

Editora: Fernanda Consolim-Colombo

## A avaliação da resposta anti-hipertensiva com tonometria de aplanção

**The evaluation of anti-hypertensive response with applanation tonometry**

Luiz Tadeu Giollo Junior<sup>1</sup>, Marco Antônio Mota Gomes<sup>2</sup>, José Fernando Vilela Martin<sup>3</sup>

### HIPERTENSÃO ARTERIAL

Em meio aos constantes avanços tecnológicos marcantes no último século e pela medicina baseada em evidências (MBE), está muito bem fundamentado que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um dos assuntos científicos mais explorados em muitos estudos e em grandes discussões na área de saúde pública. No Brasil, em 2008, as doenças cardiovasculares (DCV) foram responsáveis por 30% dos óbitos e, dentre elas, destaca-se a HAS, que acomete mais de 30 milhões de brasileiros. Nos Estados Unidos, em 2010, esse índice é ainda mais expressivo, acometendo cerca de 74 milhões de americanos.

A hipertensão arterial é a porta de acesso para o comprometimento cardiovascular, cerebrovascular e renal. Na maioria dos casos, quando ocorre a manifestação da doença, seu quadro se torna irreversível, porém tratável e controlável. Em virtude de um acometimento silencioso e assintomático, muitas vezes, ela não é observada com a devida seriedade pelos pacientes e por parte dos médicos, o que acaba tornando incerto o êxito no tratamento.

Os principais fatores de riscos associados e também fortes precursores da HAS são: tabagismo, sedentarismo, estresse, etilismo, idade avançada, obesidade, alimentação inadequada e fatores socioeconômicos. Todas essas variáveis alteram a integridade endotelial vascular, levando a uma série de complicações. Dessa forma, o diagnóstico precoce da HAS tornou-se o padrão-ouro para minimizar complicações futuras que cursam com índices progressivos de morbidade e mortalidade em todo o mundo.

### VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO E RIGIDEZ ARTERIAL

De acordo com O'Rourke *et al.*, estima-se que as artérias, especialmente aorta e carótidas, enrijeçam a cada década cerca de 10% a 15% em homens e 5% a 10% em mulheres.

A rigidez arterial é um dos principais determinantes para o aumento da pressão de pulso e central, variáveis essas consideradas preditoras de risco para infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca. Além disso, maior morbidade e mortalidade cardiovascular têm sido associadas ao aumento da pressão central, sobretudo em hipertensos, diabéticos, idosos e doentes renais crônicos. A onda de pulso é o principal fator avaliado para prognosticar se há ou não aumento na rigidez arterial. Sendo assim, a idade avançada e a elevação da pressão arterial são as duas variáveis mais importantes para o espessamento arterial. Determinantes moleculares de espessamento arterial estão relacionados aos componentes fibróticos da matriz extracelular, principalmente elastina, colágeno, e fibronectina.

As ondas de pulso são geradas a cada ejeção de sangue realizada pelo ventrículo esquerdo (VE) e se propagam por toda a árvore arterial de forma cíclica. Essas ondas podem ser registradas de forma não invasiva por um sistema denominado tonometria de aplanção (TA) da artéria radial. Esse método oferece informações sobre a condição funcional do vaso arterial pela análise do *Augmentation Index* (índice de incremento), o qual detecta e calcula a razão entre a onda refletida e a onda de ejeção. Esse sistema consegue prever, por meio de cálculos

Recebido: 17/4/2010 Aceito: 26/8/2010

1 Fisioterapeuta cardiovascular, estagiário da Clínica de Hipertensão da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp).

2 Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (Uncisal), Maceió, AL, Brasil.

3 Professor adjunto doutor e coordenador da Clínica de Hipertensão da Famerp.

Correspondência para: José Fernando Vilela Martin. Av. Brigadeiro Faria Lima, 5416 – 15090-000 – São José do Rio Preto, SP. Telefax: (17) 3201-5727. E-mail: vilelamartin@uol.com.br

matemáticos, o risco cardiovascular aumentado em determinados indivíduos, ou seja, funciona como um biomarcador de risco cardiovascular de alta confiabilidade. Partindo dessa premissa, quanto mais rígida a parede arterial, maior será a velocidade em que essas ondas percorrerão esses vasos. Assim, distúrbios endoteliais com redução funcional podem ser detectados pelo sistema de TA.

## MEDICAÇÃO ANTI-HIPERTENSIVA

A terapia medicamentosa anti-hipertensiva se mostra de forma muito variada no que concerne à farmacocinética e à posologia de cada fármaco. Pode-se contar com várias classes de medicamentos, que podem ser utilizados de forma associada ou não; dentre elas, podem ser citados: diuréticos, inibidores adrenérgicos, bloqueadores de canal de cálcio, vasodilatadores de ação direta, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor  $AT_1$  da angiotensina II e inibidores de renina. Esses fármacos apresentam efeitos terapêuticos cada vez melhores e atuam em várias disfunções, inclusive a da rigidez arterial.

