

Editor: Celso Amodeo

Hipertensão e falência ventricular aguda: uma disfunção sistólica, diastólica ou ambas?

Hypertension and acute ventricular failure: a dysfunction of systole, diastole or both?

Maria Eduarda Menezes de Siqueira¹, Juliana Fernandes Kelendjian¹, José Eduardo Martins Barbosa², Carolina Campos Gonzaga³, Marcio de Souza³, Flavio A. O. Borelli³, Oswaldo Passarelli Jr.³, Celso Amodeo⁴

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) pode ter na cardiopatia hipertensiva uma de suas complicações. A falência cardíaca pode se apresentar com função sistólica preservada ou não e ambas se associam à morbidade e à mortalidade elevada. Inúmeros estudos clínicos demonstraram que o tratamento da HA pode promover uma redução primária da insuficiência cardíaca (IC) em 50%, sendo este o maior benefício do tratamento medicamentoso.

Em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda (HVE) ou disfunção ventricular sistólica, quando a meta pressórica preconizada é atingida, se consegue retardar e/ou prevenir o remodelamento ventricular, diminuindo, assim, a incidência da IC. Naqueles portadores de IC estabilizada, por meio do tratamento medicamentoso anti-hipertensivo, uma maior redução pressórica trará, como benefício, maior redução da mortalidade, menor progressão da doença, diminuição do número de hospitalizações e agudizações, melhorando, desse modo, a qualidade de vida e a capacidade funcional dessa população.

Estima-se em aproximadamente 50% o número dos pacientes portadores de IC com fração de ejeção normal, sendo mais comum nas mulheres e idosos, especialmente quando portadores de HA ou fibrilação atrial. Não existe, até o momento, nenhuma evidência científica da superioridade de uma classe de fármacos anti-hipertensivos em relação à outra no manejo clínico dos pacientes portadores de IC com fração de ejeção preservada. Soma-se a isso o fato de não se dispor, até então, de evidências científicas cabais mostrando qual a melhor maneira na abordagem desses pacientes, não havendo, inclusive, um consenso de que a IC com fração de ejeção preservada e a IC com disfunção sistólica sejam duas patologias diferentes, com fenótipos distintos, ou se uma é a precursora da outra.

Estima-se que 1% a 2% da população portadora de HA apresente, durante a sua vida, elevação pressórica acentuada e aguda. Tal condição, quando associada a uma falência ventricular esquerda aguda, caracteriza emergência hipertensiva, podendo ocorrer uma disfunção sistólica, diastólica ou ambas.

CASO CLÍNICO

IDENTIFICAÇÃO

MCC, 43 anos, sexo feminino, casada, negra, do lar, natural de Ibiúna e procedente de São Paulo.

QUEIXA PRINCIPAL

Apresenta HA sem controle há quatro anos.

HISTÓRIA PREGRESSA DA MOLÉSTIA ATUAL

A paciente sabe ser portadora de HA há dez anos, descoberta durante um episódio de cefaleia intensa e epistaxe. Na ocasião seus níveis de pressão arterial (PA), segundo informou, eram 180 × 150 mmHg, sendo, então, iniciado tratamento medicamentoso específico. Mesmo em uso regular da medicação, não obtinha controle adequado da PA. No ano de 2008, foi internada com quadro de dispneia e elevação acentuada e aguda da PA, sendo diagnosticado edema agudo de pulmão. Após um ano, foi encaminhada ao Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia para acompanhamento na Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia.

ANTECEDENTES PESSOAIS

Apresenta HA há dez anos, sedentarismo, obesidade. Nega diabetes melito, doença coronariana, acidente vascular encefálico, dislipidemia e nefropatia.

HÁBITOS

Nega etilismo e tabagismo ou uso de drogas ilícitas.

1 Médico-residente da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

2 Médico da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

3 Médico chefe da Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

4 Médico do Setor de Ecocardiografia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo.

Correspondência para: Oswaldo Passarelli Jr. Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 – 04012-909 – São Paulo, SP. E-mail: passarelljr@superig.com.br

MEDICAMENTOS EM USO

Foi encaminhada da Unidade Básica de Saúde para o Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia em uso das seguintes medicações: captopril 25 mg, de 8/8 horas; anlodipino 5 mg, de 12/12 horas; atenolol 25 mg, de 12/12 horas; furosemida 40 mg, de 12/12 horas; e clonidina 0,100 mg, de 12/12 horas.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Mãe e irmãos hipertensos e ausência de doença coronariana conhecida.

