

Abordagem das hipotensões ortostática e pós-prandial

Management of orthostatic and postprandial hypotension

Mauricio Wajngarten¹, João Batista Serro-Azul², Leandro Goulart Maciel³

RESUMO

A prevalência de hipotensão ortostática e pós-prandial é elevada na população idosa, estando muito associado à disautonomia. As manifestações clínicas variam de sintomas inespecíficos e tontura até casos de síncope acompanhados de trauma. O diagnóstico é clínico, estabelecido por meio de anamnese detalhada e exame físico. Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e *tilt-test* são complementares em situações específicas. O tratamento é feito com base em medidas como suspensão de medicamentos hipotensores, cuidados posturais e relacionados à ingestão alimentar. A droga de escolha é a fludrocortisona, um esteróide adrenocortical com propriedades mineralocorticóides. Agentes simpaticomiméticos são uma segunda opção. A individualização de condutas é essencial, uma vez que a presença de comorbidades limita o emprego de determinadas diretrizes.

PALAVRAS-CHAVE

Hipotensão ortostática, hipotensão pós-prandial, tratamento.

ABSTRACT

Orthostatic and postural hypotension have a high prevalence among the elderly, and disautonomy is frequently associated. The clinical spectrum varies from unspecific symptoms and dizziness to syncope with trauma. The diagnostic is based on clinical history and exam. Sometimes ambulatory monitoring of the blood pressure and tilt-test are helpful. Treatment consists in disruption of hypotensive medicine, postural measures and diet orientation. When drug therapy is necessary, the first choice is fludrocortisone, an adrenocortical steroid with mineralocorticoid properties. Sympathomimetic agents are the second choice. Individualized treatment is essential, considering that comorbidities commonly limit the use of guidelines.

KEY WORDS

Orthostatic hypotension, postprandial hypotension, treatment.

PREVALÊNCIA

Vários estudos epidemiológicos mostram uma prevalência de hipotensão ortostática (HO) em cerca de 20% dos indivíduos com mais de 65 anos de idade. No Cardiovascular Health Study, a prevalência foi de 18%, e somente 2% dos pacientes apresentavam sintomas¹. A hipotensão pós-prandial é um problema relacionado e também comum em pacientes idosos.

Sua prevalência em moradores de casas de repouso variou entre 24% a 36%². Idosos portadores de disautonomia que apresentam hipotensão pós-prandial freqüentemente também têm HO, fenômeno observado em portadores com hipertensão arterial (HA). Entretanto, as hipotensões ortostática e pós-prandial nem sempre ocorrem concomitantemente nos mesmos pacientes.

Recebido: 23/8/2006 Aceito: 19/9/2006

1 Professor livre-docente da disciplina de cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), diretor da Unidade de Cardiogeriatría do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas (InCor-HC) da FMUSP.

2 Professor doutor em cardiologia pela FMUSP, médico assistente da Unidade de Cardiogeriatría do InCor-HC-FMUSP.

3 Médico colaborador da Unidade de Cardiogeriatría do InCor-HC-FMUSP.

Correspondência para: Dr. Mauricio Wajngarten. Avenida Dr. Enéas de Carvalho de Aguiar, 44, bloco 2, sala 6 – CEP 05403-000 – São Paulo-SP. Fone/Fax: (11) 3069-5306. E-mail: mauriciowa@uol.com.br

QUANDO SUSPEITAR?

Os sintomas associados à HO e à hipotensão pós-prandial são semelhantes e conseqüentes à baixa perfusão cerebral: tontura, escotomas visuais, turvação visual e, em casos mais severos, síncope. Raramente, pode ocorrer angina, ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral.

Há relatos de sintomas menos específicos, como astenia generalizada, fadiga, distúrbio cognitivo, alterações de fala, cefaléia ou nalgia e dor nas pernas. A intensidade dos sintomas varia de leve a incapacitante, com alguns pacientes não conseguindo sair da posição supina sem apresentando sensação de pré-síncope ou síncope³.

