

Uso associado dos antagonistas do cálcio e diuréticos

FLÁVIO DANNI FUCHS

Serviço de Cardiologia — Hospital de Clínicas de Porto Alegre — Porto Alegre — RS

O tratamento da hipertensão arterial sistêmica visa à prevenção primária de doença cardiovascular e renal e não ao controle de sintomas, discutivelmente associados a níveis pressóricos. Assim, o benefício de tratamento somente pode ser aferido por redução de incidência de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e outras conseqüências, o que não é factível em bases individuais.

Somente medicamentos foram avaliados em ensaios clínicos dirigidos à aferição de desfechos maiores. Os efeitos benéficos do tratamento de hipertensos graves emergiram de clássicos ensaios clínicos com reduzido número de pacientes, dada a maior incidência absoluta de eventos em pacientes com altos níveis pressóricos. Os efeitos do tratamento em hipertensos leves foi mais dificilmente demonstrado, dado o baixo risco absoluto propiciado por esses valores de pressão arterial. Com o estudo de pacientes idosos, suscetíveis a maior risco absoluto, isolou-se também o efeito preventivo de doença coronariana.

Em todos os estudos comentados foram empregados diuréticos tiazídicos. Nos primeiros, foram acompanhados de antiadrenérgicos hoje em desuso, como reserpina e guanetidina. Em ensaios clínicos com hipertensos leves, betabloqueadores, em particular propranolol, foram usados em adição a diuréticos ou como monoterapia, adicionando-se diurético quando havia necessidade de outro fármaco.

Recentemente, revisaram-se os efeitos de diuréticos em baixas doses, altas doses e betabloqueadores sobre a morbidade e a mortalidade aferidas nos grandes ensaios clínicos de anti-hipertensivos. Os diuréticos tiazídicos em baixa dose, às vezes associados com diuréticos poupadores de potássio, destacaram-se como medida terapêutica mais eficaz para a prevenção de eventos coronarianos e cerebrovasculares. Os betabloqueadores e diuréticos em alta dose mostraram-se eficazes somente na prevenção de eventos cerebrovasculares, sendo, nesse caso, os diuréticos em altas doses os agentes mais eficazes. No único estudo que comparou diretamente diurético e betabloqueador, com participantes idosos, o diurético tiazídico associado com poupador de potássio foi superior a placebo e atenolol e este não se diferenciou do placebo na prevenção de qualquer desfecho.

Somente um representante dos outros grupos de fármacos anti-hipertensivos — nitrendipina, um bloqueador do cálcio diidropiridínico de longa ação — foi testado contra placebo em ensaio clínico randomizado com pacientes idosos com

hipertensão sistólica isolada. Os efeitos preventivos de eventos vasculares foram idênticos aos propiciados por diurético tiazídico em baixa dosagem em ensaio clínico muito similar publicado há alguns anos. Os antagonistas do cálcio de curta ação nunca foram testados em ensaios clínicos dessa natureza e, adicionalmente, estão implicados com aumento de risco cardiovascular, motivos suficientes para que os médicos e pacientes brasileiros deixem de prescrevê-los e usá-los (Fuchs, 1996).

Em muitos dos estudos comentados associaram-se fármacos anti-hipertensivos. Nenhum, entretanto, foi desenhado para isolar o efeito de associações sobre a incidência de desfechos clínicos maiores. Assim, toda a avaliação de efeito de associações de anti-hipertensivos enfoca seu efeito sobre a pressão arterial, um desfecho substituto dos eventos clínicos de interesse.

Antes de iniciar a associação de fármacos, pode-se tentar a substituição da primeira opção. É freqüente, entretanto, que a segunda opção também não seja isoladamente eficaz. Assim, há tendência em associar mais precocemente duas drogas em hipertensos moderados, quando se caracteriza a ineficácia de uma isoladamente. Nos casos em que se indicar uma associação, uma das drogas deve ser um diurético tiazídico, reconhecido como potencializador geral dos efeitos de outros fármacos anti-hipertensivos. Uma associação clássica consiste em diurético e betabloqueador, muitas vezes utilizados nos ensaios clínicos com desfechos clínicos maiores. Os diuréticos e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina também são provavelmente sinérgicos. Um cuidado indispensável consiste em evitar a associação destes com diuréticos poupadores de potássio, pelos riscos de hiperpotassemia.

O efeito das associações de diuréticos e antagonistas do cálcio sobre a pressão arterial não está claramente delineado. Na década passada, realizaram-se inúmeros estudos com o intuito de testar essas associações, mas os resultados foram conflitantes, possivelmente por diferenças de delineamento, associações e pacientes estudados. Muitos estudos são tecnicamente insatisfatórios para responder a questão formulada. Sinergia mais consistente parece existir entre verapamil e diltiazem com diuréticos, conforme observação de ensaios clínicos mais bem delineados (Burriss et al., 1990). A sinergia entre bloqueadores do cálcio tipo diidropiridínicos e diuréticos ainda está por ser claramente demonstrada. Mesmo os estudos mais bem delineados têm resultados conflitantes (Ferrara et al., 1987; Salvetti et al., 1991).

