

Revista Brasileira de

Hipertensão

BRAZILIAN JOURNAL OF HYPERTENSION

Volume 29 - Número 3 - 2022

- A IMPORTÂNCIA DO ELETROCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA
- OS DESAFIOS NA ADESÃO AO TRATAMENTO DO PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL
- DENERVAÇÃO SIMPÁTICA RENAL NO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE: RELATO DE CASO
- DENERVAÇÃO DE ARTÉRIA RENAL EM PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL REFRACTÁRIA

Editor-chefe

Nelson Dinamarco (BA)

CoeditoresJosé Carlos Ayoub (SP)
Luis Cuadrado Martin (SP)**Editor Adjunto**

Emilton Lima Júnior (PR)

Conselho Editorial


Alexandre Alessi (PR)	Emilton Lima Júnior (PR)	José Fernando Vilela Martin (SP)	Paula Freitas Martins Burgos (SP)
Andrea Araújo Brandão (RJ)	Erika Maria Gonçalves Campana (RJ)	Juan Yugar Toledo (SP)	Paulo Sérgio Veiga Jardim (GO)
Armando da Rocha Nogueira (RJ)	Fátima Azevedo (RN)	Lucélia Magalhães (BA)	Roberto Dischinger Miranda (SP)
Audes Diógenes de Magalhães Feitosa (PE)	Fernando Nobre (SP)	Luciano Drager (SP)	Sergio Kaiser (RJ)
Celso Amodeo (SP)	Flávio Borelli (SP)	Marco Antônio Mota Gomes (AL)	Sonia Conde Cristino (PA)
Cibele Rodrigues (SP)	Gilson Soares Feitosa (BA)	Marcos Vinicius Bolivar Malachias (MG)	Thiago Veiga Jardim (GO)
Claudia Forjaz (SP)	Heitor Moreno (SP)	Maria Eliane Campos Magalhães (RJ)	Weimar Sebba Barroso (GO)
David de Pádua Brasil (MG)	Henrique Tria Bianco (SP)	Maria Tereza Nogueira Bonbig (SP)	Wilson Nadruz (SP)
Décio Mion Junior (SP)	João Roberto Gemelli (RO)	Mário F. Neves (RJ)	Wille Oigman (RJ)
Eduardo Costa Barbosa (RS)	José Antônio Franchini Ramirez (SP)	Michel Batlouni (SP)	
Elizabeth Navegantes Caetano (PA)	José Eduardo Kríger (SP)	Osni Moreira Filho (PR)	
	José Márcio Ribeiro (MG)	Oswaldo Passarelli Jr (SP)	

Sociedade Brasileira de Cardiologia**Conselho Editorial (Biênio 2022/2023)****Região Norte/Nordeste**Nivaldo Menezes Filgueiras Filho (BA)
Sérgio Tavares Montenegro (PE)**Região Leste**Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Andréa Araujo Brandão (RJ) – Vice-presidente do Conselho Administrativo**Região Paulista**Celso Amodeo (SP)
João Fernando Monteiro Ferreira (SP) – Presidente do Conselho Administrativo**Região Central**Carlos Eduardo de Souza Miranda (MG)
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)**Região Sul**Paulo Ricardo Avancini Caramori (RS)
Gerson Luiz Bredt Júnior (PR)**Diretoria (Biênio 2022/2023)**

Presidente	Lucélia Magalhães
Vice-presidente	João Roberto Gemelli
Diretor Administrativo	Osni Moreira Filho
Diretora Financeira	Dilma do Socorro Moraes de Souza
Diretor Científico	Jose Carlos Aidar Ayoub
Diretor Relações com as Estaduais	Thiago de Souza Veiga Jardim

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. 409 - 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: rbhathaeditora@gmail.com

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.