## ASSOCIAÇÃO ENTRE MEDICAÇÃO ANTI-HIPERTENSIVA E TONOMETRIA DE APLANAÇÃO

A complacência arterial favorece a função do VE, assim como reduz sua carga de trabalho e favorece a perfusão diastólica, crucial para a oferta de sangue ao miocárdio por meio das artérias coronarianas, ou seja, ela apresenta um papel expressivo na fisiopatologia das alterações do sistema cardiovascular.

Ação terapêutica sobre a rigidez arterial pode ser realizada com o uso de anti-hipertensivos, mas nem todos são capazes de reduzi-la, situação mais comumente encontrada em pacientes idosos com hipertensão sistólica isolada (HSI) e disfunção endotelial acentuada. Porém, alguns trabalhos publicados têm demonstrado êxito na terapia medicamentosa sobre a rigidez arterial. O estudo REASAN comparou o betabloqueador (atenolol) a uma combinação de baixa dose de diurético indapamida com um IECA (perindopril) e encontrou que, para a mesma redução de pressão arterial diastólica, a combinação induziu maior diminuição da pressão arterial sistólica periférica e central do que o atenolol. Essa redução também se associou a uma diminuição mais evidente da massa muscular cardíaca. A diferença entre os dois tratamentos foi decorrente de menor índice de incremento carotídeo, um marcador de grande confiabilidade. Vários mecanismos podem estar envolvidos nas diferenças observadas entre as duas opções terapêuticas. O decréscimo na frequência cardíaca induzido pelo atenolol pode ser a causa da manutenção de defeitos na reflexão das ondas, uma vez que foi previamente demonstrado que a bradicardia pode também afetar a velocidade de onda de pulso (VOP) e aumentar

a pressão aórtica central. Todavia, a bradicardia foi observada somente nos seis primeiros meses de tratamento e, mesmo após um ano de acompanhamento, o atenolol continuou com esse efeito deletério, fato que sugere que o perindopril possa ter melhorado estruturas micro e macrovasculares, prevenindo alterações estruturais em diferentes níveis.

Outros estudos demonstraram que o IECA reduziu os coeficientes de reflexão de ondas da microcirculação para artérias maiores. No estudo CAFE (*Conduit Artery Function Evaluation Study*), os efeitos diferentes do amlodipino/perindopril na pressão aórtica central foram responsáveis pelos desfechos cardiovasculares favoráveis observados no estudo ASCOT (*Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial*).

Estudo realizado com betabloqueador nebivolol confirmou ser esse fármaco altamente seletivo, dotado de atividades vasodilatadoras adicionais, mediadas por liberação endotelial do óxido nítrico (NO), diferenciando-o de outros agentes betabloqueadores. A combinação de bloqueio  $\beta$ -1 e de vasodilatação mediada por NO leva esse fármaco a ter um perfil metabólico mais amplo e favorável, com efeitos benéficos no espessamento arterial. Assim, essas propriedades podem ser clinicamente relevantes no tratamento de pacientes hipertensos.

A utilização de medicações anti-hipertensivas protetoras que proporcionam vasodilatação periférica e central, que otimizam os efeitos diurético e natriurético, que atuam no sistema renina-angiotensina e que diminuem a concentração de cálcio na musculatura lisa é de grande importância no tratamento da doença hipertensiva, interferindo positivamente na disfunção endotelial e nas complicações metabólicas, renais, cerebrais e cardiovasculares.

## BIBLIOGRAFIA

1. Heart Disease and Stroke Statistics – 2010 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:e46-215.
2. O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D, Plante GE. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *Am J Hypertens*. 2002;15:426-44.
3. Agibiti RE, Porteri E, Rizzoni D. Arterial stiffness, hypertension, and rational use nebivolol. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:353-60.
4. Heitmar R. Total arterial compliance: the future of cardiovascular risk assessment? *J Hum Hypertens*. 2010;24:227-9.
5. Safar ME, O'Rourke MF. The brachial – ankle pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2009;27:1960-1.
6. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al.; The CAFE Investigators, for the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trail (ASCOT) Investigators. Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation*. 2006;113:1213-25.
7. Khalil A, Jauniaux E, Cooper D, Harrington K. Pulse Wave Analysis in Normal Pregnancy: Prospective Longitudinal Study. *Plos One*. 2009;4:e6134.
8. Gkaliagkousi E, Douma S. The pathogenesis of arterial stiffness and its prognostic value in essential hypertension and cardiovascular diseases. *Hippokratia*. 2009;13:70-5.
9. Laurent S, Boutouyrie P. Arterial stiffness: a new surrogate end point for cardiovascular disease? *J Nephrol*. 2007;20:S45-50.
10. Zoungas S, Asmar RP. Arterial stiffness and cardiovascular outcome. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007;34:647-51.