Alguns casos com queda de pressão sistólica para valores < 90 mmHg podem passar sem sintomas percebidos pelo paciente, dependendo de sua auto-regulação cerebral. Por outro lado, os idosos podem sofrer episódios sincopais sem pródromos com maior freqüência por causa de alterações vasculares que reduzem a capacidade de adaptação.

COMO INVESTIGAR?

A exemplo do que ocorre nas síncope, a anamnese e o exame físico são fundamentais na elucidação das causas e na orientação da investigação inicial.

HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

A investigação é feita comparando as medidas de pressão arterial realizadas com o paciente deitado e entre 2 a 5 minutos em ortostatismo. O diagnóstico é estabelecido na presença de um ou mais dos seguintes fatores:

- queda de 20 mmHg ou mais na pressão arterial sistólica;
- queda de 10 mmHg ou mais na pressão arterial diastólica;
- sintomas de hipoperfusão cerebral.

"Intolerância ortostática crônica" é o termo utilizado para descrever a associação entre escotomas visuais, tontura, pré-síncope ou síncope que ocorrem após um tempo prolongado em posição ortostática. As causas de HO incluem: neuropatias autonômicas, doenças do sistema nervoso central, alteração da função dos barorreceptores induzidas por drogas ou outras causas e hipovolemia.⁴

HIPOTENSÃO PÓS-PRANDIAL

O diagnóstico de hipotensão pós-prandial é feito por meio dos mesmos parâmetros referentes à HO, entre 15 a 90 minutos após a refeição, não importando a posição do paciente. A falta de uma definição mais estandardizada, porém, limita estudos. O efeito cumulativo de alterações posturais e a ingestão de

medicação anti-hipertensiva concomitante com as refeições também tornam mais difícil o diagnóstico.

As causas de hipotensão pós-prandial ainda não são bem compreendidas. Admite-se que os pacientes acometidos têm uma compensação simpática inadequada ao aumento do fluxo sanguíneo esplâncnico, com diminuição do débito cardíaco e resistência vascular sistêmica. Outras possíveis causas incluem vasodilatação induzida por insulina ou peptídeos vasoativos gastrointestinais.²

O PAPEL DA MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é indicada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia como um método complementar para avaliar a correlação de sintomas com hipotensão postural, tendo grau de recomendação I com nível de evidência D⁵. Em alguns casos especiais, contudo, sobretudo quando há hipertensão supina associada, se torna de grande valor, principalmente para o ajuste terapêutico, como exemplificado na conclusão deste artigo.

O PAPEL DO TILT-TEST

Como exame complementar no diagnóstico diferencial de causas de síncope, o *tilt-test* identificará HO associada à disautonomia por meio dos padrões de freqüência cardíaca e pressão arterial, como ilustrado na figura 1.

A ausência de aumento apropriado da freqüência cardíaca em resposta à queda da pressão arterial é um indicativo de disfunção autonômica. Na síncope neuromediada, a atividade parassimpática aumenta juntamente com o declínio da pressão arterial, diminuindo a freqüência cardíaca. Na síndrome da taquicardia postural (do inglês *postural tachycardia syndrome*, POTS), ocorre geralmente à reprodução dos sintomas em associação ao aumento da freqüência cardíaca em 30 batimentos por minuto (bpm) ou atingindo um máximo de 120 bpm nos primeiros 10 minutos, com ausência de hipotensão⁶.

Em um estudo, o *tilt-test* foi utilizado como preditor de eventos por meio da diferenciação dos padrões de HO: progressiva, sustentada e variável, sendo o primeiro, com queda progressiva da pressão arterial nos primeiros 5 minutos do teste, padrão mais relacionado à sintomatologia⁷.

QUAL A CONDUTA?

É importante sempre lembrar que os casos de HO secundários à hipovolemia devem ser tratados com reposição volêmica. A conduta em discussão se refere aos casos de HO arterial crônica.

