



Significado clínico da ausência de descenso durante o sono em indivíduos normotensos

313

ANDRÉA A. BRANDÃO, ROBERTO POZZAN,
MARIA ELIANE C. MAGALHÃES, AYRTON P. BRANDÃO
Universidade do Estado do Rio de Janeiro — UERJ — Rio de Janeiro — RJ

O padrão circadiano de variação da pressão arterial e da frequência cardíaca é hoje bem conhecido, caracterizado por queda da pressão arterial e da frequência cardíaca durante o sono, elevação nas primeiras horas da manhã, após o acordar, e um período de platô, com pressão arterial e frequência cardíaca mais elevadas durante o período de vigília. Esse ritmo sofre influências de fatores intrínsecos (fisiológicos e fisiopatológicos) e extrínsecos (ambientais), onde o sistema nervoso simpático tem importante participação.

Com o advento da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), pôde-se observar, com clareza e de forma não-invasiva, esse comportamento da pressão arterial e da frequência cardíaca ao longo das 24 horas.

Aspectos metodológicos e reprodutibilidade

Em todo exame de MAPA, critérios habituais para aferir sua qualidade, recomendados pelos diversos consensos, devem sempre ser observados. Para análise da presença ou não de descenso noturno, torna-se fundamental adequada avaliação da qualidade do sono daquele indivíduo. Assim, o indivíduo deve ser perguntado se dormiu efetivamente, se o sono foi contínuo ou interrompido, se houve boa adaptação ao aparelho, e qual a posição do braço durante o sono. Alguns autores chegam a questionar se o descenso noturno representaria mesmo um distúrbio da regulação da pressão arterial ou apenas alguma anormalidade do sono. Além disso, o nível e o tipo de atividade desenvolvidos durante a vigília também devem ser investigados, inclusive porque são variáveis de um dia para outro.

Assim sendo, muito influenciada também por esses fatores, a reprodutibilidade desse achado é, em geral, baixa, embora esse tema seja ainda muito controverso. A simples repetição da MAPA em estudo com adolescentes americanos mostrou que 20% a 30% dos "nondippers" tornavam-se "dippers". Esses dados sugerem que muita cautela deve ser tomada ao se rotular um indivíduo como "nondipper".

Definição do descenso noturno e fatores determinantes

Indivíduos normotensos ou hipertensos que apresentem queda noturna da pressão arterial maior ou igual a 10% são considerados como descenso satisfatório e têm sido denominados "dippers".

Ao contrário, descenso noturno menor que 10% caracteriza os indivíduos "nondippers". Essa classificação é, entretanto, arbitrária. Na realidade, a relação entre as pressões arteriais diurna e noturna pode ser avaliada de diversas maneiras, desde cálculos simples (diferença entre as médias de pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica diurnas e noturnas, porcentagem dessa diferença) até complexas análises (somadas cumulativas, áreas sob curvas de pressão arterial). Alguns aspectos conceituais ainda permanecem sem consenso: 1) a importância de se avaliar individualmente os descensos sistólico, diastólico ou médio; 2) se a utilização dos períodos de sono e vigília reais deveria ser preconizada no lugar de períodos diurnos e noturnos pre-determinados; 3) se seria mais apropriado avaliar o descenso como uma variável contínua e não estabelecer o ponto de corte de 10% como limite entre "dippers" e "nondippers". Staessen e colaboradores avaliaram a queda noturna da pressão arterial em 4.765 normotensos e 2.555 hipertensos, entre 10 e 99 anos, considerando o período noturno de 00h00 às 6h00 e o período diurno, de 10h00 às 20h00h, o que excluía os períodos de transição da manhã e da tarde. A análise dos normotensos revelou queda noturna da pressão arterial sistólica de $15,9 \pm 9,4$ mmHg e da pressão arterial diastólica de $13,5 \pm 7,4$ mmHg, correspondendo ao percentil 95 dessa variável os valores de $-0,3$ mmHg para pressão arterial sistólica e $-1,1$ mmHg para pressão arterial diastólica. Para a razão da pressão arterial noite/dia, os valores médios encontrados foram $87,9 \pm 0,1\%$ e $84,2 \pm 0,2\%$ para pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica, respectivamente. Os valores correspondentes ao percentil 95 foram 99,7% para pressão arterial sistólica e 98,3% para pressão arterial diastólica. Esse estudo demonstrou que as curvas de distribuição

desses valores dos normotensos e hipertensos eram superponíveis, notadamente para a razão da pressão arterial noite/dia, e enfatizou que a definição de "nondipper" deveria corresponder à razão da pressão arterial noite/dia $\geq 100\%$, pois muito se aproxima do valor do percentil 95 dessa variável observado em sua amostra expressiva de normotensos avaliados. Com essa definição, 6,1% dos indivíduos não tinham descenso sistólico, 4,8% não tinham descenso diastólico, e 3,2% não tinham ambos os descensos. Com o critério de descenso $< 10\%$ (ou razão de pressão arterial noite/dia $> 90\%$), essas taxas se elevam para 31,8%, 22,0% e 18,2% para pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e ambas, respectivamente. Como pode-se observar, ainda são grandes os desafios para se chegar a um consenso sobre essa definição e, por consequência, o padrão de normalidade.

Vários fatores têm sido relacionados ao descenso noturno. Conforme demonstrado pelo mesmo estudo de Staessen e colaboradores, quanto maior a idade, menor a queda noturna da pressão arterial, especialmente em indivíduos com 70 anos ou mais. Fatores que demonstraram relação com maior descenso noturno foram: 1) menor nível da pressão arterial casual; 2) aparelho do tipo oscilométrico; 3) sexo masculino; e 4) ser europeu. Outras situações que também influenciam o descenso noturno da pressão arterial são: tabagismo, ingestão de sódio e álcool, e tipo de trabalho. Há que se ressaltar que existem determinadas condições onde pode não haver queda noturna da pressão arterial: hipertensão arterial maligna, de causa secundária, principalmente renovascular, pré-eclâmpsia, síndrome de Cushing, diabetes melito, transplante cardíaco, insuficiência cardíaca congestiva, e hipotensão ortostática.

