

## Níveis alterados de creatinina constituem limitação para o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina?

FERNANDO ANTONIO DE ALMEIDA

Disciplina de Nefrologia — Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba — PUC/SP — São Paulo — SP

Gostaria de iniciar a resposta afirmando que, na maioria das vezes, níveis elevados de creatinina plasmática não contra-indicam o uso dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA). Pelo contrário, estudos recentes reforçam a idéia de que esses agentes oferecem proteção renal em pacientes que já tenham doença renal progressiva de diferentes etiologias.

Devemos lembrar que a creatinina plasmática eleva-se acima dos valores considerados normais (até 1,4 mg/dl) pela maioria dos laboratórios apenas quando a filtração glomerular caiu 50% ou mais. Em idosos, a creatinina não se eleva mesmo na presença de insuficiência renal ainda que mais grave. Isso se deve à redução da massa muscular, que dá origem à creatinina circulante.

A elevação da creatinina freqüentemente associa-se à presença de proteinúria no exame de urina tipo I. Quando a proteinúria for maior que 1 g/dia (ou 100 mg/dl em amostra isolada), deve-se suspeitar de doença renal primária como causa de insuficiência renal.

Estudos publicados em 1993 e 1994 observaram que diabéticos com insuficiência renal (creatinina elevada) beneficiaram-se do tratamento com captopril (diabéticos tipo I) e enalapril (diabéticos tipo II). Mais recentemente, dois estudos vieram confirmar que outros inibidores da ECA (benazepril e ramipril) oferecem proteção renal a indivíduos portadores de nefropatia crônica e creatinina elevada (1,5 mg/dl a 4,0 mg/dl), mesmo de natureza não-diabética. Nesses estudos, todos duplo-cegos e randomizados com 3 a 5 anos de duração, os pacientes que reberam inibidores da ECA apresentaram aproximadamente 50% menos eventos terminais (dobrar o valor da creatinina em relação ao inicial, necessitar tratamento dialítico ou transplante renal, ou morte por insuficiência renal). Além disso, os pacientes tratados mais precocemente e aqueles com maior proteinúria foram os que mais se beneficiaram.

Esses estudos vieram colocar esse grupo de droga como os agentes anti-hipertensivos de escolha para o tratamento de indivíduos com hipertensão e insuficiência renal.

Lembrar sempre que o controle pressórico adequado e a restrição de proteínas na dieta (até 1 g/kg peso/dia) são as outras abordagens terapêuticas cujos benefícios estão comprovados.

A seguir encontram-se as precauções para o uso de inibidores da ECA em pacientes com insuficiência renal:

— A hiperpotassemia realmente pode ocorrer e constitui a principal preocupação. Esse efeito é particularmente mais observado quando a creatinina inicial está mais elevada (> 4 mg/dl) e em diabéticos (mesmo com valores de creatinina menores). Entretanto, elevações de potássio até 5,8 mEq/l depois de 7 a 10 dias de uso

continuado dos inibidores de ECA são geralmente bem toleradas. Evitar o uso concomitante de espironolactona nesses casos.

— Pode ocorrer aumento da creatinina logo após a introdução do medicamento. Isso pode ser provocado pela queda da filtração glomerular conseqüente à redução da pressão intraglomerular (vasodilatação da arteríola eferente), ou, mais raramente, pela presença de placa de ateroma em uma ou ambas as artérias renais, que limitam ainda mais o fluxo sanguíneo renal quando a pressão arterial é reduzida. O primeiro caso geralmente não exige precauções, pois, a longo prazo, o benefício virá. Entretanto, em pacientes com indícios clínicos de obstruções em outros territórios arteriais, a obstrução da(s) artéria(s) deve ser descartada por ultra-sonografia com Doppler ou arteriografia e o inibidor da ECA deve ser suspenso se a obstrução for comprovada.

— Lembrar que a maioria dos inibidores de ECA têm excreção renal preferencial e, por isso, a dose máxima utilizada deve ser reduzida (geralmente à metade).

---

## Importância do controle das dislipidemias no paciente hipertenso

ARMÊNIO DA COSTA GUIMARÃES

Disciplina de Cardiologia —

Universidade Federal da Bahia — Salvador — Bahia

A hipertensão é um dos mais importantes e freqüentes fatores de risco, levando a manifestações clínicas de doença arterial coronariana (angina estável e instável, morte súbita e infarto do miocárdio), fato indiscutivelmente demonstrado por vários estudos epidemiológicos e clínicos, como Estudo dos Sete Países, Framingham e MRFIT, entre outros.