EXAME FÍSICO

Apresentou PA (sentada) 220 × 120 mmHg, em membro superior direito (MSD) e sem hipotensão postural; frequência cardíaca: 65 bpm; peso: 90 kg; altura: 1,63 cm; índice de massa corporal (IMC): 42 kg/m²; rel C/Q: 0,83.

EXAME GERAL

Corada, hidratada, eupneica e acianótica. Pulmões: murmúrio vesicular presente e sem ruídos adventícios. Coração: ritmo regular, em 2 T, bulhas normofonéticas e sem sopros. Abdome: globoso, ruídos presentes, indolor à palpação e sem visceromegalias. Membros inferiores (MMII): sem edema, pulsos palpáveis e simétricos. Fundo de olho: sem hemorragia ou exsudato.

EXAMES LABORATORIAIS

Glicemia: 95 mg/dL; creatinina: 1,7 mg/dL; ureia: 41 mg/dL; potássio: 3,8 mmol/L; ácido úrico: 6,6 mg/dL; hemograma:

normal; colesterol total: 253 mg/dL; triglicérides: 88 mg/dL; HDL: 76 mg/dL; LDL: 159 mg/dL; VLDL: 18 mg/dL; *clearance* de creatinina estimado pela fórmula de Cockcroft-Gault: 59 mL/min; urina tipo 1: normal; microalbuminúria: 163 ug/min.

ECOCARDIOGRAMA

Função sistólica global do ventrículo esquerdo dentro dos limites da normalidade; padrão diastólico do ventrículo esquerdo do tipo alteração de relaxamento; hipertrofia concêntrica importante do ventrículo esquerdo; aumento moderado de átrio esquerdo. Fração de ejeção: 60%; massa ventricular esquerda: 509 g; septo: 15 mm; DDVE: 54 mm; DSVE: 36 mm; insuficiência mitral mínima; PSAP: 40 mmHg medida pelo refluxo tricúspide (Figura 2). O ecocardiograma é uma técnica não invasiva que permite a avaliação das funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo. O estudo do padrão do fluxo mitral pelo Doppler é empregado para caracterizar a dinâmica de enchimento ventricular por meio da relação das velocidades da onda E com a velocidade da onda A (relação E/A), além das medidas do tempo de desaceleração e do tempo de relaxamento isovolumétrico. A curva de fluxo mitral permite classificar a disfunção diastólica em alteração do relaxamento, pseudonormal e restritivos reversível e não reversível.

EVOLUÇÃO

A paciente foi atendida no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia na Seção de Hipertensão Arterial e Nefrologia. Na primeira