Descenso noturno e morbidade e mortalidade

Diversos estudos têm demonstrado que a ausência de descenso da pressão arterial durante o sono em indivíduos hipertensos se associa a maior mortalidade geral e cardiovascular, e a maior incidência de lesão nos chamados órgãos-alvo da hipertensão arterial: coração, rins, cérebro e vasos. A associação entre maior massa ventricular esquerda em hipertensos e ausência de queda noturna da pressão arterial tem sido apontada por vários estudos, embora outros trabalhos tenham enfatizado melhor correlação entre pressão arterial de vigília e massa ventricular esquerda. De qualquer forma, não há dúvida de

que a pressão arterial obtida pela MAPA, seja na vigília ou no sono, tem melhor correlação com a massa ventricular esquerda e com alterações funcionais do ventrículo esquerdo que a pressão arterial casual. Por outro lado, Verdecchia e colaboradores encontraram 37,5% de "nondippers" entre indivíduos normotensos e, ao contrário do que tem sido observado em hipertensos, esses "nondippers" não apresentavam maior massa ventricular esquerda que os "dippers".

Outro ponto de interesse é a presença de microalbuminúria relacionada à ausência de descenso noturno em hipertensos, pois representaria marcador precoce de lesão renal. No cérebro, lesões lacunares do tipo infarto têm sido observadas com maior frequência em "nondippers", embora descenso superior a 20% ("dippers" extremos) já foram relacionados a maior incidência e a maior prevalência de lesões isquêmicas cerebrais. Mais recentemente, a avaliação da complacência arterial mostrou melhor correlação com a pressão arterial sistólica nas 24 horas que com a pressão arterial casual. Além disso, os indivíduos submetidos a endarterectomia carotídea mostravam maiores pressões de pulso e queda noturna reduzida da pressão arterial sistólica.

A maioria desses estudos tem os hipertensos como sua população-alvo, embora alguns deles incluam normotensos como grupo controle e várias correlações são obtidas com a amostra populacional total.

Quanto à mortalidade relacionada à ausência de descenso, o Estudo de Ohasama acompanhou 1.542 japoneses por 5,1 anos e verificou que os indivíduos que tinham pressão arterial noturna maior que a pressão arterial diurna, seguidos dos que apresentavam descenso entre 0% e 10%, tinham maior mortalidade que os indivíduos "dippers" (descenso entre 10% e 20%) e os "dippers" extremos (descenso $> 20\%$). Entre esses dois últimos, não houve diferença quanto às taxas de mortalidade. Esses achados foram mais evidentes para mortalidade de origem cardiovascular que para outras causas, e os resultados não se alteraram após ajuste para os níveis de pressão arterial nas 24 horas e nos períodos diurno e noturno.

Comentários finais

A ausência de descenso noturno permanece como assunto de grande interesse, porém fonte de muita controvérsia. Na literatura, existem evidências de que seja marcador ou preditor de lesões em órgãos-alvo da hipertensão arterial e de

mortalidade cardiovascular, principalmente em hipertensos. Para normotensos, entretanto, são necessários estudos prospectivos mais longos e que obedecem a rigor metodológico. Até o momento, com os dados que dispomos, não se pode atribuir características específicas nem propor qualquer tipo de investigação ou intervenção para esse grupo de indivíduos. No entanto, parece ser prudente encará-la como uma situação a ser observada em seguimento, do ponto de vista da sua reprodutibilidade, da sua relação com possíveis alterações clínicas, e de suas implicações prognósticas.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. O'Brien E, Atkins N, Staessen J. Are overnight dip and target-organ damage related? A clinical perspective. *Blood Press Monitor* 1996;1(suppl 1):S41-S46.
2. Staessen J, Bieniaszewski L, O'Brien E, Gosse P, Hayashi H, Imai Y, et al. Nocturnal blood pressure fall on ambulatory monitoring in a large international data base. *Hypertension* 1997;29:30-9.
3. Dimmsdale JE, Heeren MM. How reliable is nighttime blood pressure dipping? *Am J Hypertens* 1998;11:606-9.
4. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama study. *Am J Hypertens* 1997;10: 1201-7.
5. White WB, Mansoor GA, Tendler BE, Anwar YA. Nocturnal blood pressure: epidemiology, determinants, and effects of antihypertensive therapy. *Blood Press Monitor* 1998;3:43-51.
6. II Consenso Brasileiro para o uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. *HiperAtivo* 1996;4:237-49.
7. Mion Jr D, Nobre F, Oigman W. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. 2ed. Ed. Atheneu; 1998.

Uso de Viagra® em pacientes hipertensos: há limitações?

DIKRAN ARMAGANIJAN, VALÉRIA MOZETIC

Seção Médica de Coronariopatia — Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia — São Paulo — SP

A disfunção erétil, incapacidade permanente de se obter ou manter ereção rígida suficiente para atividade sexual satisfatória, compromete aproximadamente 30 milhões de norte-americanos, perfazendo um total de 100 milhões na população mundial.

O Massachusetts Mail Agency Study (MMAS) entrevistou 1.709 homens, dos quais 355 eram portadores de disfunção erétil moderada ou completa. A prevalência variava de acordo com a faixa etária: 39% em indivíduos abaixo de 40 anos, 48% entre 50 e 60 anos, 57% entre 60 e 70 anos e 67% acima dos 70 anos de idade.

A ereção peniana normal envolve a adequada função do sistema neurovascular, do qual participam o fluxo sanguíneo arterial, o relaxamento dos sinusóides das células musculares lisas, a drenagem venosa, os neurotransmissores e a túnica albugínea. A disfunção erétil pode resultar do comprometimento de um ou mais fatores responsáveis pela ereção normal. Nos jovens abaixo de 35 anos, são raras as alterações anatômicas e, na maioria dos casos, as disfunções são de causa psicogênica; nos adul-

tos e idosos, as disfunções estão associadas a outras doenças: hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, tabagismo, alcoolismo, obesidade, vasculopatias periféricas, doenças neurológicas, neoplasias e uso de medicamentos.

As modificações do fluxo sanguíneo arterial podem resultar de alterações funcionais ou estruturais do endotélio. A liberação de substâncias que comprometem o tono ou a reatividade vascular, a coagulação sanguínea e a proliferação celular podem induzir à disfunção erétil.

A hipertensão arterial, síndrome clínica de elevada prevalência populacional, causa alterações funcionais e orgânicas, que, associadas aos agentes anti-hipertensivos, podem desencadear disfunção erétil. A variabilidade do débito cardíaco e resistência vascular periférica, o aumento da retenção de sódio e secreção de renina, a redução da síntese e liberação de vasodilatadores, as modificações da sensibilidade dos pressorreceptores, dos quimiorreceptores e dos receptores cardíacos vagais e simpáticos, as alterações hormonais representadas por norepinefrina, angiotensina II, vasopressina,

endotelina, epinefrina, prostaglandina e outras, e as alterações anatômicas vasculares (remodelamento, hipertrofia e hiperplasia) mantêm o estado hipertensivo e colaboram para a incapacidade de se obter ou manter ereção rígida suficiente para uma atividade sexual normal.