Essa alta relação de risco entre hipertensão e doença arterial coronariana depende fundamentalmente do fator mecânico sobre o endotélio e da presença freqüente de dislipidemia no hipertenso, facilitando a migração das lipoproteínas, principalmente de baixa densidade (LDL), para a íntima arterial, base do processo de deposição lipídica, que constitui o núcleo da placa de ateroma. Além disso, outros distúrbios metabólicos, tais como excesso de peso e obesidade, intolerância à glicose e diabetes tipo II, também fatores de risco de doença arterial coronariana, são comuns no hipertenso. Essa aglutinação de fatores de risco de doença arterial coronariana pode explicar por que, em resposta ao controle pressórico exclusivo, a redução do risco de eventos coronarianos (em torno de 16%) é bem inferior àquela do risco de acidente vascular cerebral (em torno de 42%).

Ainda não existe uma clara explicação para a aglutinação desses vários distúrbios metabólicos no hipertenso, mas esse fato sugere que a pressão arterial elevada faz parte de uma doença mais ampla e complexa, cuja patogenia básica leva à desregulação de diversos mecanismos de controle biológico, envolvendo o metabo-

---

lismo hidrossalino, dos lípides e dos carboidratos.

A elevada ingestão calórica é um fator de contribuição importante para o excesso de peso e a obesidade frequentemente observados no hipertenso, concorrendo para aumentar a produção de lipoproteínas, no fígado, e sua concentração sanguínea. Por sua vez, o alto teor de gorduras saturadas e de colesterol veiculado por essas dietas dificulta a depuração plasmática dessas lipoproteínas, por interferir com a atividade (gorduras saturadas) e a síntese (colesterol) de receptores hepáticos específicos. Por isso, é freqüente a hipercolesterolemia (colesterol total  $\geq 200$  mg/dl) no hipertenso. Nos pacientes com peso excessivo e obesos, é também comum a presença de hipertrigliceridemia (triglicérides  $\geq 200$  mg/dl) e HDL-colesterol baixo ( $\leq 35$  mg/dl). Este último quadro dislipidêmico é freqüente também nos hipertensos com glicemia elevada, por intolerância à glicose ou diabetes.

Esses fatos situam a determinação do perfil lipídico como mandatória na estratificação do risco do hipertenso, pois a existência de dislipidemia aumenta a morbidade e a mortalidade por doença arterial coronariana. A redução do risco de acidente vascular cerebral coincidente com a diminuição do colesterol total em dois estudos clínicos recentes, pelo uso de sinvastatina (4S) ou de pravastatina (CARE), também é indicativa da importância da doença aterosclerótica na doença cerebrovascular do hipertenso.

Diante do acervo de dados científicos comprovando os benefícios do tratamento hipolipemiante para a prevenção da doença cardiovascular aterosclerótica, o controle do perfil lipídico no hipertenso é prioritário, devendo ser feito de acordo com as normas do II Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias. Essa intervenção deve iniciar-se pelas modificações no estilo de vida, que constituem a base do tratamento, mesmo que seja necessário complementá-las com o emprego de medicamentos hipolipemiantes.

A mudança dos hábitos alimentares faz-se de acordo com as dietas fases I e II da "American Heart Association":

— Fase I: gordura total  $\leq 30\%$  do valor calórico total da dieta, com menos de 10% de gorduras saturadas e o restante em gorduras poli e monoinsaturadas, com leve predomínio das últimas, e  $< 300$  mg por dia de colesterol;

— Fase II: gordura total  $\leq 20\%$ , com  $< 7\%$  de gorduras saturadas e  $< 200$  mg por dia de colesterol.

Exercício físico regular, no mínimo três vezes por semana, sob a forma de marcha rápida, traz inúmeros benefícios: ajuda a controlar o peso corporal e a pressão arterial, aumenta o HDL-colesterol (a fração lipídica protetora), tende a diminuir o colesterol total e os triglicérides, diminui a resistência à insulina e eleva o humor.

