

Revista Brasileira de

Hipertensão

BRAZILIAN JOURNAL OF HYPERTENSION

Volume 24 - Number 4 - 2017

- EFEITOS DE UM PROGRAMA DE ACOMPANHAMENTO MULTIDISCIPLINAR EM HIPERTENSOS SOBRE O CONTROLE AUTONÔMICO CARDIOVASCULAR: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO
- INCIDÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E FATORES DE RISCO EM PRATICANTES DE ATIVIDADE FÍSICA DE UM PARQUE EM GOIÂNIA
- HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA
- CONTROLE DA PRESSÃO CENTRAL EM PACIENTE OBESO, APÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO
- ANEURISMA CEREBRAL ASSOCIADO A COARCTAÇÃO DE AORTA EM ATLETA MÁSTER DE FUTEBOL DE SALÃO: RELATO DE CASO

Editor

Juan Carlos Yugar-Toledo
José Fernando Vilela Martin

Editores-Setoriais

Celso Amodeo (Estudos Clínicos)
Heitor Moreno (Pesquisa Básica)
Marco Motta (Medida de Pressão Arterial)
Armando da Rocha Nogueira (Como Eu Trato)
Flávio Fuchs (Epidemiologia Clínica)
Wilson Nadruz (Espaço Jovem Investigador)
Mário F. Neves (Espaço Pós-Graduação)

Conselho Editorial

Agostinho Tavares (SP)
Alexandre Alessi (PR)
Andréa Araujo Brandão (RJ)
Antônio Carlos P. Chagas (SP)
Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)
Armando da Rocha Nogueira (RJ)
Armênio C. Guimarães (BA)
Audes Feitosa (PE)
Carlos Eduardo Negrão (SP)
Celso Amodeo (SP)
Cibele Rodrigues (SP)
Claudia Forjaz (SP)
Dalton Vassalo (ES)
Dante M. A. Giorgi (SP)

David de Padua Brasil (MG)
Décio Mion Júnior (SP)
Dilma do Socorro Moraes de Souza (PA)
Eduardo Barbosa (RS)
Eduardo Barbosa Coelho (SP)
Eduardo M. Krieger (SP)
Emilton Lima Júnior (PR)
Flávio Borelli (SP)
Flávio D. Fuchs (RS)
Gilson Soares Feitosa (BA)
Hélio C. Salgado (SP)
Heno Ferreira Lopes (SP)
Ínes Lessa (BA)
Joel Heimann (SP)

José Antonio F. Ramirez (SP)
José Augusto Barreto Filho (SE)
José Carlos Aidar Ayoub (SP)
José Eduardo Krieger (SP)
José Luis Santello (SP)
José Márcio Ribeiro (MG)
Katia Ortega (SP)
Lourenço Gallo Júnior (SP)
Luciano Drager (SP)
Márcio Kalil (MG)
Maria Eliane C. Magalhães (RJ)
Maria Teresa Nogueira Bombig (SP)
Maurício Wajngarten (SP)
Michel Batlouni (SP)

Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)
Oswaldo Passarelli Jr. (SP)
Paula Freitas Martins Burgos (SP)
Paulo Toscano (PA)
Rafael Leite Luna (RJ)
Rogério Baumgratz de Paula (MG)
Sérgio Henrique Ferreira (SP)
Weimar Sebba (GO)
William da Costa (SP)
Wille Oigman (RJ)
Yoná Afonso Francisco (SP)

Sociedade Brasileira de Cardiologia**Diretoria (Biênio 2016/2017)**

Presidente Marcus Vinícius Bolívar Malachias
Vice-Presidente Eduardo Nagib Gaii
Diretora Financeira Gláucia Maria Moraes de Oliveira
Diretor Científico Raul Dias dos Santos Filho
Diretor Administrativo Denilson Campos de Albuquerque
Diretor de Qualidade Assistencial Walter José Gomes
Diretor de Comunicação Celso Amodeo
Diretor de Tecnologia da Informação Osni Moreira Filho
Diretor de Relações Governamentais Renault Mattos Ribeiro Júnior
Diretor de Relações com Estaduais e Regionais José Luis Aziz
Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Diretor de Departamentos Especializados João David de Souza Neto
Diretor de Pesquisa Leandro Ioschpe Zimerman

**Diretoria (Biênio 2016/2017)**

Presidente Dr. Eduardo Costa Duarte Barbosa (RS)
Vice-presidente Dr. Audes Diógenes de Magalhães Feitosa (PE)
Diretora Administrativa Dra. Lucelia Batista N. Cunha Magalhaes (BA)
Diretora Financeira Dr. Armando da Rocha Nogueira (RJ)
Diretor Científico Dr. Rui Manuel dos Santos Póvoa (SP)
Diretor Relações Dr. Sergio Baiocchi Carneiro (GO)

Sociedade Brasileira de Cardiologia / DHA

Av. Marechal Câmara, 160 – 3º andar – Sala 330 – Centro – 20020-907 – Rio de Janeiro, RJ

Gestão Editorial

Atha Comunicação e Editora

Rua Machado Bittencourt, 190 - 4º andar - conj. 410 - CEP: 04044-903 - São Paulo - SP
Tel/Fax: (11) 5087-9502/5579-5308 - 1atha@uol.com.br

A **REVISTA BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO** (Rev Bras Hipertens) é uma publicação de periodicidade trimestral, do Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, catalogada na base de dados BIREME-LILACS.

Ocupa-se em publicar artigos sobre temas relacionados à hipertensão, solicitados por seus editores ou espontaneamente enviados como Contribuições Originais, desde que analisados pelo seu Conselho Editorial.

O manuscrito é de responsabilidade dos autores que assumem o compromisso de que o trabalho não tenha sido previamente publicado na sua íntegra, nem esteja sendo analisado por outra revista com vistas à eventual publicação. O texto deve ser inédito, ter sido objeto de análise de todos os autores e passa a ser propriedade da revista, não podendo ser reproduzido sem o consentimento desta, por escrito.

Os artigos solicitados pelos editores ou espontaneamente encaminhados como Contribuições Originais devem ser encaminhados para: luizab@cardiol.br

Só serão considerados para publicação e encaminhados ao Conselho Editorial os artigos que estiverem rigorosamente de acordo com as normas abaixo especificadas e que coadunam com a 5ª edição do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, preparado pelo International Committee of Medical Journal Editors - N Engl J Med 1997;336:309-15.

O respeito a essas normas é condição obrigatória para o que o trabalho seja considerado para análise e publicação.

Os manuscritos devem ser submetidos da seguinte forma:

1. Digitados em espaço duplo, com páginas numeradas em algarismos arábicos;
2. Redação em português, de acordo com a ortografia vigente. Somente os artigos destinados à Seção de Contribuições Internacionais poderão ser escritos em língua inglesa;
3. Os artigos devem ter obrigatoriamente:
 - a) nome, endereço, telefone, fax e e-mail do autor que ficará responsável pela correspondência;
 - b) declaração assinada pelo autor, responsabilizando-se pelo trabalho, em seu nome e dos co-autores.

Os trabalhos devem ser digitados em Word for Windows (inclusive tabelas e, se possível, também as figuras) em letras do tipo Arial, corpo 12, espaço duplo, com bordas de 3 cm acima, abaixo e em ambos os lados. O obrigatório o envio de CD devidamente identificado, contendo o texto completo e as respectivas ilustrações.

4. A Revista Brasileira de Hipertensão publica artigos originais espontaneamente enviados, desde que atendidas as condições expressas em seus Critérios Editoriais e de conformidade com as especificações do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, preparado pelo International Committee of Medical Journal Editors - N Engl J Med 1997;336:309-15 e atendidas as disposições expressas nos itens 5.1 a 5.6.2.

4.1 Comunicações Breves - Contribuições de caráter fundamentalmente prático, que tenham ou não originalidade, não ultrapassando cinco laudas e dez referências bibliográficas, que devem constar como leitura sugerida, sem necessariamente de serem apontadas no corpo do texto.

5. Artigos de Revisão devem ser enviados somente quando solicitados pelo Editor Convitado, versando sobre tema afeito ao

assunto do número em questão, com as seguintes características:

5.1 Página de rosto, contendo:

- 5.1.1 Títulos em português e inglês, concisos e informativos;
- 5.1.2 Nomes completos dos autores;
- 5.1.3 Pelo menos três palavras-chave (key words) utilizando, se possível, termos constantes do Medical Subject Heading listados no Index Medicus, assim como sua versão para o português;
- 5.1.4 Nome da instituição a que estão afiliados os autores.

5.2 Resumo, com limite de 250 palavras, obedecendo explicitamente o conteúdo do texto. A elaboração deve permitir compreensão sem acesso ao texto, inclusive de palavras abreviadas.

5.3 Abstract, versão em inglês do item 5.2, em página separada.

5.4 Referências citadas, quando de fato consultadas, em algarismos arábicos, em forma de potenciação e numeradas por ordem de citação no texto, utilizando-se as abreviaturas recomendadas pelo Uniform Requirements. Todos os autores devem ser citados em números de até seis, ou apenas os três primeiros seguidos de et al, se sete ou mais.

5.4.1 Artigo de Revistas - Sobrenomes e iniciais de todos os autores (se sete ou mais, apenas os três primeiros, seguidos de et al) - Título do artigo. Nome da revista abreviada Ano; Volume:1º, Última página, como no exemplo abaixo:
Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G, et al. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. Circulation 1995;92:1101-9.

Para citação de outras fontes de referências, consultar Uniform Requirements. A citação de dados não publicados ou de comunicações pessoais não deve constituir referência numerada e ser apenas aludida no texto, entre parênteses.

5.5 Legendas das Figuras - Devem ter títulos breves e claros, com descrição sucinta dos aspectos principais para uma boa compreensão da figura pelo leitor.

5.6 Ilustrações - Devem ser citadas no texto em algarismos arábicos (quando tabelas ou quadros), sendo conveniente limitá-las ao indispensável para a melhor comunicação.

5.6.1 As figuras devem ser enviadas sob forma de desenho ou de fotografia (base = 9 x 12 cm) que permitam reprodução gráfica de boa qualidade. Desenhos e fotos devem ser colocados dentro de envelopes encorpados e identificados pelo título do trabalho, se enviadas na forma impressa. Quando enviadas por meio eletrônico, devem trazer a identificação do programa utilizado para sua produção. Por exemplo: Power Point, Photoshop etc. Não devem ser enviados diapositivos ou exames no original. A publicação de figuras a cores é restrita a situações em que as cores são indispensáveis, sendo as custas de produção de responsabilidade do autor.

5.6.2 Tabelas e quadros devem ser elaborados de forma auto-explicativa, em ordem de citação no texto e acompanhados dos respectivos títulos. A legenda deve constar na parte inferior.

6. Os originais e CDs somente serão devolvidos por solicitação antecipada do autor principal.

7. O texto poderá sofrer nova revisão editorial para maior concisão, clareza e compreensão, por parte do Conselho Editorial, sem interferências no seu significado e conteúdo.

8. Situações especiais, não previstas neste conjunto de normas, serão encaminhadas ao Conselho Editorial para opinião e posterior decisão.

Prezados colegas do
Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Dando sequência às publicações da Revista Brasileira de Hipertensão, gostaríamos de agradecer a colaboração dos autores que com muito esmero e dedicação contribuíram para edição do quarto número de 2017 da RBH.

Esta edição traz um importante artigo de revisão para nossa prática clínica. “Hipertensão Arterial Sistêmica como Fator de Risco para Doença Arterial Coronariana”, uma abordagem de importante valor científico e importância clínica.

Complementando os artigos dessa edição, temos dois trabalhos originais de inequívoca relevância. Os autores do primeiro trabalho avaliam os “Efeitos de um programa de acompanhamento multidisciplinar em hipertensos sobre o controle autonômico cardiovascular”.

No segundo trabalho, os autores analisam a “Incidência de Hipertensão Arterial e Fatores de Risco em praticantes de Atividade Física de um Parque em Goiânia”.

Neste número, também iniciamos a sessão de apresentação de casos clínicos. O primeiro intitulado “Controle da Pressão Central em paciente obeso, pós-infarto do miocárdio” e o segundo “Aneurisma cerebral associado a coarctação de aorta em atleta máster de futebol de salão” são discutidos sucintamente pelos autores que nos brindaram com pertinente análise sobre os assuntos.

Boa leitura.

José Fernando Vilela-Martin
Juan Carlos Yugar-Toledo

ARTIGO ORIGINAL/ORIGINAL ARTICLE

EFEITOS DE UM PROGRAMA DE ACOMPANHAMENTO MULTIDISCIPLINAR EM HIPERTENSOS SOBRE O CONTROLE AUTONÔMICO CARDIOVASCULAR: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO	152
<i>EFFECTS OF A MULTIDISCIPLINARY MONITORING PROGRAM IN HYPERTENSIVE PATIENTS ON THE CARDIOVASCULAR AUTONOMIC CONTROL: RANDOMIZED CLINICAL TRIAL</i>	
Felipe Luiz Bertollo, Liliana Cavalheiro Boll, Eduardo Costa Duarte Barbosa, Maria Claudia Irigoyen, Sílvia Goldmeier	

INCIDÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E FATORES DE RISCO EM PRATICANTES DE ATIVIDADE FÍSICA DE UM PARQUE EM GOIÂNIA	159
<i>INCIDENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION AND RISK FACTORS IN PRACTICERS OF PHYSICAL ACTIVITY OF A PARK IN GOIÂNIA</i>	
Sarah Costa Olímpio, Nayara Núbia de Sousa, Roseane Assis Rio Branco Bastos, Rafaela Silva Nascimento, Caroline Silva Pedrosa, Cibelle Kayene Martins Roberto Formiga	

ARTIGO DE REVISÃO/REVISION ARTICLE

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA	162
Daniela Ravizzoni Dartora, Bruna Eibel, Eduardo Costa Duarte Barbosa, Melissa Medeiros Markoski, Maria Cláudia Costa Irigoyen	

CASO CLÍNICO/CLINICAL CASE

CONTROLE DA PRESSÃO CENTRAL EM PACIENTE OBESO, APÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO	170
<i>CONTROL OF CENTRAL PRESSURE IN AN OBESE PATIENT, POST MYOCARDIAL INFARCTION</i>	
Elizabeth do Espírito Santo Cestário, Eros da Mota Dias, Maira Regina de Souza, Tatiane de Azevedo Rubio, Priscilla Galisteu de Mello, Elisângela Gianini, Jessica Rodrigues Roma Uyemura, Luciana Neves Cosenso-Martin, Lúcia Helena Bonalume Tácito, José Fernando Vilela-Martin, Juan Carlos Yugar-Toledo	

ANEURISMA CEREBRAL ASSOCIADO A COARCTAÇÃO DE AORTA EM ATLETA MÁSTER DE FUTEBOL DE SALÃO: RELATO DE CASO	173
<i>CEREBRAL ANEURYSM ASSOCIATED WITH COARCTATION OF AORTA IN FEDERATED MASTER SOCCER: REPORT CASE</i>	
Fernando Focaccia Póvoa, Emerson Isidoro da Costa Marques, Rafael Henrique Machado, Ney Valente, Rui Póvoa	

EFEITOS DE UM PROGRAMA DE ACOMPANHAMENTO MULTIDISCIPLINAR EM HIPERTENSOS SOBRE O CONTROLE AUTÔNOMICO CARDIOVASCULAR: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO

EFFECTS OF A MULTIDISCIPLINARY MONITORING PROGRAM IN HYPERTENSIVE PATIENTS ON THE CARDIOVASCULAR AUTONOMIC CONTROL: RANDOMIZED CLINICAL TRIAL

Felipe Luiz Bertollo¹, Liliana Cavalheiro Boll¹, Eduardo Costa Duarte Barbosa¹, Maria Claudia Irigoyen^{1,2}, Sílvia Goldmeier¹

RESUMO

Introdução: A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônica, considerada como principal fator de risco para mortalidade por acidente vascular cerebral (AVC) e doença coronariana (DC) (40% óbitos). Apesar disso e da alta prevalência na população não existe um bom controle dos valores da pressão arterial (PA) dentro de metas pressóricas determinadas pelas Diretrizes nos indivíduos acometidos. Acredita-se que a disponibilização de um programa de atenção e acompanhamento do paciente hipertenso de natureza multidisciplinar (MULTIHAS), possa colaborar para a adesão e, conseqüentemente, para o melhor controle da PA. Além disso, a possibilidade de avaliar nesses pacientes a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) pode fornecer informações sobre o Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e seu controle sobre o coração. **Objetivo:** Avaliar o efeito de um programa de assistência multiprofissional (MULTIHAS) sobre o controle autônomo cardiovascular e a PA em pacientes em hipertensos. **Métodos:** Ensaio clínico randomizado, controlado, em hipertensos submetidos a dois tipos de tratamentos: o multiprofissional grupo MULTIHAS composto pelos profissionais (médico, enfermeiro, nutricionista, fisioterapeuta e psicólogo) e o convencional (grupo Controle) (médico e o enfermeiro). Foram avaliadas variáveis como uso de medicações, bioquímica do sangue, índice de massa corporal (IMC), escore de qualidade de vida (QV), PA e VFC. As visitas no grupo MULTIHAS eram efetuadas a cada dois meses a todos os profissionais. No grupo Controle as visitas também ocorriam a cada dois meses acompanhados, somente, pelo médico e pelo enfermeiro. Ao final de um ano todas as variáveis foram novamente avaliadas em ambos grupos. **Resultados:** Após um ano de tratamento o grupo MULTIHAS apresentou diferença significativa no escore da QV ($p < 0,005$) e nos valores do IMC ($p < 0,001$); na posição supina tiveram melhora a PAS ($p = 0,015$), a PAM ($p = 0,034$), a VFC ($p = 0,051$) e no componente de alta frequência da VFC - HFabs ($p = 0,042$) em relação ao grupo Controle. No registro da FC pelo frequencímetro (Polar RS800 CX da Finlândia) esta respondeu à manobra ortostática nos valores da PAS ($p = 0,016$), PAD ($p = 0,028$), sendo a variância total da FC ($p = 0,047$) bem como o componente de baixa frequência da VFC - LFabs ($p = 0,045$) significativamente diferentes em relação ao grupo Controle. **Conclusão:** O atendimento multiprofissional deve ser considerado como um potencial recurso no manejo da pressão arterial, do IMC, do escore de QV bem como do sistema nervoso autônomo, pois esses parâmetros foram otimizados quando comparados ao grupo Controle.

Descritores: Hipertensão; Controle; Equipe Multidisciplinar.

ABSTRACT

Introduction: Systemic arterial hypertension (SAH) is a chronic high prevalent disease and a major risk factor for cardiovascular events such stroke (CVA) and coronary heart disease (CHD) (40% of deaths). Despite this, there is a lack of adequate control of blood pressure (BP) levels according with those described on guidelines for hypertensive patients. It is believed that specific care programs and multidisciplinary monitoring of the hypertensive patient (MULTIHAS) can contribute to improved BP control in this population. Moreover, the autonomic nervous system and its control over cardiovascular function are alter in this patients and can contribute to poor prognostic and outcomes in this population. **Objective:** To evaluate the effect of a multidisciplinary assistance program (MULTIHAS) on the cardiovascular autonomic control and BP levels in hypertensive patients, with one year

1. MULTIHAS Program, Instituto de Cardiologia, Fundação Universitária de Cardiologia (IC-FUC) Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

2. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Incor), São Paulo, São Paulo, Brasil.