Oaks e Moyer observaram que 8% a 10% dos pacientes hipertensos eram portadores de disfunção erétil, independentemente do uso de medicamentos, e 25% passaram a apresentar essa disfunção após o início da terapêutica anti-hipertensiva.

Chang e Bansal demonstraram que os diuréticos aumentavam de duas a seis vezes a incidência de disfunção erétil, provavelmente por hipocalemia, redução de volume sanguíneo e efeitos inibidores no relaxamento da musculatura lisa do corpo cavernoso.

Os simpatolíticos diminuem a tumescência e a ejaculação, enquanto a guanetidina e a reserpina reduzem o volume ejaculatório, sendo responsáveis por 30% a 40% das disfunções eréteis nos pacientes em uso desses medicamentos. Os bloqueadores beta-adrenérgicos comprometem a ereção normal em 10% a 15% dos pacientes, possivelmente devido à redução dos níveis séricos de testosterona. Não foram descritos casos de disfunção erétil após o uso de antagonistas dos canais de cálcio como drogas anti-hipertensivas.

Vários estudos têm demonstrado que a hipertensão arterial é uma síndrome plurimetabólica que favorece a disfunção erétil, podendo ser agra-

vada após o uso de drogas anti-hipertensivas.

Vasoconstrição, injeções intracavernosas de substâncias vasoativas, cremes intra-ureterais, próteses intrapenianas e cirurgia de ligadura venosa têm sido utilizados no tratamento da disfunção erétil.

O sildenafil é uma modalidade terapêutica de fácil administração, indolor, efetiva e com poucos efeitos colaterais. Cefaléia, rubor facial, congestão nasal, dispnéia e dispepsia são efeitos colaterais de caráter transitório, não limitando o uso desse medicamento. Hipotensão arterial ocorre em 40% dos pacientes em uso de nitratos, não sendo observada quando associada a agentes anti-hipertensivos. Os dados disponíveis até o momento sugerem que o sildenafil não deve ser utilizado em pacientes hipertensos em uso de nitratos ou portadores de disfunções ventriculares ou valvares que possam ser comprometidas pelo esforço do ato sexual. O esforço durante esse ato equivale, aproximadamente, ao trabalho de 7,5 METS, não sendo aconselhado o uso desse medicamento em indivíduos que não atinjam esse nível de esforço físico por limitações clínicas. Não há estudos que tenham avaliado o uso do sildenafil nos pacientes hipertensos portadores de insuficiência renal crônica. Há necessidade de novas avaliações que estabeleçam as contra-indicações absolutas ou relativas nos portadores de hipertensão arterial, devendo prevalecer o bom senso do profissional na indicação desse medicamento.

A nifedipina deve ser definitivamente proscrita para o tratamento das urgências hipertensivas?

CELSO AMODEO

*Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e Hospital do Coração —
Associação Sanatório Sírio — São Paulo — SP*

Pesquisadores de Boston afirmam que existem evidências que suportam a segurança da nifedipina no tratamento da hipertensão arterial.

A segurança da nifedipina não difere significativamente dos outros agentes (diuréticos e betabloqueadores). Essa é uma afirmação do Dr. William Stason, consultor das atitudes médicas na Harvard School of Public Health e consultor da Meta Works, Inc. (empresa que gerou o estudo de segurança da nifedipina).

A nifedipina tem sido utilizada por décadas no

tratamento da hipertensão arterial. Entretanto, estudos dos autores Furberg e Psaty questionaram o possível aumento da mortalidade com esse tipo de medicamento. Tal estudo demonstrou que somente com doses acima de 60 mg/dia de nifedipina em cápsulas havia aumento da mortalidade. Conseqüentemente, na nossa prática clínica diária, não utilizamos 60 mg de nifedipina em cápsulas para tratar hipertensão arterial, muito menos no manuseio da chamada crise hipertensiva.

Na crise hipertensiva, observamos dois grandes problemas. O primeiro refere-se ao diagnóstico correto da crise hipertensiva e do tipo de comprometimento que demanda pronta redução da pressão arterial. Pacientes são tratados na emergência médica com diagnóstico de crise hipertensiva e muitas vezes os níveis pressóricos estão abaixo daqueles que apresentam no ambulatório de hipertensão em consultas de rotina. O segundo problema é que muitos profissionais que atuam na emergência médica tratam a crise hipertensiva e liberam o paciente assim que a pressão atinge níveis aceitáveis, sem prescrição de manutenção para tratamento de sua hipertensão arterial. Conseqüentemente, após o período de ação da nifedipina o paciente fica desprotegido, podendo vir a ter nova crise hipertensiva, que poderá ser fatal.

Esse problema toma amplitude maior quando lemos no Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial a recomendação da não utilização da nifedipina na crise hipertensiva. Num país em que

a nifedipina, muitas vezes, é o único medicamento de que se dispõe na porta do pronto-socorro para tratamento da crise hipertensiva, é muito perigoso proscriver tal medicamento com o risco de se aumentar a incidência de complicações decorrentes da crise hipertensiva.

Devemos ter em mente que toda vez que um paciente chega ao pronto-socorro com elevação da pressão arterial, acompanhada ou não de sintomas, é de fundamental importância o diagnóstico preciso. Se o paciente for idoso ou estiver em uso de diuréticos, é uma boa prática a utilização fracionada em gotas da nifedipina e a subsequente monitorização da pressão arterial.

Assim que a pressão arterial atingir níveis que possibilitem a liberação do paciente, é preciso ter sempre em mente a necessidade de o paciente ser encaminhado para sua residência já tendo recebido medicação que terá pico de ação em 4 a 6 horas, bem como assegurar que o paciente seja orientado para prosseguir em seu tratamento medicamentoso.

A nifedipina de curta duração de ação (cápsulas) deve ser definitivamente proscrita para o tratamento das urgências hipertensivas?

OSVALDO KOHLMANN Jr.

Escola Paulista de Medicina — UNIFESP — São Paulo — SP

Na minha opinião, a resposta a essa pergunta é sim. Vejamos as razões.

Características do agente hipotensor

A nifedipina, um potente antagonista de cálcio diidropiridínico, ao ser administrada em sua forma galênica de curta duração de ação, é prontamente absorvida no trato gastrointestinal e determina intensa e rápida vasodilatação, predominantemente arterial, com conseqüente redução aguda da pressão arterial. Seu início de ação ocorre após 15 a 30 minutos de administração por via oral, sendo seu efeito vasodilatador máximo atingido entre 60 e 120 minutos, em média, perdurando até 6 horas.