Nelson Dinamarco
Editor-chefe da Revista
Brasileira de Hipertensão
Arterial - Gestão 2022-2023



José Carlos Ayoub
Coeditor da Revista Brasileira
de Hipertensão Arterial
Gestão 2022-2023



Luis Cuadrado Martin
Coeditor da Revista Brasileira
de Hipertensão Arterial
Gestão 2022-2023



Emilton Lima Junior
Coeditor da Revista Brasileira
de Hipertensão Arterial
Gestão 2022-2023



Lucélia Magalhães
Presidente da DHA-
Sociedade Brasileira
de Cardiologia
Gestão 2022-2023

"HOMO LUDENS" E O TRIÂNGULO VIRTUOSO

São constrangedores alguns dados epidemiológicos em hipertensão. O estudo de GELDSETZER, em 2019, identificou que na América Latina e Caribe (espaço geográfico em que estamos inseridos) somente um a cada cinco pacientes hipertensos está com sua pressão arterial controlada e dentro da meta pressórica recomendada. Estes números explicam o porquê que o Ministério da Saúde contabiliza no Brasil uma média diária de 388 mortes por hipertensão arterial. Para entendermos a dimensão deste número é como se um avião Boeing 747 caísse todos os dias em nosso país, matando todos os seus ocupantes. Muitas destas mortes poderiam ser evitadas se estes hipertensos estivessem com seus níveis pressóricos controlados.

Quais estratégias poderíamos considerar para atuar sobre este cenário e mudarmos o curso desta nefasta história?

Consigo identificar três elementos fundamentais, dois de sustentação levando ao objetivo, para isto chamei de "Triângulo Virtuoso". Na base deste triângulo equilátero temos em cada vértice um elemento: 1. Adesão ao Tratamento (paciente) e 2. Inércia Terapêutica (médico) no ápice do triângulo, nosso objetivo maior que é o atingimento da meta pressórica, resultado da sinergia dos elementos da base deste triângulo.

O interessante artigo de revisão de FURTADO publicado nesta edição da nossa revista, apresenta uma estratégia, educacional e lúdica, bastante eficaz para melhorar a adesão ao tratamento dos pacientes hipertensos. Por meio de recursos tecnológicos, estimulamos o envolvimento do paciente no controle da sua hipertensão arterial.

Estratégias educativas têm se mostrado muito efetivas na melhora da adesão ao tratamento. FAROUMANDI, em sua publicação em 2020, nos traz resultados de que estratégias educacionais sobre a hipertensão arterial, melhoram em até 29% o controle pressórico em pacientes sob tratamento medicamentoso. A "gameificação" atavicamente faz parte da nossa identidade humana mais do que imaginamos, muito do que aprendemos e executamos socialmente, de início experimentamos de maneira lúdica ao longo do nosso desenvolvimento. HUIZINGA, em seu livro *Homo Ludens*, nos leva a uma reflexão do impacto de estratégias lúdicas em nosso aprendizado e na modificação de nossos comportamentos. Ao estar efetivamente envolvidos e corresponsabilizados em ações com objetivo de atingir o controle pressórico efetivo – meta pressórica, por meios educacionais e lúdicos, aumentamos, em muito, a chance do sucesso no tratamento do principal fator de risco cardiovascular que é a Hipertensão Arterial.

"Diga-me e eu esquecerei; ensina-me e eu poderei lembrar; envolva-me e eu aprenderei." Benjamin Franklin

Emilton Lima Júnior
Prof. Ambulatório de Cardiometabolismo - Hospital de Clínicas - UFPR

ARTIGO DE REVISÃO/REVIEW ARTICLE

A IMPORTÂNCIA DO ELETROCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA 60
THE IMPORTANCE OF THE ELECTROCARDIOGRAM IN DIAGNOSIS OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY
FERNANDO FOCACCIA PÓVOA, HENRIQUE TRIA BIANCO, RUI PÓVOA
<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290360-4>

OS DESAFIOS NA ADEÇÃO AO TRATAMENTO DO PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL 65
CHALLENGES IN TREATMENT ADHERENCE AMONG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION
REMO HOLANDA DE MENDONÇA FURTADO
<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290365-8>