Correspondência: Felipe Luiz Bertollo. Instituto de Cardiologia, Avenida Princesa Isabel 370, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. CEP: 90620-000. felipeluibertollo@gmail.com

follow-up. Methods: Randomized controlled trial, conducted in hypertensive patients undergoing two different interventions: multi professional attention (MULTIHAS group) of different health time members (doctor, nurse, dietitian, physical therapist and psychologist) and conventional attention (control group) of doctor and nurse. The variables evaluated were BP and HRV (Heart rate variability), and secondary: body mass index (BMI), quality of life score (QOL), medication use and blood biochemistry. The visits of MULTIHAS occurred every two months with all the multi professional team. Control group visits also occurred every two months accompanied only by the doctor and the nurse. After one year, all variables were assessed again in both groups. Results: After 1 year of treatment, the MULTIHAS group had a significant difference in the QOL score ($p < 0.005$) and in the BMI values ($p < 0.001$); the BP and HRV showed a small improvement in supine SBP ($p = 0.015$), in MBP ($p = 0.034$), in HRV ($p = 0.051$), and in the high frequency component of HRV - HFabs ($p = 0.042$) compared to the control group. During the recording of FC the frequency meter (Polar RS800 CX of Finland), it responded to the orthostatic maneuver in the values of SBP ($p = 0.016$), DBP ($p = 0.028$), the total HR variance ($p = 0.047$) LFabs ($p = 0.045$) were significantly different in relation to the control group. Conclusion: Multidisciplinary care should be considered as a potential resource in the management of blood pressure, BMI, QOL score as well as the autonomic nervous system, since these parameters were optimized when compared to the Control group.

Keywords: Hypertension; Control; Multidisciplinary Team.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a terceira causa de morte no mundo, afetando cerca de um bilhão de pessoas^{1,2} e frequentemente se associa a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, sendo agravada pela presença de outros fatores de risco.³ Devido a isso, existe grande preocupação e esforço no controle dos níveis pressóricos dos pacientes hipertensos, demandando modificações de estilo de vida e adesão ao tratamento.⁴

Em uma metanálise com 40 estudos transversais e de coorte mostraram uma tendência à diminuição da prevalência da HA nas últimas três décadas no Brasil, de 36,1% para 31%.⁵

Por ser uma condição assintomática, dentre os indivíduos acometidos pela HAS, 22% desconhecem sua condição e 32% dos que conhecem não a tratam. Dentre os hipertensos tratados apenas uma parcela atinge níveis controlados de PA, o que denota a ineficiência dos programas de prevenção, conscientização, tratamento e adesão no manejo da hipertensão.⁶ Um dos motivos primordiais para a falta de controle dos níveis pressóricos é a falta de adesão ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso bem como os métodos utilizados para avaliar esta adesão.⁷

O controle dos níveis pressóricos dentro de estreitas faixas de variação é de suma importância para evitar as consequências advindas da HAS, como lesão de órgãos alvo e desfechos cardiovasculares.⁸ O sistema nervoso autônomo desempenha um papel central na regulação da pressão arterial aguda e ou crônica dos seres humanos. Sua manutenção em curto prazo é um dos primeiros sistemas a ser acometido pela hipertensão.⁹

Alterações do controle autônomico cardiovascular, com aumento da atividade e da modulação simpática tanto sobre o coração e vasos; bem como à modulação vagal reduzida, relacionam-se a uma condição de aumento de risco para eventos cardiovasculares.¹⁰ Atualmente dispomos de métodos para avaliar o papel do controle autônomico na quantificação da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no domínio do tempo e da frequência.¹¹

Desta forma, avaliar os mecanismos do controle cardiovascular são necessários, no entanto, poucas são as ferramentas disponíveis de caráter não invasivo.¹² O registro não invasivo da FC bem como a análise desta nos domínios do tempo e

da frequência vem se revelando uma metodologia de grande aplicação clínica e potencialidade, na qual se utilizam, em grande parte, registros não invasivos e fornece uma avaliação quantitativa da função cardiovascular.¹³ Quando não existe a possibilidade de obtermos um registro com o eletrocardiógrafo, de uso convencional, utilizamos o frequencímetro (Polar® RS800 CX) cuja eficiência tem se mostrado de boa qualidade.¹⁴

Os valores pressóricos e a análise espectral podem fornecer informações importantes a respeito do Controle Autônomico (CA), pois expressa quantitativamente o resultado da ação do sistema nervoso autônomo (SNA) sobre o sistema cardiovascular.¹⁵ Além disso, a VFC constitui-se em um importante fator prognóstico para o aparecimento de eventos cardíacos em indivíduos previamente saudáveis e em portadores de cardiopatias.¹⁰

Sendo assim o nosso estudo teve por objetivo avaliar os efeitos de duas intervenções, a abordagem multidisciplinar e a convencional, no manejo da hipertensão, sobre os valores pressóricos, função autônomico cardiovascular (VFC, LF da VFC, HF da VFC, LF/HF).

METODOLOGIA

Desenho do Estudo

Trata-se de um ensaio clínico randomizado controlado, desenvolvido no período de 2011 a 2013, aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da instituição sob nº 4524/10 e cadastrado no *CLINICAL TRIALS* (nº: NCT02211248) conforme a diretriz do CONSORT. O estudo foi desenvolvido no Ambulatório de Hipertensão do Instituto de Cardiologia/ RS com pacientes encaminhados pela Unidade Básica de Saúde.

Todos os pacientes foram randomizados através do *randomized.com*¹⁶ e divididos em grupo MULTIHAS ou Controle. Todos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

Amostra

A amostra foi constituída de 21 pacientes (10 MULTIHAS e 11 Controle) com diagnóstico de hipertensão primária, de ambos os sexos e maiores de 18 anos. Foram excluídos aqueles com hipertensão secundária, doença neurológica, cardíaca ou renal estabelecida, doenças congênitas e cirúrgicas (revascularização miocárdica). (Figura 1)

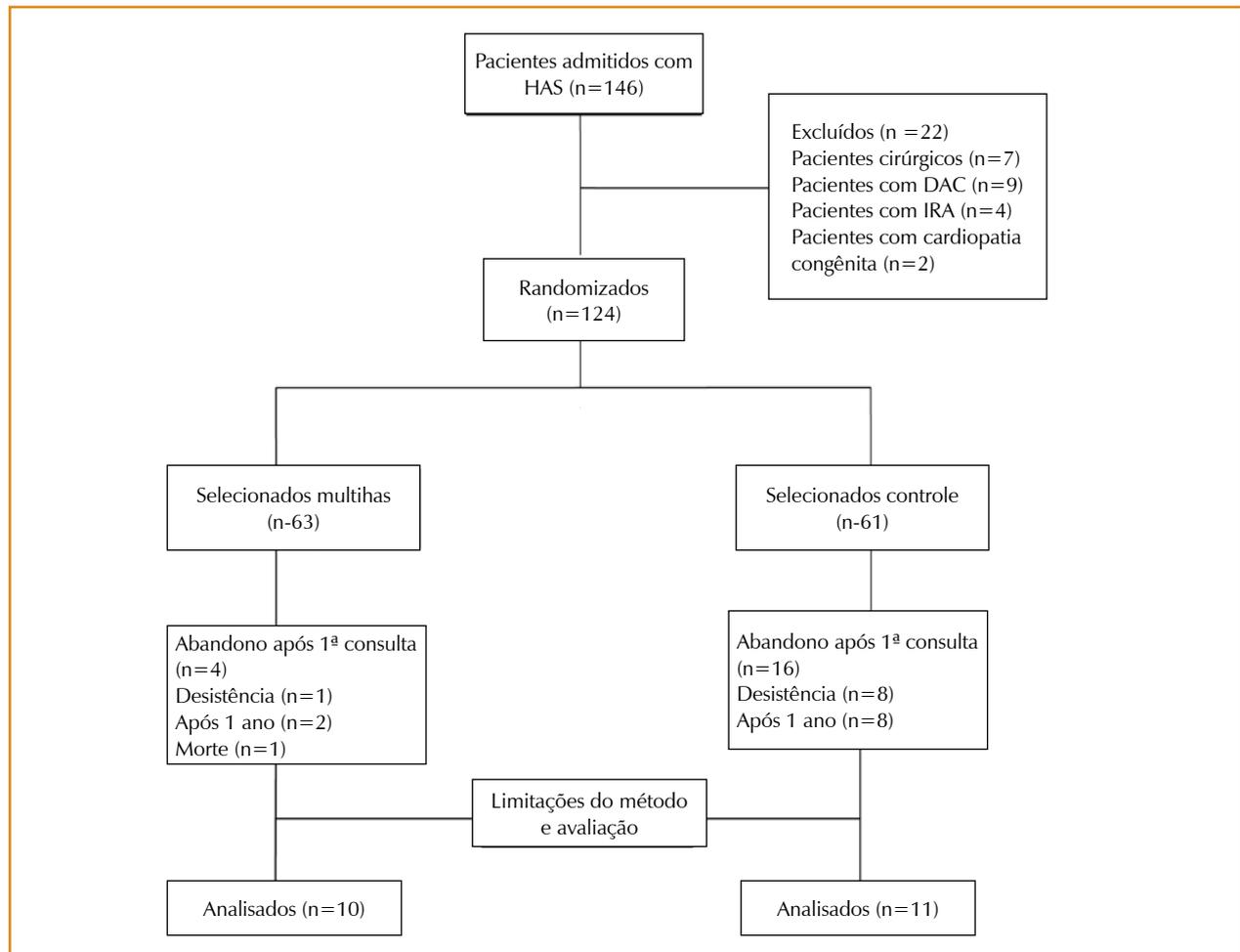


Figura 1. Fluxograma do estudo.

Foi considerada a diferença de 5 mm/Hg na pressão arterial sistólica entre a pressão verificada na primeira consulta e após um ano em tratamento, em ambos os grupos, com nível de significância de 0,05 e poder estatístico de 80%.

Intervenções

Grupo MULTIHAS

Os pacientes do grupo MULTIHAS recebiam assistência multidisciplinar com médico, enfermeira, nutricionista, psicólogo e fisioterapeuta. As medidas da PA foram realizadas pelo enfermeiro, a cada consulta, seguindo rigorosamente as normas das 7ª Diretrizes Brasileiras de Hipertensão¹ com aparelho semiautomático digital validado (Omron 705).^{17,18} Os pacientes eram orientados a medidas de adesão ao tratamento. A nutricionista orientava mudanças dos hábitos alimentares, redução no consumo de sal e de gordura e monitorizava o peso corporal. O fisioterapeuta prescrevia a realização de atividade física leve a moderada e, após, iniciar com atividade física mais vigorosa, com intensidade revisada a cada dois meses. O psicólogo identificava e avaliava a presença de estresse, centrado-se em ações de apoio que ajudavam a desenvolver estratégias para minimizar os fatores que impedissem expressar suas dificuldades.

A cada dois meses, os pacientes retornavam ao ambulatório

e eram atendidos pelos profissionais de saúde. O ajuste do tratamento medicamentoso era executava pelo médico cardiologista.

Grupo Controle

Os pacientes do grupo Controle eram assistidos com a mesma periodicidade (a cada dois meses), entretanto a assistência era prestada somente pelo enfermeiro e pelo médico. O paciente era examinado e sua pressão arterial aferida, e conforme necessidade, o médico ajustava o tratamento medicamentoso. As orientações quanto aos hábitos alimentares e controle de peso corporal, a recomendação para realizar atividade física leve a moderada e a presença de estresse eram efetuadas somente na primeira consulta.

Desfechos Avaliados

Os desfechos avaliados foram: PAD, PAS, PAM, FC, VFC (protocolo Polar), IMC, escore QV.

Registro e Avaliação da Variabilidade da Frequência Cardíaca

A coleta e registro da FC foi realizada pelo enfermeiro, utilizando-se o frequencímetro Polar RS800 CX® (Polar Electro Oy, Finland – Frequência de amostragem 1000 Hz). O Polar é composto por uma cinta torácica e por sensor infravermelho do qual são transferidos os dados coletados para serem

analisados pelo computador.^{14,18} As medidas da VFC foram efetuadas durante 20 minutos (batimento a batimento), nos 10 minutos iniciais a posição é supina e nos 10 minutos finais na ortostática. A PA foi verificada no 5º minuto e no 10º minuto após mudança da supina para a ortostática.

Para análise espectral do domínio da frequência utilizou-se o software Kubios HRV®. Os dados da frequência cardíaca foram transmitidos para um computador, que armazenava as séries de intervalos RR dos pacientes avaliados. AVFC foi medida no basal e após um ano.

Qualidade de Vida

O instrumento de qualidade de vida, específico para hipertensos MINICHAL,¹⁹ contém 17 questões de múltipla escolha, com enfoque no estado mental, manifestações somáticas e na percepção do paciente sobre a hipertensão. A normalidade do escore foi considerada quando o valor atingisse ≤ 7 .

Índice de Massa Corporal

O IMC foi calculado a partir do peso corporal (Kg) dividido pela altura (em metros) e classificado como normal 18,5-24,9 kg/m², sobrepeso ≥ 25 a 29,9 kg/m² e obesidade ≥ 30 kg/m².^{2,20}

Análise Estatística

Os dados coletados foram analisados pelo SPSS 19.0. As variáveis categóricas foram expressas em percentual ou valor absoluto; as contínuas como média \pm desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil, caso apresentassem ou não distribuição normal. Para as variáveis que se ajustaram à Distribuição Normal, a análise entre os dois grupos nos dois momentos foi utilizado a ANOVA para medidas repetidas; enquanto que para aquelas que não se ajustaram à Distribuição Normal, a comparação foi através do Teste Não paramétrico *Mann-Whitney*. A comparação entre os momentos foi através do Teste Não paramétrico *Wilcoxon*.

RESULTADOS

As características gerais dos grupos MULTIHAS e Controle mantiveram-se semelhantes quanto à idade (56 ± 15 e $58 \pm 9,3$ respectivamente). O sexo predominante foi o feminino: 90% e 72%, o IMC foi de $30,2 \pm 4,23$ e $28,90 \pm 5,55$ ($p = 0,88$) e o escore de qualidade de vida foi de $21,50 \pm 8,10$ e $16,3 \pm 10,60$ ($p = 0,19$), respectivamente nos grupos MULTIHAS e Controle.

Na Tabela 1 podemos observar que as variáveis analisadas nos dois grupos de pacientes eram semelhantes nas posições supina e ortostática e após um ano verificadas durante o protocolo do Polar. O grupo MULTIHAS apresentou uma melhora na PAS ($p = 0,015$) e PAM ($p = 0,034$) medidas na posição supina em relação ao grupo Controle.

Na posição ortostática observamos que a PAS ($p = 0,016$) e a PAD ($p = 0,028$) apresentaram valores significativos menores no MULTIHAS.

Os dados apresentados na Tabela 2, após um ano, descrevem os valores da VFC verificadas durante o protocolo do Polar. A variância da VFC foi maior na posição ortostática com $p = 0,047$, em relação à supina $p = 0,051$ no grupo MULTIHAS.

O componente HF, embora menor foi diferente no grupo MULTIHAS em relação ao grupo Controle ($p = 0,042$). O grupo MULTIHAS respondeu à manobra ortostática, mostrando um diminuição no componente LF ($p = 0,045$).

Na Tabela 3 estão descritas a QV, IMC e as características bioquímicas dos grupos após um ano de tratamento. No MULTIHAS houve diminuição do escore da QV ($p < 0,005$), redução do IMC ($p < 0,001$) comparado entre os grupos, após um ano.

Na Tabela 4 estão destacadas a qualidade e quantidade de fármacos utilizadas no basal e após um ano de seguimento no qual estes foram ajustados em ambos os grupos com destaque para os Hipoglicemiantes e Vasodilatadores (90%) no grupo MULTIHAS. Entre os do grupo Controle houve um aumento das estatinas, IECA, diuréticos e betabloqueadores ambos com (63,6%).

Tabela 1. Valores das pressões arteriais no basal em dois grupos de pacientes.

Grupo	Tempo	Tempo				Tempo	P	Tempo* Grupo
		Basal		1 Ano				
		Média	DP	Média	DP			
PAS supina	Multi	157,90 ^{Aa}	21,15	137,70 ^{Ab}	14,76	0,015	0,554	0,014
	Controle	151,09 ^{Aa}	14,43	151,18 ^{Aa}	9,12			
PAD supina	Multi	86,40	14,01	78,40	7,75	0,180	0,565	0,053
	Controle	83,91	7,63	85,45	10,92			
PAM supina	Multi	110,23 ^{Aa}	14,61	98,17 ^{Ab}	9,04	0,034	0,459	0,013
	Controle	106,30 ^{Aa}	6,72	107,36 ^{Aa}	6,81			
FC supina	Multi	74,80	13,83	69,60	10,21	0,082	0,245	0,681
	Controle	69,09	9,57	65,82	7,76			
PAS ortostática	Multi	149,10	22,61	127,70	16,86	0,236	0,305	0,070
	Controle	128,36	32,05	133,09	15,38			
PAD ortostática	Multi	85,60	11,63	78,70	12,39	0,350	0,346	0,073
	Controle	77,09	8,56	79,36	10,52			
PAM ortostática	Multi	106,77 ^{Aa}	12,69	95,03 ^{Ab}	12,95	0,168	0,218	0,024
	Controle	94,18 ^{Aa}	11,33	97,27 ^{Aa}	9,18			
FC ortostática	Multi	77,70	16,00	73,40	11,45	0,265	0,197	0,727
	Controle	70,18	9,13	67,91	14,23			

Médias seguidas de letras maiúsculas distintas na coluna e médias seguidas de letras minúsculas distintas na linha diferem significativamente através do Análise de Variância, utilizando o delineamento em Medidas Repetidas, complementada pelo Teste de Comparações Múltiplas de Tukey, ao nível de significância de 5%. PAS: pressão arterial sistólica, PAD: pressão arterial diastólica, PAM: pressão arterial média, FC: frequência cardíaca.

Tabela 2. Valores da variabilidade da frequência cardíaca basal e após 1 ano (Protocolo Polar).