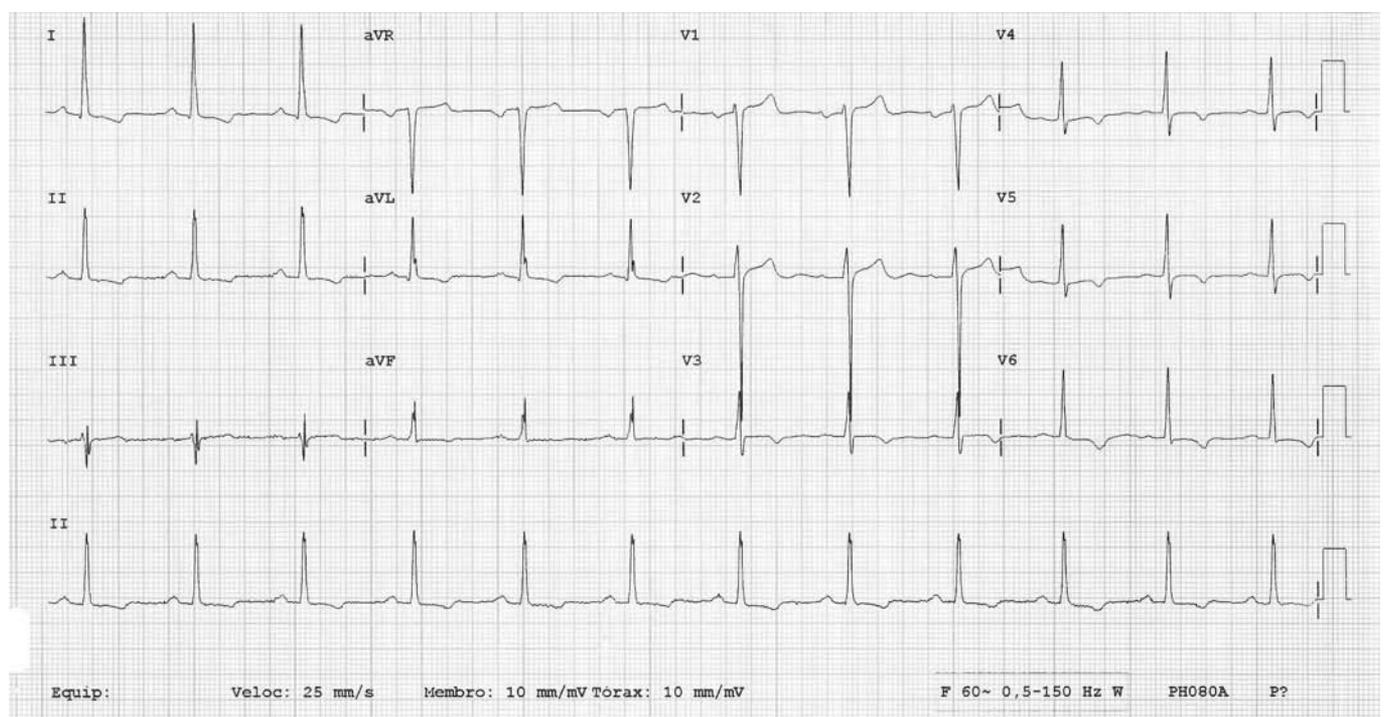


Figura 1. Eletrocardiograma.