RELATO DE CASO/CASE REPORT

DENERVAÇÃO SIMPÁTICA RENAL NO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE: RELATO DE CASO 69
RENAL SYMPATHETIC DENERVATION IN THE TREATMENT OF RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION: CASE REPORT
FRED TENÓRIO LIMA, MARCO MOTA, RICARDO CÉSAR CAVALCANTI, ANNELISE PAIVA
<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290369-73>

DENERVAÇÃO DE ARTÉRIA RENAL EM PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL REFRATÁRIA 74
RENAL DENERVATION IN PATIENT WITH REFRACTARY ARTERIAL HYPERTENSION
SONIELLE DE JESUS OLIVEIRA ALBERTINO, LARISSA DE ALMEIDA SALES, GUSTAVO DE MORAES RAMALHO, MARSELHA MARQUES BARRAL
<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290374-8>

A IMPORTÂNCIA DO ELETROCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

THE IMPORTANCE OF THE ELECTROCARDIOGRAM IN DIAGNOSIS OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

Fernando Focaccia Póvoa¹, Henrique Tria Bianco², Rui Póvoa²

RESUMO

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é um importante fator de risco cardiovascular independente de outras manifestações ou comorbidades. Conseqüentemente sua detecção por métodos diagnósticos de baixo custo e fácil acesso é extremamente relevante. Em pacientes hipertensos, a HVE é uma das manifestações pré-clínicas de lesão de órgão alvo mais frequente cuja identificação leva a mudança na estratificação do risco e maior agressividade no tratamento. O eletrocardiograma (ECG) é um exame de baixo custo que embora apresente baixa sensibilidade, tem alta especificidade e reprodutibilidade, e por isso é amplamente utilizado. Devido a sua alta disponibilidade do serviço público de saúde é de extrema importância a utilização deste exame como auxílio na triagem de pacientes hipertensos para a detecção HVE. Diversos critérios eletrocardiográficos, com sensibilidade baixa e especificidade alta, podem ser utilizados para a avaliação de uma possível HVE. Existe algum tipo de variabilidade dependendo da população estudada, e o aumento da faixa etária é a que mais influencia no aumento da sensibilidade e diminuição da especificidade.

Descritores: Hipertrofia ventricular esquerda; Eletrocardiografia; Hipertensão.

ABSTRACT

Left ventricular hypertrophy (LVH) is an important cardiovascular risk factor regardless of other manifestations or comorbidities. Consequently, its detection by low-cost and easily accessible diagnostic methods is extremely relevant. In hypertensive patients, LVH is one of the most frequent preclinical manifestations of target organ damage whose identification leads to a change in risk stratification and more aggressive treatment. The electrocardiogram (ECG) is a low-cost test that, despite having low sensitivity, has high specificity and reproducibility, and therefore is widely used. Due to its high availability in the public health service, it is extremely important to use this test as an aid in the screening of hypertensive patients for LVH. Several electrocardiographic criteria, with low sensitivity and high specificity, can be used to evaluate a possible LVH. There is some type of variability depending on the population studied, and the increase in age is the one that most influences the increase in sensitivity and decrease in specificity.

Keywords: Hypertrophy, left ventricular; Electrocardiography; Hypertension.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma condição multifatorial caracterizada pela elevação sustentada dos níveis pressóricos, associando a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e estruturais de órgãos-alvo. As cifras pressóricas elevadas apresentam associação independente com eventos tais como: morte súbita, acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, doença arterial obstrutiva periférica e doença renal crônica.¹