	Grupo	Tempo				P
		Basal		1 ano		
		Mediana	(P25 - P75)	Mediana	(P25 - P75)	
HRV (ms ²) supina	Multi	192	(65 - 290)	226	(128 - 450)	0,139
	Controle	169	(87 - 502)	178	(96 - 353)	0,929
	P	0,512		0,051		
LF abs supina	Multi	330	(200 - 575)	418	(165 - 772)	0,508
	Controle	310	(175 - 1243)	426	(208 - 922)	0,859
	P	0,973		0,512		
LF nu supina	Multi	63	(48 - 80)	73	(61 - 77)	0,220
	Controle	68	(50 - 71)	64	(44 - 72)	0,646
	P	0,756		0,251		
HF abs supina	Multi	202	(48 - 410)	126	(46 - 256)	0,139
	Controle	148	(89 - 794)	257	(145 - 356)	0,859
	P	0,605		0,042		
HF nu supina	Multi	37	(20 - 52)	28	(23 - 40)	0,220
	Controle	32	(29 - 50)	36	(28 - 56)	0,646
	P	0,756		0,251		
LF/HF supina	Multi	2	(1 - 4)	3	(2 - 4)	0,169
	Controle	2	(1 - 3)	2	(1 - 4)	0,477
	P	0,654		0,251		
HRV(ms ²) ortostática	Multi	301	(112 - 809)	136	(82 - 503)	0,047
	Controle	208	(118 - 604)	265	(118 - 861)	0,657
	P	0,863		0,047		
LF abs ortostática	Multi	1010	(292 - 1622)	508	(111 - 918)	0,045
	Controle	459	(275 - 1382)	687	(139 - 1696)	0,722
	P	0,654		0,045		
LF nu ortostática	Multi	89	(75 - 93)	84	(80 - 92)	0,859
	Controle	82	(59 - 89)	82	(67 - 88)	0,574
	P	0,173		0,387		
HF abs ortostática	Multi	113	(30 - 225)	72	(35 - 132)	0,139
	Controle	109	(48 - 309)	141	(39 - 226)	0,424
	P	0,863		0,251		
HF nu ortostática	Multi	11	(8 - 25)	17	(8 - 21)	0,859
	Controle	18	(11 - 41)	18	(12 - 33)	0,574
	P	0,173		0,387		
LF/HF ortostática	Multi	11	(4 - 14)	9	(6 - 14)	0,959
	Controle	6	(2 - 9)	7	(3 - 10)	0,424
	P	0,152		0,314		

p= nível mínimo de significância do Teste Não-paramétrico Mann Whitney , p*= nível mínimo de significância do Teste Não-paramétrico Wilcoxon, VFC: variabilidade da frequência cardíaca, LF: componente de baixa frequência. HF: componente de alta frequência.

Tabela 3. Medidas do IMC e Escore QV analisadas no basal e após 1 ano entre os dois grupos.

	Grupo	Time				Tempo	Grupo	Tempo* Grupo
		Basal		1 Ano				
		Mediana	(P25 -P75)	Mediana	(P25 -P75)			
QV	Multi	25,0	(11,8 - 27,5)	10,0	(3,5 - 13,0)	0,005	0,197	0,050
	Controle	14,0	(8,0 - 23,0)	5,0	(5,0 - 20,0)			
		Média	DP	Média	DP			
IMC	Multi	30,20 ^{Aa}	5,55	26,00 ^{Ab}	5,91	<0,001	0,888	0,004
	Controle	28,91 ^{Aa}	4,23	27,91 ^{Aa}	4,50			

As variáveis contínuas como média \pm desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil p<0.05; seguidas de letras maiúsculas distintas na coluna e médias seguidas de letras minúsculas distintas na linha diferem significativamente através do Análise de Variância, utilizando o delineamento em Medidas Repetidas, complementada pelo Teste de Comparações Múltiplas de Tukey, ao nível de significância de 5%. QV: qualidade de vida, IMC: índice de massa corpórea.

Tabela 4. Terapia medicamentosa utilizada no basal e após 1 ano.

Medicação	N(%)		N(%)	
	Basal	1 Ano	Basal	1 Ano
Ieca	4 (40)	2(20)	6 (54,5)	7 (63,6)
Estatinas	3 (30)	4(40)	4 (36,4)	7 (63,6)
Diuréticos	9 (90)	9(90)	5 (45,5)	7 (63,6)
Betabloqueadores	8 (80)	8(80)	6 (54)	7 (63,6)
Antiproglicemiantes	1 (10)	9(90)	1 (9)	0
Inibidor cox 1 e 2	1 (10)	7(70)	1 (9)	2 (18,2)
Antagonista do receptor da angiotensina II	3 (30)	7(70)	1 (9)	1 (9)
Analgésicos em geral	0	3(30)	0	4 (36,4)
Vasodilatador	1 (10)	9(90)	0	1 (9)
Outros	4 (40)	2(20)	5 (45,5)	4 (36,4)

Variáveis categóricas expressas como frequência absoluta (n) e relativa (%).

DISCUSSÃO

Este estudo comparou a assistência multiprofissional com o controle à pacientes hipertensos. Observamos que os grupos eram homogêneos quanto à predominância do gênero, características clínicas e valores da PA. No estudo conduzido por Gus e col.²¹ em uma amostra de 1056 indivíduos adultos, avaliou a prevalência dos Fatores de Risco para Doença Arterial Coronariana no Rio Grande do Sul comparando o ano de 2012 ao de 2014. Na análise do gênero e idade, houve predominância das mulheres e com idade que se assemelham ao nosso, com 57% e idade ≥ 60 anos.

Após um ano de acompanhamento, os pacientes do grupo MULTIHAS avaliados pelo protocolo Polar obtiveram uma melhora significativa na PAS na posição supina e ortostática, assim como a VFC na posição ortostática, indicando um bom funcionamento do controle autonômico.

No estudo de caso Controle, Menezes e col.²² administraram medicações anti-hipertensivas por três meses e avaliaram a PA e a VFC no domínio da frequência. O resultado demonstrou diferenças significativas na PA dos pacientes hipertensos em relação ao grupo controle com valores notoriamente diminuídos ($p < 0,05$). Ao avaliar no mesmo estudo a VFC, os pacientes hipertensos, comparando com o controle, tiveram uma melhora significativa na posição ortostática ($p = 0,03$).²²

Em outro estudo, Karas e col.²³ avaliaram a atividade do SNA em posição do supina e ortostática utilizando parâmetros hemodinâmicos e autonômicos como PAS, PAD, FC, análise da VFC com intervalo RR além de outros. Os dois grupos de pacientes tinham idade ≤ 60 anos e ≥ 60 anos com hipertensão leve a moderada não tratada e PAD entre 90 e 110 mmHg (sentado). O resultado demonstrou redução das respostas hemodinâmicas na PAS, PAD e VFC na posição ortostática entre os hipertensos e na transição da posição supina para ortostática diferenças significativas ($p = 0,05$).

O parâmetro de LFabs, na posição ortostática, o grupo MULTIHAS na comparação com o grupo Controle, apresentou significância estatística ($p = 0,045$). Na banda de frequência LF citada por Karas²³ o autor, na comparação entre dois grupos, ao mudarem a posição, demonstrou que não houve diferença significativa nesta análise.

Para Vanderlei e col.¹⁸ as facilidades para aquisição de

dados fazem da VFC uma opção interessante para interpretações do funcionamento do SNA, sendo considerada uma ferramenta clínica promissora para avaliar e identificar comprometimentos na saúde utilizando o POLAR®.

Outro aspecto avaliado entre os grupos foi a QV cujo escore demonstrava piora do quadro no início do estudo. Transcorrido um ano, os níveis do escore nos dois grupos melhoraram de uma forma mais efetiva no grupo MULTIHAS ($p \leq 0,005$). Em um estudo observacional transversal exploratório²⁴ desenvolvido em Goiás com 333 indivíduos dos quais 246 eram hipertensos foi aplicado um questionário de Qualidade de Vida²⁵ nos indivíduos hipertensos e os achados concluíram que estes pacientes possuem uma piora na QV relacionada a adoção do estilo de vida. Desta forma a HAS pode ser evitada, minimizada ou tratada com a adesão de hábitos saudáveis.

Na comparação entre os grupos, após um ano, o IMC obteve uma redução entre os pacientes do MULTIHAS em relação aos Controles ($p \leq 0,001$). Segundo a OMS,²⁶ a obesidade é definida como um dos maiores problemas nutricionais de maior ascensão entre a população, observado nos últimos anos. É também considerada uma epidemia mundial, presente tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento. Dados divulgados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia apontam que 80% da população adulta é sedentária e que 52% dos adultos brasileiros estão acima do peso, sendo 11% obesos, o que explica o aumento da morbidade e mortalidade, já que a obesidade é fator de risco para várias doenças crônicas não transmissíveis.²⁷

Costa e Silva e col.²⁸ demonstraram, de forma semelhante ao nosso estudo, uma redução do IMC ($p = 0,007$) entre pacientes hipertensos e infartados randomizados submetidos ao tratamento multidisciplinar comparado a pacientes do grupo Controle.

Ao ser analisada a frequência e características dos fármacos utilizados pelos pacientes no basal e após um ano de seguimento observou-se que estes foram ajustados em ambos os grupos com destaque para o aumento na quantidade e qualidade dos hipoglicemiantes e vasodilatadores (90 %) entre os pacientes do grupo MULTIHAS. Entre os do grupo Controle houve um aumento das estatinas, IECA, diuréticos e betabloqueadores ambos com (63,6%). Segundo a 7ª Diretriz Brasileira de HAS¹ a decisão terapêutica deve ser baseada no risco cardiovascular considerando-se a presença de fatores de risco, lesão em órgão-alvo e/ou doença cardiovascular estabelecida, e não apenas o nível da PA. O objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovascular. Assim, os anti-hipertensivos devem não só reduzir a pressão arterial, mas também prevenir eventos cardiovasculares fatais.¹

Limitações do Estudo

Este estudo apresentou limitações quanto à característica e reduzido número da amostra. Outra limitação do estudo foi a impossibilidade de fazer uma avaliação da influência da classe de medicamentos anti-hipertensivos, na qualidade de vida dos hipertensos pelo grande número de associações e combinações entre as classes de medicamentos. Adicionalmente, não foi possível fazer uma avaliação quantitativa da adesão ao tratamento.

CONCLUSÃO

Este estudo pode demonstrar que a assistência multiprofissional, proposta pelo grupo MULTIHAS, deve ser considerada no manejo da hipertensão, tendo em vista que os resultados encontrados na redução da pressão arterial, perfil lipídico, IMC, escore de QV e no aumento dos parâmetros da variabilidade da frequência cardíaca comparados ao grupo Controle foram todos favoráveis. A melhora observada no grupo MULTIHAS pode também ser atribuída às alterações que ocorrem na

modulação do sistema nervoso autônomo sobre o coração. Como elemento que favoreceu tal melhora, incluímos a atenção dispensada aos pacientes, que certamente aderiram de forma mais efetiva ao tratamento, muito embora não tivéssemos um escore de adesão da medida quantitativa para demonstrá-la.

CONFLITOS DE INTERESSES

Declaramos não haver conflito de interesse na elaboração desta pesquisa.

REFERÊNCIAS

1. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016; 107(3Supl.3):1-83.
2. Daskalopoulou SS, Rabi DM, Zarnke KB, et al. The 2015 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol.* 2015;31(5):549-68.
3. Weber MA, Schiffrin EL, White WA, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2014;32(1):3-15.
4. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al; Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31(7):1281-357.
5. Picon RV, Fuchs FD, Moreira LB, Riegel G, Fuchs SC. Trends in Prevalence of Hypertension in Brazil: A Systematic Review with Meta-Analysis. *PLoS One* 2012;7(10):e48255.
6. Pinho NA, Pierin AM. Hypertension control in Brazilian publications. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(3):e65-73.
7. Glynn LG, Murphy AW, Smith SM, Schroeder K, Fahey T. Interventions used to improve control of blood pressure in patients with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(3):CD005182
8. R Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J.* 2012;33(13):1635-701. *Erratum in:* *Eur Heart J.* 2012;33(17):2126.
9. Barnes JN, Hart EC, Curry TB, et al. Aging Enhances Autonomic Support of Blood Pressure in Women Novelty and Significance. *Hypertension.* 2014 63(2):303-8.
10. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *The Lancet.* 1998;351(9101):478-84.
11. Grassi G, Seravalle G, Dell'oro R, Mancia G. Sympathetic mechanisms, organ damage, and antihypertensive treatment. *Current hypertension reports.* 2011, 13(4):303-8.
12. Montano N, Porta A, Cogliati C, et al. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 2009;33(2):71-80.
13. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J.* 1996;17:354-81.
14. Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(5):887-93.
15. Laffin LJ, Bakris GL. Hypertension and new treatment approaches targeting the sympathetic nervous system. *Curr Opin Pharmacol.* 2015;21:20-4.
16. Random.Org [internet]. [access in 2013 Mar 12]. Available in: <http://www.random.org/analysis>
17. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ.* 2001;322(7285):531-6.
18. Vanderlei LCM, Pastre CM, Hoshi RA, Carvalho TD, Godoy MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009;24(2):205-17.
19. Schulz RB, Rossignoli P, Correr CJ, Fernández-Llímós. Toni PM. Validação do Mini - Questionário de Qualidade de Vida em Hipertensão Arterial (MINICHAL) para o Português (BR). *Arq Bras Cardiol.* 2008;90(2):139-44.
20. Diretrizes Brasileiras. 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 4.ed. São Paulo, SP
21. Gus I, Ribeiro RA, Kato S, et al. Variations in the Prevalence of Risk Factors for Coronary Artery Disease in Rio Grande do Sul-Brazil: A Comparative Analysis between 2002 and 2014. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(6):573-9.
22. Júnior ADSM, Moreira HG, Daher MT. Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca em Pacientes Hipertensos, Antes e Depois do Tratamento com Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina II. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(2):165-8.
23. Karas M, Laroche P, LeBlanc RA, Dubé B, Nadeau R, Champlain J. Attenuation of autonomic nervous system functions in hypertensive patients at rest and during orthostatic stimulation. *J Clin Hypertens.* 2008;10(2):97-104.
24. De Carvalho MV, Siqueira LB, Sousa ALL, Jardim PCVB. A Influência Da Hipertensão Arterial na Qualidade de Vida. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(2):164-74.
25. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). *Rev Bras Reumatol.* 1999;39(3):143-50.
26. World Health Organization (WHO). 65th World Health Assembly closes with new global health measures Retrieved on December 22. Geneva: World Health Organization; 2012. Acesso em 9 de outubro de 2018. Disponível em http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2012/wha65_closes_20120526/en/
27. Mariath AB, Grillo LP, Sílvia RO, Schmitz P, Campos IC, Medina JRP, et al. Obesidade e fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre usuários de unidade de alimentação e nutrição. *Cad Saúde Pública.* 2007;23(4):897-905.
28. Costa e Silva R, Pellanda L, Portal V, Maciel P, Furquim A, Schaan B. Transdisciplinary approach to the follow-up of patients after myocardial infarction. *Clinics.* 2008;63(4):489-96.

INCIDÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E FATORES DE RISCO EM PRATICANTES DE ATIVIDADE FÍSICA DE UM PARQUE EM GOIÂNIA

INDICENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION AND RISK FACTORS IN PRACTICERS OF PHYSICAL ACTIVITY OF A PARK IN GOIÂNIA

Sarah Costa Olímpio¹, Nayara Núbia de Sousa¹, Roseane Assis Rio Branco Bastos¹, Rafaela Silva Nascimento¹, Caroline Silva Pedrosa¹, Cibelle Kayene Martins Roberto Formiga¹

RESUMO

Introdução: A Hipertensão Arterial (HA) é uma condição clínica que possui diversos fatores causais e mantém alta prevalência e altos índices de mortalidade e morbidade, sendo considerada a doença cardiovascular com maior impacto sobre o sistema corporal. **Objetivo:** Analisar a prevalência de hipertensão arterial e de outros fatores de risco em praticantes de atividade física em um parque da cidade de Goiânia. **Materiais e Métodos:** Estudo de caráter analítico, transversal, realizado no Parque Flamboyant em Goiânia. Foi aplicado TCLE aos participantes. Os dados foram analisados no programa SPSS. Foram avaliadas as variáveis: PAS e PAD, peso, altura, circunferência abdominal e coleta de hábitos de vida através de um questionário. **Resultados:** Participaram do estudo 211 pessoas, 125 homens (59,2%) e 86 mulheres (40,8%), com média de idade de 48 anos (± 16). Média da circunferência abdominal: 91,5 cm $\pm 13,8$, homens 96,9 cm $\pm 13,50$ e mulheres 83,7 cm $\pm 10,11$; 151 (72,9%) praticam atividade física com frequência, 20 (9,7%) são tabagistas, 21 (10,1%) possuem diabetes, 84 (40,6%) são etilistas e 159 (76,8%) declararam ir ao médico com regularidade. A média da PA foi de 127/78 mmHg, 23,7% eram hipertensos, 74,9% normotensos e 1,4% hipotensos. Houve diferença significativa entre a PAS e PAD entre homens e mulheres, em que os homens apresentaram maiores níveis (PAS 131,44 mmHg $\pm 17,17$ e PAD 81,39 mmHg $\pm 12,62$) em relação às mulheres (PAS 120,36 mmHg $\pm 16,40$ e PAD 73,28 mmHg $\pm 14,19$). **Conclusão:** A prevalência de HA entre a amostra analisada foi baixa entre os praticantes de atividade física do Parque Flamboyant.

Descritores: Hipertensão; Fatores de Risco; Pressão Arterial.

ABSTRACT

Introduction: Hypertension (AH) is a clinical condition that has several causal factors and maintains high prevalence and high mortality and morbidity rates, being considered cardiovascular disease with greater impact on the body system. **Objective:** To analyze the prevalence of arterial hypertension and other risk factors in physical activity practitioners in a park in the city of Goiânia. **Materials and Methods:** A cross-sectional, analytical study carried out at the Flamboyant Park in Goiânia. TCLE was applied to the participants. The data were analyzed in the SPSS program. The following variables were evaluated: SBP and DBP, weight, height, waist circumference and life habits collection through a questionnaire. **Results:** The study was attended by 211 people, 125 men (59.2%) and 86 women (40.8%), with a mean age of 48 years (± 16). Mean of abdominal circumference: 91.5 cm ± 13.8 , men 96.9 ± 13.50 and women 83.7 ± 10.11 ; (72.9%) are physically active, 20 (9.7%) are smokers, 21 (10.1%) have diabetes, 84 (40.6%) are alcoholics and 159 (76.8%) are Declared to go to the doctor regularly. The mean BP was 127/78 mmHg, 23.7% were hypertensive, 74.9% normotensive and 1.4% hypotensive. There was a significant difference between SBP and DBP between men and women, in which men presented higher levels (SBP 131.44 mmHg ± 17.17 and DBP 81.39 mmHg ± 12.62) in relation to women (SBP 120,36 MmHg ± 16.40 and PAD 73.28mmHg ± 14.19). **Conclusion:** The prevalence of AH among the analyzed sample was low among the practitioners of physical activity of Flamboyant Park.

Keywords: Hypertension; Risk Factors; Blood Pressure.

1. Curso de Fisioterapia da Universidade Estadual de Goiás, Goiás, GO, Brasil.

Correspondência: Sarah Costa Olímpio. Escola Superior de Educação Física e Fisioterapia do Estado de Goiás. Universidade Estadual de Goiás (UEG). Av. Anhanguera, 3228 - Setor Leste Universitário. CEP: 74643-010. Goiânia, GO, Brasil. sarinhaolimpio@gmail.com.

INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial (HA) é uma condição clínica que possui diversos fatores causais e mantém alta prevalência e altos índices de mortalidade e morbidade, sendo considerada a doença cardiovascular com maior impacto sobre o sistema corporal.¹⁻³ Para que um indivíduo seja considerado hipertenso seus níveis pressóricos devem estar elevados e sustentados em $\geq 140 \times 90$ mmHg.⁴ Segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial no Brasil a HA atinge cerca de 36 milhões de indivíduos (32,5%), contribuindo indiretamente com 50% das mortes por doenças de origem cardiovascular.⁴

Esta comorbidade pode se agravar na presença de outros fatores de risco tais como, diabetes melito, obesidade abdominal, sexo, idade, etnia, ingestão de sal e álcool, sedentarismo e outros.⁴ Entre estes fatores o mau hábito alimentar é o que mais possui influência sobre a alteração da pressão arterial. Para que haja melhor controle da obesidade abdominal ocasionada pela má alimentação adotam-se medidas de controle, como a medida da circunferência abdominal. Os valores de normalidade para homens são menores que 94 centímetros e para mulheres menores que 80.⁵

A baixa frequência da prática de atividade física também contribui para o delineamento do quadro acima citado. Em Goiás, assim como no restante do Brasil, houve grandes mudanças nos hábitos de vida da população o que ocasionou aumento da incidência de casos de HA e o aumento de número de mortes devido a doenças metabólicas e cardiovasculares. Este quadro vem mudando ao longo dos anos, contudo a prevenção ainda é a maneira mais eficaz para evitar o surgimento e os agravantes associados a HA.^{5,6}

Deste modo o presente estudo tem como objetivo analisar a prevalência de hipertensão arterial e de outros fatores de risco em praticantes de atividade física em um parque da cidade de Goiânia.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo de caráter analítico, transversal, realizado no Parque Flamboyant em Goiânia, pelo grupo PET-FISIO em comemoração ao Dia Nacional de Prevenção e Combate à Hipertensão Arterial em 2016.

A amostra foi composta por 211 pessoas que frequentavam o parque no dia do evento, cujas avaliações físicas foram realizadas com anuência por escrito, após assinar o termo de consentimento. Foram avaliadas as seguintes variáveis: Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Diastólica (PAD), peso, altura, circunferência abdominal e coleta de hábitos de vida através de um questionário.

Os critérios de inclusão foram: frequentar o parque, ser avaliado em todas as variáveis propostas, assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Os critérios de exclusão foram: Não assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e estar no parque, ficha de avaliação incompleta.

Para alcançar os objetivos do estudo foram utilizados os seguintes instrumentos e procedimentos de coleta: balança, fita métrica, estetoscópio, esfigmomanômetro de pressão, questionário sobre os hábitos de vida

Os dados coletados foram transcritos em uma planilha do Excel®, e analisado no programa *Statistical Package for*

the Social Sciences (SPSS, versão 20.0). Em toda análise considerou-se um intervalo de confiança de 95% e um nível de significância de 5% ($p < 0,05$). Para avaliar a normalidade da amostra foi utilizado o teste Kolmogorov-Smirnov e para realizar a comparação foi utilizado o teste *t*.

RESULTADOS

Participaram do estudo 211 pessoas, 125 homens (59,2%) e 86 mulheres (40,8%), com média de idade de 48 anos (± 16), frequentadores do Parque Flamboyant em Goiânia no Dia Nacional de Prevenção e Combate à Hipertensão Arterial.

Na Tabela 1 estão representadas idade, peso, altura e IMC dos participantes.

Dentre os participantes a média da circunferência abdominal foi de 91,5 cm $\pm 13,8$, no qual os homens apresentaram uma média de 96,9 cm $\pm 13,50$ e as mulheres de 83,7 cm $\pm 10,11$. Dentre os participantes 151 (72,9%) praticam atividade física com frequência, 20 (9,7%) são tabagistas, 21 (10,1%) possuem diabetes, 84 (40,6%) são etilistas e 159 (76,8%) declararam ir ao médico com regularidade. (Tabela 2)

A média da Pressão Arterial foi de 127/78 mmHg, onde 23,7% eram hipertensos, 74,9% normotensos e 1,4% hipotensos. Na análise da comparação da pressão arterial entre homens e mulheres observou-se uma significância estatística (Tabela 3).

Houve diferença estatisticamente significativa entre a PAS e PAD de homens e mulheres ($p < 0,0001$), indicando que os homens apresentaram maiores níveis (PAS 131,44 mmHg $\pm 17,17$ e PAD 81,39 mmHg $\pm 12,62$) em relação às mulheres (PAS 120,36 mmHg $\pm 16,40$ e PAD 73,28 mmHg $\pm 14,19$).

Tabela 1. Média, desvio padrão, mínima e máxima da idade, peso, altura e IMC das idosas (n=211).

	Média	DP	Mínima	Máxima
Idade (anos)	48	± 16	4	85
Peso (kg)	75,8	$\pm 17,6$	23,7	141,8
Altura (m)	1,68	$\pm 0,10$	1,27	1,94
IMC (kg/cm ²)	26,6	$\pm 4,8$	14,7	46,0

Fonte próprio autor 2017. DP – desvio padrão.

Tabela 2. Perfil dos participantes do estudo (n=211).

Hábitos de vida	N	%
Tabagista		
Sim	20	9,5
Não	191	90,5
Etilista		
Sim	84	39,8
Não	127	60,2
Prática de atividade física		
Sim	155	73,5
Não	56	26,5

n-frequência; %-porcentagem

Tabela 3. Média, desvio padrão, valor de p da pressão arterial dos homens e mulheres (n=211).

Grupos	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)		Valor de p*
	Média	DP	Média	DP	
Homens	131,2	17,2	81,1	12,7	0,000
Mulheres	120,1	16,3	72,98	14,2	0,000

Fonte próprio autor 2016; DP – desvio padrão *Teste *t*.

DISCUSSÃO

Em semelhança à pesquisa descrita por Gus et al.,⁷ na base populacional urbana do Rio Grande do Sul, o presente estudo também obteve predomínio do sexo masculino na amostra, assim como média de idade correspondente à quarta década de vida. No entanto, tais dados diferem com os encontrados por Souza et al.,⁸ no Mato Grosso do Sul, no qual o índice superior foi o do sexo feminino na quinta década de vida, fato que pode ser justificado pela diferença regional dos trabalhos.

Em relação aos fatores de riscos averiguados para o desenvolvimento da HAS e demais doenças cardiovasculares, estes seguiram o sugerido pela VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, que destaca dentre outros, o sedentarismo, a ingestão de álcool, o excesso de peso e a obesidade.⁹ Esses aspectos estão presentes nos estudos realizados nas distintas áreas do Brasil, como por exemplo, Carnellosso et al.¹⁰ em Goiânia, Marcopito et al.¹¹ em São Paulo e Gus et al.⁷ no Rio Grande do Sul.

A média obtida na população deste estudo foi correspondente ao sobrepeso (26 kg/m²). De acordo com a IV Diretriz Brasileira de Obesidade, o IMC varia conforme a faixa etária e sexo, todavia, de modo geral, utiliza-se como referência o IMC 18,5 à 24,9 kg/m² equivalente a um indivíduo eutrófico, enquanto acima desses valores constitui o sobrepeso até uma obesidade grave, considerando o preconizado pela Organização Mundial de Saúde.¹²

Outra variável em destaque é a circunferência abdominal (CA), que em consonância com a Diretriz supracitada retrata com

significativa fidedignidade a gordura visceral e a gordura corporal total do indivíduo, intrinsecamente correlacionados ao risco cardiovascular aumentado quando a CA for igual ou superior a 94 cm para homens e 80 cm para mulheres.¹² Partindo do pressuposto, ambos os sexos tiveram CA aumentada, corroborando com os resultados de Carnellosso et al.¹⁰

Dos participantes, a maioria, cerca de 74,9% foram classificados como normotensos, o que pode ser atestado pela predominância do estilo de vida que foge do sedentarismo e pelo acompanhamento médico periódico relatado pelos mesmos. Da amostra 23,7% são hipertensos, em conformidade com a VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial que indica a hipertensão arterial para os valores pressóricos com elevação sustentada de ≥ 140 e/ou 90 mmHg.⁹ No estudo de Dórea, Lotufo¹³ as taxas de prevalência na população brasileira urbana adulta têm variado entre 22,3% na cidade de São Paulo.

Segundo Veiga et al.¹⁴ a PA aumentada é preponderante nos homens, ratificando o constatado na pesquisa, sendo, portanto o sexo feminino menos afetado com os níveis pressóricos elevados, o que contrapõe as perspectivas da Pesquisa Nacional de Saúde de 2013,⁹ que retrata a crescente hipertensão autorreferida em indivíduos do sexo feminino.

CONCLUSÃO

A prevalência de hipertensão arterial e de fatores de risco para a amostra analisada foi baixa entre os praticantes de atividade física do Parque Flamboyant em Goiânia.

REFERÊNCIAS

- Li H, Fu Q, Wu Z, et al. Cerebral oxygen desaturation occurs frequently in patients with hypertension undergoing major abdominal surgery. *J Clin Monit Comput*. 2018 Apr;32(2):285-293.
- Farpour-Lambert NJF, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FR, Beghetti M. Physical Activity Reduces Systemic Blood Pressure and Improves Early Markers of Atherosclerosis in Pre-Pubertal Obese Children. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(25):2396-405.
- Oigman, W, Neves MF, Gismondi RAOC. Hipertensão Arterial Sistêmica. *RBM*. 2014 ; 72 (1): 5-17.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Sup 3):1-103.
- Hasselmann MH, Faerstein E, Werneck GL, Chor D, Lopes CS. Associação entre circunferência abdominal e hipertensão arterial em mulheres: Estudo Pró-Saúde. *Cad Saúde Pública*. 2008; 24(5):1187-91.
- Jardim PCBV, Veiga Gondim MRP, Monego ET, et al. Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(4):452-7.
- Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83 (5):424-8.
- Souza ARA, Costa A, Nakamura D, Mocheti LN, Filho PRS, Ovando LA. Um Estudo sobre Hipertensão Arterial Sistêmica na Cidade de Campo grande, MS. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(4):441-6.
- Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, et al. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 2016; 107(3Supl.3):1-83.
- Carnellosso ML, Barbosa MA, Porto CC, Silva SM, Carvalho MM, Oliveira ALI. Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares na região leste de Goiânia (GO). *Ciência & Saúde Coletiva*. 2010;15(1); 1073-80.
- Marcopito LF, Rodrigues SSF, Pacheco MA, Shirassu MM, Goldfeder AJ, Moraes MA. Prevalência de alguns fatores de risco para doenças crônicas na cidade de São Paulo. *Rev. Saude Publica* 2005;39(5):738-45.
- Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO). Diretrizes brasileiras de obesidade. São Paulo: ABESO; 2016.
- Dórea EL, Lotufo PA. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica. *Hipertensão*. 2004;7(3):86-9.
- Jardim PCBV, Gondim MRP, Monego ET, et al. Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88 (4):452-7.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Daniela Ravizzoni Dartora^{1,2}, Bruna Eibel¹, Eduardo Costa Duarte Barbosa¹, Melissa Medeiros Markoski^{1,3}, Maria Cláudia Costa Irigoyen^{1,4}

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis pela maior taxa de morbimortalidade além de representar elevados custos sociais e econômicos. As DCV têm sido estimadas em causar 17 milhões de mortes por ano, representando uma das formas mais comuns de morte no mundo.¹

Nas sociedades modernas a morbidade e a mortalidade ligadas às doenças infecciosas e má-nutrição diminuíram de forma bastante significativa, enquanto doenças crônicas como a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e a aterosclerose, bem como suas complicações, emergem nos países desenvolvidos e naqueles em desenvolvimento como grandes problemas de saúde.²

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

Estudos epidemiológicos atuais demonstram que HAS, tabagismo, dislipidemias, diabetes *mellitus* (DM), intolerância à glicose, resistência à insulina, insuficiência renal crônica, história familiar, obesidade (desproporção cintura-quadril), sedentarismo, fatores psicossociais, idade, sexo, e deficiência de estrógeno são fatores de risco reconhecidos para o desenvolvimento futuro de DCV.³ Outros fatores de risco são considerados, onde várias substâncias dosadas no sangue têm demonstrado relação com risco coronário maior, valor total de homocisteína, lipoproteína, marcadores da função fibrinolítica (PAI-1, t-PA e d-dímero), fibrinogênio e marcadores inflamatórios (proteína C reativa - PCR, interleucina 6 - IL-6, ICAM-1 e fator de necrose tumoral- α - TNF- α).^{4,5} Esses fatores de risco, isolados ou associados, determinam um processo acelerado de envelhecimento dos vasos, fazendo com que mais precocemente aconteça uma resposta endotelial.⁶⁻⁸

Na dislipidemia, os lípidos biologicamente mais relevantes são os fosfolípidos, o colesterol, os triglicérides e os ácidos graxos. Os fosfolípidos formam a estrutura básica das membranas celulares; o colesterol é precursor dos hormônios esteroides, dos ácidos biliares e da vitamina D, além disso, como constituinte das membranas celulares, o colesterol atua na fluidez destas e na ativação de enzimas; os triglicérides são formados a partir de três ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol e constituem uma das formas de armazenamento

energético mais importante no organismo, depositados nos tecidos adiposo e muscular; os ácidos graxos podem ser classificados como saturados (sem duplas ligações entre seus átomos de carbono), mono ou polinsaturados de acordo com o número de ligações duplas na sua cadeia. Bases fisiopatológicas das dislipidemias primárias mostram que o acúmulo de quilomícrons e/ou de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) no compartimento plasmático resulta em hipertrigliceridemia e decorre da diminuição da hidrólise dos triglicérides destas lipoproteínas pela lipase lipoprotéica ou do aumento da síntese de VLDL. O acúmulo de lipoproteínas ricas em colesterol como a lipoproteína de baixa densidade (LDL) no compartimento plasmático resulta em hipercolesterolemia, este acúmulo pode ocorrer por doenças monogênicas, em particular, por defeito no gene do receptor de LDL ou no gene da apo B100. Mais comumente, a hipercolesterolemia resulta de mutações em múltiplos genes envolvidos no metabolismo lipídico, as hipercolesterolemias poligênicas. Nestes casos, a interação entre fatores genéticos e ambientais determina o fenótipo do perfil lipídico.⁹

A HAS é a maior representante dos fatores de risco cardiovasculares, cerca de 40% dos óbitos por doença arterial coronariana (DAC) são resultantes de HAS.^{6,7,10} Estima-se que até o ano 2025 mais de 1,56 bilhões de pessoas no mundo se tornem hipertensas¹¹ mantendo a HAS como um problema global de saúde pública¹² e, embora, seja um fator de risco modificável ainda possui alta prevalência e baixas taxas de controle.¹³ O estudo de Framingham apontou que a HAS é um fator de risco independente para a mortalidade por DAC e acidente vascular encefálico (AVE).¹⁴

A compreensão completa sobre HAS é muito difícil de alcançar já que estas possuem características multifatoriais, que surgem da ação combinada de muitos genes, dos fatores ambientais e dos comportamentos de risco do indivíduo.¹⁵ Junto aos demais fatores já citados anteriormente, a HAS é importante fator de risco para o desenvolvimento de DAC, que por sua vez, representa uma importante complicação do processo hipertensivo, e é mediada por mecanismos diversos que possuem em seu cerne o achado comum de disfunção endotelial. Quando presente, a DAC altera significativamente o prognóstico do hipertenso.¹⁶

1. Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC), Porto Alegre/RS, Brasil.

2. Sainte-Justine University Hospital Research Center, University of Montreal, Montreal, Canada.

3. Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA), Porto Alegre/RS, Brasil.

4. Instituto do Coração (InCor) - Unidade de Hipertensão Experimental - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo/SP, Brasil.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A HAS pode estar associada ou mesmo fazer parte de um conjunto de fatores de risco metabolicamente interligados, os quais determinarão a presença futura de complicações cardiovasculares. É importante o conhecimento dos mecanismos envolvidos com o aumento da pressão arterial (PA) e o os níveis elevados das lipoproteínas ricas em colesterol. Evidências sugerem que a hipercolesterolemia colabora para a progressão da HAS por meio da ativação do sistema renina-angiotensina (SRA), da redução da disponibilidade de óxido nítrico e da disfunção endotelial. Outros mecanismos descritos são sensibilidade ao sal, secreção de substâncias vasoativas e enriquecimento das membranas celulares com excesso de colesterol. Esses mecanismos agem sinergicamente na exacerbação do processo aterosclerótico.¹⁷

A HAS figura discretamente atrás dos lipídios na lista de fatores clássicos para a aterosclerose, já que assim como no processo aterosclerótico a inflamação pode participar no desenvolvimento da hipertensão e representar um *link* patofisiológico entre essas condições.¹⁸ Dentre os fatores que ligam diretamente a HAS à DAC incluem um efeito lesivo direto da pressão sanguínea nas artérias coronárias, modificando o endotélio e propiciando o início e progressão da aterosclerose, além dos distúrbios metabólicos aos quais a HAS se associa e que são reconhecidamente aterogênicos.¹⁶

No paciente hipertenso coronariopata, o controle integral dos diversos fatores de risco se faz necessário, e dentre os mais importantes estão a mudança de hábitos, a redução do consumo de sal, a prática regular de exercícios físicos, a cessação do tabagismo e, quando necessário, o controle rigoroso do DM.¹⁶

Vem sendo fortemente demonstrado que a inflamação vascular tem participação evidente na patofisiologia da HAS.^{19,20} Desde então, a relação entre HAS e aterosclerose parece bastante plausível, na qual, ambas são permeadas por alterações pró-inflamatórias através de mediadores, como moléculas de adesão leucocitárias, citocinas, fatores de crescimento, endotelina-1 (ET-1) e angiotensina II (Ang II).²⁰

Estudos que relacionam HAS e inflamação foram desenhados metodologicamente muitas vezes exclusivamente para demonstrar associação com marcadores inflamatórios, ainda com um número de participantes pequeno, que não permitem ajustes para outros fatores.²¹ A PCR ultrasensível parece ser o marcador mais forte e reprodutível da inflamação vascular. Este marcador parece induzir potente diminuição da transcrição e desestabilização da função do RNA mensageiro (mRNA) da enzima óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) nas células endoteliais, tendo por resultado a redução na liberação de óxido nítrico constitutivo e induzível pelo endotélio.²²

Sabe-se que os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na gênese da HAS e da dislipidemia compartilham anormalidades metabólicas comuns, que podem agir sinergicamente ou até mesmo acelerar processo de aterogênese.¹⁷

DESENVOLVIMENTO DA ATEROSCLEROSE

A existência da aterosclerose é reconhecida há mais de 500 anos, porém há 150 é considerada uma condição patológica.²³ O processo aterosclerótico inicia-se na infância e é

influenciado por fatores genéticos, dietéticos e pelo estilo de vida.²⁴ No século 20, o número de pacientes afetados pela aterosclerose aumentou dramaticamente e, a doença isquêmica devido à aterosclerose se tornou a primeira causa de morte no mundo em relação as doenças infecciosas no início do século.²⁵ As lesões ateroscleróticas são chamadas de ateroma e caracterizam-se como espessamentos focais assimétricos do interior da camada íntima da artéria, constituído por células, os elementos do tecido conjuntivo, lipídios e debris celulares; já a DAC é caracterizada pela insuficiência de irrigação sanguínea no coração por meio das artérias coronárias.^{26,27}

