Caso

Clínico

Sexo, drogas e hipertensão: o pedágio feminino

Istênio F. Pascoal

Apresentação do caso

Mulher branca, 56 anos de idade, aposentada, foi encaminhada ao nosso serviço há quatro anos para acompanhamento clínico de hipertensão arterial diagnosticada cinco anos antes, quando se iniciara a menopausa.

Nesse período já havia usado diversas medicações anti-hipertensivas e ultimamente vinha usando regularmente enalapril 20 mg duas vezes ao dia. Referia cefaléia, palpitações e tonturas eventuais. Negava edemas, mas apresentava nictúria duas a três vezes à noite. Nunca fumara, não bebia e era sedentária. Não tivera filho e nunca havia investigado a razão. Não havia história familiar de hipertensão. Relatava diminuição da atividade sexual, da libido e da lubrificação vaginal nos últimos cinco anos. Uma semana antes havia procurado um ginecologista para a consideração de reposição hormonal estrogênica, mas com a pressão arterial de 190 x 100 mmHg nos foi encaminhada preliminarmente.

Na primeira consulta conosco, apresentava-se em bom estado geral, embora levemente ansiosa. A pressão arterial era 186 x 102 (deitada), 174 x 94

(sentada) e 188 x 98 mmHg (de pé), e a frequência cardíaca, ~88 bpm, sem modificações com postura. O peso era 46,3 kg e a altura, 1,52 m. Suspendemos a medicação anti-hipertensiva e, ao cabo de mais três semanas, com três visitas neste período, a pressão arterial era 154 x 94 (deitada), 150 x 92 (sentada) e 148 x 92 mmHg (de pé). Ainda sem medicação, mas já sob restrição dietética parcial de sal e caminhando regularmente, alguns exames complementares foram realizados: hematócrito 40,4%, hemoglobina 13,7 g/dl, leucócitos 5.400 (diferencial normal), plaquetas 188.000, uréia 32 mg/dl, creatinina 0,8 mg/dl, ácido úrico 2,5 mg/dl, potássio 3,9 mEq/l, glicemia de jejum 87 mg/dl, colesterol total 263 mg/dl (HDL 46 mg/dl, LDL 204 mg/dl), triglicérides 66 mg/dl; exame de urina: D – 1018, pH 5,0, proteína (-), hemoglobina (-), leucócitos 2 p/c, hemácias 7 p/c; ecocardiograma sem alterações, fundoscopia normal, ultrasonografia renal normal.

Em seguida, uma monitorização ambulatorial da pressão arterial revelou valores limítrofes, com média da PA de 24 horas de 140 x 91 mmHg, sem descenso noturno. A repetição do lipidograma confirmou os valores

anteriores e uma avaliação endocrinológica mostrou função tiroideana limítrofe (TSH 3,3 U/L, T4 livre 1,12 mg/dl) com presença de anticorpos antimicrosossomais (1:400). Adicionalmente, os níveis de hormônios sexuais mostraram-se consistentes com a menopausa (Estradiol < 10 U/L, FSH 126 U/L, LH 105 U/L). A partir de então, a medicação anti-hipertensiva continuou suspensa e a reposição estrogênica foi iniciada.

Dois meses depois, já sob adequada reposição hormonal, a dislipidemia tinha diminuído e a média da pressão arterial era ~150 x 96 mmHg, porém a paciente passara a apresentar picos hipertensivos sintomáticos. Por isso, iniciamos o uso de atenolol 50 mg/dia, depois 100 mg/dia.

Ao longo dos doze meses seguintes, a pressão arterial no consultório se manteve estável em torno de 140 x 90 mmHg, a reposição estrogênica permaneceu satisfatória, mas os níveis séricos de TSH atingiram 5,3 U/L, o que motivou a administração de levotiroxina 50-75 µg/dia.

A partir desse momento, evoluiu assintomática, sob adequada reposição estrogênica e tiroideana e com

Correspondência:

ENNE – Clínica de Endocrinologia e Nefrologia de Brasília

SHLS 716 – Centro Clínico Sul – Torre II – Salas 421-423 – 70390-700 – Brasília, DF – E-mail: ipascoal@abordo.com.br

normalização da dislipidemia. A pressão arterial tem se mantido estável em valores médios de 120 x 70 mmHg em uso regular de 50 mg de atenolol/dia.