Propõe-se que o efeito dos diidropiridínicos não se adicione, pelo menos totalmente, aos efeitos propiciados pelos diuréticos e pela dieta hipossódica. Isso pode decorrer do fato de que eles tenham parte de seu efeito anti-hipertensivo produzido exatamente por efeito natriurético (Zancheti e Leonetti, 1990). A ação diurética e natriurética própria dos antagonis-

tas de cálcio é aparentemente determinada por múltiplos efeitos dessas substância na hemodinâmica, nas relações metabólicas, nos sistemas neuro-humorais e na função tubular renal (Romero et al., 1987). Entre essas hipóteses destaca-se a de que a hiper-reninemia induzida por diuréticos antagoniza o efeito dos antagonistas do cálcio.

Independentemente dos mecanismos, cabe estudar se há ou não sinergia anti-hipertensiva clinicamente relevante. Em um dos poucos, ou único, estudos brasileiros nesse contexto, realizamos há alguns anos um ensaio clínico randomizado em paralelo, duplo-cego e com adequado poder estatístico dirigido à avaliação de sinergia entre clortalidona e nifedipina. Pelo menos no curto período de observação do estudo a associação não foi superior a cada um dos fármacos isoladamente (Medeiros et al., 1993).

Por outro lado, a sinergia entre antagonistas do cálcio diidropiridínicos de longa ação com diuréticos não está totalmente descartada. Sendo o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS) essencialmente pragmático, cabe tentar a redução da pressão arterial até os níveis almejados, mesmo que às custas de associações menos estudadas, quando as tradicionais forem ineficazes. Essa abordagem orientou, por exemplo, a escolha de fármacos no “Hot trial”, um ensaio clínico que pretendia reduzir acentuadamente a pressão arterial de uma proporção dos participantes (Hansson et al., 1998). Esse objetivo só foi atingido, em alguns casos, com a associação de três ou até quatro fármacos, representantes de antagonistas do cálcio, betabloqueadores, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e diuréticos.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Burris JF, Weir MR, Oparil S, et al. An assessment of diltiazem and hydrochlorothiazide in hypertension. Application of factorial trial design to a multicenter clinical trial of combination therapy. *JAMA* 1990;263:1507-12.
2. Ferrara LA, Pasaninin F, Marotta T, et al. Calcium antagonists and thiazide diuretics in the treatment of hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987;10:S136-S137.
3. Fuchs FD. Anti-hipertensivos. In: Fuchs FD, Wannmacher L, eds. *Farmacologia Clínica*. 2 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1998;pp.431-43.
4. Fuchs FD. Hipertensão arterial sistêmica. In: Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ, eds. *Medicina Ambulatorial: Condutas Clínicas em Atenção Primária*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995;pp.433-42.
5. Fuchs FD. Restrições para uso de nifedipina nos Estados Unidos: uma revisão dos fatos. *Arq Bras Cardiol* 1996;67:267-9.
6. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SJ, et al. Effects of

intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998;351:175-562.

7. Leonetti G, Cuspidi C, Sampieri L, et al. Comparison of cardiovascular, renal and humoral effects of acute administration of two calcium channel blockers in normotensive and hypertensive subjects. *J Cardiovasc Pharmacol* 1982;4:319-24.
8. Medeiros AB, Fuchs FD. Avaliação do efeito sinérgico da associação nifedipina-tiazídico no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. *Arq Bras Cardiol* 1993;61(supl II):112.
9. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. *JAMA* 1997;277:739-45.
10. Romero JC, Rajj L, Granger JP, et al. Multiple effects of calcium entry blockers on renal function in hypertension. *Hypertension* 1987;10:140-51.
11. Salvetti A, Magagna A, Innocenti P, et al. The combination of chlorthalidone with nifedipine does not exert an additive antihypertensive effect in essential hypertensive effect in essential hypertensives: a crossover multicenter study. *J Cardiovasc Pharmacol* 1991;17:332-5.
12. Sever SS, Poulter NR. Calcium antagonists and diuretic as combined therapy. *J Hypertens* 1987;5:123-6.
13. Zanchetti A, Leonetti G. Natriuretic effects of calcium antagonists. Clinical implications. *Drugs* 1990;40:15-21.

Crítérios diagnósticos da hipertensão do avental branco

LÍLIAN SOARES DA COSTA

Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro —
Rio de Janeiro — RJ

HISTÓRICO

Apesar de as primeiras descrições datarem de 1930, o conceito de “hipertensão de consultório” estabeleceu-se a partir da década de 1960, quando Sokolow publicou seu trabalho de avaliação prognóstica em hipertensos tratados conservadoramente. Suas observações através da medida de pressão arterial em consultório demonstraram que muitos pacientes com mesmo nível elevado de pressão arterial não evoluíam com lesões em órgãos-alvo num prazo de 5 anos, enquanto outros até morriam por complicações da doença, supondo que os primeiros apresentavam elevações transitórias em consultório que não necessariamente refletiam a pressão arterial do restante do dia.

A partir daí, surgiu a necessidade de medição da pressão arterial ambulatorial, que melhor reproduzisse os níveis tensionais em atividades rotineiras.

CONCEITO

“Consultório”, “Avental branco” ou “Jaleco branco”?

