±1	125±2	127±1
diastólica	81±1	81±1	81±2	80±1
Média diurna				
sistólica	128±2	131±1	128±2	128±2
diastólica	83±1	82±1	83±2	81±1
Média noturna				
sistólica	113±2	122±2**	110±2	120±2**
diastólica	69±2	75±2*	69±2	74±2
Desvio de 24h				
PAS	11±1	11±2	12±2	11±2
PAD	10±1	10±2	10±2	9±2
CP de 24h (%)				
PAS	11±3	21±4*	12±3	21±3*
PAD	17±3	21±4	16±4	18±3

Dados expressos em média ± erro padrão da média; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica, em mm Hg; CP- carga pressórica. Teste t Student- * p<0,05 e ** p<0,01 (GH vs GN); # p<0,05 e ## p<0,01 (média de 2h vs média de 24h), indicando significância.

Tabela III- Dados ecocardiográficos dos indivíduos normorreatores (GN) e hiper-reatores (GH)

Parâmetros	GN	GH
n	15	16
DDVE (cm)	50±1	50±1
DSVE (cm)	30±1	30±1
ESP (mm)	9±1	9±1
EPP (mm)	9±1	9±1
IMVE (g/m ²)	81±2	80±3
FE (%)	70±1	70±1
FEVE (%)	39±1	40±1

Valores expressos em média ± erro padrão da média. DDVE- diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo; DSVE- diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo; ESP- espessura do septo; EPP- espessura de parede posterior; FEVE- fração de encurtamento de ventrículo esquerdo; FE- fração de ejeção; IMVE- índice de massa de ventrículo esquerdo. Teste t Student - p= não significante (GH vs GN).

A resposta da PAS ao exercício físico é uma elevação gradativa em resposta ao incremento de carga a que é submetido o indivíduo. Erikssen e col²⁶ observaram que a média de elevação dos níveis sistólicos durante exercício submáximo em cicloergômetro foi de aproximadamente 220mmHg; a amostra utilizada foi de 1309 indivíduos adultos normotensos que alcançaram 90% da frequência cardíaca máxima preconizada para a idade.

A PAS em repouso é diretamente proporcional a sua variação no esforço, que é um preditor mais forte de futura HA estabelecida que valores basais^{16,27,28}. Manolio e col¹⁷, estudando 3740 adultos jovens normotensos, verificaram que a resposta da PAS ao esforço foi um preditor independente da PAS em cinco anos de acompanhamento, não influenciada por sexo e raça. Os autores observaram que indivíduos com elevação exagerada da PAS frente ao esforço possuíam maiores cifras sistólicas de repouso que os normorreatores, mesmo após cinco anos. Os nossos dados mostram que a PAS casual de GH na 1ª avaliação foi maior que aquela de GN, dando suporte adicional a essa observação. Entretanto Schulte e col²⁹ relataram que jovens hipertensos não exibem maior elevação pressórica exercício-induzida que normotensos de mesma idade, sugerindo que a faixa etária pode influenciar na resposta da PA no exercício físico.

A PAD durante o esforço normalmente não se altera, podendo ocorrer variações de ±10mmHg em relação às cifras basais. Sheps e col¹¹ verificaram que a elevação ≥15mmHg em relação aos valores de repouso mostrou ser um forte preditor de coronariopatia. Pássaro e col³⁰ mostraram que elevação diastólica exercício-induzida pode ser um auxiliar na identificação HA estabelecida, embora a PAD em repouso tenha sido melhor relacionada com o desenvolvimento da doença hipertensiva que cifras durante o esforço³¹. Entretanto, as leituras diastólicas durante o exercício não são confiáveis, pois a definição dos IV e V sons de Korotkoff é dificultada pelo ruído do ergômetro e da movimentação do paciente^{32,33}, principalmente quando o TE é realizado em esteira rolante.