A despeito da normalização destes parâmetros hemodinâmicos, hormonais e metabólicos, não houve, porém, qualquer repercussão sobre a função sexual comprometida.

Comentários

A hipertensão arterial é o maior fator de risco para doenças cardiovasculares e contribui expressivamente tanto para a morbidade quanto para a mortalidade gerais.

Considerando-se a população geral, os homens têm níveis de pressão arterial diastólica mais elevados que as mulheres, como têm também maior prevalência de hipertensão arterial, mas as incidências de hipertrofia ventricular esquerda, acidente vascular cerebral e disfunção renal são compartilhadas igualmente pelos dois sexos. Essa equivalência final ocorre não obstante serem as mulheres relativamente protegidas de doenças cardiovasculares, em geral, e de hipertensão arterial, em particular, durante a fase reprodutiva. É que, após a menopausa, a hipertensão arterial se torna progressivamente mais frequente e mais intensa em mulheres do que em homens.

As razões para as diferenças relativas nos valores pressóricos e na incidência de hipertensão arterial entre os dois sexos ainda são especulativas, mas vários mecanismos poderiam explicar a alegada elevação da pressão arterial após a menopausa. Ocorre aumento de peso e dos níveis circulantes de insulina, e a deficiência estrogênica pode afetar o balanço entre vários hormônios vasoativos e a proliferação e função das células do músculo liso vascular, possivelmente por alterar a composição eletrolítica dos meios intra e extracelular. Adicional-

mente, através da redistribuição do sódio corpóreo e da cessação da menstruação, a menopausa é acompanhada de aumento na hemoglobina e no hematócrito, o que contribui para aumentar também a pressão arterial por elevação da viscosidade sanguínea.

Paradoxalmente, os dados atualmente disponíveis sugerem que a terapia de reposição estrogênica pode eventualmente piorar a hipertensão arterial que se desenvolve após a menopausa, embora elevações sutis na pressão arterial sejam difíceis de detectar em mulheres já sob tratamento anti-hipertensivo, cuja pressão arterial pode flutuar em decorrência de alterações no peso corpóreo, intensidade de atividade física e dieta. De qualquer modo, é prudente seguir de perto a pressão arterial em mulheres hipertensas que recebem estrógenos e considerar a opção por preparações com mínimos efeitos sobre a produção hepática de angiotensinogênio (estrógeno transdérmico) se o controle da pressão se tornar difícil.

Alterações no perfil lipídico podem também se acentuar após a menopausa, e por isso a reposição estrogênica tem sido recomendada como medida preliminar em pacientes menopausadas que requerem tratamento farmacológico para alterações lipídicas. Nossa paciente efetivamente normalizou a dislipidemia após a adequada reposição estrogênica e tiroideana, sem requerer qualquer terapêutica hipolipemiante.

Estima-se que, em 2025, 23% da nossa população terá mais de 60 anos de idade. Como resultado desse aumento na expectativa de vida, muitas mulheres viverão pelo menos um terço de suas vidas após a menopausa. Atualmente, já 95% de todas as mulheres que vivem em países industrializados ingressam na menopausa. Esses números ajudam a explicar por que, nas últimas décadas, o

interesse pela menopausa cresceu de uma condição relativamente periférica para uma posição central na prática clínica e sobre a qual há um intenso debate, tanto na literatura médica quanto na imprensa leiga.

Um aspecto relevante na diferenciação epidemiológica entre homens e mulheres hipertensas é a potencial implicação da hipertensão arterial e/ou do seu tratamento sobre a função sexual. Fisiologicamente, o desempenho sexual está submetido à influência dos hormônios sexuais, da saúde emocional e física do indivíduo e de muitos outros fatores externos, tais como disponibilidade e atratividade do parceiro sexual.

O impacto da hipertensão arterial sobre a função sexual masculina tem sido apreciado periodicamente na literatura médica, mas esta abordagem permanece pouco explorada em mulheres, embora elas correspondam a quase metade da população com hipertensão arterial sistêmica. Disfunção sexual certamente constitui um dos grandes obstáculos para o sucesso da terapêutica anti-hipertensiva em homens, mas ainda há poucas evidências de sua participação em mulheres hipertensas. A escassez desses dados se deve, pelo menos em parte, à dificuldade para se definir e avaliar parâmetros objetivos da função sexual feminina.