MEDIDAS NÃO-FARMACOLÓGICAS E EDUCATIVAS

No caso de *retirada de drogas*, como o fator iatrogênico é uma causa comum de HO, deve-se sempre avaliar todos os medicamentos em uso pelo paciente. Grande parte dos pacientes

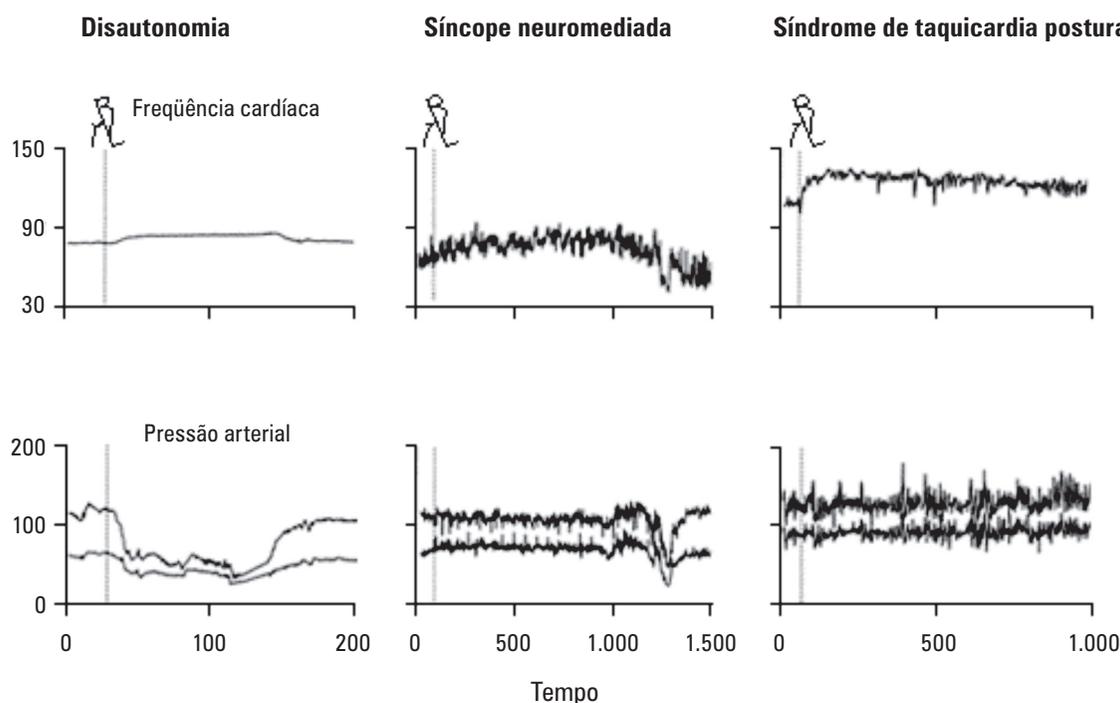


Figura 1. Resposta da pressão arterial e frequência cardíaca ao *til-test*

com HO é hipertensa quando avaliada em posição supina, por isso a regra de avaliar na consulta clínica geriátrica a pressão arterial nas posições supina e ortostática. Muitos pacientes iniciam sintomas de baixo fluxo cerebral logo após o início de terapia anti-hipertensiva. As drogas mais relacionadas a HO são os diuréticos, os nitratos e os antidepressivos. A orientação deve ser feita no sentido de:

- se levantar devagar, em estágios, sobretudo pela manhã, ao sair da cama. É importante o inquérito quanto à urgência miccional, já que esta pode ser uma das causas de um levantar súbito no meio da noite, situação em que os sintomas de HO e a pouca iluminação do meio representam um grande risco de queda;
- evitar lugares quentes pela diminuição de retorno venoso;
- elevar a cabeceira da cama 10 a 15 cm;
- usar meias elásticas compressivas, que devem se estender até a linha da cintura, melhorando o retorno venoso⁸;
- praticar exercícios, como caminhadas de 30 a 45 minutos 3 vezes por semana⁹;
- cruzar as pernas ou se agachar durante sintomas para aumentar o retorno venoso¹⁰;
- aumentar o consumo de sal e água, atenuando a redução volêmica associada à disautonomia (em razão do aumento do sódio urinário e da excreção de água).