A HA foi o principal contribuidor de mortes prematuras no ano de 2015, acumulando em torno de 10 milhões de mortes e aproximadamente 200 milhões de incapacidade

ajustados pelos anos de vida. Independente do avanço do tratamento e do diagnóstico nos últimos 30 anos, a incapacidade ajustada pelos anos de vida aumentou 40% desde 1990. Tanto a pressão arterial sistólica quando a diastólica são fatores de risco para o desenvolvimento da HVE. Cifras pressóricas sistólicas ≥ 140 mmHg são responsáveis pela maior parte da carga de mortalidade e incapacidade mundial. O número de mortes relacionadas a pressão arterial sistólica por ano ocupa lugar de destaque, e os principais eventos são cardiopatia isquêmica - 4,9 milhões, acidente vascular encefálico hemorrágico - 2,0 milhões e o acidente vascular encefálico isquêmico -1,5 milhão.²

1. Faculdade de Ciências Médicas de Santos. Fundação Lusíada. Santos, SP, Brasil.

2. Universidade Federal de São Paulo.- UNIFESP . São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:

<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290360-4>

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é uma das complicações diretas da hipertensão no coração, sendo um outro importante e independente fator de risco cardiovascular. Diversos estudos mostram uma associação muito forte entre HVE e o acidente vascular encefálico, independente dos valores da pressão arterial tanto de consultório quanto pela monitorização ambulatorial da pressão arterial.^{2,3}

A exposição prolongada à cifras pressóricas elevadas causa diversas alterações na estrutura miocárdica, endotélio coronariano e no sistema de condução cardíaco. A HA é o maior fator modificável para as doenças cardiocerebrovasculares e frequentemente coexiste com outras patologias tais como o diabetes, dislipidemia, doença renal crônica e a exposição ao tabaco.⁴

HIPERTENSÃO ARTERIAL E A HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

A HA atinge primeiramente o ventrículo esquerdo, induzindo o remodelamento cardíaco em três diferentes padrões geométricos: remodelamento concêntrico, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica. O remodelamento ventricular se manifesta clinicamente como modificações do tamanho, massa, geometria e função do coração, devido a um conjunto de alterações genéticas, moleculares, neuro-humorais, celulares e intersticiais. Se em tempo hábil a causa for removível esse processo pode ser reversível. Permanecendo o estímulo agressivo por longo período, e quando a mudança da geometria cardíaca para compensar o estresse for insuficiente ou a sobrecarga ultrapassar a capacidade do coração de se hipertrofiar, surge um círculo vicioso dilatando as câmaras cardíacas, alterações na geometria, na contratilidade e no relaxamento.^{5,6}

O estiramento mecânico das fibras cardíacas ativa as cascatas de sinalização, e induz a expressão gênica de proteínas (actina e miosina por exemplo) e reorganiza os sarcômeros. Em geral, o estresse na parede do VE é reduzido com o aumento do tamanho do cardiomiócito pela adição de sarcômeros em paralelo,

no caso de sobrecarga pressórica. No entanto, caso a sobrecarga seja volumétrica a disposição dos sarcômeros será em série.⁷

A HA de longa duração forma a HVE concêntrica cujo espessamento do septo e da parede posterior se torna mais importante, sendo uma adaptação típica a um aumento da pós carga. A hipertrofia excêntrica se apresenta nas fases mais avançadas da cardiopatia hipertensiva, onde além do espessamento ocorre dilatação das paredes ventriculares, sendo um prenúncio de insuficiência cardíaca. Aproximadamente 13% dos pacientes apresentam a forma remodelação concêntrica definida pelos especialistas como uma sub forma, onde a massa ventricular está normal, apesar da parede e/ou septo estarem espessados.⁸

ELETROCARDIOGRAMA NA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

A HVE pode ser diagnosticada por diversos exames de imagem, porém o eletrocardiograma (ECG) e o ecocardiograma são os procedimentos de escolha na prática clínica. O ecocardiograma é mais sensível que o ECG quanto ao diagnóstico de HVE e está indicado a sua solicitação quando o ECG levantar suspeita de HVE ou houver sinais clínicos de insuficiência cardíaca. Todos os pacientes hipertensos em sua avaliação inicial devem realizar o ECG como objetivo de estratificar o grau de lesão de órgão-alvo e diagnosticar alterações cardiovasculares que implicam no tratamento e no prognóstico. Contudo o exame padrão ouro para diagnóstico de HVE é a ressonância nuclear magnética cardíaca.^{9,10}