Os mecanismos sugeridos para a resposta pressórica hiper-reativa ao esforço possivelmente são via mecanismos

neuro-humorais³² com aumento dos estímulos autonômicos simpáticos e/ou resposta exagerada do sistema cardiovascular à estimulação adrenérgica²¹ e manutenção da função diastólica³⁵. Maior carga de trabalho cardíaco resultante de maior índice de contração e fração de ejeção contrapõe-se a hipótese de maior débito cardíaco nesses indivíduos³⁶.

Neste estudo a PAS casual de GH no teste 1 foi maior que aquela de GN dentro de cifras consideradas características de normotensão, corroborando dados encontrados na literatura^{7,16,17,37,38}. Rostrup e col³⁹ relataram que pacientes normotensos com níveis tensionais em repouso mais elevados apresentam aumento da reatividade cardiovascular a estresse mental e consistente correlação com fatores de risco cardiovasculares, assim como indivíduos que apresentam história familiar de hipertensão têm maior reatividade a estresse físico e mental que aqueles sem antecedentes familiares de HA⁴⁰.

Everson e col¹⁸ estudaram em normotensos e hipertensos limítrofes a relação entre a reatividade cardiovascular a estresse psicológico utilizando a diferença entre as medidas de PA com o indivíduo sentado antes da realização do TE e aquelas obtidas na semana anterior em repouso na posição sentada. Após um período de quatro anos de acompanhamento, os autores verificaram que essa variação foi preditora de altos valores de PA. Quando apenas os normotensos foram considerados para análise, observou-se que elevados aumentos pressóricos durante a fase antecipatória do TE foram relacionados com aumento do risco de desenvolvimento de hipertensão em indivíduos saudáveis, indicando que a reatividade cardiovascular por si traz consequências negativas, mesmo na ausência de doença clínica. A hiper-reatividade pressórica durante o esforço físico foi relacionada à variação da PA na fase antecipatória, sugerindo que simples leituras obtidas antes podem ser indicativas da PA durante o TE. Por fim, os autores concluem que a reatividade cardiovascular a estímulos psicológicos ou emocionais é importante na etiologia da HA.

Neste trabalho, a maior elevação da PA (PC vs PM) no GH quando comparado ao GN imediatamente após a instalação do monitor (gerador de ansiedade) permite aventar possível manifestação de hiper-reatividade, também frente a esse estímulo. Entretanto, em uma 2ª instalação do monitor a elevação das cifras foi menor. O GH apresentou maiores cifras durante o período noturno, provavelmente devido a alterações dos estágios do sono ou até interrupção do mesmo pela insuflação do manguito, evidenciando uma maior suscetibilidade deste grupo ao estresse. Dimsdale e col⁴¹, estudando os efeitos das medidas durante o sono em duas noites de monitorização, verificaram que houve uma redução significativa quando compararam o número de despertares em uma 2ª noite-medida, sugerindo algum mecanismo de adaptação. Indivíduos que possuem alterações de PA durante o período de sono podem possuir menor queda pressórica noturna, o que pode levar a falsas interpretações quando associadas a danos em órgãos-alvo, pois pacientes com redução de descenso noturno têm apresentado

maior incidência dessas lesões⁴².

Estudos têm demonstrado que o coração e o leito vascular desenvolvem adaptações estruturais em resposta à sobrecarga de pressão, que contribuem para a manutenção das cifras elevadas e, possivelmente, na gênese da hiperreatividade⁴³. Repetidas ativações simpáticas podem levar a PA para valores acima daqueles considerados para normotensão, o que cronicamente pode desencadear HA estabelecida¹⁸. Considerando que o estilo de vida moderno tem imposto uma crescente sobrecarga de estresse ao indivíduo, essa questão torna-se relevante, principalmente naqueles hiper-reatores. Nossos dados mostram que GH possui maior carga pressórica que GN, reforçando os achados de Polónia e col³⁵ de que hiper-reatores possuem maior frequência de picos hipertensivos durante as 24h; esses autores também encontraram maiores valores de ácido vanilmandélico e metanefrina na urina desses indivíduos.