Acompanha a redução dos níveis tensionais significativo e mantido aumento da frequência cardíaca, denotando ativação reflexa do sistema nervoso simpático, que, aliás, ocorre sempre que reduzimos bruscamente a pressão arterial de um paciente. Essa ativação simpática secundária é

mais intensa com os vasodilatadores predominantemente arteriais em comparação àqueles que também determinam venodilatação.

Características do paciente-alvo da terapia anti-hipertensiva aguda

Trata-se de paciente portador de crise hipertensiva, que pode ser assim definida: "É uma situação clínica na qual ocorre brusca elevação dos níveis da pressão arterial, acompanhada de sinais e sintomas tais como cefaléia, alterações visuais recentes e presença de vasoespasmos ao exame de fundo de olho". Divide-se em urgência e emergência hipertensivas. Na urgência hipertensiva, apesar da elevação brusca da pressão arterial, os sinais e sintomas presentes são menos severos e não há indícios de deterioração em progressão da função de órgãos-alvo. Exemplos de urgência hipertensiva: hipertensão acelerada e hipertensão perioperatória. Já na situação de emergência hipertensiva estão presen-

tes sinais e sintomas de comprometimento progressivo da função dos órgãos-alvo, tais como obnubilamento, vômitos em jato, dispnéia, precordialgia, etc., e existe risco iminente de vida ou de lesão orgânica irreversível. São exemplos a encefalopatia hipertensiva, o acidente vascular encefálico, o edema agudo de pulmão, o infarto do miocárdio, a hipertensão maligna e a dissecação aguda da aorta.

Devemos ressaltar que essas duas situações clínicas são evolutivas, podendo uma urgência transformar-se em quadro de emergência hipertensiva e, portanto, necessitar tratamento anti-hipertensivo agudo. Na urgência hipertensiva, a instituição de terapêutica anti-hipertensiva está prontamente indicada, porém a redução dos níveis tensionais pode ser feita de forma gradual, em até 24 horas, portanto à base de medicamentos orais, uma vez que não existe risco iminente de vida ou dano irreversível de órgão-alvo. Já na emergência hipertensiva é preconizada atuação médica mais rápida, devendo o paciente ser internado e receber medicação anti-hipertensiva parenteral.

Por outro lado, é importante ficar claro que a presença isolada de níveis tensionais mesmo que muito elevados não caracteriza situação de urgência/emergência hipertensiva, não estando, portanto, indicado o tratamento anti-hipertensivo agudo.

Como vemos, a urgência e, principalmente, a emergência hipertensivas são quadros clínicos graves, cujos prognósticos nem sempre são bons. Com frequência, os pacientes em emergência hipertensiva apresentam instabilidade hemodinâmica, devendo receber suporte terapêutico adequado, com constante monitorização dos parâmetros vitais e hemodinâmicos.

Nessa situação clínica, a utilização de medicamentos orais cujo grau de absorção, de intensidade do efeito hipotensor e da duração da ação não possa ser adequadamente controlado, como é o caso da nifedipina de ação rápida administrada por via oral, é no mínimo temerosa e inapropriada.

Além disso, a estimulação simpática secundária observada com o uso dessa medicação pode agravar o quadro clínico do paciente, uma vez que a maciça liberação de catecolaminas na circulação determina vasoconstrição, diminuindo o aporte sanguíneo aos tecidos e aumentando ainda mais o sofrimento do órgão-alvo lesado, ao mesmo tempo que pode desencadear sofrimento agudo de outro órgão-alvo, colocando em risco a vida do paciente. É preciso lembrar, por

exemplo, que a catecolamina é um potente constritor da circulação coronariana, além de apresentar potencial arritmogênico e, portanto, desencadear batimentos cardíacos ectópicos.

Por outro lado, a existência de substâncias vasodilatadoras parenterais de curtíssima duração de ação, como o nitroprussiato de sódio e a hidralazina, permite o tratamento adequado e controlado do paciente em emergência hipertensiva.

Diagnóstico incorreto de crise hipertensiva — risco para o uso de nifedipina de curta duração de ação

Com frequência, observa-se o diagnóstico incorreto de crise hipertensiva, baseado exclusivamente nos níveis da pressão arterial. Como já afirmado anteriormente para o diagnóstico correto, além de níveis tensionais elevados (bruscamente), devem estar presentes sintomas e sinais de vasoespasmos ao fundo de olho.

O emprego da nifedipina de curta duração de ação, nessa situação de diagnóstico errôneo, apresenta importante potencial de risco para o paciente, uma vez que, como resposta adaptativa à elevação crônica da pressão arterial, a curva de auto-regulação pressão-fluxo sanguíneo tecidual está desviada para a direita. Nessa situação, a redução brusca dos níveis tensionais, mesmo para valores que aparentemente não constituem hipotensão arterial, pode acarretar importante redução do fluxo sanguíneo para um determinado órgão, induzindo, assim, um quadro de isquemia tissular aguda, às vezes com lesão orgânica irreversível daquele órgão. É importante lembrar que curvas de auto-regulação pressão-fluxo sanguíneo controlam a perfusão dos principais órgãos vitais, como coração (circulação coronariana), cérebro (circulação cerebral-vertebral), rim (capilar glomerular), e circulações portal e mesentérica. Além disso, devemos lembrar que, em pacientes idosos, esses mecanismos de auto-regulação de fluxo têm menor eficiência em decorrência das alterações vasculares que surgem com a senilidade. Assim, em pacientes idosos com diagnóstico errôneo de crise hipertensiva, o emprego oral da nifedipina de curta duração de ação pode ser ainda mais temerário.

Por último, é importante lembrar que, com frequência, os níveis tensionais de um paciente se elevam em decorrência de ambiente estressante, como, por exemplo, o de uma sala de emergência. Assim, o simples fato de retirar o

paciente do ambiente estressante, além da administração de análgico para a enxaqueca que freqüentemente se observa nesses pacientes, já são suficientes para que ocorra certa redução da pressão arterial, sem haver necessidade de uso de hipotensores de ação rápida.

Lembrete final

A hipertensão arterial é uma doença crônica e a elevação dos níveis tensionais se faz lenta e

progressivamente no intervalo de anos. Assim, a não ser quando diagnosticamos corretamente crise hipertensiva, a redução dos níveis tensionais deverá ser feita lenta e progressivamente, retornando aos níveis de normalidade num período de 4 a 8 semanas. O paciente hipertenso, mesmo aquele em crise hipertensiva, não necessita ter sua pressão arterial normalizada no pronto-socorro. O controle pressórico deverá ser obtido no acompanhamento ambulatorial.