Eliminar o tabagismo é fundamental, pois o fumo reduz o HDL-colesterol e pode aumentar o LDL-colesterol, além de aumentar a atividade simpática, provocar a liberação de radicais de oxigênio livres, com seu poder lesivo sobre o endotélio, diretamente e por meio da peroxidação das LDL, e aumentar a concentração de carboxihemoglobina, outro fator de lesão endotelial. É importante também a redução do estresse mental, por meio de terapia para relaxamento, e a aceitação da hipertensão, facilitando a adesão ao trata-

mento anti-hipertensivo e hipolipemiante.

Se essas medidas não permitirem alcançar os valores desejados das frações lipídicas, após período que pode variar de quatro semanas a seis meses, de acordo com a gravidade de cada caso, deve-se adicionar medicação hipolipemiante. Pacientes com doença arterial coronariana sintomática, em fase aguda ou crônica, e no período imediato pós-revascularização miocárdica e após infarto do miocárdio, devem ser tratados simultaneamente com dieta e hipolipemiante. Para pacientes sem doença aterosclerótica (prevenção primária) e dois outros fatores de risco não-lipídico, o valor do LDL-colesterol deve ficar abaixo de 130 mg/dl e para pacientes com doença aterosclerótica (prevenção secundária), abaixo de 100 mg/dl. Em ambos os casos, os valores desejáveis do HDL-colesterol e dos triglicérides devem ficar acima de 35 mg/dl e abaixo de 200 mg/dl, respectivamente; em diabéticos, é desejável ter os triglicérides abaixo de 150 mg/dl.

As vastatinas são os medicamentos de primeira escolha para o controle do LDL-colesterol, sendo bem toleradas nas doses habituais. Na presença de hipertrigliceridemia que não responde satisfatoriamente a seu uso, a associação com pequenas doses de fibratos é eficaz e bem tolerada, com vigilância periódica (a cada três meses) em relação ao aumento das enzimas hepáticas e ao aparecimento de dores musculares.

A respeito do tratamento das dislipidemias no hipertenso, algumas considerações finais são importantes. A primeira refere-se à observância às recomendações do Consenso quanto aos valores das frações lipídicas, que requerem intervenção, particularmente na faixa de colesterol total entre 200 mg/dl e 240 mg/dl, na qual se situam 70% dos pacientes com infarto do miocárdio. A maioria dos coronarianos nessa faixa de colesterol permanece sem tratamento, mesmo dietético. A segunda diz respeito à continuidade do tratamento, que deve ser mantida com base numa verdadeira parceria entre médico e paciente, na qual a credibilidade do profissional em relação à observância dos postulados preventivos é fundamental. A terceira relaciona-se aos requerimentos multiprofissionais para prevenção e tratamento da hipertensão, incluindo outros profissionais de saúde, cujo treinamento para um trabalho de equipe deve fazer parte da rotina assistencial de instituições públicas e particulares.

---

## Feocromocitoma: um desafio diagnóstico e terapêutico

JOSÉ GASTÃO ROCHA DE CARVALHO,  
LAURA MOELLER, LUCIANA DO NASCIMENTO MORAES  
Serviço e Disciplina de Nefrologia da UFPR —  
Curitiba — PR

O feocromocitoma foi descrito, primeiramente, por Felix Fränkel, em 1886, na Alemanha. Pode ser considerada uma doença rara, com incidência de 2 a 8 casos por milhão de pessoas, por ano. Todavia, tem características únicas entre as

diferentes formas de hipertensão secundária, em razão de aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos peculiares, que o tornam um constante e fascinante desafio clínico. O feocromocitoma pode se apresentar isoladamente, ou como componente de outras doenças, como múltipla endocrinopatia neoplásica (MEN 2A e 2B), neurofibromatose, doença de von Hippel-Lindau (DVHL), esclerose tuberosa, angiomatose meningofacial, e em associação com outros tumores. Ainda que recentemente se tenha definido que 23% dos pacientes com feocromocitoma apresentam ou doença de von Hippel-Lindau ou MEN 2A e 2B, em nossa casuística com 42 pacientes, feocromocitoma foi diagnóstico isolado em 23 indivíduos, com DVHL em 10 pacientes e com MEN em 9, o que pode ser explicado, parcialmente, pela nossa experiência em procura ativa de casos nessas duas últimas doenças.