O ECG foi o primeiro exame utilizado para avaliar o aumento da massa cardíaca, existindo atualmente na literatura diversos critérios para seu diagnóstico, (Tabela 1) contudo, todos apresentam baixa sensibilidade (Tabela 2) compensando com uma alta especificidade. É um exame custo efetivo, não invasivo, indolor, disponível em qualquer lugar do país, fácil realização e com ideação do prognóstico bem estabelecido, como o aumento de morbidade e mortalidade cardiovascular. (Figura 1)

Tabela 1. Principais descritores de hipertrofia ventricular esquerda.

Critérios Eletrocardiográficos (ondas e derivações)	Definição
$(R_m + S_m) \times \text{duração do complexo QRS}^{14}$	Somatória da maior amplitude da onda S com a maior amplitude da onda R no plano horizontal (em mm), multiplicando-se o total pela duração do complexo QRS (em segundos). Estabelece-se o diagnóstico de HVE se o resultado for $\geq 2,8$ mm.s
Critério de Sokolow-Lyon voltagem ¹⁵	$SV_1 + RV_5$ ou $V_6 \geq 30$ mm e ≥ 35 mm
Critério de Cornell voltagem ¹⁶	$R_{aVL} + SV_3 \geq 20$ mm para mulheres e ≥ 28 mm para homens.
Critério de Cornell duração ¹⁷	$(R_{aVL} + SV_3) \cdot \text{duração do QRS}$. Para mulheres adicionar 8 mm ≥ 2440 mm.ms.
Escore de pontos de Romhilt-Estes ¹⁸	Amplitude de R ou S ≥ 30 mm no plano horizontal ou ≥ 20 mm no plano frontal, padrão strain em V5 ou V6 (se em uso de digital vale apenas um ponto) e crescimento do átrio esquerdo pelo índice de Morris – esses dados individualmente somam três pontos; eixo elétrico de ÁQRS acima de menos 30 graus soma dois pontos; duração de QRS ≥ 90 ms em V5 ou V6 ou tempo de ativação ventricular ≥ 50 ms em V5 ou V6 somam um ponto. Por esse escore, a HVE é diagnosticada quando a soma dos pontos ≥ 5
Onda R de aVL ¹⁹	R de aVL ≥ 11 mm
Escore de Perúgia ²⁰	HVE é diagnosticada pela presença de um ou mais dos seguintes achados: critério de Cornell, considerando o limite para mulheres ≥ 20 mm e para homens ≥ 24 mm, escore de Romhilt-Estes ou padrão strain
Critério de Peguero-Lo Presti ²¹	Maior S em qualquer derivação + SV4. Se o resultado for $\geq 2,8$ mV em homens e $\geq 2,3$ mV em mulheres, estabelece-se o diagnóstico de HVE
Critério de Narita ²²	Onda R de D1 + onda S de V4, se ≥ 1.6 mV em homem e ≥ 1.4 mV em mulheres.
Escore de Gubner-Ungerleider ²³	$RD_1 + SV_3 > 25$ mm
RaVL produto ²⁴	$R_{aVL} \times \text{duração QRS} \geq 1030$ mm.ms
Relação V6/V5 ²⁵	$V_6/V_5 > 1$

Rm: maior onda R, Sm: maior onda S.

Tabela 2. Sensibilidade e especificidade dos critérios eletrocardiográficos de HVE.

Crítérios Eletrocardiográficos	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
$(Rm + Sm)(mm) \times dQRS(s) \geq 2,8 \text{ mm.s}^{14}$	35,2	88,7
Sokolow- Lyon ¹⁵	42,5	95
Cornell Voltagem ¹⁶	42	96
Cornell Duração ¹⁷	51	95
Romhilt-Estes ¹⁸	52	97
Onda R de AVL $\geq 11 \text{ mm}^{19}$	10,6	100
Escore de Perúgia ²⁰	34	93
Crítério de Peguero - Lo Presti ²¹	57	90
Crítério de Narita ²²	21	94
Escore de Gubner-Ungerleider ²³	14	95
RaVl produto ²⁴	15	95
Relação V6/V5 ²⁵	52	92

Rm: maior onda R, Sm: maior onda S.