Nos casos de hipotensão pós-prandial, recomenda-se:

- informar ao paciente sobre o risco de hipotensão relacionado à alimentação (sobretudo quanto à síncope no intervalo de 15 a 90 minutos após a ingestão);
- evitar a ingestão de medicação hipotensora junto com as refeições;
- preferir refeições em pequenas quantidades e em intervalos curtos com alimentos com baixo teor de carboidratos;
- evitar o consumo de álcool durante e após as refeições;
- evitar atividades físicas ou permanecer em ortostatismo após as refeições. Em alguns casos mais severos, deve-se recomendar descanso em semidecúbito por 90 minutos no período pós-prandial.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

A *fludrocortisona* é o medicamento de escolha para HO, ainda sem estudos para hipotensão pós-prandial. É um esteróide adrenocortical sintético com potentes propriedades mineralocorticóides que age pelo aumento da volemia e da resistência vascular periférica. Outros mecanismos de ação seriam o aumento da sensibilidade endotelial às catecolaminas circulantes e o aumento da secreção de noradrenalina pelos neurônios simpáticos^{11,12}. A dose inicial é de 0,1 mg/dia, podendo ser aumentada, conforme a necessidade, para até 1 mg/dia. Efeitos colaterais incluem edema, hipopotassemia, hipertensão supina e insuficiência cardíaca. A descontinuidade do tratamento em decorrência desses efeitos chega a um terço dos pacientes¹³.

Outros medicamentos devem ser adicionados nos raros casos em que não se consegue melhora por meio de medidas físicas e fludrocortisona. Entre eles, destacam-se os *agentes simpaticomiméticos*, cuja eficácia é baseada no aumento do número e da afinidade dos receptores adrenérgicos e na redução da modulação barorreflexa, que fazem parte da disautonomia. São agonistas de adrenoceptores alfa-1 e incluem:

- *efedrina e pseudoefedrina*: disponível em apresentação comercial no Brasil somente em associação com anti-histamínicos, utilizada como descongestionante nasal. As doses de efedrina e pseudoefedrina preconizadas são, respectivamente, de 25 a 50 mg e de 30 a 60 mg, 3 vezes ao dia;
- *midodrina*: agonista alfa-1 adrenérgico seletivo, com o nome comercial de ProAmatine® (ainda não disponível no Brasil). Sua eficácia é confirmada no tratamento de HO e síncope neurocardiogênica¹⁴⁻¹⁶.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO ALTERNATIVO

Outros agentes suplementares podem ser empregados como alternativa, lembrando que seu uso na prática clínica é restrito, sobretudo em relação ao potencial iatrogênico. A *caféina* tem efeito vasoconstritor por meio do bloqueio dos receptores de adenosina em dose que varia de 100 a 200 mg 3 vezes ao dia (uma xícara de café contém cerca de 85 mg de caféina)¹⁷, mas sem benefícios terapêuticos comprovados¹⁸. A *eritropoetina* eleva a pressão sanguínea pelo aumento da massa de eritrócitos e do volume sanguíneo associados a efeitos neuro-humorais de origem endotelial, melhorando assim a tolerância ao ortostatismo em pacientes anêmicos com disautonomia associada^{19,20}. Os *antiinflamatórios* não-hormonais raramente são utilizados por causa de seus efeitos colaterais. O *octreotide* pode minimizar a hipotensão pós-prandial por meio do aumento na resistência vascular esplâncnica, prevenindo o acúmulo de sangue intestinal. Porém, em razão de sua administração subcutânea, do alto custo e dos efeitos colaterais freqüentes (como diarreia), seu uso deve ser limitado a casos graves².

CONCLUSÃO

O envelhecimento implica a individualização de condutas. De fato, a diminuição da capacidade de adaptação e a presença de comorbidades limitam o emprego de diretrizes²¹. Assim, por exemplo, tomemos uma paciente idosa, portadora de hipertensão supina estágio 2, neuropatia diabética e disautonomia que evolui com HO severa e incapacitante. A pressão aferida no consultório e pela MAPA evidencia níveis elevados de pressão arterial em posição supina e períodos de HO. A terapêutica

associou fludrocortisona e captopril, este empregado antes do período em que a paciente se deitava, particularmente à noite para dormir²².