Clinicamente, a presença de feocromocitoma pode ser fortemente suspeitada pela tríade de palpitações, sudorese e cefaléia, referida como tendo alto valor de exclusão. Em adição à tríade, podem ocorrer sintomas e sinais outros, como hipertensão, hiperglicemia, lesões de pele, história familiar das síndromes acima referidas, ou presença de outros tumores. É interessante notar que a tríade classicamente referida foi encontrada em apenas 18 de nossos pacientes, dos quais 4 não apresentaram qualquer sintoma da mesma. Com a procura ativa de casos, particularmente em relação a doenças de incidência familiar, e com a maior frequência de achados incidentais de tumores supra-renais em exames tomográficos (0,4% em séries de tomografia computadorizada), reduziu-se a sensibilidade e a especificidade da tríade, sem depreciar sua importância em casos clínicos habituais. Além da hipertensão, paroxística em metade dos pacientes, podem ocorrer: hipotensão ortostática, retinopatia II a IV (KWB), febre, hipercalemia e eritrocitose. Feocromocitoma tem pico de incidência entre 30 e 60 anos, afetando igualmente homens e mulheres. Em nossos pacientes, a média de idade observada foi de 31,6 ± 16,4 anos, em 14 mulheres e 28 homens. Comparativamente à frequência de sintomas coletados em literatura (Stein PP, Black HR, 1990), observou-se o seguinte: cefaléia, 71% (80% a 96%); palpitações, 61% (62% a 70%); sudorese, 62% (67% a 74%); e palidez, 26% (42% a 43%). Em relação à hipertensão, 30 dos 42 pacientes se apresentaram com hipertensão ou em vigência de tratamento anti-hipertensivo, no atendimento inicial; entre eles, 11 apresentavam apenas um sintoma da tríade; 7, dois dos sintomas; e a tríade foi observada em 8 indivíduos. Adicionalmente, outros sintomas podem ser observados, como tremores, dor ou opressão torácica, alterações visuais, "flushing", tonturas, fenômeno de Raynaud, "gagging", ansiedade, fraqueza, dor abdominal, dispnéia, intolerância ao calor, constipação, zumbidos e dor em flanco, além de associação com litíase vesicular. Na ausência de um marcador clínico seguro e constante para feocromocitoma, o diagnóstico diferencial freqüentemente é feito com outros distúrbios cardiovasculares, psiconeurológicos, endocrinológicos e até mesmo com a ingestão de drogas simpatomiméticas.

agnóstico diferencial freqüentemente é feito com outros distúrbios cardiovasculares, psiconeurológicos, endocrinológicos e até mesmo com a ingestão de drogas simpatomiméticas.

A regra dos 10% pode ser útil para recordar a apresentação e a localização tumoral, referindo-se que 10% são extra-adrenais; 10%, múltiplos ou bilaterais; 10%, malignos; 10%, recorrentes; 10%, em crianças; e 10%, familiares. Todavia, reconhece-se, atualmente, a maior frequência de casos familiares e o fato de que em 97% a 99% dos pacientes o tumor se localiza em abdome, geralmente em supra-renais, órgão de Zuckerkandl e bexiga.

O diagnóstico laboratorial pode se basear em diversos exames, o que, de certa maneira, atesta para suas imprecisões diagnósticas ou para a dificuldade de obtê-los rotineiramente em nossos laboratórios. Basicamente, é sugerido pelos testes bioquímicos que demonstrem níveis aumentados de catecolaminas ou de seus metabólitos, como metanefrinas e aumento da excreção urinária de ácido vanililmandélico (VMA). Não mais são utilizados os testes farmacológicos de estimulação, mas os testes de supressão podem ser úteis para avaliar falsa positividade dos testes, tanto em relação a catecolaminas plasmáticas como em relação a metanefrinas, após a administração oral de clonidina. Os valores normais de catecolaminas e seus metabólitos estão demonstrados na tabela a seguir (modificado de Kaplan NM, 1994), observando-se que valores plasmáticos entre 500 pg/ml e 2.000 pg/ml exigem seguimento e investigação adicional.