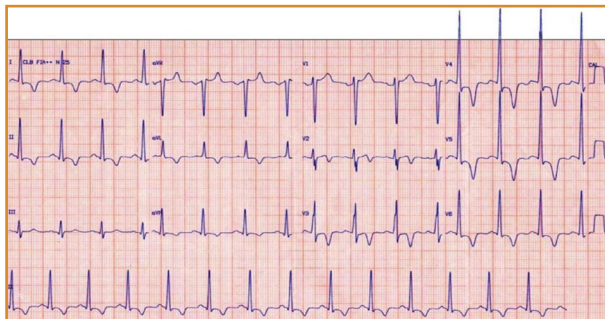


Figura 1. ECG de um paciente hipertenso com HVE pelos Critérios de Romhilt Estes.

Independente dessa baixa sensibilidade, os estudos de Framingham demonstraram que 1,5 % e 1, 7% da população apresentavam diagnóstico ou suspeita de HVE, respectivamente.¹¹⁻¹³

Além disso, a HVE, independente de outras variáveis, é um importante fator de risco cardiovascular. Originalmente, era considerado com um fator de risco “não modificável”, porém a terapia farmacológica otimizada, correção de estenoses valvares associam com a diminuição de desfechos desfavoráveis.²⁶

O *The HEART Survey Study* demonstrou a eficácia do ECG no seguimento de pacientes hipertensos. Com 711 pacientes, destes 496 com HVE, a regressão da hipertrofia analisada no ECG, com o tratamento clínico otimizado, diminuiu em 58% os eventos cardiovasculares. Ficando evidente a força do prognóstico do ECG no seguimento de pacientes em tratamento anti-hipertensivo.²⁷

A HVE detectada pelo critério de Sokolow-Lyon Voltagem, Cornell Voltagem e Cornell Produto apresenta valores similares para prever eventos cardiovasculares maiores. Na população geral com HVE pelo critério de Cornell voltagem, os pacientes apresentaram 87%, 66% e 70% de risco maior de mortalidade por todas as causas, mortalidade cardiovascular e MACE, respectivamente.²⁸

Diversos fatores constitucionais, fisiológicos e técnicos podem influenciar no diagnóstico de hipertrofias. A idade, sexo, peso, altura corporal, configuração torácica, raça e

anatomia do coração. Com o avanço da idade em ambos os sexos aumenta a prevalência de HVE e acompanha com um incremento da sensibilidade e diminuição da especificidade ao ECG, principalmente para os septuagenários.²⁹ (Figura 2)

Diversos estudos propuseram investigar o efeito do índice de massa corpórea sobre o desempenho diagnóstico dos critérios de hipertrofia ventricular. Nomsawadi et al, realizou ECG e ressonância nuclear magnética cardíaca no mesmo dia de 1.882 pacientes divididos em baixo peso, peso dentro do limite da normalidade, sobrepeso e obesos. Os resultados demonstraram uma especificidade semelhante, porém uma redução da sensibilidade nos grupos de índice de massa corpórea aumentada. Os critérios com maior sensibilidade foram Cornell produto, escore de pontos de Romhilt-Estes e o índice de Sokolow- Lyon (variação de 0,246 a 0,373). Os critérios com maior especificidade foram Cornell voltagem, Cornell produto e índice de Sokolow-Lyon (variação de 0,888 a 0,951). A explicação atribuída a baixa sensibilidade é o aumento do tecido adiposo subcutâneo que aumenta a distância dos eletrodos cutâneos do coração.³⁰