Prevalência de hipertensão arterial no Brasil

INES LESSA

Instituto de Saúde Coletiva — Universidade Federal da Bahia — Salvador — BA

A hipertensão arterial é o diagnóstico cardiovascular mais comum na prática médica. Nada mais lógico que se supor que, se a maioria das doenças que mais matam em todo o Brasil tem relação direta ou indireta com a hipertensão arterial, sua prevalência deverá ser conhecida nacionalmente, pois dela depende a prevenção de suas complicações, incapacidades e mortes precoces.

Considero, no entanto, das mais difíceis tarefas a realização de inquéritos sobre a prevalência de hipertensão arterial, tantos são os rigores necessários a sua medida e validação para firmar o diagnóstico. Na verdade, é mais difícil realizar um estudo sobre prevalência de hipertensão arterial que um de incidência, de base populacional, descritivo, para infarto agudo do miocárdio ou para doença cerebrovascular aguda em cidade com até 3 milhões de habitantes.

Antes de qualquer comentário específico sobre a prevalência da hipertensão arterial no Brasil, é preciso explicar a diferença entre prevalência e incidência, terminologias essas rígidas na epidemiologia, muitas vezes de difícil distinção pelos leitores ou ouvintes, nesse caso, em eventos científicos. Isso é compreensível porque muitos médicos, de qualquer especialidade e de qualquer procedência no país, não tiveram a oportunidade de estudar epidemiologia durante o curso profissionalizante.

Prevalência é um termo comum para as doenças de longo curso clínico, sejam elas de natureza infecciosa ou parasitária, transmissíveis ou não-transmissíveis, como a da hipertensão arterial. A prevalência consiste em se medir o número

de pessoas que *têm* uma doença, usando base populacional, expressa por múltiplo de 10. Exemplo: *existem* 500 casos de hipertensão em pessoas acima dos 20 anos em uma cidade cuja população na idade referida é de 5.000 pessoas. Isso representa prevalência de $(500 \div 5.000) \times 100$, ou seja, 10%. Essa prevalência foi medida em um local determinado e em um tempo definido; portanto, refere-se apenas ao local e à população de origem dos casos.

E a incidência?

Corresponde aos casos *novos* da doença que aparecerem (incidirem) na população. Suponha, então, que no ano seguinte ao da prevalência exemplificada foram diagnosticados, na mesma população, 20 casos *novos* de hipertensão arterial. Para o cálculo da incidência, o numerador seria representado pelos 20 casos *novos* e o denominador, por 4.500 pessoas, pois as 500 restantes já seriam sabidamente hipertensas. Como a hipertensão arterial essencial ou primária é incurável, não existe risco de um hipertenso ser "novamente" acometido de hipertensão. A incidência seria de 0,44%. Só para esclarecer, nesse ano a prevalência seria de $(520 \div 5.000) \times 100 = 10,4\%$, porque, apesar de novos, os 20 casos *existiram* no ano seguinte, somando-se aos 500 anteriores e mantendo-se o denominador anterior, de 5.000 pessoas, pressupondo-se estabilidade total da população (todos os casos constantes no numerador obrigatoriamente entram no denominador por constituir o grupo de expostos ao risco de estar com hipertensão).

Quando se fala da prevalência de hiperten-

são arterial no Brasil, deve-se estar alerta para a procedência da informação. Não se dispõe desse dado para o país. As prevalências de hipertensão arterial conhecidas concentram-se em localidades de determinados Estados ou regiões. Exceto o Estado do Rio Grande do Sul, que teve a prevalência medida em amostra de todo o Estado em 1978, nenhum outro dispõe da informação. Os dados do Rio Grande do Sul são historicamente importantes. No entanto, com as mudanças sociais das últimas duas décadas, a população está envelhecendo rapidamente, expondo-se com maior frequência a fatores de risco cardiovascular (como, por exemplo, obesidade), adquirindo outros fatores conhecidos ou ainda desconhecidos, estressando-se socialmente, industrializando-se, etc. Mudaram também os critérios adotados para definir hipertensão arterial. Comparando os dados de 1978, referentes a Porto Alegre, com os atuais para essa cidade ou Pelotas, as diferenças são marcantes. A prevalência atual é de quase o dobro ou de mais que o dobro da anterior. De pouco mais de 10% para valores de 19% ou 25%.

Em São Paulo concentra-se o maior número de estudos sobre prevalência de hipertensão arterial, alguns bem formulados e executados e outros de difícil aceitação. No Estado, existem prevalências inferiores a 20% e tão elevadas quanto 44%. As diferenças estão na dependência dos métodos, do perfil biológico e social dos grupos investigados e de diversos outros elementos que interferem negativamente nos resultados.^(1, 2) O Rio de Janeiro coloca-se em segundo lugar, com alguns estudos em grupos específicos da população. No maior, realizado na Ilha do Governador e "representativo" da população da cidade do Rio de Janeiro, a prevalência foi de 24%. No Norte, Nordeste e Centro-Oeste os estudos são raros. A Bahia dispõe de estudos populacionais no interior (prevalência entre 14% e 22%) e em grupos populacionais específicos na capital (27%). O estudo de Fortaleza restringe-se a um bairro (prevalência \cong 8,0%), não representativo da população. No Centro-Oeste, existem raros estudos em grupos populacionais de Goiás (prevalência \cong 16,0%), um representativo de uma pequena cidade no Mato Grosso do Sul e um em hospital geral de Brasília. No Norte, nenhum estudo é puramente epidemiológico.

Há quem considere, sem evidências científicas, que a prevalência de hipertensão arterial no país esteja entre 15% e 20%. Presume-se, com bases científicas, que a prevalência deva ser de

magnitude importante, com base indireta na mortalidade por complicações cardiovasculares, predominando em quase todos os Estados brasileiros as doenças cerebrovasculares, cuja relação com a hipertensão não é duvidosa. É também conhecido o excessivo número de internações anuais no país por hipertensão arterial e suas complicações (\cong 1.500.000).

No entanto, não se sabe, e sequer pode-se estimar, a prevalência de hipertensão arterial no Brasil. E por que não?

Existem alguns critérios para aceitação/rejeição das informações epidemiológicas, que devem ser aplicados também à clínica. E isso é o que justifica a impossibilidade da estimativa em questão. Esses critérios referem-se à validade das informações: *interna* e *externa*.