Definições importantes:

- HAS de consultório — definida pelo diagnóstico de hipertensão quando a medida é feita pelo médico e normotensão quando avaliada pela MAPA (ou fora do consultório por outro observador).
- Efeito de consultório — definida pela elevação da pressão arterial em presença do médico em pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial (e níveis elevados na MAPA).
- Normotensão de consultório — definida por níveis tensionais normais em consultório em pacientes com média dos níveis tensionais elevados pela MAPA.

Acredita-se que muitos pacientes respondam à medição da pressão arterial com uma reação de “alarme ou defesa”, mas que, em muitos casos, deve ser diferenciada da clássica “reação de alarme” por não apresentar taquicardia associada ou atenuação da hipertensão com a familiarização desse estímulo. A reação que ocorre com a medida da pressão arterial não seria dada somente pelo ato mecânico em si, mas também pela própria presença do médico (reação menor com enfermeira ou outro observador), fatores ambientais e ansiedade, entre outros estímulos condicionados.

PREVALÊNCIA

A prevalência da HAS de consultório varia de acordo com os limites da normalidade adotados. Segundo Pickering, considerando valores máximos da normalidade para média dos níveis tensionais pela MAPA 134 x 90 mmHg, encontramos um percentual de 21% dos indivíduos com diagnóstico de HAS limítrofe e cerca de 5% dos indivíduos com diagnóstico de pressão arterial diastólica superior a 105 mmHg como sendo portadores de HAS de consultório.

Na população geral, em diversos trabalhos, a prevalência da HAS de consultório oscila em torno de 20% e a normotensão de consultório, em torno de 16%.

Existem controvérsias entre os autores a respeito da maior prevalência ou não da HAS de consultório em idosos ou jovens (entidade pouco conhecida em adolescentes, porém já descrita por Waeber e col.) e no sexo feminino em relação ao masculino. Os trabalhos mais atuais demonstram prevalência em idosos com HAS sistólica isolada de até 42%.

Em nossa experiência, a subpopulação com maior prevalência de HAS de consultório é de mulheres com idade

superior a 65 anos e, especialmente, com HAS sistólica isolada.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da HAS de consultório pode ser feito pela comparação da medida da pressão arterial realizada pelo médico e a realizada por outro observador no lar ou fora do consultório, ou, ainda, pelo método que hoje denominamos “self-monitoring”, preconizado como método de avaliação rotineira na investigação da HAS de consultório, que se baseia em medições seriadas da pressão arterial por aparelhos manuais digitais. Entretanto, o método de maior fidedignidade para seu diagnóstico é a MAPA. A HAS de consultório é hoje, não só no Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial e MAPA como no VI Relatório Internacional do Joint National Committee, a indicação mais importante e de maior utilidade clínica da MAPA.

A MAPA tem demonstrado ser mais reprodutível e se correlacionar melhor com a morbidade e a mortalidade cardiovasculares que a medida casual da pressão arterial e ajuda a identificar e excluir os hipertensos de consultório.

Como já descrevemos, o achado de níveis tensionais superiores a 140 x 90 mmHg em medida casual em consultório com níveis inferiores a 134 x 90 mmHg de média em 24 horas pela MAPA é o suficiente para o diagnóstico de HAS de consultório. É importante ressaltarmos que muitas vezes essa elevação transitória da pressão arterial permanece cerca de 1 a 2 horas após instalado o aparelho de monitorização, supondo-se que essa elevação da pressão arterial ocorra não somente pela presença do médico mas também pelo estresse provocado pela própria monitorização.

Considerando-se os valores obtidos em consultório, admitem-se geralmente elevações de pressão arterial sistólica em torno de 20 mmHg para indivíduos normotensos. Em relação ao “efeito de consultório” que é observado em indivíduos hipertensos, os valores obtidos de pressão arterial, segundo Verdecchia, são tanto maiores quanto mais avançado for o estágio da hipertensão pela classificação do VI Joint.

VALOR PROGNÓSTICO

Desde as primeiras descrições de HAS de consultório, essa entidade parecia ser um achado benigno, não havendo qualquer correlação com a presença de lesões em órgãos-alvo ou o desenvolvimento de hipertensão futura. A partir de 1990, os trabalhos de Julius e outros autores passaram a sugerir que essa entidade não fosse totalmente benigna, tendo em vista o fato de algumas alterações hemodinâmicas, metabólicas e de reabsorção renal de sódio serem semelhantes às aquelas encontradas em indivíduos com hipertensão sustentada. Atualmente

te questiona-se a possibilidade de a HAS de consultório ser preditora do desenvolvimento de hipertensão arterial sustentada em espaço de tempo ainda não determinado.

CONTROVÉRSIAS CLÍNICAS

Na prática clínica, durante a análise da MAPA, existem achados que ainda permanecem sem resposta e/ou explicação:

- Existe alguma diferença prognóstica no valor da pressão arterial obtida? Reações de alarme superiores a 40 mmHg são mais importantes que as de 20 mmHg?
- Podemos dizer que existe HAS de consultório com elevações isoladas dos níveis tensionais diastólicos? A HAS de consultório sistólica é mais importante clinicamente que a diastólica?
- Existe correlação prognóstica da HAS de consultório com outras reações de alarme que o paciente possa apresentar durante as 24 horas de monitorização?
- Posso denominar de “efeito do jaleco branco” a elevação dos níveis tensionais observada em hipertensos controlados pela MAPA ou reservamos essa denominação somente para aqueles com níveis tensionais elevados pela MAPA, independentemente da terapêutica utilizada?
- A presença de “efeito do jaleco branco” poderá ser considerada critério para elevação da dose da medicação utilizada em determinados tipos de paciente?
- O limite superior da normalidade adotado por Pickering, de 134 x 90 mmHg, permanecerá mesmo após as recentes publicações do HOT STUDY, considerando valores “ótimos” aqueles inferiores a 126 x 83 mmHg?
- Existirá realmente maior prevalência em relação a sexo, idade ou fatores ambientais?
- A presença de HAS de consultório em idosos correlaciona-se a maior prevalência de elevação da variabilidade tensional sistólica?