A aterosclerose é marcada pela perda da elasticidade vascular aliada a uma função anormal do endotélio, podendo ou não ocorrer um estreitamento obstrutivo do lúmen do vaso. O conhecimento crescente acerca dos mecanismos patofisiológicos da aterosclerose estabelece uma relação entre processos inflamatórios e oxidativos com a lesão da parede vascular. A acumulação de derivados de colesterol, lipídios e detritos da apoptose celular originam uma placa fibro-lipídica característica, o ateroma, susceptível a eventual ruptura e extravasamento para a corrente sanguínea.²⁸

O desenvolvimento da placa aterosclerótica é um processo complexo, antecedendo a DAC sintomática por muitos anos e envolvendo uma série de respostas sistêmicas.²⁹ Após o acúmulo de partículas lipoprotéicas na camada íntima, o estresse oxidativo promove a liberação de citocinas e a atração de células inflamatórias que recrutam os lipídios, tornando-se células espumosas. Mediadores celulares ainda influenciam a liberação da sinalização de efetores, tais como metaloproteínases de matriz (MMP) e a migração de células musculares lisas da camada média para a íntima. Subsequente elaboração da matriz extracelular, calcificação e fibrose ocorrem, resultando em uma cápsula fibrosa relativamente acelular em torno de um núcleo lipídico. Ruptura da placa e posterior trombose estão relacionadas a uma série de características, incluindo o tamanho e consistência da lesão, tensões de cisalhamento (*shear stress*), função endotelial e o grau de inflamação.³⁰

A doença aterosclerótica das artérias coronárias epicárdicas, ao reduzir a luz arterial, provoca diminuição do fluxo sanguíneo coronário restringindo a perfusão miocárdica, já em estado basal, ou aumentos proporcionais quando há necessidade de maior fluxo.³¹ Menos frequentemente, trombos arteriais, espasmos e êmbolos coronários podem determinar redução do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias epicárdicas, levando a um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio a nível miocárdico.³¹ Esforço físico, estresse emocional, taquicardia ou HAS, associados à obstrução coronária, alteram não só a demanda como a oferta de oxigênio, desencadeando isquemia miocárdica.³⁰

Portanto, a doença aterosclerótica consiste numa entidade sistêmica de caráter não apenas obstrutivo, mas também inflamatório, cuja manifestação inicial pode variar desde a morte súbita, como o infarto agudo do miocárdio (IAM), à doença arterial periférica. Deste modo, a mudança no estilo de vida, incluindo-se uma alimentação adequada restrita em sal, rica em fibras, vegetais e potássio; a prática de exercícios físicos regulares e uma vida não estressante compõem os pilares de sustentação da prevenção primária contra a doença aterosclerótica.³² Nos casos de doença instalada, além das mudanças no estilo de vida,

precisam-se tratar os fatores de risco modificáveis que levaram ao surgimento das lesões. E nos casos que surgem as complicações, adiciona-se as primeiras o tratamento das últimas.³²

A inflamação desempenha papel em todas as fases da aterosclerose, incluindo a ruptura da placa e trombose.³³ Apesar de seu papel no desenvolvimento da patologia aterosclerótica ainda ser incerto, tem-se mostrado que moléculas de adesão (p. ex., moléculas de adesão intracelular e vascular, ICAM-1 e VCAM-1) permitem o contato dos monócitos ao endotélio.^{33,34} Recentemente, estudos prospectivos bem conduzidos demonstraram que a inflamação precede o desenvolvimento de doença clínica e pode servir como um marcador para eventos futuros.^{35,36} Células envolvidas no processo aterosclerótico incluem células vasculares (endoteliais e musculares lisas), monócitos/macrófagos, linfócitos (T, B e células natural killer - NK), células dendríticas e mastócitos. Estas células secretam ou são estimuladas por fatores solúveis, incluindo peptídeos, glicoproteínas, proteases e um grande conjunto de citocinas.³⁷

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA E ESTRESSE OXIDATIVO

A aterogênese é um processo complexo no qual a combinação de fatores patogênicos ativam vias moleculares comuns que levam ao desenvolvimento das placas ateroscleróticas.^{38,39} Dentre essas vias, a ativação do SRA é uma das mais importantes.⁴⁰

O SRA é uma cascata hormonal coordenada e um potente regulador na fisiologia humana atuando no controle da PA sanguínea, volume e balanço hidroeletrólítico, afetando coração, vasculatura e rins.^{41,42} Sua ação sobre o controle da homeostase cardiovascular e demais funções fisiológicas relacionadas já estão bem estabelecidas, porém, é recente o conhecimento acerca da hiperatividade do SRA, o qual pode desempenhar um papel fundamental na fisiopatologia das DCV.⁴³ Essa condição pode dar origem a uma série de efeitos deletérios - incluindo HAS, doença arterial coronariana (DAC), aterosclerose, doença cerebrovascular, eventos isquêmicos, entre outros.⁴⁴

Integrante do SRA, a Ang II é um peptídeo multifatorial, considerado o principal efector deste sistema, com várias ações pleiotrópicas e ao interagir com o receptor AT1 desencadeia situações de vasoconstrição, proliferação, inflamação, estresse oxidativo, trombogênese e fibrose, podendo induzir à produção de fatores de crescimento e substâncias vasoativas, além de ter propriedades aterogênicas.⁴⁵ Nas últimas décadas, o conhecimento em relação a este sistema foram expandidos com a descoberta de novas vias enzimáticas e peptídeos, que podem contrabalançar as ações deletérias da Ang II, como a Ang-(1-7).⁴⁶ A Ang-(1-7), através da ligação ao seu receptor Mas,⁴⁷ promove efeitos opostos ao da Ang II, como vasodilatação, potenciação do efeito bradicinina, inibição da proliferação, da trombogênese e da ECA.^{48,49} Já a ECA 2, enzima homóloga a ECA, cataliza a produção de Ang-(1-7) através da degradação da Ang I e da Ang II nos peptídeos protetores Ang-(1-9) e Ang-(1-7) respectivamente.^{50,51} A descoberta da ECA 2 e das vias nas quais atua foi de fundamental importância para a reconfiguração das ações do SRA.

O SRA pode exercer um papel fundamental na fisiopatologia da aterosclerose por desencadear uma série de eventos

celulares e moleculares coordenados, observados nestas lesões. A Ang II regula a expressão de citocinas inflamatórias,⁵² quando aumentada, estimula a disfunção endotelial, agindo de maneira pró-inflamatória e proliferativa, promovendo ativação de monócitos e de células endoteliais.⁵³

A contribuição da Ang II no desenvolvimento da aterosclerose pode ser constatada também através do valor terapêutico relacionado aos moduladores farmacológicos do SRA no tratamento das DCV de forma geral. O bloqueio farmacológico do SRA, tanto com o uso dos inibidores do receptor AT1 quanto inibidores da enzima ECA, culminam em redução do estresse oxidativo, inibição da inflamação e melhora da função endotelial, bem como redução do processo aterosclerótico.⁵⁴ A inibição dos variados componentes do SRA, como a renina, pode atenuar o desenvolvimento e as complicações do processo aterosclerótico em animais de experimentação e em seres humanos.⁵⁵

O mecanismo molecular pelo qual o bloqueio farmacológico do SRA é capaz de atenuar o processo da aterosclerose é complexo e ainda não totalmente esclarecido, mas, possivelmente esteja ligado com o aumento da atuação do eixo contrarregulador das ações da AngII/AT1, o eixo da Ang-(1-7)/Mas, além de parecer suscetível ao modo de inibição do SRA que foi experimentado.⁵⁵

Em estudo realizado pelo grupo de Daugherty, camundongos knockout para o receptor do LDL foram tratados com diferentes moduladores do SRA: inibidores da renina, bloqueadores do receptor AT1 e inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA). O efeito induzido pela intervenção farmacológica reduziu o tamanho da lesão aterosclerótica de maneira dose-dependente neste modelo, sem diferenças relativas quanto o tipo de modulação que o medicamento induzia ao SRA,⁵⁶ denotando uma via final comum envolvida com esta melhora.

As ações da Ang II na mediação do processo aterosclerótico parecem estar ligadas também a produção das espécies reativas de oxigênio (ERO's). O aumento intracelular desses radicais induz à ativação de fatores de transcrição nuclear, os quais irão promover a expressão de genes pró-inflamatórios, bem como hipertrofia e hiperplasia vascular, e maior oxidação da partícula de LDL-colesterol.^{57,58} Interações entre o estresse oxidativo, HAS, dano endotelial e processo aterosclerótico têm sido estabelecidas através da demonstração que a Ang II aumenta a produção dessas espécies,⁵⁹ como o ânion superóxido (O₂⁻), o peróxido de hidrogênio (H₂O₂), o radical hidroxil (OH·), o óxido nítrico e o peroxinitrito (NO₃⁻). Além disso, participa da cadeia enzimática de sinalização intracelular, com ativação em cascata de quinases e fosforilases, que participam do remodelamento vascular através da ativação do complexo enzimático NADPH/NADH oxidase.⁶⁰ Na HAS, esses mecanismos estão exacerbados, o que aumenta a ativação das oxidases, gerando maior estresse oxidativo e suscetibilidade à aterogênese.^{61,62}

Embora sejam produtos do metabolismo celular normal, reconhecidos por exercerem papéis dualísticos de efeitos benéficos e/ou deletérios para as espécies,⁵⁹ as ERO's medeiam o processo aterosclerótico através da modulação do tônus vascular e da atuação como segundos mensageiros em vias de sinalização específicas que culminam na proliferação celular, apoptose e modificações fenotípicas.

Os efeitos patofisiológicos das ERO's dependem do tipo,

da concentração e do sítio específico de produção. Quando os níveis locais de ERO⁻s estão elevados, essas moléculas tendem a reagir de maneira danosa com proteínas, DNA, membranas celulares e outras moléculas. Quando em baixas concentrações, entretanto, podem agir como segundos-mensageiros, modulando e mediando rotas de sinalização intracelular.⁶³

Embora experimentalmente o desbalanço redox demonstre importante participação na patofisiologia da aterosclerose, os estudos clínicos como - *Heart Outcomes Prevention Evaluation* (HOPE) e o grupo Italiano *per lo Estudio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico* (GISSI) - que testaram o efeito da vitamina antioxidante E não demonstraram qualquer redução dos eventos clínicos.⁶⁴⁻⁶⁶ Todavia, existem ressalvas metodológicas na condução destes estudos que podem explicar a ausência de alterações nos desfechos, denotando ainda a necessidade de novas vias de investigação e tratamento para sedimentar de vez os efeitos do estresse oxidativo.

DISFUNÇÃO ENDOTELIAL

O endotélio sintetiza importantes substâncias que desempenham papel fundamental sobre o controle vascular, tanto em situações fisiológicas quanto em processos patológicos, como as síndromes coronarianas. Sabe-se que a monocamada de células endoteliais atua como uma superfície não aderente para plaquetas e leucócitos, produzindo uma variedade de fatores regulatórios, como o óxido nítrico.⁶⁷ Dessa forma, influenciando não somente o tônus vascular, mas também o seu remodelamento, por meio da produção de substâncias promotoras e inibidoras do seu crescimento.⁶⁸ A disfunção nas células endoteliais leva a uma perda das propriedades antitrombóticas da parede vascular e corresponde ao início do processo aterosclerótico.⁶⁷

Entre as múltiplas funções biológicas do endotélio, as relacionadas à vasomotricidade incluem: síntese de substâncias relaxantes (vasodilatadoras) e antiplaquetárias, como fator de relaxamento derivado do endotélio (EDRF), fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF), prostaciclina (PGI₂), prostaglandinas e bradicinina; síntese de substâncias vasoconstritoras e ativadoras da agregação plaquetária ou do fator de contração derivado do endotélio (EDCF), como endotelinas (ET), endoperóxidos (prostaglandina H₂ e tromboxano A₂), leucotrienos, Ang II e ERO⁻s; receptor-modulador de substâncias vasoativas envolvidas na agregação plaquetária e coagulação, como acetilcolina, serotonina, trombina, nucleotídeos da adenosina, vasopressina e ácido araquidônico; metabolismo e inativação de catecolaminas e serotonina (via monoaminoxidase), outros produtos plaquetários e angiotensinas A e C.⁶⁹

O óxido nítrico é produzido no endotélio pela eNOS, induzido pela enzima óxido nítrico sintase induzida (iNOS) e no sistema nervoso pela enzima óxido nítrico sintase neuronal (nNOS), sendo a chave do fator relaxante derivado do endotélio, que desempenha um papel fundamental na manutenção do tônus e reatividade vascular. Além de ser o principal determinante do tônus do músculo liso vascular, o óxido nítrico opõem-se às ações de potentes fatores constritores derivados do endotélio, tais como Ang II e ET-1.⁷⁰

O óxido nítrico inibe a ativação plaquetária e de leucócitos, mantendo o músculo liso vascular em um estado não

proliferativo.⁷¹ Em condições basais, em indivíduos saudáveis, há tônus vasodilatador moderado e constante, causado pelo óxido nítrico endotelial se difundindo para as células da musculatura lisa vascular; se a formação basal de óxido nítrico cessa, aparecerá vasoconstrição.²⁶

Contudo, além do óxido nítrico, o endotélio produz outras substâncias vasodilatadoras (EDHF, prostaciclina, cininas) e também substâncias vasoconstritoras (Ang II e ET-1). Quando a função do endotélio é normal, há um equilíbrio entre a produção destas substâncias com uma tendência à vasodilatação. Durante um processo inflamatório, o endotélio é capaz de expressar as chamadas moléculas de adesão (selectinas e integrinas), que permitem a ativação, o rolamento e a adesão de leucócitos à sua superfície. A oxidação do LDL, por exemplo, ativa a proteína-quinase C (PKC) e um fator de transcrição nuclear (NF-κB) e conseqüentemente, leva ao aumento da transcrição de vários genes (ECA, moléculas de adesão e citocinas). Desta forma, a exacerbação de uma resposta inflamatória e sua posterior cronicidade podem conduzir à disfunção endotelial, propiciando eventos pró-coagulantes, diferenciação das células musculares lisas vasculares e macrófagos, tendo como conseqüência o início da doença aterosclerótica.⁷²

O termo disfunção endotelial refere-se à alteração da vasodilatação dependente do endotélio e a desregulação das interações endotélio - células sanguíneas, que causam uma inflamação localizada e posteriormente lesões vasculares e trombose. A disfunção endotelial ocorre quando os efeitos vasoconstritores se superpõem aos efeitos vasodilatadores, geralmente como resultado de uma diminuição da biodisponibilidade de óxido nítrico, com perda de sua ação vaso-protetora,⁷³ por razões diversas como aumento da degradação do mesmo pelas ERO⁻s em estados patológicos como a HAS e aterosclerose.⁷⁴ Além disso, com a vasoconstrição predominante, ocorre diminuição do relaxamento endotelial vascular para acetilcolina e queda do fluxo sanguíneo, como demonstrado por Sun e colaboradores em coelhos alimentados com colesterol, visto que essa menor vasodilatação pode ser ocasionada pela presença de placas de lipídios na aorta.⁷⁵

Coelhos com 1% de suplementação de colesterol na dieta por 8-10 semanas apresentam prejudicada vasodilatação do endotélio na artéria carótida⁷⁶ e anormalidades na síntese de óxido nítrico, demonstradas em vasos ateroscleróticos.⁷⁷ Considerando hiperlipidemia e aterosclerose, segmentos aórticos de coelhos hipercolesterolêmicos mostram redução significativa de eNOS em relação aos animais-controle.⁷⁸

Em situações patológicas, pode ocorrer o desacoplamento da eNOS, uma situação em que a transferência de elétrons na cadeia oxidativa não se completa adequadamente. Os elétrons vazam e são captados pelo oxigênio molecular, gerando radicais livres, como o superóxido. O desacoplamento da eNOS é, portanto, um importante mecanismo inicial de disfunção endotelial.⁷⁹ Pacientes com DAC tem importante disfunção endotelial e diminuição da disponibilidade de óxido nítrico, particularmente quando a DAC é severa e difusa.^{80,81} O ferimento endotelial e a desnudação resultam na disfunção (vasoconstrição paradoxal em resposta a agentes vasodilatadores), que parece ser o evento inicial para o desenvolvimento da aterosclerose. Percebe-se, portanto, que o dano endotelial e sua disfunção são eventos iniciais da aterosclerose.²⁶

Nesse contexto, a HAS, a inflamação, as dislipidemias e a aterosclerose possuem em sua gênese e/ou em seus mecanismos fisiopatológicos, alterações na função endotelial e quando associadas, potencializam a disfunção endotelial, que por sua vez perpetua a ação lesiva dos mesmos mecanismos citados, agravando a própria disfunção do endotélio.⁸² (Figura 1)

PA ELEVADA COMO DESFECHO PARA DAC: IMPORTÂNCIA DO CONTROLE PRECOZE

Além do tabagismo, índices elevados de colesterol sérico e DM, a PA elevada é um fator de risco envolvido no desenvolvimento da DAC e AVE⁸³⁻⁸⁶. Assim, como outros fatores de risco, a PA elevada mensurada na infância⁸⁷ ou no início da idade adulta pode culminar em um prognóstico desfavorável durante a idade adulta, resultando em desfechos como HAS e posteriormente aterosclerose, DAC e IAM⁸⁸. Até o momento, um número limitado de estudos verificou associações entre a PA no início da idade adulta e o desenvolvimento em longo prazo de DCV ou AVE.