As leituras das duas primeiras horas de monitorização foram maiores que a média das cifras pressóricas, obtidas pelas subseqüentes mensurações na MAPA, tanto no grupo controle como no grupo hiper-reator, sugerindo a ocorrência de mecanismos adaptativos após esse período. A ausência de significância estatística entre as cifras de 2h, quando compararam-se GN e GH, reforça este conceito. Prasad e col⁴⁴ verificaram que os valores de PA obtidos nas duas primeiras horas após a colocação do monitor são maiores que os demais valores obtidos e sugerem monitorização de 26h, desprezando-se as primeiras duas horas de leitura, com o objetivo de aumentar a acurácia do método, já que esses valores não são representativos do perfil pressórico do paciente.

Os indivíduos estudados, tanto de GN como de GH, apresentaram PAS casual semelhante ao valor de vigília. Embora a PA de consultório possa não ser representativa das cifras do paciente a longo-termo⁴⁵, Baumgart e col⁴⁶ observaram que as cifras de consultório (casual - obtidas pela média de mensurações em dois diferentes dias após 5min em repouso) servem de parâmetro para a média diurna da PA. Resultados semelhantes foram encontrados por Everson e col¹⁸. As implicações prognósticas de elevada PA convencional na presença de níveis pressóricos normais na MAPA, ainda permanecem à espera de serem elucidadas⁴⁷, embora a capacidade de discriminação de pacientes de alto e de baixo risco já esteja estabelecida⁴⁸. Stiefel e col⁴⁹, estudando pacientes normotensos submetidos a MAPA de 24h, mostraram elevação das cifras para valores acima daqueles considerados normais, apenas nas horas de trabalho sob estresse, incluindo-os no grupo de alto risco cardiovascular. Modesti e col⁵⁰ obtiveram resultados semelhantes nos indivíduos que apresentam o fenômeno *white coat hypertension* (WCH).

É importante diferenciar os hiper-reatores dos indivíduos com WCH. Em primeiro lugar as cifras tensionais dos hiper-reatores estudados nesse trabalho são características de normotensão, tanto nas medidas casuais quanto na MAPA, apesar de tê-las hiper-reativas sob estresse físico. Inversamente, na WCH os valores de PA alcançam níveis

diagnósticos de hipertensão, quando na presença do médico (estímulo estressante), e a manutenção do fenômeno é discutida, podendo persistir como resposta condicionada, aumentando os níveis simpáticos em visitas subseqüentes⁵¹ ou haver redução das cifras com a habituação ao estímulo estressante⁵².

Assim como a hiper-reatividade pressórica ao esforço, há autores que afirmam que o aumento da PA na WCH representa a resposta do paciente aos estresses do dia-a-dia. Essa hipótese é questionada na WCH pela habituação ao estímulo estressante. Na hiper-reatividade ao esforço discute-se que, desde que esses indivíduos sejam em sua maioria sedentários, a elevação exagerada da PA frente ao esforço seria conseqüência de baixa atividade física²⁷.

Os valores elevados na MAPA^{53,54} e maiores cifras no esforço^{35,55,56} estão associados a lesões de órgãos-alvo. Entretanto, há autores que não encontraram correlação positiva entre valores pressóricos no esforço físico com tais alterações^{38,57}. Smith e col²⁸ correlacionaram a hipertrofia ventricular esquerda com menor aumento sistólico exercício-induzido. A ausência de diferença estatística da PAS de 24h entre os grupos e a detecção precoce da hiper-reatividade pressórica ao TE, talvez explique a inexistência de alterações ecocardiográficas no GH em nosso trabalho.

Lima e col⁵⁸, estudando portadores de pressão normal-alta em repouso ($PAS \geq 130 < 139$ mmHg e $PAD \geq 85 < 89$ mmHg) que durante o TE apresentaram resposta hiper-reativa, não demonstraram associação entre hiper-reatividade e alterações de estrutura cardíaca.