CONCLUSÃO

A grande preocupação no estudo da HAS de consultório baseia-se no fato de que a superestimação sistemática da pressão arterial em consultório atinge cerca de 20% dos indivíduos, que, conseqüentemente, são mal diagnosticados como hipertensos e recebem terapêutica inapropriada. Se associarmos a esses cerca de 16% de indivíduos hipertensos que não são diagnosticados por apresentarem normotensão de consultório, totalizamos cerca de 36% da população como mal diagnosticada quando não utilizado método adequado. Ressaltamos que o VI Joint preconiza a utilização da MAPA para a caracterização desses indivíduos com suspeita de HAS de consultório, tornando o diagnóstico cada vez mais adequado.

Como expectativa futura, aguardamos a definição do real valor prognóstico desse achado e se representa ou não maior risco de morbidade e de mortalidade cardiovasculares.

Qual o valor diagnóstico, prognóstico e quais as limitações de hiper-reatividade pressórica durante o teste de esforço?

ELIUDEM GALVÃO LIMA

Centro Biomédico da Universidade Federal do Espírito Santo e Escola de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de Vitória — Vitória — ES

Os níveis pressóricos que caracterizam a elevação exagerada da pressão arterial (PA) em esforço bem como a importância clínica dessa reatividade têm sido motivo de controvérsias. Ênfase maior tem sido dada à elevação das cifras sistólicas, não só pela facilidade de aferição, como, também, por ser representativa das modificações de débito cardíaco que ocorrem em cargas de trabalhos crescentes. Considera-se hipertensão reativa ao esforço quando os valores de pressão sistólica atingem cifras acima de 220 mmHg. Em relação à pressão diastólica, considera-se hiper-reatividade elevação de 15 mmHg ou mais acima dos valores em repouso (Sheps, 1979). Estudos longitudinais têm demonstrado que a resposta exagerada da PA tem importante contribuição no valor prognóstico. Recentes estudos reforçam o conceito da literatura de que tal elevação está independentemente associada a maior risco de hipertensão futura, podendo ser um importante fator de risco na gênese da doença hipertensiva. Alterações morfofuncionais de ventrículo esquerdo no estudo Doppler-ecocardiográfico têm sido observadas em pacientes que apresentam tais elevações, principalmente hipertrofia ventricular e alterações de função diastólica, corroborando mais uma vez a hipótese de que o teste de esforço pode identificar um subgrupo de alto risco para o desenvolvimento subsequente de doença cardiovascular.

Estudos realizados em hiper-reatores por meio da medida de pressão durante as 24 horas têm demonstrado elevação das medidas pressóricas de 24 horas, elevações de carga pressórica diurna e maiores valores de pressão arterial sistólica durante leituras noturnas. Esses achados reforçam o conceito de que indivíduos normotensos com resposta exagerada da PA em esforço apresentam picos hipertensivos durante a vigência da monitorização ambulatorial.

Quando submetidos a testes de estresse experimentais (exercício isométrico, “cold pressor test”, teste de Stroop e cálculo matemático), indivíduos com hiper-reatividade pressórica tendem a responder aos diversos estímulos estressantes com maiores valores de pressão arterial em relação a indi-

vídus normorreatores ao exercício.

Entre as diversas limitações, temos a dificuldade de aferição das cifras pressóricas em esforço, principalmente quando o esforço é realizado em esteira rolante, que, por razões de ordem técnica, dificulta as leituras, sendo aconselhável sempre que o objetivo principal é estudar níveis pressóricos dar preferência ao cicloergômetro, onde os valores são de maior confiabilidade.

Outra limitação prende-se ao fato de não ser indicado o teste ergométrico como exame de massa para detecção de futuros hipertensos, impossibilitando, assim, a identificação precoce de grupos de risco de desenvolver a doença hipertensiva.

A padronização de protocolos bem como das cifras tensiônicas que separam respostas normais das anormais em função de sexo, idade e níveis de condicionamento físico podem contribuir no futuro para o melhor esclarecimento do comportamento da pressão arterial em esforço, reforçando, assim, os dados da literatura de que a ocorrência de elevação exagerada dos níveis pressóricos durante o teste de esforço justificaria reavaliações periódicas desses pacientes e aconselhamentos quanto à redução de outros fatores de risco cardiovascular.

As limitações da MAPA nos dias de hoje são as mesmas do passado?