#### Valores normais de catecolaminas e seus metabólitos

<i>Plasma</i>	
Dopamina	< 50 pg/ml
Epinefrina	38-129 pg/ml
Norepinefrina	250-620 pg/ml
<i>Urina</i>	
Dopamina	308-681 µg/dia
VMA	5,3-9,4 mg/dia
Metanefrina	< 600 µg/dia
Epinefrina	3-37 µg/dia
Norepinefrina	41-135 µg/dia

Como mencionamos, o diagnóstico laboratorial freqüentemente é dificultado por resultados falso-positivos, ou falsamente normais, principalmente em relação a catecolaminas plasmáticas. A positividade de metanefrinas urinárias (MN), VMA e catecolaminas urinárias livres (UFC) em feocromocitoma em dados obtidos de diferentes estudos é bastante ilustrativa dessas dificuldades (Stein PP, Black HR, 1990).

Os testes de supressão podem ser empregados em relação a catecolaminas plasmáticas, medidas antes e 2 a 3 horas após dose oral de clonidina, em que seus níveis se tornam normais na ausência de feocromocitoma. Teste similar pode ser realizado com metanefrinas urinárias, após a administração oral de 0,6 mg a 0,8 mg de clonidina, com achados similares, ou seja, sem supressão de níveis, na presença de feocromocitoma.

de 86%. A abordagem seqüencial é exemplificada na Figura 1 (modificada de Young WF, 1997). Além da finalidade diagnóstica, este último é um teste particularmente útil para definir metástases e para avaliação da resposta terapêutica, principalmente em feocromocitoma maligno.

Finalmente, a abordagem terapêutica prévia à cirurgia deve ser feita com metirosina (500 mg/dia a 3.000 mg/dia), alfa-bloqueadores seletivos (prazosina, terazosina, doxazosina,

Teste bioquímico	Normal		1-2 x elevado		> 2 x elevado	
	n	%	n	%	n	%
VMA (n = 384)	41	11	86	22	257	67
MN (n = 271)	12	5	33	12	226	83
UFC (n = 319)	14	4	30	4	275	86