Pouco se sabe sobre a frequência de disfunção sexual entre mulheres na população geral e menos ainda sobre a qualidade sexual naquelas com doenças crônicas, submetidas ou não à farmacoterapia contínua, mas tem sido aceito que a prevalência de disfunção sexual em uma população doente é maior que a prevalência estimada dentro de uma população saudável.

Permanece controverso se o pequeno conhecimento das influências da hipertensão arterial sobre a função sexual feminina pode ser atribuído à

ausência de diminuição na qualidade da função sexual em mulheres hipertensas, se isto se deve a deficiências metodológicas de investigação ou ainda se é decorrente da efetiva ausência de causa e efeito da hipertensão e da medicação. Uma revisão clínica, englobando dados a partir de 1970, revelou que os estudos sobre hipertensão e outras doenças crônicas frequentemente negligenciam informações detalhadas de participantes femininas, raramente estudam *apenas* mulheres e envolvem relativamente poucas mulheres pesquisadoras.

Só recentemente uma importante avaliação sobre os efeitos da hipertensão e de seu tratamento sobre a qualidade da função sexual feminina foi publicada. É um estudo ambulatorial, caso-controle, que investigou a função sexual em mulheres hipertensas com ou sem tratamento farmacológico,

comparando-as com mulheres normais sem qualquer outra história médica significativa. Para serem incluídas, as mulheres precisavam ser heterossexuais e estar em plena idade reprodutiva. Como a existência ou não do tratamento anti-hipertensivo não diferiu os resultados nas pacientes hipertensas quanto ao desempenho sexual, elas foram analisadas como um grupo único. Conclusivamente, em comparação com mulheres normais, as pacientes com hipertensão arterial relataram menor lubrificação vaginal, diminuição no número de orgasmos e maior frequência de dores durante as relações sexuais. No mesmo estudo, os aspectos emocionais da função sexual em mulheres com hipertensão arterial não pareceram comprometidos. Um achado incidental mostrou menor êxito na obtenção de orgasmo entre fumantes, mas este achado não

foi associado com a idade nem com a hipertensão.

É possível que a maior incidência de dor e a menor frequência de orgasmo sejam decorrentes da diminuição da lubrificação vaginal. Considerando-se que a lubrificação vaginal, como a ereção, ocorre na fase inicial da atividade sexual, a ausência de lubrificação em mulheres pode corresponder à disfunção erétil masculina, uma analogia biologicamente plausível. Por essa razão, mulheres hipertensas devem ser ativamente avaliadas quanto à presença de ressecamento vaginal, uma vez que esse problema pode ser remediado pelo uso de agentes lubrificantes comercialmente disponíveis.

Se a disfunção sexual se desenvolve ou se agrava após o início da terapia anti-hipertensiva, a droga deve ser suspensa ou substituída.

Referências

1. Anastos K, Charney P, Charon RA, Cohen E, Jones CY, Marte C, Swiderski DM, Wheat ME, Williams S. Hypertension in women: what is really know? The women's Caucus, Working Group on Women's Health of the Society for General Internal Medicine. *Ann Int Med* 115: 287-93, 1991.
2. Summary of the Second Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 269: 3015, 1993.
3. Lip GY, Beevers M, Churchill D, Beevers DG. Hormone replacement therapy and blood pressure in hypertensive women. *J Hum Hypertens* 8: 491, 1994.
4. Osborne M, Hawton K, Gath D. Sexual dysfunction among middle aged women in the Community. *Br Med J* 296: 959-62, 1988.
5. Frank E, Anderson C, Rubinstein D. Frequency of sexual dysfunction in normal couples. *N Engl J Med* 299: 111-5, 1978.
6. Lewis C, Duncan LE, Ballance DI, Pearson TA. Is sexual dysfunction in hypertensive women uncommon or understudied? *Am J Hypertens* 11: 733-5, 1998.
7. Duncan LE, Lewis C, Jenkins P, Pearson TA. Does hypertension and its pharmacotherapy affect the quality of sexual function in women? *Am J Hypertens* 13: 640-7, 2000.