NEREIDA KILZA DA COSTA LIMA, FERNANDO NOBRE
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto — USP — Ribeirão Preto — SP

Desde o final da década de 1970, quando surgiram os primeiros sistemas automáticos, portáteis e não-invasivos, os monitores evoluíram muito em qualidade técnica, com diminuição do peso e do nível de ruído. Com o grande desenvolvimento que ocorreu nessa área, os custos dos exames foram reduzidos e as indicações para a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ficaram mais bem definidas. Todos esses fatores têm contribuído para que algumas limitações ao método, tais como custo do exame, distúrbios no trabalho e durante o sono devido a ruídos no aparelho, perda de dados devido a limitações técnicas e desconforto, tenham, hoje em dia, menor impacto.

Em um estudo cooperativo recentemente realizado na Liga de Hipertensão da FMUSP e em nosso serviço, a Unidade de Hipertensão do Hospital das Clínicas da FMRPUSP (J Hypertens 1998;16(suppl 2):S270), encontramos dados muito interessantes em relação à tolerabilidade à MAPA. Após terem realizado a monitorização, 195 pacientes foram convidados a responder a um questionário sobre grau de incômodo durante

suas atividades e durante o sono. O exame foi mais bem tolerado em idosos (60 anos ou mais) que nos mais jovens (menos de 60 anos). Também os homens referiram menos incômodo, durante a monitorização, do que as mulheres. Indivíduos de nível superior apresentaram mais queixas referentes ao período de sono do que os pacientes dos outros níveis educacionais. Entretanto, entre todos os entrevistados, 85% repetiriam o exame, caso fosse necessário, demonstrando boa aceitação desse método nos tempos atuais.

O resultado obtido nesse nosso trabalho em relação à idade, com melhor tolerabilidade ao método nos idosos, concorda com referência anterior de que, em geral, esses indivíduos têm boa disposição em repetir o exame, quando necessário (Figura 1).

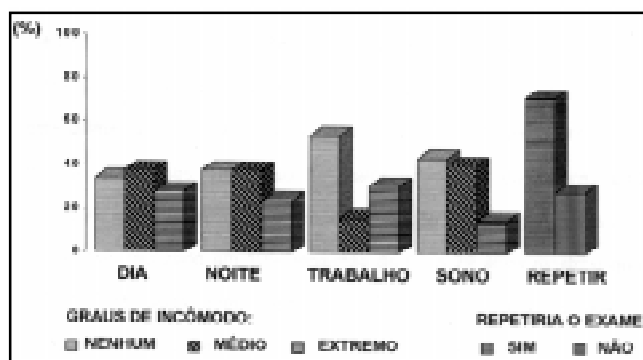


Figura 1. Avaliação da tolerabilidade da MAPA em população não-selecionada.

Por outro lado, continuam existindo limitações da MAPA em relação à perda de medidas efetivas ou erros de medidas em presença do hiato auscultatório, arritmias ou pela simples movimentação do braço no momento da aferição, sendo esta última condição de difícil manuseio nos casos de pacientes hipercinéticos e crianças pequenas. Há relato de maior ocorrência de leituras errôneas nos pacientes idosos, mas essa diferença em relação aos adultos jovens não é grande. Um estudo realizado em 129 pacientes de 60 a 79 anos demonstrou que 89% das MAPAs realizadas foram bem-sucedidas e somente 4,7% dos idosos não completaram o exame (Age Aging 1992;21(6):398-403).

Sem dúvida, ainda temos, como importante limitação atual, a falta de normatização dos dados para interpretação. São necessários e estão em andamento vários estudos sobre a MAPA em subgrupos populacionais como crianças, idosos e gestantes, entre outros.

Eletrocardiograma ou ecocardiograma na

detecção da hipertrofia ventricular esquerda na hipertensão arterial?

PAULO JORGE MOFFA, PAULO CÉSAR R. SANCHES
Instituto do Coração — HC-FMUSP — São Paulo — SP

O eletrocardiograma (ECG), por ser um método diagnóstico que avalia a atividade elétrica do coração, não tem condições, se não por inferência, de diagnosticar a hipertrofia ventricular esquerda (HVE). O ECG é capaz de detectar a sobrecarga ventricular esquerda e ainda com baixa sensibilidade e alta especificidade. No entanto, o registro no ECG do padrão “strain” apresenta maior correlação com o achado anatômico de HVE. Dessa forma, fica muito claro que o ecocardiograma (ECO), por ser um método de imagem, consegue com maior sensibilidade e especificidade o diagnóstico de HVE. O ECG identifica 2% a 10% dos pacientes com HVE diagnosticada por meio do ECO ou da necropsia, enquanto o ECO é capaz de identificar até 50% deles. É indiscutível a superioridade do ECO sobre o ECG na detecção da HVE. No entanto, essa superioridade é suplantada pela ampla disponibilidade, facilidade de execução e baixo custo do ECG, constituindo-se no passo seguinte ao término do exame físico.

Além de fornecer dados compatíveis com a realidade anatômica da HVE, o ECG também pode registrar outros dados, como áreas eletricamente inativas, arritmias e distúrbios de condução, muito importantes na estratificação de risco do hipertenso. A HVE predispõe o hipertenso a maior risco de desenvolver complicações como insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, arritmias cardíacas e morte súbita. A concomitância dos critérios aumento de voltagem e distúrbios da repolarização ventricular diminui a expectativa de vida após cinco anos da sua detecção em cerca de 33% para os homens e 21% para as mulheres. O achado de extra-sístoles ventriculares, associado aos critérios sugestivos de HVE, chega a quintuplicar o risco de morte súbita.