Ao se realizar uma investigação epidemiológica ou da epidemiologia clínica, considera-se de imediato a validade interna dos resultados. A validade está na dependência: 1) do tamanho da amostra (precisão), da sua representatividade, do tipo de amostragem usado, do tamanho das perdas do estudo, seja por recusas ou outro tipo de perda; 2) dos erros sistemáticos introduzidos, dos critérios utilizados para definir a variável dependente (a doença) e para variáveis independentes (os fatores de risco ou determinantes); e 3) de treinamentos padronizados para entrevistas e para qualquer variável que se deseja medir, seja pressão arterial ou peso, altura, exames bioquímicos, controle de qualidade, etc.

A maioria das investigações nacionais sobre a prevalência de hipertensão arterial não apresenta validade interna. Os dados obtidos apresentam vieses (erros) que impedem até a extrapolação dos resultados para a população de origem dos mesmos, isto é, para a própria amostra e para a população-alvo.

Quanto à validade externa, a situação é ainda mais crítica. Imaginem que, se as prevalências obtidas em um estudo não apresentam validade interna, como poderiam ser extrapoladas para populações de outros Estados, regiões ou para o país? As regiões são totalmente distintas em aspectos que interferem reconhecidamente na determinação da hipertensão arterial. Comparem a etnia das regiões. Há diferenças? O poder aquisitivo, ou melhor, o estágio de desenvolvimento das regiões é o mesmo? Os aspectos culturais diretamente ligados a hábitos e costumes, incluindo-se culinária, crenças, etc., são similares? As expectativas de vida das populações são comparáveis? A disponibilidade qualitativa e

a abrangência da assistência médica são as mesmas? A escolaridade e a qualificação profissional superpõem-se?

Essas são apenas algumas questões! Deixo esses elementos aos leitores para suas próprias reflexões e questionamentos sobre a prevalência de hipertensão arterial no Brasil, lembrando que sua necessidade atrela-se a decisões firmes dos planejadores em tratar e controlar o que for diagnosticado.

Alguns autores, e certamente os planejadores da saúde, questionarão se teremos que realizar inquéritos freqüentes num país tão grande quanto este. A resposta parece-me simples. Determinar uma vez a prevalência de hipertensão arterial em cada capital parece-me essencial. Essa é a oportunidade de conhecer diferenças nas prevalências em regiões tão heterogêneas, mapeando os fatores de risco mais prevalentes em cada cidade ou região e buscando explica-

ções para diferenças importantes entre as prevalências. Uma vez diagnosticada a situação do país, proceder, periodicamente, inquérito simplificado sobre hipertensão conhecida, tratamento e complicações. Nada que venha a exceder 10 questões, a cada 10 anos, em cada censo populacional. Afinal, o que mata mais neste país: aids ou complicações da hipertensão?

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Estudos Brasileiros sobre a Epidemiologia da Hipertensão Arterial: análise crítica dos estudos de prevalência. Informe Epidemiológico do SUS, CENEPI, Fundação Nacional de Saúde, MS 1993;3:57-75.
2. Lessa I. O Adulto Brasileiro e as Doenças da Modernidade. Epidemiologia das Doenças Crônicas Não-transmissíveis, HUCITEC, São Paulo, 1998.

Quantidade ideal de consumo de sal por dia como prevenção e terapêutica anti-hipertensiva

JOEL C. HEIMANN

Departamento de Clínica Médica — FMUSP — São Paulo — SP

A quantidade diária de consumo de sal para prevenção e tratamento da hipertensão arterial é desconhecida. Sem receio de incorrer em erro, poder-se-ia encerrar a dissertação sobre o assunto em pauta, colocando um ponto final aqui. No entanto, há que se discutir o motivo pelo qual se desconhece a resposta para uma questão dessa importância. Também é desejável uma análise crítica dos estudos a respeito desse tema.

Uma das etapas de maior relevância sempre que se avalia uma terapêutica é o estabelecimento dos objetivos a serem alcançados. No caso do tratamento anti-hipertensivo, esses objetivos são reduzir a morbidade e a mortalidade associadas à hipertensão crônica. O que deve ser almejado com o tratamento de portadores de hipertensão arterial é prolongar-lhes a vida e diminuir a incidência de eventos mórbidos cardiovasculares e de complicações renais. Com muita ênfase, é preciso salientar que o alvo do tratamento do paciente hipertenso não é a redução dos níveis pressóricos, exceto como um passo para atingir o objetivo maior.

Uma vez estabelecidos os objetivos do trata-

mento, mais uma vez é necessário responder com uma negativa quando a pergunta é se restrição salina reduz a morbidade e a mortalidade. Após essa informação, talvez o leitor esteja se questionando por que a redução do consumo de sal é indicada por todas as entidades que se dedicam a estabelecer normas na área da hipertensão. A resposta a essa indagação é relativamente simples. É desconhecido o efeito sobre a morbidade e a mortalidade da maioria das opções utilizadas para controle do paciente hipertenso. Isso é verdade tanto para o tratamento medicamentoso como para o não-medicamentoso. Até o presente, somente foi demonstrada redução da morbidade e da mortalidade associadas ao uso de betabloqueadores e de diuréticos, além de bloqueadores de canais de cálcio em pacientes idosos. Dessa forma, terapêuticas anti-hipertensivas são indicadas na pressuposição, mas não na certeza, de que haja efeito benéfico, com redução de complicações e maior sobrevivência. Isso é verdade também para a redução do consumo de sal. Não se sabe se diminuir a ingestão de cloreto de sódio é uma opção que permite atingir os

objetivos já mencionados.

Por que há tanta falta de conhecimento no tratamento de uma doença tão prevalente e cujas conseqüências para o indivíduo, para a família e para a sociedade são desastrosas? Para responder a essa questão é preciso conhecer a única forma de se estudar o efeito de um tratamento anti-hipertensivo sobre a morbidade e a mortalidade. Essa única alternativa é acompanhar um grupo numeroso de indivíduos sob o tratamento que se pretende avaliar e comparar a evolução desse grupo com outro denominado de controle. Esse acompanhamento deve ser prolongado, prospectivo, durando não menos de cinco a dez anos ou mais. Tais estudos, além de serem muito longos, são extremamente onerosos, sendo poucos (ou nenhum) os pesquisadores ou grupos dispostos a desenvolvê-los.

Antes de abordar a questão indicada no título deste texto, alguns aspectos referentes à restrição no consumo de sal merecem destaque.