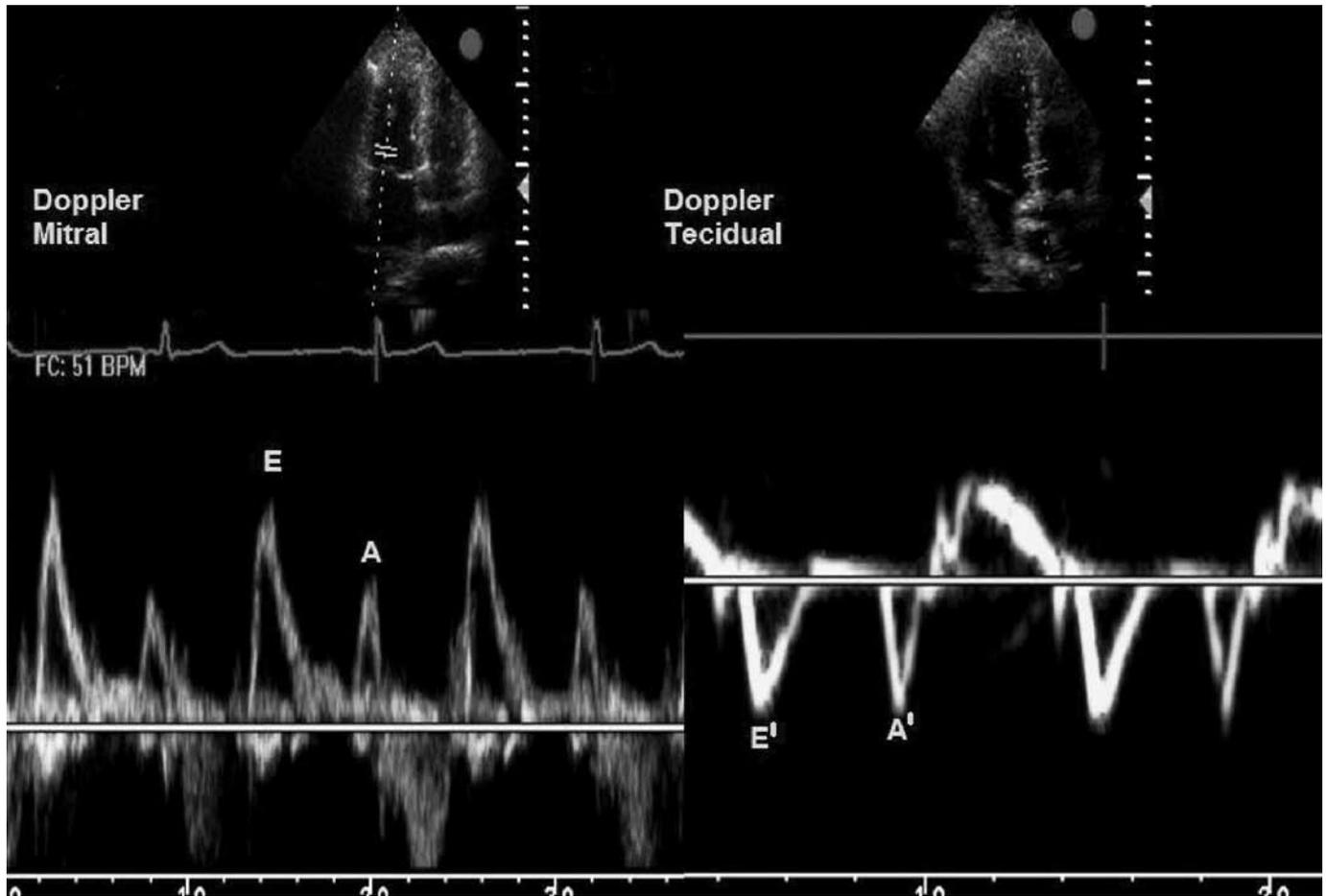


Figura 2. Doppler pulsátil do fluxo mitral mostrando as ondas E e A (esquerda). Doppler tecidual do anel mitral exibindo as ondas E' e A' (direita).

consulta apresentava níveis de PA na posição sentada de 220×120 mmHg, mesmo em vigência de medicação anti-hipertensiva, sendo, então, optado por internação para investigação de hipertensão secundária, avaliação de adesão terapêutica, lesão de órgãos-alvo e otimização da medicação em razão da história prévia de edema agudo de pulmão sem disfunção sistólica importante e HA refratária. Para melhor otimização medicamentosa, foi trocado o captopril por enalapril 20 mg, de 12/12 horas, além de furosemida por clortalidona 25 mg/dia, e adicionadas clonidina 0,100 mg, de 8/8 horas, e AAS 100 mg/dia. Após sete dias de internação, a PA estava em 125×85 mmHg (sentada) e 120×80 mmHg (em pé). A paciente evoluiu com melhora dos sintomas e sem sinais clínicos de descompensação cardíaca. Durante a internação realizou-se cintilografia de perfusão miocárdica com dipiridamol, dada a possibilidade de isquemia silenciosa e cujo resultado mostrou hipocaptção reversível de moderada a grave intensidade em parede inferior e porção basal do ventrículo esquerdo, sem queda na fração de ejeção ou outras alterações.

Foi, então, submetida à cineangiocoronariografia, cujo resultado mostrou coronárias isentas de processo ateromatoso, função contrátil preservada e hipertrofia de ventrículo esquerdo.

Realizado o teste cardiopulmonar para elucidação diagnóstica da origem do quadro de edema pulmonar, o consumo máximo de oxigênio foi de 18 mL/kg/min. Não apresentou ventilação periódica durante o esforço, e as demais variáveis ventilatórias estiveram dentro dos limites de normalidade. A curva da PA mostrou elevação anormal do componente sistólico no início da fase de recuperação. Após sete dias da alta hospitalar, foi submetida ao teste ergométrico convencional (Protocolo de Bruce) e observaram-se níveis pressóricos elevados no repouso (deitada) com hipotensão postural ao assumir a posição ortostática, com queda de 50 mmHg da pressão sistólica. Durante o exercício evidenciou-se elevação anormal, tanto do componente sistólico quanto do diastólico, o que pode sugerir má adaptação periférica ao esforço. Não apresentou alterações eletrocardiográficas (segmento ST e/ou arritmias) em ambas as provas de esforço.