A indicação do ECO no hipertenso ainda é motivo de debate e trabalhos recentes sugerem que esse método deva ser utilizado em casos especiais, como: a) pacientes com sinais e sintomas sugestivos da associação de outro tipo de cardiopatia; b) hipertensão arterial sistêmica resistente à terapêutica, sem

estar associada ao comprometimento de outros órgãos-alvo; e, finalmente, c) pacientes com quadro clínico compatível com cardiopatia por hipertensão arterial. O ECO ainda fornece dados que são exclusivos ao método, como função sistólica e diastólica do VE, dimensões do átrio esquerdo, alterações da parede muscular do VE e concomitância de lesões valvares.

O alto custo do método foi motivo de publicação relativamente recente (Am J Cardiol 1991;67:1027), sugerindo a criação de uma forma de exame simplificada e mais barata para avaliação cardíaca do hipertenso, na tentativa de tornar esse exame tão exequível quanto o ECG.

Além disso, pode-se melhorar a correlação do trinômio ECO/ECG/HVE, sensibilizando-se os critérios eletrocardiográficos ajustados para tipo e grau da doença e faixa etária, como mostra a experiência dos autores.

ANÁLISE COMPARATIVA

Uma comparação entre o ECG e o ECO deve iniciar com o esclarecimento que nenhuma das duas técnicas espelha fielmente os valores de massa miocárdica encontrados na necropsia, que realmente é a referência ouro.

O ECG apresenta, em relação a seus índices mais recentes, com a introdução de variáveis clínicas, a soma das integrais dos potenciais, que, em adição à análise computadorizada, pode elevar a sensibilidade para até 81%.

O ECO, a despeito de sua alta exatidão em populações selecionadas, apresenta descarte de 10% a 35% de pacientes devido a imagens insatisfatórias; mais ainda, a reprodutibilidade desse método é baixa, especialmente em indivíduos com janela ecocardiográfica subótima, diminuindo em muito sua utilidade na prática clínica diária, em particular na avaliação da regressão da massa miocárdica em pacientes isolados (J Am Coll Cardiol 1995;25(2):424).

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Amodeo C, Lima EG, Vasquez EC, coordenadores. Hipertensão Arterial. São Paulo: Sarvier, 1997; capítulos 13 e 14.

	Factibilidade (%)*	Custo	Sensibilidade	Sensibilidade corrigida (%)**	Especificidade (%)	Reprodutibilidade (%)***
ECG	99	18	37	37	91-100	96
ECO	65-90	150	72	47	94-97	70

* Número de exames de qualidade satisfatória para análise.
** Factibilidade x sensibilidade.
*** Confiabilidade de exames repetidos no mesmo paciente.

Tratamento da hipertensão renovascular: angioplastia ou cirurgia?

HENO FERREIRA LOPES, HÉLIO BERNARDES SILVA
Instituto do Coração — HC-FMUSP — São Paulo — SP

A hipertensão renovascular (HRV) constitui aproximadamente 1% a 4% de toda a população hipertensa, sendo a causa mais freqüente de hipertensão secundária potencialmente curável. Esse porcentual pode variar de acordo com as características de cada serviço. Considerando-se que a prevalência da hipertensão em nosso meio seja de cerca de 15%, pode-se estimar que quase meio milhão de hipertensos brasileiros teriam a probabilidade de curar a hipertensão arterial tanto pelo tratamento cirúrgico como pela angioplastia renal percutânea. Essa probabilidade de cura é progressivamente maior de acordo com a etiologia da HRV: arteriosclerose, arterite de Takayasu ou fibrodysplasia. A HRV pode estar presente em qualquer paciente, porém tem maior probabilidade de ocorrer naqueles com hipertensão arterial controlada em quem, a partir de determinado momento, o controle se torna difícil, nos pacientes que desenvolveram hipertensão antes dos 18 anos ou após os sessenta, nos hipertensos com sopro abdominal ou com achados sugestivos de arteriopatía difusa, nos hipertensos jovens com diminuição ou ausência de algum pulso e naqueles com hipertensão muito grave, acelerada ou maligna, e no hipertenso que piora agudamente o nível de creatinina após uso de inibidores da enzima de conversão. Uma vez feita a suspeita clínica de HRV, inicia-se um rastreamento que inclui vários exames, dentre os quais teste de captopril, Doppler de artéria renal, ultra-som de abdome para avaliar o tamanho renal, cintilografia renal com DTPA convencional ou sensibilizado com captopril, dosagem de renina de veias renais e cava inferior, angio-ressonância magnética com gadolínio, e arteriografia renal. De modo geral, os exames para diagnóstico de HRV podem ser simplificados de acordo com cada caso, sendo a arteriografia renal considerada padrão-ouro na realização desse diagnóstico. Uma vez feito o diagnóstico de HRV, o próximo passo, e talvez o mais importante, será a decisão terapêutica, a qual deve ser individualizada, ainda que obedeça a alguns princípios gerais. O tratamento da estenose da artéria renal nos casos de HRV tem como objetivos principais melhorar o controle ou curar a hipertensão e tratar a isquemia renal, no intuito de corrigir a estenose mantendo o rim vivo e funcional. Para atingir esses objetivos, utiliza-se tanto o tratamento por cirurgia como por angioplastia, os quais têm resultados superiores aos do tratamento medicamentoso. Cabe, entretanto, enfatizar que os resultados serão tanto melhores quanto mais hábil e experiente for o cirurgião, radiologista ou hemodinamicista envolvido. Embora a escolha do tratamento da HRV unilateral deva ser individualizada, na maioria das vezes indica-se a angioplastia renal percutânea em razão de esse mé-