Em uma coorte de estudantes do sexo masculino, a PA foi mensurada aos 20 anos e associada ao risco de mortalidade por DAC 50 anos mais tarde.^{89,90} Resultados semelhantes foram relatados em um estudo com seguimento de homens suecos durante a meia-idade.⁹¹ Recentemente, o *Harvard Alumni Health Study* (HAHS) analisou a associação da PA no início da idade adulta com a mortalidade por DCV, contabilizando os casos de HAS na meia-idade. Verificaram que a elevação da PA foi associada com um aumento significativo de 8% a 9% no risco de morte por DCV, enquanto a HAS na meia-idade foi associada com um risco duas vezes maior para o desenvolvimento de DAC.⁹²

Com o progredir da idade, os níveis pressóricos diastólicos perdem gradativamente o seu impacto sobre a mortalidade cardiovascular. O processo de envelhecimento é acompanhado de elevação gradual da pressão sistólica secundária ao enrijecimento da parede das artérias. Antes de constituir-se em um processo benigno vinculado ao envelhecimento natural, o desenvolvimento da HAS sistólica isolada em todas as idades, principalmente nas faixas etárias avançadas, é um determinante isolado de risco de eventos cardiovasculares.⁹³

Há uma variabilidade individual quanto à propensão para desenvolvimento de doença vascular mais agressiva em portadores de níveis semelhantes de HAS. Essa constatação sugere a necessidade de uma abordagem individual de aferição de risco de complicações cardiovasculares. Em uma abordagem clínica prática de avaliação do risco individual de um paciente portador de HAS leve, deve-se levar em consideração, além da coexistência de outros determinantes de risco cardiovascular (gênero masculino, idade avançada, elevação dos lípides séricos, tabagismo e intolerância à glicose), a evidência de acometimentos de órgãos-alvo: vasos retinianos, coração, rins e circulação cerebral.⁹⁴

Com o passar das décadas e a mudança da concepção da aterogênese e de todos os fatores de risco que a promovem, tem-se a compreensão que o ateroma culmina em doença cardíaca isquêmica, doença cerebrovascular e/ou doença vascular periférica.⁹⁵ Admitindo que todos os hipertensos essenciais têm disfunção endotelial e que quanto mais acentuada for esta disfunção, pior é o prognóstico, os anti-hipertensivos que aumentam a biodisponibilidade do óxido nítrico deverão estar na linha de frente do regime terapêutico destes doentes. Por este meio, estaremos contribuindo de forma decisiva na

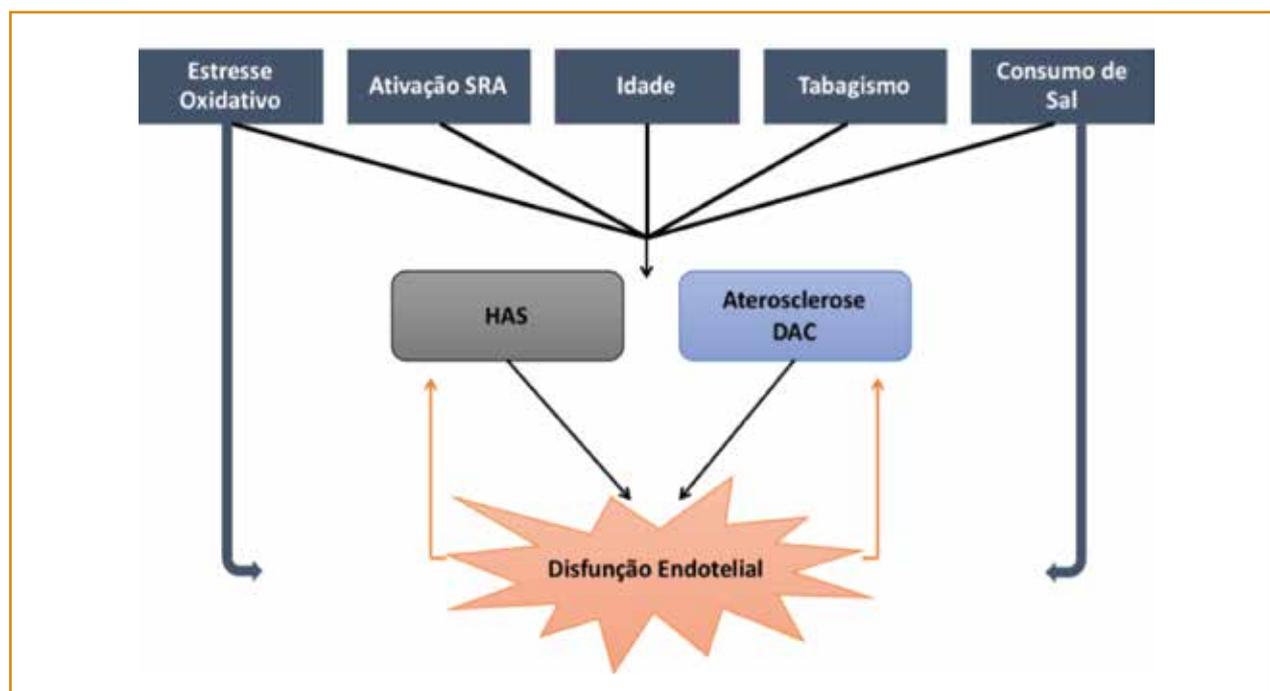


Figura 1. A disfunção endotelial possui papel central nas alterações vasculares induzidas pelas DCV, podendo ser mediada diretamente pelos mesmos fatores de risco envolvidos com HAS, aterosclerose e DAC. A presença de disfunção endotelial por sua vez, pode mediar a patofisiologia das DCV.

prevenção das complicações ateroscleróticas da HAS, como o AVE aterotrombótico, o IAM e outras manifestações da doença coronária.⁹⁶

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença aterosclerótica é considerada multifatorial, sendo os fatores que permeiam o desencadeamento dos processos ateroscleróticos, complexos e variados. A HAS apresenta-se como um importante fator de risco para o surgimento da aterosclerose e consequente desenvolvimento da DAC. A redução na biodisponibilidade de óxido nítrico, junto com a formação de ERO²S na parede vascular, parecem ser os determinantes na disfunção endotelial. O tratamento farmacológico mostra-se capaz de modular a disfunção endotelial tanto em pacientes assintomáticos quanto em pacientes com DAC estabelecida. Assim, o tratamento com estatinas, inibidores da ECA, bloqueadores de receptor AT1, beta-bloqueadores, antioxidantes, entre outros, são capazes de modular o processo de disfunção endotelial e os fatores de risco intimamente ligados a este processo, como a HAS.⁹⁷

Devido à ampla gama de fatores e mecanismos celulares envolvidos na patogênese da aterosclerose, é de suma importância o aperfeiçoamento e o surgimento de novas investigações experimentais e clínicas, com motivação translacional, capazes de beneficiar, de fato, o paciente. A prevenção passa pela identificação do conjunto dos fatores de risco, uma vez que a doença aterosclerótica consiste em uma síndrome sistêmica de alta complexidade, que exige controle apurado das comorbidades associadas. Assim, além de intervenções farmacológicas, faz-se necessária a mudança no estilo de vida dos pacientes, considerando a alimentação, a prática regular de exercícios físicos e a redução de estresse.

Dados epidemiológicos mostram que a probabilidade de um indivíduo de 50 anos, sem exposição a fatores de risco, desenvolver um evento coronariano é de 6% em 10 anos.⁹⁸ A otimização terapêutica no controle pressórico e na redução dos níveis de colesterol deve ser alcançada, principalmente nos pacientes de alto risco para eventos cardiovasculares, juntamente às novas abordagens terapêuticas que estão sendo estabelecidas e testadas, visando à redução dos fatores que acarretam na disfunção endotelial.⁹⁹

REFERÊNCIAS

- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):29-322.
- Dholpuria R, Raja S, Gupta BK, et al. Atherosclerotic risk factors in adolescents. *Indian J Pediatr*. 2007;74(9):823-6.
- Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (The Interheart Study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):953-62.
- Carvalho A, Sousa J. Cardiopatia isquêmica. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8(3):297-305.
- Deardorff R, Spinale F. Cytokines and matrix metalloproteinases as potential biomarkers in chronic heart failure. *Biomarkers Med*. 2009;3(5):513-23.
- Simão M, Nogueira MS, Hayashida M, Cesarino EJ. Doenças cardiovasculares: perfil de trabalhadores do sexo masculino de uma destilaria do interior paulista. *Ver Elet Enf*. 2006;4(2):27-35.
- Ortiz MCA, Zanetti ML. Levantamento dos fatores de risco para DM tipo 2 em uma instituição de ensino superior. *Rev LatAm Enf*. 2001;9(3):58-63.
- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update. *N Engl J Med*. 1986;314(8):488-500.
- IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(suppl).
- Trudel X, Brisson C, Milot A, Masse B, Vézina M. Adverse psychosocial work factors, blood pressure and hypertension incidence: repeated exposure in a 5-year prospective cohort study. *J Epidemiol Community Health*. 2016 Apr;70(4):402-8.
- Chockalingam A, Campbell NR, Fodor JG. Worldwide epidemic of hypertension. *Can J Cardiol*. 2006;22(7):553-5.
- Zubcevic J, Waki H, Raizada MK, Paton JFR. Autonomic-Immune-Vascular Interaction. *Hypertension*. 2011;57(6):1026-33.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 supl.1):1-51.
- Kannel WB, Larson M. Long Term epidemiologic prediction of coronary disease. The Framingham Experience. *Cardiology*. 1993;82:137-52.
- Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, MacGregor GA. Links Between Dietary Salt Intake, Renal Salt Handling, Blood Pressure, and Cardiovascular Diseases *Physiol Rev*. 2005;85:679-715.
- Hollada L, Paladino AT, Froes A, Feitosa R. Hypertension and atherosclerotic disease - A double burden to the same vascular territory. *Rev Bras Hipertens*. 2007;14(4):280-5.
- Marte AP, Santos RD. Dislipidemia and hypertension: psychopathology. *Rev Bras Hipertens*. 2007;14(4):252-7.
- Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002;105(9):1135-43.
- Bautista LE, López-Jaramillo P, Vera LM, Casas JP, Otero AP, Guaracao AL. Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? *J Hypertens*. 2001;19(5):857-61.
- Grundt SM. Inflammation, hypertension, and the metabolic syndrome. *JAMA*. 2003;290(22):3000-2.
- Boos CJ, Lip GY. Is hypertension an inflammatory process? *Curr Pharm Des*. 2006;12(13):1623-35.
- Verma S, Wang CH, Li SH, et al. A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis. *Circulation*. 2002;106(8):913-9.
- Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference Writing Group III: Pathophysiology. *Circulation*. 2004;109:2617-25.
- Rodrigues NLA, Lima LHO, Carvalho ES, et al. Risk factors for cardiovascular diseases in adolescents. *Invest Educ Enferm*. 2015;33(2):315-24.
- Lloyd-Jones D, Hong Y, Labarthe D, et al. American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121(4):586-613.
- Pinho RA, Araújo MC, Ghisi GLM, et al. Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):549-555.
- Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20(5):1177-8.
- Libby P. The molecular mechanisms of the thrombotic complications of atherosclerosis. *J Intern Med*. 2008;263(5):517-27.
- Wynne J, Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. The cardiomyopathies and myocarditis 6th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders 2001:1783-93.
- Braunwald E. Myocardial oxygen consumption: the quest for its determinants

- and some clinical fallout. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35(5 Suppl B):45B-48B.
31. Luthra S, Leiva-Juárez MM, Taggart DP. Systematic Review of Therapies for Stable Coronary Artery Disease in Diabetic Patients. *Ann Thorac Surg*. 2015; 100(6):2383-97.
 32. Oliveira AM, Tavares AMV, Dal Bosco SM. Nutrição e atividade física - do adulto saudável às doenças crônicas. 1ª edição. Editora Atheneu; 2015.
 33. Ridker P. Novel risk factors and markers for coronary disease. *Adv Int Med*. 2000; 45:391-418.
 34. Libby P, Tabas I, Fredman G, Fisher EA. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes. *Circ Res*. 2014;114(12):1867-79.
 35. Hansson GK, Libby P, Tabas I. Inflammation and plaque vulnerability. *J Intern Med*. 2015;278(5):483-93.
 36. Paul M, Charles H, Julie E. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 2000; 342(12):836-43.
 37. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*. 2005; 111(25):3481-8.
 38. Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis: the road ahead. *Cell* 2001; 104:503-16.
 39. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2005;352:1685-95.
 40. Jacoby DS, Rader DJ. Renin-angiotensin system and atherothrombotic disease: from genes to treatment. *Arch Intern Med*. 2003;163:1155-64.
 41. Irigoyen MC, Consolim-Colombo FM, Krieger EM. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. *Rev Bras Hipertens*. 2001; 8(1):55-62.
 42. Keidar S, Kaplan M, Gamliel-Lazarovich A. ACE2 of the heart: From angiotensin I to angiotensin (1-7). *Cardiovasc Res*. 2007;73(3):463-9.
 43. Oudit GY, Crackower MA, Backx PH, Penninger JM. The role of ACE2 in cardiovascular physiology. *Trends Cardiovasc Med*. 2003;13(3):93-101.
 44. Raizada MK, Paton JFR. Recent advances in the renin-angiotensin system: angiotensin-converting enzyme 2 and (pro) renin receptor. *Exp Physiol*. 2008; 93(5):517-8.
 45. Watanabe T, Barker TA, Berk BC. Angiotensin II and the endothelium. Diverse signals and effects. *Hypertension*. 2005;45:163-9.
 46. Santos R, Brosnihan K, Jacobsen D, DiCorleto P, Ferrario C. Production of angiotensin-(1-7) by human vascular endothelium. *Hypertension*. 1992;19(2 Suppl):I156-61.
 47. Santos RA, Simoes e Silva AC, Maric C, et al. Angiotensin-(1-7) is an endogenous ligand for the G protein-coupled receptor Mas. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003; 100(14):8258-63.
 48. Sampaio WO, Pinheiro SVB, Santos RAS. Aspectos fisiológicos e fisiopatológicos do sistema renina-angiotensina: ênfase na função vascular. *Hipertensão*. 2009; 2(12):44.
 49. Ferrario CM. ACE2: more of Ang-(1-7) or less Ang II? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011;20(1):1-6.
 50. Tipnis SR, Hooper NM, Hyde R, Karran E, Christie G, Turner AJ. A human homolog of angiotensin-converting enzyme. Cloning and functional expression as a captopril-insensitive carboxypeptidase. *J Biol Chem*. 2000; 275(43):33238-43.
 51. Donoghue M, Hsieh F, Baronas E, et al. A novel angiotensin-converting enzyme related carboxypeptidase (ACE2) converts angiotensin I to angiotensin 1-9. *Circ Res*. 2000;87(5):1-9.
 52. Ma F, Li Y, Jia L, et al. Macrophage-stimulated cardiac fibroblast production of IL-6 is essential for TGF β/Smad activation and cardiac fibrosis induced by angiotensin II. *PLoS One*. 2012;7(5):e35144.
 53. Ekholm M, Kahan T, Jorneskog G, Broijersén A, Wallén NH. Angiotensin II infusion in man is proinflammatory but has no short-term effects on thrombin generation in vivo. *Thromb Res*. 2009;124:110-5.
 54. Rader DJ, Daugherty A. Translating molecular discoveries into new therapies for atherosclerosis. *Nature*. 2008;451:904-13.
 55. Daugherty A, Poduri A, Chen X, Lu H, Cassis LA. Genetic variants of the renin-angiotensin system: effects on atherosclerosis in experimental models and humans. *Curr Atheroscler Rep*. 2010;12:167-73.
 56. Lu H, Balakrishnan A, Howatt DA, et al. Comparative effects of different modes of renin-angiotensin system inhibition on hypercholesterolemia-induced atherosclerosis. *Br J Pharmacol*. 2012;165(6):2000-8.
 57. Touyz RM. Oxidative stress and vascular damage in hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2000;2:98-105.
 58. Touyz RM, Chen X, He G, Tabet F, et al. Expression of a gp91 phox-containing leukocyte-type NADPH oxidase in human vascular smooth muscle cells – modulation by Ang II. *Circ Res*. 2002;90:1205-13.
 59. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*. 2007;39(1):44-84.
 60. Polizio AH, Peña C. Effects of angiotensin II type 1 receptor blockade on the oxidative stress in spontaneously hypertensive rats. *Regul Pept*. 2005;128:1-5.
 61. Tanoue T, Nishida E. Molecular recognitions in the MAP kinase cascades. *Cell Signal*. 2003;15:455-62.
 62. Taniyama Y, Griendling KK. Reactive oxygen species in the vasculature: molecular and cellular mechanisms. *Hypertension*. 2003;42:1075-81.
 63. Seddon M, Looi YH, Shah AM. Oxidative stress and redox signalling in cardiac hypertrophy and heart failure. *Heart*. 2007;93:903-7.
 64. de Gaetano G. Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. Collaborative Group of the Primary Prevention Project. *Lancet*. 2001;357:89-95.
 65. Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, et al. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342:154-60.
 66. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360:23-33.
 67. Hristov M, Erl W, Weber P. Endothelial progenitor cells: mobilization, differentiation, and homing. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23(7):1185-9.
 68. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000;342(7):454-60.
 69. Batlouni M. Endotélio e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8:328-38.
 70. Vanhoutte PM. Endothelial Dysfunction - The First Step Toward Coronary Arteriosclerosis. *Circ J*. 2009;73:595-601.
 71. Govers R, Rabelink TJ. Cellular regulation of endothelial nitric oxide synthase. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2001;280(2):193-206.
 72. Behrendt D, Ganz P. Endothelial function: From vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol*. 2002;90(10):40-8.
 73. Hirata Y, Nagata D, Suzuki E, Nishimatsu H, Suzuki J, Nagai R. Diagnosis and treatment of endothelial dysfunction in cardiovascular disease. *Int Heart J*. 2010; 51(1):1-6.
 74. Ketonen J, Mervaala E. Effects of dietary sodium on reactive oxygen species formation and endothelial dysfunction in low-density lipoprotein receptor-deficient mice on high-fat diet. *Heart Vessels*. 2008;23:420-9.
 75. Sun YP, Lu NC, Parmley WW, Hollenbeck CB. Effects of cholesterol diets on vascular function and atherogenesis in rabbits. *Proc Soc Exp Biol Med*. 2000;224 (3): 166-71.
 76. Laight DW, Matz J, Caesar B, Carrier MJ, Anggard EE. Investigation of endogenous nitric oxide vascular function in the carotid artery of cholesterol fed rabbits. *Br J Pharmacol*. 1996;117(7):1471-4.
 77. Kawashima S, Yokoyama M. Dysfunction of endothelial nitric oxide synthase and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24(6):998-1005.
 78. Jiménez A, Arriero MM, López-Blava A, et al. Regulation of endothelial nitric oxide synthase expression in the vascular wall and in mononuclear cells from hypercholesterolemic rabbits. *Circulation*. 2001;104(15):1822-30.
 79. Nathan D, Lachin J, Cleary P, et al. Intensive diabetes therapy and carotid intima-media thickness in type 1 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2003; 348(23):2294-303.
 80. Zhao Y, Vanhoutte PM, Leung SW. Vascular nitric oxide: Beyond eNOS. *J Pharmacol Sci*. 2015;129(2):83-94.
 81. Fichtlscherer S, Breuer S, Heeschen C, Dimmeler S, Zeiher AM. Interleukin-10 serum levels and systemic endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):44-9.
 82. Melo SESFC, Yugar-Toledo JC, Coca AP, Moreno Jr H. Hipertensão arterial,

- aterosclerose e inflamação: o endotélio como órgão-alvo. *Rev Bras Hipertens.* 2007; 14(4): 234-8.
83. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J. Factors of risk in the development of coronary heart disease - six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1961;55:33-50.
 84. Lichtenstein MJ, Shipley MJ, Rose G. Systolic and diastolic blood pressures as predictors of coronary heart disease mortality in the Whitehall study. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985;291:243-5.
 85. Shaper AG, Pocock SJ, Walker M, Phillips AN, Whitehead TP, Macfarlane PW. Risk factors for ischaemic heart disease: the prospective phase of the British Regional Heart Study. *J Epidemiol Community Health.* 1985;39:197-209.
 86. Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension.* 1989;13(5 Suppl):12-12.
 87. Salgado CM, Carvalhaes JTA. Hipertensão arterial na infância. *J Pediatr.* 2003;79 (supl.1):115-24.
 88. Nelson MJ, Ragland DR, Syme SL. Longitudinal prediction of adult blood pressure from juvenile blood pressure levels. *Am J Epidemiol.* 1992;136:633-45.
 89. McCarron P, Davey Smith G, Okasha M, McEwen J. Blood pressure in young adulthood and mortality from cardiovascular disease. *Lancet.* 2000;355:1430-1.
 90. McCarron P, Okasha M, McEwen J, Davey GS. Blood pressure in early life and cardiovascular disease mortality. *Arch Intern Med.* 2002;162:610-1.
 91. Falkstedt D, Koupil I, Hemmingsson T. Blood pressure in late adolescence and early incidence of coronary heart disease and stroke in the Swedish 1969 conscription cohort. *J Hypertens.* 2008;26:1313-20.
 92. Gray L, Lee IM, Sesso HD, Batty GD. Blood pressure in early adulthood, hypertension in middle age, and future cardiovascular disease mortality: HAHS (Harvard Alumni Health Study). *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(23):2396-403.
 93. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR, McNamara P, Castelli WP. Systolic blood pressure, arterial rigidity and stroke. The Framingham Study. *JAMA.* 1981;245:1225-9.
 94. Arima H, Murakami Y, Lam TH, et al. Effects of prehypertension and hypertension subtype on cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region. *Hypertension.* 2012;59(6):1118-23.
 95. Libby P. Changing concepts of atherogenesis. *J Intern Med.* 2000;247:349-58.
 96. Soloviev MA, Kulakova NV, Semiglazova TA, Borodulina EV, Udut VV. Correction of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension. *Bull Exp Biol Med.* 2011;151(2):183-5.
 97. Briasoulis A, Tousoulis D, Androulakis ES, Papageorgiou N, Latsios G, Stefanadis C. Endothelial Dysfunction and Atherosclerosis: Focus on Novel Therapeutic Approaches. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov.* 2012;7(1):21-32.
 98. Tavares A. Polimorfismo dos genes do sistema renina-angiotensina-aldosterona e as moléstias cardiovasculares. *Rev Bras Hipertens.* 2000;7(3):237-42.
 99. Pedrinelli R, Ballo P, Fiorentini C, et al. Hypertension and stable coronary artery disease: an overview. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2013;14(8):545-52.