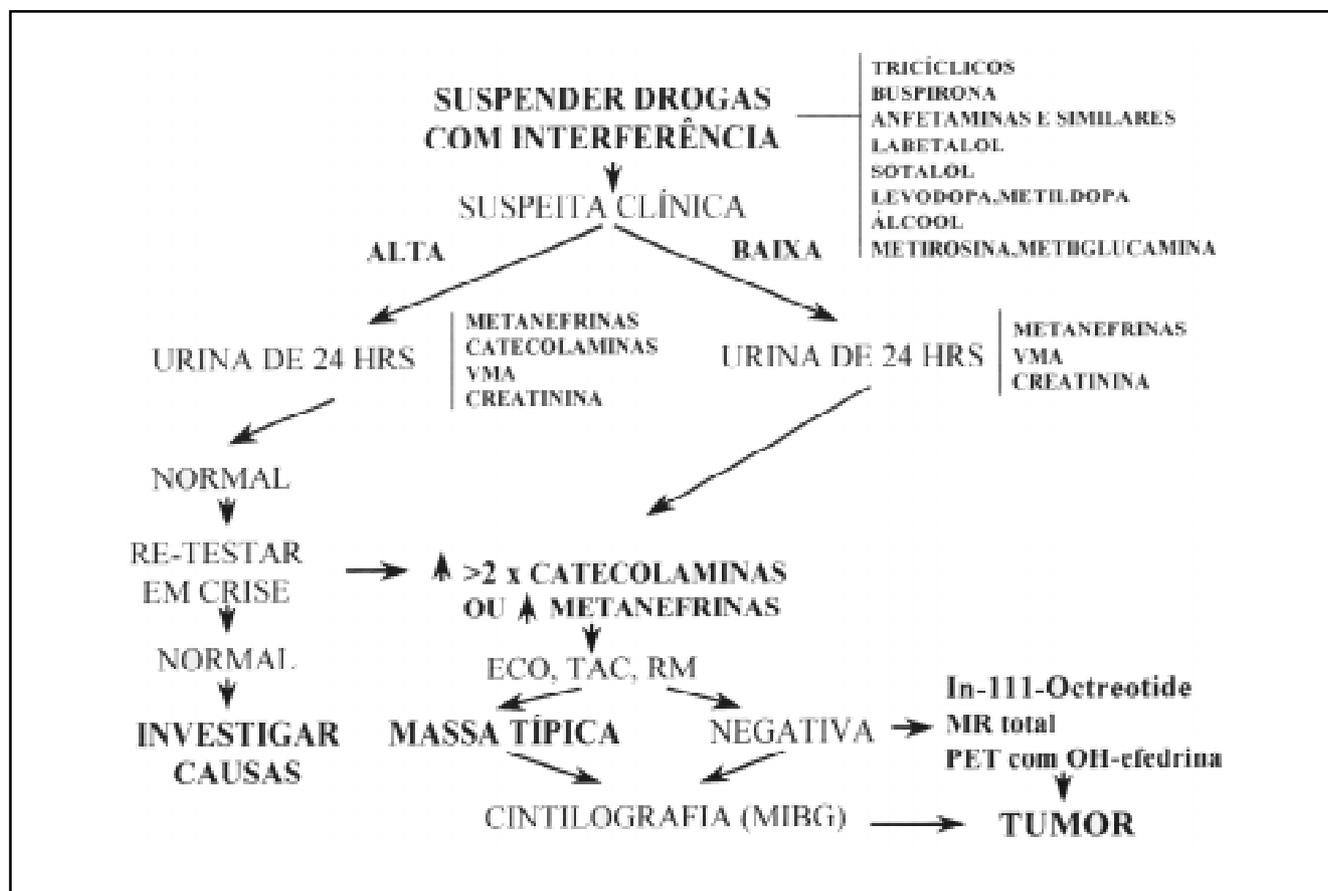


Figura 1. Feocromocitoma — abordagem diagnóstica.

Os testes de localização anatômica concentram-se em ecografia, tomografia computadorizada, tomografia por ressonância magnética e cintilografia com meta-iodo-benzil-guanidina ( $I^{131}$  MIBG); este último teste tem sensibilidade estimada

labetalol), ou fenoxibenzamina. Secundariamente, recorre-se aos betabloqueadores, após bloqueio alfa conveniente, antes da cirurgia, havendo a possibilidade de recorrer a antagonista de cálcio (nifedipina) e a inibidores da enzima conversora da

angiotensina (captopril) para controle pressórico mais preciso. Não se recomenda o uso isolado de metirosina, sem alfa-bloqueadores seletivos. Feocromocitomas malignos, não-ressecáveis, são tratados com as drogas anteriores, além da possibilidade de tratamento radioterápico com  $I^{131}$  MIBG e/ou quimioterapia (ciclofosfamida + vincristina + dacarbazina), com resultados variáveis. A cirurgia não deve ser indicada apressadamente, tendo como parâmetro ideal o controle de níveis pressóricos por 14 dias, pelo menos, para sua realização. Durante o ato cirúrgico, com anestesia em que várias drogas podem ser empregadas (tiopental sódico ou etomidato, propofol, isoflurano, fentanila ou isofentanila, pancurônio), o controle da pressão pode ser realizado com nitroprusiato de sódio por via intravenosa e o de arritmias, com beta-bloqueadores por via intravenosa (propranolol, metoprolol, atenolol ou esmolol), ou lidocaína por via intravenosa. O uso de fentolamina tem sido bastante infrequente, na atualidade.

A longo prazo, e talvez com maior frequência em pacientes que apresentavam feocromocitoma com hipertensão sustentada, cronicamente, a hipertensão pode ser mais prevalente. Essa hipertensão residual, observada em 19 de 34 de nossos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico, contradiz a referida curabilidade da hipertensão, e pode ser explicada por recidiva, malignidade ou ressecção incompleta, hipertensão de longa duração, “resetting” de barorreceptores, alterações hemodinâmicas permanentes, alterações estruturais de vasos, sensibilidade vascular alterada, alterações renais funcionais ou estruturais, ligadura acidental de artéria polar, hipertensão arterial coincidente, ou tumor coincidente.

O maior desafio, ainda, em feocromocitoma, é a suspeita clínica do tumor, no sentido de evitar letalidade desnecessária, ainda que esta ocorra excepcionalmente, mesmo em casos com sintomas sugestivos. A mortalidade peroperatória, com a abordagem terapêutica recomendada, deve ser nula.