do terapêutico ser eficiente, ser menos invasivo e permitir ao doente recuperação mais rápida do que a cirurgia. Existem, entretanto, muitas exceções a essa regra de indicação da angioplastia. Assim, rim produtor de angiotensina pequeno (menor que 7 cm) é muito provavelmente inviável para revascularização e, nesse caso, faz-se nefrectomia. Nos portadores de HRV com obstrução total da artéria renal, com rim com dimensões não muito reduzidas no ultra-som e fluxo ainda satisfatório na cintilografia renal, o tratamento cirúrgico deve ser considerado, uma vez que a abordagem por cateter é de difícil execução e com maior risco de complicações graves, como, por exemplo, perfuração da artéria. Em passado ainda recente, era recomendada cirurgia para os casos de estenose da artéria renal por doença arteriosclerótica com comprometimento do óstio, tendo em vista a dificuldade técnica e o alto índice de reestenose após a angioplastia. Entretanto, com o surgimento das endopróteses ("stent"), a abordagem desses casos por angioplastia e colocação do "stent" tem demonstrado resultados animadores. O índice de reestenose após angioplastia, nesses casos, é alto; com a colocação de "stent" esse índice foi significativamente reduzido (J Am Coll Cardiol 1997;30(6):1445-50). Outra situação específica em relação à opção terapêutica na HRV são os casos em que a causa de estenose renal é devida a arterite de Takayasu. Nesses casos, pelo tipo de alteração estrutural do vaso, o procedimento de angioplastia é mais difícil. A estenose de artéria renal por displasia fibromuscular de modo geral mostra bons resultados com a angioplastia. Porém, nos casos de displasia com hiperplasia da média, em que a artéria é de consistência elástica, e naqueles em que a lesão é muito extensa, ou seja, a extensão é maior do que os balões atualmente utilizados, a abordagem cirúrgica pode se tornar imperativa. Em suma, na hipertensão arterial unilateral, salvo alguns casos específicos, na maioria das vezes o tratamento por angioplastia ou angioplastia com "stent" é factível e os resultados são animadores. A decisão terapêutica na hipertensão renovascular bilateral constitui tarefa mais difícil, principalmente quando a doença aterosclerótica sistêmica é acentuada e a função renal está muito comprometida. Nesses casos, o risco e o benefício da angioplastia ou cirurgia devem ser avaliados apropriadamente. Em determinadas situações, quando o grau da insuficiência renal é muito avançado, necessitando de diálise, a revascularização das artérias renais pode ser benéfica a ponto de reverter a necessidade de diálise. Em princípio, o tratamento da estenose de cada rim deverá ser feito em momentos diferentes, iniciando-se, em geral, pelo rim mais comprometido. Nessas situações, não é infreqüente a realização de angioplastia e cirurgia em um mesmo paciente.

A título de ilustração, relatamos nossa casuística, publicada em 1994 (Arq Bras Cardiol 1994;62(6):117-423), quando foram avaliados 124 indivíduos com HRV, sendo 76 portadores de doença arteriosclerótica; 32, de displasia fibromus-

cular; e 16, de arterite de Takayasu. Do total, 71 foram submetidos a angioplastia renal percutânea e 84, a cirurgia, ou seja, 13 foram submetidos aos dois tipos de tratamento e em alguns indivíduos o procedimento foi repetido. Após 2,5 anos de seguimento, em média, 20% foram considerados curados; 54%, com melhora; e 26%, inalterados. Dos pacientes que realizaram angioplastia, 51% evoluíram com cura/melhora e 49% permaneceram inalterados; dos que realizaram cirurgia, 78% evoluíram com cura/melhora e 22% permaneceram inalterados. Dos pacientes com HRV bilateral que realizaram angioplastia e cirurgia, 100% evoluíram com melhora/cura. Nessa casuística, os resultados com angioplastia são piores, porém nesse grupo existem indivíduos com doença arteriosclerótica difusa e alguns com lesão bilateral, nos quais foi feita correção para apenas uma artéria. Finalmente, os casos com pior resultado por angioplastia ou cirurgia, na nossa experiência e na literatura (Circulation 1998;98(7):642-7), são aqueles com lesão bilateral, com uma das artérias obstruída e insuficiência renal em grau avançado.

Conduta no edema maleolar com o uso de bloqueadores dos canais de cálcio

ALTAMIRO REIS DA COSTA

Instituto de Cardiologia — Porto Alegre — RS

Os bloqueadores dos canais de cálcio compreendem seis de diferente natureza química, diferindo não somente em sua estrutura química (fenilalquilaminas: verapamil; benzotiazepinas: diltiazem; diidropiridínicos: nifedipina, nifedipina, nitrendipina, amlodipina, felodipina, lacidipina, etc.), mas também, e de maneira mais acentuada, em suas ações hemodinâmicas (cardíacas e vasculares). Assim, o verapamil e o diltiazem apresentam ações predominantemente depressora cardíaca e menor ação vasodilatadora. Já os diidropiridínicos apresentam ações predominantemente arteriolares, vasodilatadoras, com pouca ou nenhuma ação cardíaca, razão pela qual têm sido utilizados preferencialmente no tratamento dos pacientes com hipertensão arterial sistêmica, pois são mais efetivos com esse objetivo.