CONTROLE DA PRESSÃO CENTRAL EM PACIENTE OBESO, APÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO

CONTROL OF CENTRAL PRESSURE IN AN OBESE PATIENT, POST MYOCARDIAL INFARCTION

Elizabeth do Espírito Santo Cestário¹, Eros da Mota Dias¹, Maira Regina de Souza¹, Tatiane de Azevedo Rubio¹, Priscilla Galisteu de Mello¹, Elisangela Gianini¹, Jessica Rodrigues Roma Uyemura¹, Luciana Neves Cosenso-Martin¹, Lúcia Helena Bonalume Tácito², José Fernando Vilela-Martin¹, Juan Carlos Yugar-Toledo¹

RESUMO

Pacientes hipertensos com evento cardiovascular agudo requerem intervenção adequada com alcance precoce de metas pressóricas pré-definidas, para redução de risco absoluto e residual de desfechos fatais e não fatais. O presente caso clínico trata-se de um paciente obeso, hipertenso que apresentou infarto agudo do miocárdio submetido a cateterismo e angioplastia com sucesso primário. Após alta da Unidade Coronariana, na enfermaria evoluiu com elevação dos valores pressóricos. Foram realizados teste de bioimpedância (para verificar volumetria) e avaliação da pressão central por tonometria de aplanção da artéria radial com *Sphygmocor*. A conduta a seguir foi orientada pelos resultados dos parâmetros hemodinâmicos e realizada a escolha da medicação ideal para o tratamento.

Descritores: Infarto do Miocárdio; Hipertensão Arterial; Pressão Sistólica Central.

ABSTRACT

*Hypertensive patients with an acute cardiovascular event require adequate intervention with early reach of pre-defined blood pressure goals to reduce absolute and residual risk of fatal and nonfatal outcomes. The present case is a hypertensive patient who presented acute myocardial infarction undergoing catheterization and angioplasty with primary success. After discharge from the Coronary Unit, the ward evolved with elevation of blood pressure values. Bioimpedance test (to verify volumetry) and evaluation of the central pressure by tonometry of radial artery aplanation with *Sphygmocor* were performed. The following conduct was guided by the results of the hemodynamic parameters and the choice of the ideal medication for the treatment was made.*

Keywords: *Myocardial Infarction; Hypertension; Central Systolic Pressure.*

INTRODUÇÃO

Estudos recentes têm evidenciado a importância do diagnóstico precoce e do alcance das metas pressóricas, uma vez que a demora em se alcançar as metas implica em aumento do risco absoluto e do risco residual para desfechos cardiovasculares.¹

Alterações estruturais e mecânicas dos vasos, tais como espessamento da camada íntima-média e rigidez arterial, estão associadas ao envelhecimento e também são preditores de eventos cardiovasculares. A rigidez arterial pode ser predita a partir da VOP (velocidade da onda de pulso) entre a carótida comum e a artéria femoral comum. A medida da VOP é o padrão-ouro para a avaliação da rigidez arterial, uma vez que consegue avaliar os grandes ramos, essenciais na carga hemodinâmica.²

Em geral, existe mais de um fator levando à hipertensão arterial e o uso de fármacos combinados, por agirem de forma sinérgica, em diferentes mecanismos, possui maior eficácia que o uso isolado de um fármaco na redução da pressão arterial. Outro ponto a favor da terapia combinada é ser possível usar doses menores dos fármacos em um único comprimido, de tomada única diária, facilitando a adesão do paciente e uma menor incidência de eventos adversos.³

Além disso, as diretrizes contemplam a possibilidade de combinação de fármacos já no estágio I da hipertensão. Pacientes com estágio I e alto risco cardiovascular devem ser considerados para uso combinado de fármacos. Essa estratégia de tratamento também pode ser estendida aos pacientes de médio e baixo risco.⁴

1. Clínica de Hipertensão, Departamento de Clínica médica, Faculdade Estadual de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), São Paulo, Brasil.

2. Endocrinologia, Departamento de Clínica médica, Faculdade Estadual de Medicina de São José Rio Preto (FAMERP), São Paulo, Brasil.

Identificação do paciente

Idade: 57 anos. Profissão: Empresário.
 Peso e Altura: 135,6 Kg; 188 cm altura.

HISTÓRICO DO PACIENTE

Paciente hipertenso e diabético com mais de cinco anos de evolução. Obeso.

Nega tabagismo e etilismo.

Paciente internado devido a infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST, submetido a cateterismo e angioplastia com implante de *stent* farmacológico em artéria descendente anterior. Recebeu alta da UTI com níveis pressóricos discretamente elevados em uso dos seguintes fármacos: valsartana 320 mg/dia, hidralazina 75 mg/dia, hidroclorotiazida 25 mg/dia, ticagrelor 180 mg/dia, metoprolol 50mg/dia, aspirina 100 mg, trimetazidina mr 35 2x/dia e atorvastatina 80 mg.

Na enfermaria evoluiu com piora dos níveis tensionais atingido pico de 200/100 mmHg.

Foi realizado teste de bioimpedância para verificar volumetria e nortear o tratamento e realizado exame com o aparelho *Sphygmocor* para avaliação da pressão central.

Os dados dos exames bioquímicos são apresentados na Tabela 1.

CONDUTA TERAPÊUTICA

Com base nos dados apresentados pelo estudo CAFE,⁵ visando a redução da pressão central e prevenção de novos eventos cardiovasculares e de acordo com VII Diretriz Brasileira de Hipertensão,⁴ que recomenda o uso de associação fixa, optamos por suspender a valsartana, hidralazina e hidroclorotiazida e iniciar perindopril/anlodipino 7/5 mg VO após o jantar+ clortalidona 25 mg cedo. Mantido demais medicações.

Após 24 horas do início de perindopril/anlodipino 5/7mg/dia foi realizada nova avaliação da pressão central e nova bioimpedância. Houve redução importante dos valores pressóricos. (Tabela 2)

Os dados da bioimpedância são apresentados na Tabela 3.

Tabela 1. Exames bioquímicos.

Hemograma	Normal
Glicemia mg/dL	205,1
HbA1c %	8,9%
Creatinina mg/dL	0,91
Colesterol Total mg/dL	108,8
HDL mg/dL	54
LDL mg/dL	41,3
Ácido Úrico mg/dL	1,95
Triglicérides mg/dL	67,5
PCR ultrasensível	0,2

Tabela 2. Valores pressóricos.

PA inicial	PA pós
200x100 mmHg	120x80 mmHg

Tabela 3. Dados da bioimpedância.

Bioimp.	Gordura Corporal %	Gordura Corporal Kg	IMC	TMB Kcal/dia	Massa Magra Kg	Massa Magra %	Agua lts	Agua lts %s
Pré	36,9	50	38,4	2094	85,6	63,1	62,7	46,2
Pós	38,9	52,7	38,4	2048	82,9	61,1	60,7	44,8

Biomp. = bioimpedância; IMC = índice de massa corporal; TMB = taxa de metabolismo basal.

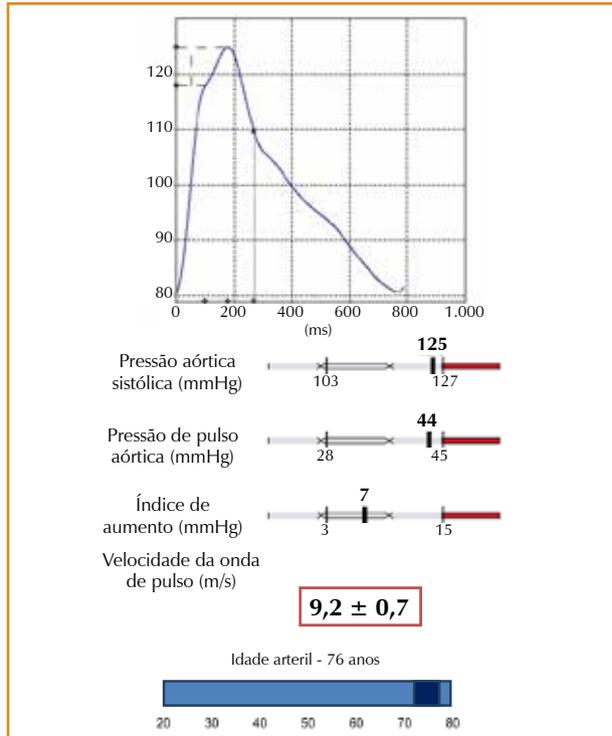


Figura 1. Medida da pressão aórtica central inicial.

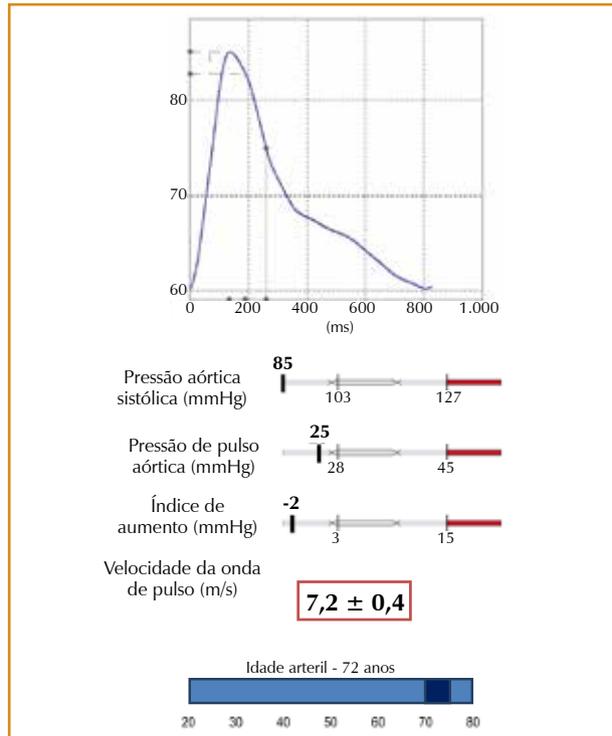


Figura 2. Medida da pressão aórtica central após tratamento.

ACOMPANHAMENTO DO PACIENTE

O paciente retornou após 45 dias sem sintomas ou queixas de efeitos adversos que pudessem ser relacionados ao uso do perindopril/anlodipino, mantendo PA 125/84 mmHg, aferida com aparelho automático Omron®. Realizado MAPA evidenciando controle efetivo da pressão arterial na vigília e no sono.

CONCLUSÃO

De igual importância quanto o diagnóstico é a avaliação de forma precisa dos parâmetros hemodinâmicos do

paciente, o que influencia diretamente no sucesso da escolha da medicação ideal para o tratamento. Além disso, estratificar o paciente quanto aos riscos associados e estabelecer e alcançar as metas pressóricas recomendadas muda a história natural da hipertensão, reduzindo a morbimortalidade por doenças cardiovasculares e elevando a expectativa de vida. Para isso temos que lembrar que o fármaco escolhido deve ter meia vida longa, poucos efeitos adversos e ser eficaz na proteção cardiovascular. A combinação fixa perindopril/anlodipino permitiu ao paciente alcançar a meta pressórica de maneira rápida, eficaz e com excelente tolerabilidade.

REFERÊNCIAS

1. Barroso WKS, Barbosa ECD, Euzébio MB, Souza WM, Fonseca AB, Fagundes RR. Hipertensão Arterial de Baixo Risco Cardiovascular. *Rev Bras Hipertens.* 2016; 23(4):103-7.
2. Mikael LR, Paiva AMG, Gomes MM, et al. Envelhecimento Vascular e Rigidez Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(3):253-8.
3. Elliot WJ, Whitmore J, Feldstein JD, Bakris GL. Efficacy and Safety of perindopril arginine + amlodipine in hypertension. *J Am Soc Hypertens.* 2015;9(4):266-74.
4. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3Supl.3):1-83.
5. Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. The CAFE investigators, for the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT) Investigators. Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes Principal Results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation.* 2006. 113(9):1213-25.

ANEURISMA CEREBRAL ASSOCIADO A COARCTAÇÃO DE AORTA EM ATLETA MÁSTER DE FUTEBOL DE SALÃO: RELATO DE CASO

CEREBRAL ANEURYSM ASSOCIATED WITH COARCTATION OF AORTA IN FEDERATED MASTER SOCCER: REPORT CASE

Fernando Focaccia Póvoa ¹, Emerson Isidoro da Costa Marques², Rafael Henrique Machado ², Ney Valente ², Rui Póvoa ^{2,3}

RESUMO

A Coarctação de Aorta (CoA) é uma doença congênita que causa estreitamento do vaso ao longo de seu trajeto. Corresponde aproximadamente 5% das doenças cardíacas congênitas. A CoA frequentemente ocorre no arco distal ou na região descendente. As manifestações clínicas são diversas, sendo a hipertensão arterial um marcador importante de gravidade e lesões em órgãos-alvo. Muitos apresentam cefaleia, tontura, pulsação da cabeça e pescoço, fraqueza, claudicação de membros inferiores. Os aneurismas cerebrais correspondem a 50% nos pacientes com CoA, descritos em 1871 por Eppinger. A fisiopatologia é incerta, contudo é de conhecimento o baixo risco de ruptura e que seu tamanho é menor que os demais aneurismas. Raramente os aneurismas são encontrados em pessoas acima de 50 anos sendo mais comum entre 20-30 anos. Os pacientes que sobrevivem após os dois anos sem intervenção evoluem sem complicações na maioria dos casos. Relato de Caso: paciente, 46 anos, engenheiro e jogador de futebol de salão *master* federado desde os 15 anos de idade. Apresentou-se na emergência com quadro de cefaleia de forte intensidade, a pior da vida, com paraparesia de membros inferiores, náuseas e vômitos. Ao exame físico estava em mal estado geral, sopro sistólico contínuo em região interescapular e sopro em diamante em região de precórdio, pressão arterial de 180 x100 mmHg, normocardio, força muscular grau 2 em membros inferiores, ausência de pulsos pediosos em membros inferiores e anisocoria. Realizado tomografia de crânio que evidencia a hemorragia subaracnoidea fisher 2, posteriormente com a angiotomografia cerebral constatou dois aneurismas saculares. Realizado eletrocardiograma, ecocardiograma e fundo de olho sem lesões de órgãos-alvo. Devido à característica do sopro evidenciado no exame e ao Rx de tórax com Sinal de Rosler e 3 invertido solicitou-se uma angiotomografia de aorta que mostrou uma CoA da aorta descendente. Comentários: o caso apresentando apresenta um paciente de 46 anos, jogador de futebol profissional sem sintomas até o presente momento, em tratamento irregular para hipertensão arterial desde os 24 anos de idade. Na grande maioria dos casos de CoA os pacientes adultos jovens e idosos evoluem com lesões de órgãos-alvo e complicações decorrentes da hipertensão de longa data. O presente caso demonstra a necessidade de um exame físico completo, a investigação ativa de hipertensão secundária em pacientes jovens.

Descritores: Coarctação de Aorta; Aneurisma; Diagnóstico.

ABSTRACT

Coarctation of the Aorta (CoA) is a congenital disease that causes narrowing of the vessel along its way. Measure up 5 % of congenital heart disease. CoA often occurs in the distal arch or descending aorta. Clinical manifestations are diverse, arterial hypertension being an important marker of severity and lesions in organs, many show with headache, dizziness, pulsation of the head and neck, weakness, claudication of the legs. Described in 1871 by Eppinger, Cerebral aneurysms correspond to 50% in patients with CoA. Rarely, aneurysms are found in people over 50 years of age and are more common in the 20-30 year age group. Patients who survive without the necessity of intervention, after two years, have being develop uncomplicated. Case Report: patient, 46 years old, engineer and federated master soccer player since 15 years old. Admitted in the emergency department reporting the worst headache of his life, associated, paraparesis of lower limbs, nausea and vomiting. At physical exam: continuous systolic murmur in interscapular region and diamond shaped systolic murmur at precordium. Arterial blood pressure was 180 x100 mmHg, normocardium, muscle strength level 2 in lower limbs, absence of pedis's pulses in lower limbs and anisocoria. Cranial CT scan showed hemorrhage subarachnoid (Fisher 2) and the cerebral angiography revealed two

1. Curso de Emergências Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas de Santos/Unilus, Santos, SP, Brasil.

2. Serviço de Cardiologia do IAMSPE-São Paulo, SP, Brasil.

3. Setor de Cardiopatia Hipertensiva da UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil.

saccular aneurysms. Electrocardiogram, echocardiogram and fundus of the eye without lesions. Owing to the characteristic of the murmur evidenced at physical exam and the Rosler's Signal, "3 Sign" seen and at chest X-Ray, an aortic angiogram was performed which showed a CoA of the descending aorta. Conclusion: the case presents a patient of 46 years, professional soccer player with no symptoms until the present moment, in irregular treatment for hypertension since the 24 years of age. In majority of cases of CoA, young-adult and elderly patients develop with target organ damage and complications resulting from long-standing hypertension. Therefore, a complete physical examination, the active investigation of secondary hypertension in young patients, becomes essential.

Keywords: Coarctation of the Aorta; Aneurysm; Diagnosis.