A abordagem da HO e da hipotensão pós-prandial baseia-se numa investigação diagnóstica cuidadosa (sobretudo com anamnese e exame físico detalhados) e numa terapêutica individualizada, com ênfase na orientação clara (para o paciente e freqüentemente para o cuidador) quanto às medidas não-farmacológicas e na prescrição de drogas, ajustando doses e posologia para cada caso clínico em particular.

REFERÊNCIAS

1. Rutan GH, Hermanson B, Bild DE *et al*. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. *Hypertension* 1992;19:508.
2. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med* 1995;122:286.
3. Kaufmann H. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. *Clin Auton Res* 1996;6:125.
4. Robertson D, Robertson M. Causes of chronic orthostatic hypotension. *Arch Intern Med* 1994; 154:1620.
5. IV Diretriz para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(suppl. II).
6. Kaufmann H. Neurally mediated syncope and syncope due to autonomic failure: differences and similarities. *J Clin Neurophysiol* 1997;14:183.
7. Naschitz JE, Elias N, Slobodin G, Storch S, Rosner I. Predicting outcomes on head-up tilt based on orthostatic hypotension patterns. *J Hypertens* 2006;24(6):1033-9.
8. Henry R, Rowe J, O'Mahony D. Haemodynamic analysis of efficacy of compression hosiery in elderly fallers with orthostatic hypotension. *Lancet* 1999;354:45.
9. Carroll JF, Wood CE, Pollock ML *et al*. Hormonal responses in elders experiencing pre-syncope symptoms during head-up tilt before and after exercise training. *J Gerontol* 1995;50A:M324.
10. Van Lieshout JJ, Ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet* 1992;339:897.
11. Davies IB, Bannister RG, Sever PS *et al*. Fludrocortisone in the treatment of postural hypotension: altered sensitivity to pressor agents. *Br J Clin Pharmacol* 1978;6:444P.
12. Chobanian AV, Volicer L, Tiffet CP *et al*. Mineralocorticoid-induced hypertension in patients with orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 1979;301:68.
13. Hussain RM, McIntosh SJ, Lawson J *et al*. Fludrocortisone in the treatment of hypotensive disorders in the elderly. *Heart* 1996;76:507.
14. Low PA, Gilden JL, Freeman R *et al*. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension: a randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. *JAMA* 1997;277:1046.
15. Kaufmann H, Brannan T, Krakoff L *et al*. Treatment of orthostatic hypotension due to autonomic failure with a peripheral alpha-adrenergic agonist (midodrine). *Neurology* 1988;38:951.
16. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ *et al*. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998;79:45.
17. Onrot J, Goldberg MR, Biaggioni I *et al*. Hemodynamic and humoral effects of caffeine in autonomic failure. Therapeutic implications for postprandial hypotension. *N Engl J Med* 1985;313:549.
18. Lipsitz LA, Jansen RW, Connelly CM *et al*. Haemodynamic and neurohumoral effects of caffeine in patients with symptomatic postprandial hypotension: a double-blind randomized, placebo-controlled study. *Clin Sci* 1994;87:259.
19. Hoeldtke RD, Streeten DH. Treatment of orthostatic hypotension with erythropoietin. *N Engl J Med* 1993;329:611.
20. Perera R, Isola L, Kaufmann H. Effect of recombinant erythropoietin on anemia and orthostatic hypotension in primary autonomic failure. *Clin Auton Res* 1995;5:211.
21. Boyd CM *et al*. Clinical Practice Guidelines and Quality of Care for Older Patients with Multiple Comorbid Diseases: implications for pay for performance. *JAMA* 2005 294:716-24.
22. Wanjgarten M. MAPA no idoso. *Hipertensão* 1999;2(4):128-9.