Os diferentes resultados encontrados na literatura podem ser explicados por: heterogeneidade de amostras utilizadas, diferenças na determinação de resposta hiper-reativa ao esforço, tipo de ergômetro e protocolo utilizado, modelo de análise estatística e variação subjetiva de aferição de PA.

Neste estudo, as metodologias utilizadas nas mensurações devem ser consideradas na análise dos dados. A pressão casual foi obtida em esfigmomanômetro aneróide pelo método auscultatório e o aparelho usado na monitorização utiliza o método oscilométrico em suas medidas.

Com base nos resultados obtidos podemos concluir que indivíduos normotensos que apresentam elevação exagerada da PA, quando submetidos ao TE, possuem em repouso cifras pressóricas e parâmetros ecocardiográficos semelhantes aos dos normoreatores. A maior elevação de PA após a instalação do monitor e as maiores cifras durante o período noturno dos hiper-reatores, quando comparados com dados correspondentes do grupo controle, permite aventar maior suscetibilidade a estímulos estressantes, embora a redução dos valores obtidos no teste 2 sugira algum mecanismo de adaptação. Um aumento da atividade do sistema simpático, assim como exacerbação do sistema de reação de alarme verificado nesses indivíduos, leva-nos a firmar o conceito de que esses pacientes podem constituir um grupo de risco cardiovascular e de futuro desenvolvimento de HAS.