Continuando a investigação de secundarismo, foi solicitado ultrassom Doppler de artérias renais, que demonstrou artérias renais sem estenose. Houve redução acentuada dos níveis pressóricos. Para melhor otimização medicamentosa, foi trocado o captopril por enalapril 20 mg, de 12/12 horas, além de furosemida por clortalidona 25 mg/dia, e também adicionadas

clonidina 0,100 mg, de 8/8 horas, e AAS 100 mg/dia. Após sete dias de internação, a PA estava 125 × 85 mmHg sentada. Em retorno ambulatorial, após 10 dias da alta hospitalar, em uso das medicações anteriormente prescritas, encontrava-se com níveis pressóricos em torno de 148 × 98 mmHg (sem hipotensão postural); frequência cardíaca: 64 bpm; peso: 86,5 kg. A paciente havia suspenso clonidina por conta própria. Foram reforçadas a mudança do estilo de vida e a importância de adesão ao tratamento medicamentoso.

DISCUSSÃO

A HA é uma entidade clínica de alta morbidade e mortalidade quando não adequadamente tratada. A cardiopatia hipertensiva, uma de suas mais comuns complicações, evoluindo para quadros de insuficiência cardíaca, quer seja na sua forma crônica ou aguda, pode se manifestar como disfunção sistólica, diastólica ou de ambas, tendo a possibilidade de se associar a uma emergência hipertensiva. O controle pressórico adequado é fundamental para a sua prevenção primária, nos casos em que há associada uma HVE; picos hipertensivos podem levar a quadros de falência ventricular aguda, com risco de vida, sendo caracterizados como emergência hipertensiva.

A falta de adesão ao tratamento e/ou o esquema posológico inadequado são duas causas comuns e responsáveis pelo desencadeamento e agravamento dessa entidade clínica. No caso em questão, a presença de picos hipertensivos em uma paciente que não tinha adesão ao tratamento e que era portadora de cardiopatia hipertensiva, com função sistólica preservada, desencadeou um quadro intermitente de dispneia por falência ventricular. A otimização do tratamento medicamentoso e a adesão a ele fizeram com que os níveis pressóricos da paciente atingissem as metas preconizadas e a tornaram assintomática.

LEITURA RECOMENDADA

1. Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, *et al.* Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol.* 2008;124(1):6-21.
2. Koprowski A, Gruchala M, Rynkiewicz A. Management of left ventricular diastolic heart failure: is it only blood pressure control? *Curr Opin Cardiol.* 2009;24(2):161-6.
3. Yip GW, Fung JW, Tan YT, Sanderson JE. Hypertension and heart failure: a dysfunction of systole, diastole or both? *J Hum Hypertens.* 2008;1-12.
4. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, *et al.* Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J.* 2008;29(3):339-47.
5. McMurray JJ, Carson PE, Komajda M, *et al.* Heart failure with preserved ejection fraction: clinical characteristics of 4133 patients enrolled in the I-PRESERVE trial. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(2):149-56.
6. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to update the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure). *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(6):e1-82.
7. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;351(11):1097-105.
8. Shah SJ, Gheorghiade M. Heart failure with preserved ejection fraction: treat now by treating comorbidities. *JAMA.* 2008; 300(4):431-3.
9. Chinnaiyan KM, Alexandre D, Maddens M, McCullough PA. Curriculum in cardiology: integrated diagnosis and management of diastolic heart failure. *Am Heart J.* 2007;153:189-200.
10. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2006;355(3):251-9.
11. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, *et al.* How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28(20):2539-50.
12. Voors AA, de Jong RM. Treating diastolic heart failure. *Heart.* 2008;94(8):971-2.
13. Eklöf H, Ahlström H, Magnusson A, *et al.* A prospective comparison of duplex ultrasonography, captopril renography, MRA and CTA in assessing renal artery stenosis. *Acta Radiol.* 2006;47(8):764-74.
14. Balk E, Raman G, Chung M, *et al.* Comparative effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *An Int Med.* 2006; 145(12):901-12.
15. Sacerdote A, Weiss K, Tran T, Rokeya Noor B, McFarlane SI. Hypertension in patients with Cushing's disease: pathophysiology, diagnosis, and management. *Curr Hypertens Rep.* 2005;7(3):212-8.
16. Caples SM, Gami AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med.* 2005;142(3):187-97.
17. Fletcher EC. Sympathetic over activity in the etiology of hypertension of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2003;26(1):15-9.