O primeiro é a sensibilidade/resistência ao sal. Todos os estudos sobre essa temática submetem indivíduos a modificações no consumo de sal durante, no máximo, alguns poucos dias. É fácil entender que os resultados observados nesses estudos não são suficientes para compreender fenômenos que ocorrem ao longo de décadas. Mais ainda, certamente, as observações em tais estudos somente são válidas para aquelas quantidades de sal consumidas ao longo da investigação. Dessa forma, desconhece-se se existem indivíduos sensíveis ou resistentes ao sal se analisados durante períodos de anos ou décadas. Portanto, o argumento de que há pessoas que não respondem à restrição salina é desprovido de fundamentos científicos.

O segundo aspecto que gostaríamos de comentar é o argumento utilizado, com freqüência, de que a aderência à recomendação de restrição salina é baixa. Talvez isso seja verdade; no entanto, a baixa aderência, certamente, não se restringe à redução do consumo de sal, mas é um fato que ocorre com todas as outras formas de tratamento do paciente hipertenso. Tal fenômeno, no nosso entender, somente deveria ser um estímulo para que esforços sejam realizados para aumentar a aderência, e que isso nunca seja um argumento para excluir qualquer terapêutica

do arsenal disponível.

O terceiro aspecto é relativo a alguns conhecimentos que merecem ser informados. O primeiro é o importante papel do sal nos mecanismos de elevação crônica da pressão arterial, já descrito há décadas nos clássicos trabalhos de Guyton e colaboradores. O segundo é o conhecimento de que populações cujo consumo de sal é baixo têm pequena ou nenhuma prevalência de hipertensão, além de não elevarem a pressão com o envelhecimento. O terceiro conhecimento é o efeito do sal provocando incremento de massa ventricular esquerda e sua restrição protegendo diabéticos de desenvolverem nefropatia.

O quarto aspecto, que não poderia deixar de ser comentado, refere-se a alguns estudos publicados recentemente e que concluíram que restrição salina está associada a aumento da morbidade e da mortalidade. Tais estudos, além de serem retrospectivos, possuem falhas importantes em seu planejamento. Mais ainda, há a necessidade de confirmá-los antes de aceitar suas conclusões. Em estudo realizado em nosso laboratório pela Dra. Nereida K. da Costa Lima, ratos submetidos a sobrecarga salina crônica e observados ao longo de 18 meses tiveram mortalidade importantemente maior que um grupo de animais que consumiu dieta hipossódica.

Finalmente, decorrente do que foi relatado anteriormente, entendemos que a restrição salina deve fazer parte da terapêutica anti-hipertensiva e ser uma das primeiras recomendações dadas ao paciente hipertenso e a sua família com objetivo preventivo. Existem evidências de que talvez a redução no consumo de sal deva ser uma estratégia a ser implementada na população toda com o objetivo de reduzir a prevalência de hipertensão.

Nossa recomendação é de que o consumo de sal deve ser o mínimo possível, sem adição do mesmo aos alimentos, tanto durante seu preparo como na hora de consumi-los. Devem também ser evitados os alimentos industrializados e que possuem alta concentração de sódio.

Caso o prezado leitor deseje discutir mais pormenores dessa temática, desde já colocamo-nos à disposição, podendo o contato ser feito pelo e-mail jheimann@usp.br.

Apenas diuréticos e betabloqueadores como drogas de primeira escolha no tratamento do hipertenso?

ANTONIO CARLOS PEREIRA BARRETTO

Instituto do Coração — HC-FMUSP — São Paulo — SP

Definitivamente não. Os diuréticos e betabloqueadores foram as drogas utilizadas nos primeiros estudos, que demonstraram que controlar a hipertensão arterial reduzia as complicações cardiovasculares e a mortalidade.

Apesar dos inúmeros artigos publicados, nos últimos anos, com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA), antagonistas dos canais de cálcio e bloqueadores dos receptores da angiotensina II, até recentemente não havia estudos demonstrando que essas drogas reduzi- am a mortalidade de pacientes em tratamento de sua hipertensão arterial. Por essa razão, diuréticos e betabloqueadores eram considerados drogas de primeira escolha.

No entanto, os artigos com inibidores da ECA, antagonistas de cálcio e bloqueadores dos receptores da angiotensina II começaram a mostrar que estas drogas eram também eficazes para controlar a hipertensão e, em geral, induziam menos alterações metabólicas e menos efeitos colaterais que os diuréticos e os betabloqueadores. Os inibidores da ECA e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II acrescentavam aspectos de cárdio e nefroproteção, não observados com as outras drogas. Com sua prescrição, obtinha-se maior redução da hipertrofia ventricular esquerda, menor incidência de infartos do miocárdio, havia menor deterioração da função renal e redução da microalbuminúria, comum aos hipertensos, especialmente nos diabéticos. Assim, as evidências clínicas sugeriam que essas drogas também deveriam reduzir a mortalidade dos pacientes hipertensos e talvez até mais intensamente que as drogas tradicionais.

Além disso, nos últimos dois anos, vários estudos demonstraram que os inibidores da ECA e os antagonistas de cálcio de terceira geração também reduzi- am a incidência de eventos cardiovasculares e a mortalidade dos pacientes em tratamento de sua hipertensão arterial, de tal forma que hoje podemos escolher qualquer uma dessas famílias de drogas para iniciar o tratamento da hipertensão arterial.

O estudo Syst-Eur mostrou que os antago-

nistas de canais de cálcio (nitrendipina) reduzem os eventos cardiovasculares e a mortalidade de pacientes idosos com hipertensão arterial predominantemente sistólica. Este foi o primeiro estudo a mostrar que os antagonistas de cálcio também reduzem a mortalidade, quando utilizados no tratamento da hipertensão arterial. A generalização dos resultados é sempre polêmica, mas o estudo demonstra que o controle da hipertensão sistólica reduz a incidência de acidentes vasculares cerebrais e a mortalidade total. Os resultados não são fáceis de se interpretar, pois muitos dos pacientes do estudo necessitaram associar ou betabloqueadores ou inibidores da ECA para controlar a hipertensão arterial. A análise, entretanto, demonstra bons resultados para aqueles que continuaram utilizando somente os antagonistas de canais de cálcio.

Os estudos CAPPP e UKPDS 38 demonstraram que os inibidores da ECA também reduzem os eventos cardiovasculares e a mortalidade, quando utilizados para o tratamento de hipertensos. A surpresa, de certa maneira, foi observar que os pacientes tratados com inibidores da ECA não apresentaram redução maior de eventos que a observada com o tratamento clássico, pois, frente aos potenciais benefícios extras que essas drogas induzem, esperava-se que fossem superiores aos betabloqueadores e diuréticos. Tenta-se explicar esse resultado, considerando que o inibidor da enzima conversora utilizado foi o captopril, administrado uma ou duas vezes por dia, e com essa dosagem o controle obtido poderia não ser o ideal. Os resultados poderiam ser diferentes se o controle da hipertensão tivesse sido melhor. De qualquer forma, os dois estudos demonstram, de maneira incontestável, que os inibidores da ECA reduzem a mortalidade de modo semelhante ao tratamento clássico, o que permite que essas drogas sejam também escolhidas para iniciar o tratamento da hipertensão arterial.