Referências

1. Doenças Cardiovasculares no Brasil. Sistema Único de Saúde - Ministério da Saúde. Brasília, 1993.
2. Cruz AR - Stress e hipertensão arterial. In: Tavares LA, Lima EG, Vasquez EC, eds - Hipertensão Arterial Presente e Futuro. São Paulo: BYK, 1989: 107.
3. Vieira FH - Reatividade pressórica em testes de estresse mental em indivíduos normotensos com hiperreatividade pressórica no teste ergométrico (Tese Mestrado). Vitória: UFES, 1993.
4. Herkenhoff FL, Lima EG, Vasquez EC, Mill JG - Importância dos testes de estresse no diagnóstico da hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol 1994; 62: 439-43.
5. Matthews KA, Woodall KL, Allen MT - Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. Hypertension 1993; 22: 79-85.
6. Lima EG, Herkenhoff F, Vasquez EC - Reatividade da pressão arterial durante o exercício físico. Arq Bras Cardiol 1994; 6: 51-4.
7. Wilson MF, Sung BH, Pincomb GA, Lovallo WR - Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension. Am J Cardiol 1990; 66: 731-6.
8. Vriz O, Mos L, Guzzardi G, Stefano M, Palatini P - Blood pressure response to stress tests does not reflect blood pressure variability and degree of cardiovascular involvement in young hypertensives. Int J Cardiol 1995; 48: 303-10.
9. De Faire U, Lindvall K, Nilsson B - Noninvasive ambulatory 24h blood pressures and basal blood pressures predict development of sustained hypertension from a borderline state. Am J Hypertens 1993; 6: 149-55.
10. Prisant LM, Watkins LO, Carr AA - Exercise stress testing. Southern Med J 1984; 77: 1551-6.
11. Sheps DS, Ernst JC, Briese FW, Myerburg RJ - Exercise-induced increase in diastolic pressure: indicator of severe coronary artery disease. Am J Cardiol 1979; 43: 708-12.
12. Consenso Nacional de Ergometria - Arq Bras Cardiol 1995; 65: 189-211.
13. Mundal R, Kjeldsen SE, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J - Exercise blood pressure predicts cardiovascular mortality in middle-aged men. Hypertension 1994; 24: 56-62.
14. Wilson NV, Meyer BM - Early prediction of hypertension using exercise blood pressure. Prev Med 1981; 10: 62-8.
15. Zelinka T, Hradec J, Hampil J - Does a hypertensive reaction to dynamic exercise imply an increased risk of developing essential hypertension? Cas-Lek-Cesk 1993; 132: 53-6.
16. Dlin RA, Hanne N, Silverberg DS, Bar-Or O - Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. Am Heart J 1983; 106: 316-20.
17. Manolio TA, Burke GL, Savage PJ, Sidney S, Gardin JM, Oberman A - Exercise blood pressure response and 5-year risk of elevated blood pressure in a cohort of young adults: the Cardia Study. Am J Hypertens 1994; 7: 234-41.
18. Everson SA, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen JT - Anticipatory blood pressure response to exercise predicts future high blood pressure in middle-aged men. Hypertension 1996; 27: 1059-64.
19. Benbassat J, Froom P - Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. Arch Intern Med 1986; 146: 2053-5.
20. American College of Sports Medicine Position Stand: Physical activity, physical fitness, and hypertension. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: i-x.
21. Herkenhoff F, Lima EG, Mill JG - Arterial pressure reactivity to experimental stress tests in normotensive humans with arterial pressure hyperreactivity during submaximal exercise. Brazilian J Med Biol Res 1994; 27: 1425-30.
22. II Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol 1994; 63: 333-46.
23. Astrand PO, Rodahl K - Textbook of Work Physiology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Publishing, 1977.
24. Chaitman B - Exercise stress testing. In: Antmann EM, Bain DS, Barold SS et al - 4th ed - Braunwald E - Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 170.
25. Sahn DJ - Committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantization in M-mode echocardiography. Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58: 1072-83.
26. Erikssen J, Jervell J, Forfang K - Blood pressure responses to bicycle exercise testing in apparently healthy middle-aged men. Cardiology 1980; 66: 56-63.
27. Filipovský J, Ducimetière P, Safar ME - Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men. Hypertension 1992; 20: 333-9.
28. Smith DHG, Neutel JM, Graettinger WF, Myers J, Froelicher VF, Weber MA - Impact of left ventricular hypertrophy on blood pressure responses to exercise. Am J Cardiol 1992; 69: 225-8.
29. Schulte W, Fehring C, Neus H - Cardiovascular reactivity to ergometric exercise in mild hypertension. Cardiology 1983; 70: 50-6.
30. Pássaro LC, Godoy M, Carvalho VB et al - Utilidade clínica da curva de pressão arterial obtida através do teste de esforço na identificação da "hipertensão do jaleco branco". Arq Bras Cardiol 1995; 65(supl): 13.