---

## Quando encaminhar o paciente para o nefrologista para tratamento dialítico

PASQUAL BARRETTI,

ROBERTO JORGE DA SILVA FRANCO

Disciplina de Nefrologia — Faculdade de Medicina de Botucatu — UNESP — Botucatu — SP

Muitas vezes, o encaminhamento do paciente com insuficiência renal crônica para o nefrologista ocorre em fases tardias da nefropatia, pouco antes ou depois da instalação da uremia sintomática, coincidindo geralmente com o início do tratamento dialítico.

O encaminhamento mais precoce permitiria melhor abordagem por parte desses especialistas, no sentido da avaliação

da progressão da doença renal e mesmo da exclusão de causas reversíveis de declínio da filtração glomerular, ao lado da introdução de medidas que visem à adequada ingestão alimentar e à preservação do estado nutricional, fatores sabidamente relacionados à sobrevida do paciente na fase dialítica.

Nenhum estudo, até o momento, examinou especificamente qual é a filtração glomerular ideal para iniciar-se o programa dialítico. Quando a concentração de creatinina plasmática se aproxima dos valores de 8 mg/dl a 10 mg/dl (707  $\mu$ mol/l a 884  $\mu$ mol/l), o início da diálise por uremia sintomática geralmente é inferior a um ano, e em 25% dos casos ocorre dentro de três meses ou menos<sup>(1)</sup>.

O nível plasmático de creatinina sérica é reflexo tanto da filtração glomerular como da massa muscular; em paciente com reduzida massa muscular, decorrente de má nutrição, ou em idosos e crianças, a instituição do programa dialítico pode ocorrer com níveis plasmáticos de creatinina menores que os usualmente encontrados nessa fase. Alguns pacientes supostamente com função renal normal (creatinina plasmática < 1,5 mg/dl) podem ter filtração glomerular da ordem de apenas 20 a 25 ml/min/1,73 m<sup>2(2)</sup>, quando avaliada pelo “clearance” de inulina.

Alternativa às verificações da creatinina plasmática, a depuração da creatinina endógena poderia ser o parâmetro ideal para avaliação da função renal. Entretanto, seu uso tem limitações importantes. Essa medida superestima a filtração glomerular, em razão da secreção tubular creatinina, o que se torna de maior magnitude nos pacientes com graves reduções da filtração glomerular. Um estudo<sup>(3)</sup> avaliou 80 pacientes com insuficiência renal crônica, tendo encontrado valores médios da filtração glomerular pelo método da inulina, da ordem de 22 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Por meio da depuração de creatinina endógena, o valor foi de aproximadamente o dobro do de inulina.

São consideradas indicações absolutas para se iniciar o tratamento dialítico<sup>(3, 4)</sup>:

- pericardite;
- sobrecarga de volume, ou edema pulmonar refratário aos diuréticos;
- hipertensão acelerada, pouco responsiva à medicação anti-hipertensiva;
- neuropatia ou encefalopatia urêmica progressiva;
- náuseas e vômitos persistentes;
- concentração plasmática de creatinina acima de 12 mg/dl ou de uréia acima de 200 mg/dl.

Deve-se enfatizar que pacientes com insuficiência cardíaca apresentam manifestações clínicas e avaliações laboratoriais que se confundem com aquelas presentes na falência renal, podendo as complicações ser as mesmas nas duas situações.

Como recomendação, sugere-se<sup>(4, 5)</sup> o início do preparo do

---

paciente para o tratamento dialítico, com avaliação do método de ser empregado (hemodiálise ou diálise peritoneal) e obtenção de acesso vascular pela criação da fístula arteriovenosa, quando a opção for a hemodiálise, sempre que a depuração de creatinina endógena estiver entre 15 ml/min e 20 ml/min. O programa crônico de diálise deverá ser iniciado quando a filtração glomerular estiver abaixo de 10 ml/min ou 15 ml/min, no caso de pacientes diabéticos, de idosos e de crianças.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hakim RM, Lazarus JM. Progression of chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1989;14:396-401.
2. Levey AS. Measurement of renal function in chronic renal disease. *Kidney Int* 1990;38:167-73.
3. Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, et al. Limitation of creatinine as a filtration marker in glomeropathic patients. *Kidney Int* 1985;28:830-8.
4. NFK-DOQI Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy. I. Initiation of Dialysis. *Am J Kidney Dis* 1997;30(suppl 2):S70-S77.
5. Gotch FA, Keen ML. Indications for dialysis in chronic renal failure. In: Cogan MC, Gorovoy MR, eds. *Introduction to Dialysis*. New York: Churchill Livingstone, 1985;pp.73-80.