INTRODUÇÃO

A maioria das doenças vasculares afetam concomitante o coração e o cérebro. As complicações cardiocerebrovasculares pelas cardiopatias congênitas incluem: acidente vascular encefálico isquêmico causado pela síndrome de hiperviscosidade em cardiopatias cianóticas; acidente vascular encefálico embólico devido a endocardite infecciosa; dissecação arterial do território carotídeo ou a associação de coarctação de aorta e aneurismas cerebrais.¹

A coarctação de aorta é uma doença congênita que causa estenose hemodinamicamente significativa da luz do vaso, correspondendo 5 % das cardiopatias congênitas.² A coarctação é duas a cinco vezes mais comum no sexo masculino apresentando alto grau de associação com disgenesia gonadal (Síndrome de Turner) e com valva aórtica bicúspide.³

A coarctação simples (as quais não envolvem outras anomalias intracardíacas) é a forma mais comum detectada em adultos. As manifestações clínicas variam de acordo com o local da coarctação e o grau de estenose. A maioria dos pacientes procura o serviço de saúde por hipertensão ou diferença pressórica entre os membros inferiores e superiores. Alguns pacientes apresentam dores de cabeça, tonturas, pulsatilidade do pescoço e da cabeça, dormência, fraqueza, dores intermitentes e claudicação intermitente, pela hipotensão, em membros inferiores.⁴ As anormalidades associadas incluem valva aórtica bicúspide na maioria dos casos (80 %), aneurismas intracranianos, mais prevalentes no círculo de Willis, e aneurismas das artérias intercostais. A definição de coarctação significativa requer um gradiente superior a 20 mmHg através do sítio de coarctação na angiografia, com ou sem hipertensão sistêmica proximal.³

A ruptura de aneurismas cerebrais são as causas mais comuns de hemorragia subaracnoidea. Os aneurismas são formados em ramos e/ou sub-ramos das artérias cerebrais devido à fragilidade de suas paredes, secundária ao stress pressórico. A hipertensão arterial é um gatilho para a hemorragia subaracnoidea.⁵ A incidência e o risco de ruptura estão relacionados com a morfologia do aneurisma, população e o método de estudo. No geral, a incidência de aneurismas intracranianos é de, aproximadamente, 2,3-% na população. A maioria dos aneurismas são pequenos (< 10 mm) e o risco de ruptura de 0,7% ao ano.⁶

A apresentação clássica da hemorragia subaracnoidea é descrita como a "pior dor de cabeça" da vida do paciente, com início súbito, náuseas, vômitos e rebaixamento do nível de consciência.⁷ Por volta de 10-15% dos pacientes com hemorragia subaracnoidea evoluem para morte antes da chegada no serviço de emergência.⁸ Eppinger, em 1871, descreveu pela

primeira vez a associação da coarctação de aorta e aneurismas cerebrais correspondendo, aproximadamente, 0,9-1,9% dos pacientes com a cardiopatia congênita. Contudo a ruptura dos aneurismas nesta população é alta, com uma incidência de 4,8%; comparativamente, a incidência de ruptura de aneurismas na população geral de 1%.⁹

A etiologia não é bem estabelecida, contudo os registros demonstram maior incidência em jovens (em média 25 anos) e raramente acima de 50 anos. A maioria dos aneurismas são pequenos com baixa probabilidade de ruptura.¹⁰ Há duas teorias que explicam a associação de coarctação de aorta e aneurismas cerebrais. O primeiro sugere que há um fator hereditário, responsável pelas lesões vasculares e o segundo implica que a hipertensão mal tratada como a principal causa.¹¹

O diagnóstico precoce e controle pressórico são os pilares do tratamento dos pacientes com ambas patologias. As terapias para coarctação de aorta incluem balão ou *stent* por angioplastia e endoprótese vascular, porém apresentam risco de ruptura do balão, dissecação coronariana, formação de aneurisma, trombose, hipertensão maligna e morte.⁸

RELATO DE CASO

Paciente do gênero masculino, 46 anos, branco, casado, engenheiro, jogador máster de futebol de salão, natural e procedente de São Paulo. Paciente refere quadro de dor de cabeça há dois dias da admissão hospitalar. No setor de emergência relatava cefaleia de forte intensidade, "pior da vida", holocraniana, sem fatores de piora ou melhora. Concomitantemente apresentava náuseas, vômitos e paraparesia de membros inferiores.

Antecedentes pessoais

- Hipertensão diagnosticada na adolescência.
- Relatava uso de captopril 50mg/dia em dose única irregularmente.
- Jogador de futebol de salão master federado pelo estado de São Paulo.
- Sem internações ou acompanhamento médico previamente.

Antecedentes familiares

- Pai, mãe e irmãos saudáveis, sem histórico de hipertensão.

Hábitos e vícios

- Nega tabagismo, etilismo ou uso de drogas ilícitas

Exame físico

- Regular estado geral, eupneico, acianótico, anictérico, corado, hidratado. Peso: 58 kg. Altura: 172cm. IMC: 19,6.

Temperatura: 37,1°C. Frequência Cardíaca: 100 bpm. PA (médias). Membro Superior Esquerdo: 154 x 94 mmHg. Membro Superior Direito: 148 x 89 mmHg. Membro Inferior Direito: inaudível. Membro Inferior Esquerdo: inaudível.

- Pescoço: ausência de estase jugular, sem linfonodomegalias, ausência de sopros carotídeos.
- Sistema Cardiovascular: ictus dentro do limite da normalidade, bulhas rítmicas normofonéticas com sopro holossistólico em região interescapular e sopro em diamante em região de precórdio. sistema Respiratório: Murmúrio Vesicular presente sem ruídos adventícios.
- Abdome flácido, plano, ruído hidroaéreo presente, sem massas palpáveis, ausência de sopros abdominais, ausência de visceromegalias.
- Extremidades: ausência de edemas, tempo de enchimento capilar preservado, ausência de pulsos em membros inferiores.
- Neurológico: paraparesia de membros inferiores bilateral e anisocoria.

Evolução

Tendo em vista o quadro clínico e o exame físico; foi realizado uma tomografia de crânio que evidenciou hemorragia subaracnoide aguda Fisher II. Iniciado nitroprussiato de sódio intravenoso 0,42 ug/kg/min, visando seu controle até a resolução do aneurisma com alvo sistólico máximo de 160 mmHg, nimodipina via oral 60 mg de 4/4 h por via oral, iniciado fenitoína via oral na dose de 100 mg via oral de 8/8h e analgésicos para controle da dor.

Após estabilização do quadro clínico foi realizado angiotomografia (Figura 1) para avaliar a topografia dos aneurismas, evidenciando dois aneurismas saculares projetados em território de ambas artérias cerebrais médias.

No aguardo da clipagem dos aneurismas pela neurocirurgia foi solicitado exames pré-operatórios. Pelo fato do paciente apresentar ausências de pulsos pediosos e um sopro característico de coarctação de aorta; além dos exames laboratoriais (Quadro 1), eletrocardiograma (Figura 2) e radiografia de tórax (Figura 3) a angiotomografia de aorta (Figura 4) se tornou imperativa para o seguimento do caso.

O ecocardiograma realizado no pré-operatório demonstrou septo de 7mm, parede posterior com 9 mm, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 54mm e átrio esquerdo com 32 mm. A fração de ejeção era preservada (73%). O índice de massa com 81,9 g/m². Fundo de olho sem evidências de retinopatia hipertensiva.

Realizado clipagem dos aneurismas pela neurocirurgia e posteriormente angioplastia por balão para tratamento da coarctação, sem intercorrências.

DISCUSSÃO

A hipertensão arterial secundária tem prevalência de 3-5% e o tratamento da causa pode curar ou melhorar o controle da

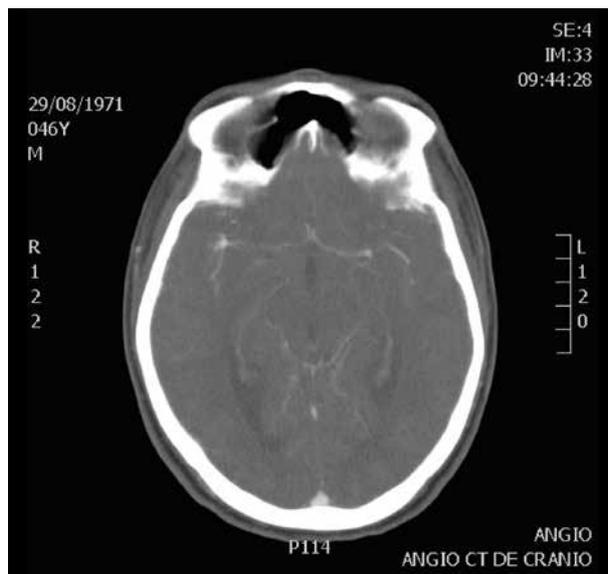


Figura 1. Pequeno aneurisma sacular projetado superiormente na bifurcação da artéria cerebral média direita, apresentando paredes irregulares, medindo 0,5 x 0,4 cm, com colo estimado em cerca de 0,2 cm e um aneurisma sacular projetado superiormente no segmento M1 da artéria cerebral média esquerda, medindo 0,4 x 0,3 cm, com colo medindo cerca de 0,2 cm.

pressão arterial. O clínico deve sempre suspeitar de hipertensão secundária em um paciente com início de hipertensão antes dos 30 anos ou hipertensão grave após os 55 anos, hipertensão acelerada/maligna, hipertensão resistente, uremia ou piora da função renal após o uso de inibidores da enzima de conversor de angiotensina ou bloqueadores da renina, edema pulmonar súbito inesperado, irritabilidade e cefaleia diurna, sonolência diurna, diminuição e/ou ausência de pulsos.

A coarctação de aorta cuja constrição da aorta se encontra próxima ao canal arterial é uma causa rara de hipertensão secundária. Normalmente os sintomas são incomuns como: epistaxes, cefaleia e fraqueza nas pernas aos esforços. Quando o paciente evoluiu com insuficiência cardíaca, dissecação de aorta ou hemorragia subaracnoide o diagnóstico é facilitado.¹²

As complicações são incomuns nos pacientes sobreviventes após os 2 anos de idade.³ Como demonstrado neste caso clínico, a hemorragia subaracnoide após ruptura de um aneurisma, hipertensão arterial em um paciente adulto jovem, além do exame físico; o diagnóstico de Coarctação de aorta foi aventado pela equipe médica.

Os sintomas clínicos nos pacientes com coarctação podem ser vagos, contudo neste caso o paciente era previamente assintomático até o evento do acidente vascular hemorrágico; nunca apresentara sintomas de claudicação de membros inferiores nos treinos e/ou jogos de futebol de salão. A grande maioria dos estudos de coarctação de aorta descreve que os

Quadro 1. Laboratório no momento da admissão na Unidade de Terapia Intensiva.

Glicemia de jejum: 84mg/dl	Creatinina:0,7 mg/dl	Albumina Urinária: 22mg/24h	AST: 30 IU/L
Hb glicada: 5,8%	Na: 138 mEq/l	TSH:2,35 µIU/ml	ALT: 33 IU/L
Uréia:20	K: 4,2 mEq/l	CK: 70 IU/l	U1: normal
Colesterol Total: 161 mg/dl	Triglicérides: 84 mg/dl	LDL: 80 mg/dl	HDL: 64 mg/dl

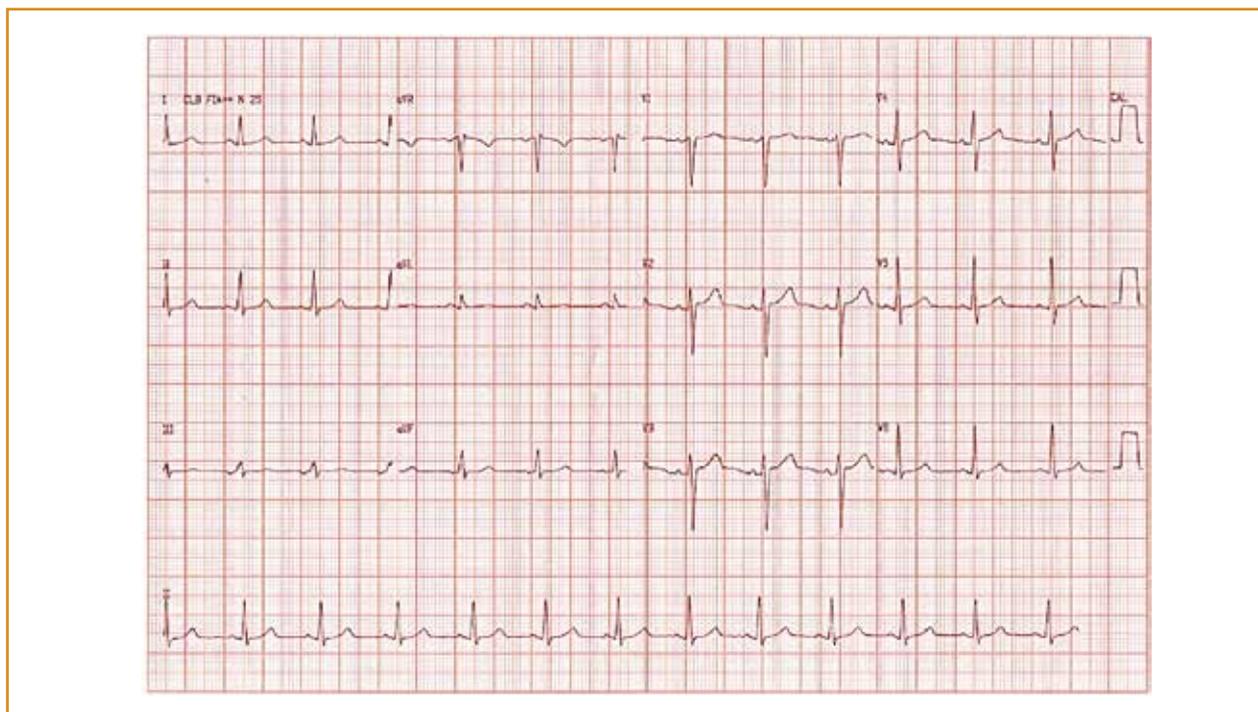


Figura 2. Eletrocardiograma da admissão na Unidade de Terapia Intensiva. Ritmo sinusal, eixo 30-60 graus, sem alterações.



Figura 3. Radiografia de Tórax da admissão no Pronto Socorro. Sinal de Rosler evidente na quarta costela superior e o sinal do 3 invertido (áreas dilatadas pré e pós estenose na aorta descendente).



Figura 4. Angiotomografia de aorta com estenose na sua porção descendente no terço proximal com colaterais entre as áreas pré e pós-estenóticas.

sintomas de claudicação intermitente são raros na população adulta, exceto se há coarctação de aorta abdominal concomitante. Contudo não há relatos na literatura de pacientes adultos jovens atletas profissionais com coarctação de aorta significativa assintomáticos.

Especificamente para pacientes com coarctação de aorta, os riscos e benefícios de exercícios físicos são escassos, no entanto sabe-se que há uma redução da capacidade aeróbica, mesmo após a correção cirúrgica. Recente revisão

sistemática publicada no *Journal of Human Hypertension* em 2017 demonstrou que a atividade física recreativa nos pacientes com coarctação de aorta carece de evidências na literatura médica.

A hipertensão arterial não controlada de longa data, evidenciado nos pacientes com hipertensão secundária não tratados, especialmente nos pacientes com coarctação de aorta leva a um aumento da progressão da doença arterial coronariana, hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência cardíaca congestiva. No sistema nervoso é responsável por

causar acidente vascular encefálico e no sistema geniturinário provoca nefrosclerose e insuficiência renal crônica.

No entanto, o presente caso demonstra um paciente com uma coarctação de aorta significativa sem lesões de órgãos-alvo, exceto a formação dos aneurismas cerebrais a qual atualmente não há uma explicação fisiopatológica evidente da associação entre as duas patologias. Os demais exames subsidiários, eletrocardiograma, ecocardiograma, albumina urinária e fundo de olho sem alterações.

A formação de colaterais entre as áreas pré e pós estenótica, evidenciadas na angiotomografia de aorta (Figura 5), seria a provável explicação da ausência de lesões em órgão-alvo e do caráter assintomático, em um paciente jogador de futebol de salão profissional.

O presente caso demonstra a associação rara entre duas patologias graves, com alto grau de morbimortalidade se não tratadas precocemente. A hipertensão secundária, diagnosticada precocemente, diminui a chance de complicações sendo o exame físico e a anamnese os pilares para o diagnóstico em muitos casos de hipertensão secundária.

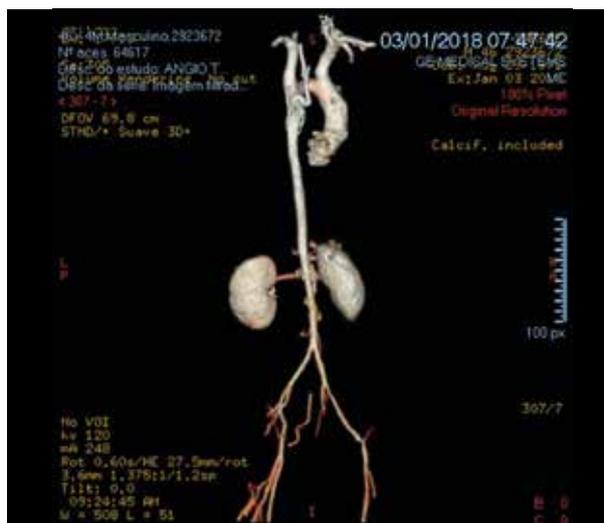


Figura 5. Angiotomografia de aorta descendente evidenciando grande número de colaterais entre a área pré e pós estenótica.

REFERÊNCIAS

- Mercado R, López S, Cantú C, et al. Intracranial aneurysms associated with unsuspected aortic coarctation. *J Neurosurg.* 2002;97:1221–5.
- Celik t, Iysoy A, Kursaklioglu H, et al. A large calcified saccular aneurysm in a patient with aortic coarctation. *Int Journal Cardiovasc Imaging.* 2006; 22(1):93-5.
- Braunwald E, Zipes DP, et al. Braunwald's Heart Disease: a Textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Saunders Elsevier; 2011. P1486-7.
- Zhang Rz, Cui Z, Zhu Zz, Xu Rh, et al. Diagnosis and treatment of aortic coarctation. *Chin J Lab Diagn.* 2014; 18:160-16.
- Vivancos J, Gilo F, Frutos R et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. *Neurologia.* 2014; 29:353-7.
- Rinkel G, Djibuti M, Algra A, van Gijn J.. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms a systematic review. *Stroke.* 1998;29:251-6.
- Schievink Wj. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med.* 1997;336:28-40.
- Victor AR, Rossi R, Anjos R, Branco C, Ferreira R, Martins FM.. Intracranial aneurysms as the first sign of coarctation of the aorta. *Rev Port Cardiol.* 2005;24:571-7.
- Weir B, Macdonald R. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: an overview: neurosurgery. Ed 2. New York: McGraw-Hill; 1996. vol 2, pp 2191–13.
- Curtis SL, Bradley M, Wilde P et al. Results of screening for intracranial aneurysms in patients with coarctation of the aorta. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33:1182-6.
- Shearer WT, Rutman JV, Weinberg WA, et al. Coarctation of the aorta and cerebrovascular accident: a proposal for early corrective surgery. *J. Pediatrics.* 1970;77:1004–49.
- 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3supl.3):1-83.