É importante o conhecimento das diferenças entre os vários diidropiridínicos, quando de sua escolha para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica, pois os mesmos diferem entre si quanto a início de ação, biodisponibilidade e vida média plasmática, e por possuírem ou não metabólitos ativos, uma vez que possuem em comum metabolização hepática, grau semelhante de absorção oral e necessidade de ligação com uma proteína plasmática.

MECANISMO DE AÇÃO

Os bloqueadores dos canais de cálcio atuam nos canais

dependentes de voltagem do tipo “L”, impedindo a entrada do cálcio do extra para o intracelular. A não disponibilidade de cálcio leva ao relaxamento da célula muscular lisa e à dilatação das arteríolas, resultando em diminuição da resistência periférica e queda da pressão arterial.

USO CLÍNICO DOS BLOQUEADORES DOS CANAIS DE CÁLCIO

Como dispomos de bloqueadores dos canais de cálcio com ação depressora miocárdica e vasodilatadora (verapamil e diltiazem) e os que apresentam praticamente só ação vasodilatadora (diidropiridínicos), usamos estes últimos mais especificamente no tratamento da hipertensão arterial sistêmica e aqueles para patologias cardíacas (angina do peito, taquiarritmias supraventriculares e na hipertensão arterial sistêmica leve associada a cardiopatia isquêmica, caso exista contra-indicação para o uso de betabloqueadores).

Os bloqueadores dos canais de cálcio (diidropiridínicos) estão, hoje, entre as drogas de primeira escolha no tratamento da hipertensão arterial sistêmica, por sua eficácia anti-hipertensiva e por haver evidência de redução da mortalidade com o uso da nitrendipina (Syst-Eur. Lancet 1997;350:757-64).

EFEITOS COLATERAIS

Em geral, esses medicamentos são bem tolerados, causando poucos efeitos colaterais, sendo os mais frequentes taquicardias, cefaléia, rubor facial e edema perimaleolar, constipação, astenia e ação cardiodepressora (verapamil e diltiazem).

O edema periférico tem sido um fator limitante na continuidade do uso dos bloqueadores dos canais de cálcio, em especial dos diidropiridínicos, principalmente quando usados em altas doses.

A ocorrência de edema periférico com o uso dos bloqueadores dos canais de cálcio não está relacionada a retenção líquida (os bloqueadores dos canais de cálcio aumentam a filtração glomerular, aumentando a diurese e a natriurese), mas é secundária a dilatação arteriolar, que resultará em aumento da pressão hidrostática capilar, causando a migração de líquidos para o tecido intersticial, formando o edema. Este é de ocorrência mais vespertina, na maioria das vezes; porém, poderá ser tão acentuado desde o levantar, podendo acometer a região pré-tibial e a coxa (bilateralmente). Na maioria das vezes, está relacionado com a dose do bloqueador dos canais de cálcio utilizada e sua potência vasodilatadora, bem como com o tempo de uso (em média após a primeira ou segunda semana de uso). Tem frequência de ocorrência que varia de 3% a 20% (média de 10%), segundo vários relatos.

Em nosso meio, em avaliação de 100 pacientes usando diidropiridínicos, tivemos incidência de edema periférico em 18%, com necessidade de retirada do medicamento em 5% (especialmente nos meses de verão).

TRATAMENTO

Poderemos minimizar a ocorrência de edema periférico, com uso de bloqueadores dos canais de cálcio, utilizando os seguintes critérios na indicação:

- Não usar em pacientes com insuficiência venosa periférica.
- Evitar que o paciente mantenha-se muito tempo em posição ortostática (pois isso aumentará a pressão hidrostática capilar nos membros inferiores e a possibilidade de formar edema). Sentar e levantar os membros inferiores (tornozelo mais elevado que o quadril) sempre que possível é uma boa conduta.
- Iniciar com baixas doses e, se possível, associar com drogas que tenham também efeito venodilatador (como os

inibidores da enzima de conversão da angiotensina), pois a ocorrência de edema com essa associação, preconizada pelo VI Joint Committee, é de 2%-3%, quando comparada com o uso isolado dos bloqueadores dos canais de cálcio, que é de 10%-12% (Am J Cardiol 1997;79:431-5).

Após instalado o edema, poderemos tomar as seguintes condutas:

- Manter elevados os membros inferiores.
- Uso de meia elástica, quando em posição ortostática.
- Reduzir a dose do bloqueadores dos canais de cálcio e associar inibidor da enzima de conversão da angiotensina.
- O uso de diurético não reduzirá esse tipo de edema, pois o mesmo não está relacionado com retenção líquida, por hipovolemia. O diurético poderá ser apenas um coadjuvante no controle da pressão arterial, permitindo a redução da dose do bloqueador dos canais de cálcio.
- Suspensão dos bloqueadores dos canais de cálcio e troca por substância de outro grupo farmacológico, quando as condutas tomadas não melhorarem o edema.