---

## Eletrcardiograma ou ecocardiograma no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda no hipertenso?

*BENEDITO CARLOS MACIEL*

*Divisão de Cardiologia — Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — USP — Ribeirão Preto — SP*

A documentação, em diferentes populações, de uma relação consistente e importante entre massa ventricular esquerda e risco de eventos cardiovasculares subseqüentes consolidou o valor da medida da massa ventricular esquerda, especialmente em pacientes com hipertensão arterial sistêmica, tanto no contexto clínico como em estudos epidemiológicos. Pacientes hipertensos que apresentam hipertrofia ventricular esquerda têm risco 2 a 5 vezes maior de eventos cardiovasculares que pacientes hipertensos sem hipertrofia.

A eletrcardiografia foi o método inicialmente utilizado para se tentar documentar hipertrofia ventricular. Ao se tentar correlacionar os diversos critérios eletrcardiográficos com dados de autópsia, verificou-se que a sensibilidade desses critérios para identificar hipertrofia ventricular esquerda era relativamente baixa, variando entre 6% e 56% (*Circulation*

1969;40:185-95, *Circulation* 1981;63:1391-8). Por outro lado, a sensibilidade da ecocardiografia para detecção de hipertrofia em diferentes estudos foi, em média, de 85% (*Hypertension* 1987;9(suppl II):69-76).

Essas observações tornaram a ecocardiografia o método de escolha para avaliação da massa ventricular esquerda, uma vez que, além de proporcionar estimativa confiável da massa, essa técnica permite caracterizar o padrão geométrico do ventrículo esquerdo, que demonstra adaptação arterial muito mais complexa que se supunha no passado. Com base na análise da massa ventricular esquerda e da espessura relativa da parede ventricular, quatro padrões geométricos ventriculares podem ser definidos: normal (espessura relativa e massa ventricular normais), hipertrofia concêntrica (espessura relativa e massa ventricular aumentadas), hipertrofia excêntrica (espessura relativa normal e massa ventricular aumentada) e remodelamento concêntrico (espessura relativa aumentada e massa ventricular normal) (*J Am Coll Cardiol* 1992;15:50-8). Esses padrões têm sido progressivamente mais valorizados em estudos clínicos pelas suas relações com as características hemodinâmicas dos pacientes e por suas potenciais implicações terapêuticas e prognósticas.

Ainda que o valor da ecocardiografia na detecção de hipertrofia ventricular esteja bem estabelecido, não se pode deixar de reconhecer algumas limitações desse método. A adequada quantificação da massa ventricular depende da obtenção de imagem de boa qualidade, colocando em destaque a necessidade de equipamento de ultra-som com boa resolução espacial e a existência de janela ultra-sônica satisfatória. Além disso, considerável habilidade técnica é envolvida no processo de obtenção de imagens e na quantificação, o que torna o método bastante dependente da experiência do ecocardiografista. Deve-se ter presente, ainda, que os métodos ecocardiográficos de quantificação da massa ventricular, seja utilizando o modo M ou o bidimensional, assumem que o ventrículo apresente determinada forma geométrica ou associação de figuras geométricas para que possa ser estimado seu volume. Ainda que isso possa resultar em estimativas muito satisfatórias da massa ventricular em corações que tenham sua forma preservada, elas podem incorrer em erro significativo quando a cavidade ventricular modifica sua geometria, como conseqüência de cardiopatias diversas. Portanto, a escolha do método de medida do volume também tem seu papel relevante.

Em que pesem essas limitações, o papel da ecocardiografia na quantificação da massa ventricular esquerda parece consolidado. O método é não-invasivo, tem custo aceitável e demonstrou confiabilidade e reprodutibilidade, tanto na detecção de hipertrofia como no seguimento a longo prazo de pacientes com hipertensão arterial sistêmica, de modo a determinar a progressão ou a regressão das alterações anatômicas ventriculares. Em conjunto, essas qualidades determinam sua

---

inequívoca superioridade quando comparado à eletrocardiografia para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda e para o seguimento clínico de pacientes com hipertensão arterial sistêmica.