O fato importante desses resultados é que hoje podemos escolher uma dentre as várias famílias de drogas para iniciar o tratamento. Assim, ao iniciarmos um tratamento devemos con-

siderar os potenciais benefícios que cada uma pode oferecer para aquele paciente em especial, sem termos que ficar restritos aos diuréticos e betabloqueadores como primeira escolha.

A escolha da droga com que iremos iniciar um tratamento deve levar em consideração os fatores que mais freqüentemente fazem com que o paciente o suspenda. Assim, devemos dar preferência a drogas que provoquem poucos efeitos colaterais,

que sejam administradas uma vez por dia, que tenham preço não muito elevado e que sejam potentes, para que, sozinhas, controlem a pressão.

É possível que os estudos em andamento demonstrem resultados mais expressivos, pois os novos medicamentos parecem ser mais bem tolerados, facilitando a aderência ao tratamento, fator fundamental para que obtenhamos os resultados desejados.

Análise crítica da contribuição da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) na hipertensão da gravidez

CLÁUDIO LÜDERS

Hospital das Clínicas — FMUSP — São Paulo — SP

É cada vez mais freqüente o uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial na avaliação de pacientes hipertensos. Apesar do grande número de trabalhos já publicados, a normalidade da pressão arterial ambulatorial ainda não está apropriadamente definida. Estudos com populações maiores estão sendo conduzidos para a definição desses valores normais de referência. Quando se analisam populações específicas, como gestantes, os dados são sempre mais escassos, não permitindo, assim, a definição de normalidade.

A gestação apresenta particularidades que dificultam estudos populacionais. Na gravidez, a hipertensão arterial é comum a diferentes síndromes, que, por sua vez, apresentam prognósticos materno e fetal completamente distintos. As gestantes com hipertensão arterial crônica leve e moderada, por exemplo, têm a evolução da gestação semelhante à das grávidas normotensas. A presença de pré-eclâmpsia constitui o grande determinante do prognóstico materno e fetal. Gestantes com pressão arterial normal podem apresentar pré-eclâmpsia e até mesmo eclâmpsia. Essas pacientes dificultam a análise de dados populacionais que consideram apenas a pressão arterial como fator prognóstico para o feto e a mãe. Define-se como hipertensão, na gestação, a presença de duas medidas isoladas de pressão arterial superior a 140 x 90 mmHg ou o incremento na pressão sistólica de 30 mmHg e/ou 15 mmHg na pressão arterial diastólica, quando comparadas às medidas anteriores.

Os trabalhos de monitorização ambulatorial da

pressão arterial (MAPA) em gestantes abordam diferentes aspectos: hipertensão do avental branco na gestação, MAPA em gestantes normotensas, MAPA como teste preditivo de pré-eclâmpsia, e MAPA em gestantes com hipertensão e/ou pré-eclâmpsia.

A MAPA é instrumento essencial no diagnóstico da hipertensão do avental branco. As diferentes populações apresentam freqüência variada desse fenômeno. Em idosos com hipertensão sistólica e mulheres jovens, a incidência de hipertensão do avental branco parece ser mais elevada. Os dois primeiros trabalhos em gestantes (n = 30 e n = 38) demonstram freqüência elevada de hipertensão do avental branco, principalmente nas pacientes com hipertensão leve. Esse fato também é observado na hipertensão essencial, onde a presença da hipertensão do avental branco é mais freqüente nas formas leves. Trabalho recente, duplo cego, prospectivo,⁽¹⁾ com 121 gestantes com hipertensão a partir da metade da gestação, observou hipertensão do avental branco em apenas 4% das pacientes. A evolução materna e fetal não diferiu entre os dois grupos. O autor conclui que a hipertensão do avental branco é infreqüente nas gestantes com hipertensão arterial leve e que não determina a evolução materna ou fetal.

A pré-eclâmpsia continua sendo a principal causa de morbidade e mortalidade materna e fetal. Embora seus sinais e sintomas apareçam apenas após a vigésima semana, sabe-se que as alterações fisiopatológicas subjacentes iniciam-se precocemente. Vários têm sido os testes

empregados com o intuito de prever a ocorrência da pré-eclâmpsia. Diferentes autores utilizaram a MAPA na tentativa de identificar, precocemente, as gestantes que desenvolveriam hipertensão e/ou pré-eclâmpsia. O trabalho que analisa o maior número de pacientes ($n = 1.048$)⁽²⁾ conclui que, em função da pequena diferença absoluta e da grande sobreposição de valores da pressão arterial entre as gestantes com e sem hipertensão, a MAPA em primigestas entre 18 e 24 semanas não é capaz de prever o aparecimento de hipertensão ou pré-eclâmpsia.

Diferentes autores têm estudado as variações da pressão arterial em função do ciclo vigília-sono em gestantes com pré-eclâmpsia. A ausência de queda noturna na pressão arterial não é comum a todas as gestantes com pré-eclâmpsia e não se correlaciona com sua severidade. Assim, não é possível pela análise da MAPA estabelecer o diagnóstico diferencial de pré-eclâmpsia com as demais síndromes hipertensivas da gestação. O erro diagnóstico de pré-eclâmpsia baseado em critérios clínicos é elevado, com grandes repercussões maternas, fetais e econômicas. A MAPA, infelizmente, não elucida esse aspecto.

Para as gestantes normotensas, apesar do

grande número de trabalhos publicados, não é possível a definição dos critérios de normalidade em função do pequeno número de pacientes analisadas. Nenhum trabalho na literatura correlaciona níveis pressóricos maternos à evolução fetal. É fundamental lembrar que o principal órgão-alvo da hipertensão na gestação é a placenta e, por conseguinte, o feto. Assim, os valores normais de referência devem basear-se na evolução materna e fetal. A dificuldade dessa análise faz com que, até hoje, os valores normais da pressão arterial, medida pelo método auscultatório, sejam objeto de disputa.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Higgins JR, Walshe JJ, Halligan A, O'Brien E, Conroy R, Darling MR. Can 24-hour ambulatory blood pressure measurement predict the development of hypertension in primigravidae? *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104(3):356-62.
2. Brown MA, Robinson A, Jones M. The white coat effect in hypertensive pregnancy: much ado about nothing? *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106(5):474-80.