31. Chaney RH, Eyman RK - Blood pressure at rest and during maximal dynamic and isometric exercise as predictors of systemic hypertension. Am J Cardiol 1988; 62: 1058-61.
32. Skinner JS - Exercise Testing and Exercise Prescription for Special Cases. 1st ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1987.
33. Ellestad MH - Stress Testing. 6th ed. Philadelphia: FA Davis, 1978: 35.
34. Zachariah PK - Is exercise-induced exacerbated blood pressure response a predictor of hypertension? Int J Cardiol 1988; 18: 219-21.
35. Polónia J, Martins L, Bravo-Faria D, Macedo F, Coutinho J, Simões L - Higher left ventricle mass in normotensives with exaggerated blood pressure responses to exercise associated with higher ambulatory blood pressure load and sympathetic activity. Eur Heart J 1992; 13: 30-6.
36. Iskandrian AS, Heo J - Exaggerated systolic blood pressure response to exercise: a normal variant or a hyperdynamic phase of essential hypertension? Int J Cardiol 1988; 18: 207-17.
37. Lima EG, Herkenhoff FL, Vasquez EC - Monitorização ambulatorial da pressão arterial em pacientes com resposta pressórica exagerada ao teste ergométrico. Arq Bras Cardiol 1994; 63(supl): 110.
38. Bendersky MA, Nigro DR, Sgammini HO, Jordan AR, Nota CA, Kuschnir E - Valoración de sujetos con respuesta tensional hiperreactiva al esfuerzo físico. Arq Bras Cardiol 1986; 46: 33-9.
39. Rostrup M, Westheim A, Kjeldsen SE, Eide I - Cardiovascular reactivity, coronary risk factors, and sympathetic activity in young men. Hypertension 1993; 22: 891-9.
40. Widgren BR, Wikstrand J, Berglund G, Andersson OK - Increased response to physical and mental stress in men with hypertensive parents. Hypertension 1992; 20: 606-11.
41. Dimsdale JE, Coy TV, Ancoli-Israel S, Clausen J, Berry CC - The effect of blood pressure cuff inflation on sleep. A polysomnographic examination. Am J Hypertens 1993; 6: 888-91.
42. Pickering TG, James GD - Determinants and consequences of the diurnal rhythm of blood pressure. Am J Hypertens 1993; 6: 166S-9S.
43. Folkow B - Physiological aspects of primary hypertension. Physiol Rev 1982; 62: 347-504.
44. Prasad N, MacFadyen RJ, Ogston SA, MacDonald TM - Elevated blood pressure during the first two hours of ambulatory blood pressure monitoring: a study comparing consecutive twenty-four-hour monitoring periods. J Hyper 1995; 13: 291-5.
45. Duggan J - Ambulatory blood pressure monitoring. Pharmac Ther 1994; 63: 313-21.
46. Baumgart P, Walger P, Jürgens U, Rahn KH - Reference data for ambulatory blood pressure monitoring: what results are equivalent to the established limits of office blood pressure? Klin Wschr 1990; 68: 723-7.
47. Thijs L, Staessen J, O'Brien E et al - The ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. Netherlands J Med 1995; 46: 106-114.
48. Perloff D, Sokolow M, Cowan R - The prognostic value of ambulatory blood pressures. JAMA 1983; 249: 2792-8.
49. Stiefel P, Gimenez J, Miranda M et al - Ambulatory blood pressure monitoring in physicians working in a hospital: is there an increase in the number of subjects with high workplace blood pressures? Int J Cardiol 1994; 45: 183-9.
50. Modesti PA, Pieri F, Cecioni I et al - Comparison of ambulatory blood pressure monitoring and conventional office measurement in the workers of a chemical company. Int J Cardiol 1994; 46: 151-7.
51. Pickering TG, James GD, Boddie C, Field GA, Blank S, Laragh JH - How common is White coat hypertension? JAMA 1988; 259: 225-8.
52. Pickering TG, Devereux RB, Gerin W et al - The role of behavioral factors in white coat and sustained hypertension. J Hypertens 1990; 8: S141-S7.
53. Simon P - Mesure ambulatoire de la pression artérielle. Presse Med 1994; 23: 1241-2.
54. Gosse P, Durand P, Clementy J - White coat hypertension. No harm for the heart. Hypertension 1993; 22: 776-80.
55. Mahoney LT, Schieken RM, Clarke WR, Lauer RM - Left ventricular mass and exercise responses predict future blood pressure. The Muscatine study. Hypertension 1988; 12: 206-13.
56. Baño M, Simó D, Bellido J et al - Relación entre la respuesta máxima de la tensión arterial en el esfuerzo y la hipertrofia del ventrículo izquierdo en normotensos. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 529-35.
57. Herkenhoff F, Araújo AQ, Lima EG, Mill JG - Dados ecocardiográficos em indivíduos com resposta sistólica pressórica exagerada no teste de esforço em cicloergômetro. Arq Bras Cardiol 1994; 63: 154.
58. Lima EG, Spritzer N, Herkenhoff FL, Bermudes A, Vasquez EC - Noninvasive ambulatory 24-hour blood pressure in patients with high normal blood pressure and exaggerated systolic pressure response to exercise. Hypertension 1995; 26: 1121-4.