Há uma grande limitação dos critérios comumente usados para a detecção pelo ECG da HVE nos jovens e nos idosos. Com o avanço da idade nos homens, ocorre um estreitamento do QRS, uma mudança do eixo QRS para a esquerda e uma perda da amplitude da onda S em V1 e onda R em V5. Nas mulheres, apenas um deslocamento do eixo QRS para a esquerda está associado ao avanço da idade. Essas mudanças devem ser consideradas na definição de valores de referência normais específicos para a idade e o sexo. Esses achados destacam as limitações teóricas dos critérios comumente usados para o diagnóstico eletrocardiográfico de HVE. Pacientes longevos apresentam maior HVE e consequentemente aumenta a sensibilidade do diagnóstico de HVE no ECG.³¹

Em uma coorte de hipertensos foram realizados ECGs e ecocardiogramas, e separado em três grupos etários: < 60 anos, 60-79 anos e ≥ 80 anos. Com objetivo de avaliar o desempenho dos principais critérios eletrocardiográficos para HVE em indivíduos hipertensos idosos e muitos idosos, observou que nos pacientes entre 60-79 anos foram para os critérios de Narita, Perúgia, $(Rm + Sm) \times$ duração do QRS, sem diferenças estatísticas entre eles. No Grupo III (muito idosos) os critérios de Perúgia e $(Rm + Sm) \times$ duração tiveram os melhores desempenhos.³² Neste último critério foi considerado a soma da maior onda S com a maior onda R multiplicado pela duração do complexo QRS.

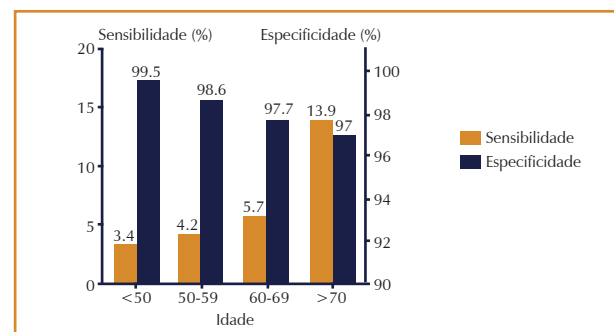


Figura 2. Gráfico de barras mostrando a sensibilidade e especificidade do ECG frente ao ECO para determinar HVE de acordo com a idade.

Um dos critérios mais utilizados na prática clínica, proposto por Sokolow-Lyon, apresenta baixa sensibilidade (em torno de 20-30%) mas excelente especificidade, definindo HVE quando $SV1 + RV5$ ou $V6 \geq 35$ mm. Em 1949, Sokolow e Lyon desenvolveram esses critérios eletrocardiográficos para HVE baseando em 147 pacientes com hipertrofia documentada em necrópsias. A pressão arterial média dos pacientes era de 197×117 mmHg, valores raramente observados na prática clínica atual. Além disso, não houve distinção entre os sexos.¹⁵

A grande novidade dos critérios de Cornell, publicado em 1987, foi a estratificação por sexo e idade que aumentou a sensibilidade para detectar HVE em mulheres. O critério de Cornell Voltagem soma-se à amplitude da onda R da derivação aVL com a onda S da derivação precordial V3. A HVE é considerada quando, nos homens, os valores forem superiores a 28mm e, nas mulheres, quando ultrapassarem 20mm.¹⁶

Através de um sistema de pontos em uma série de casos autopsiados de pacientes coronariopatas e hipertensos, Romhilt. Estes compararam com os demais critérios existentes na época e obtiveram especificidade de 97% e sensibilidade de 60%. Cada uma das seis variáveis estudadas no critério proposto são fatores de risco preditivos independentes de doenças cardiovasculares, e cada um é diferente dos demais na previsão de desfechos cardiovasculares específicos.³³

No Estudo Life, *Losartan Intervention for Endpoint Reduction*, estabeleceu quem pacientes hipertensos com HVE no

ECG, os critérios de Cornell Produto e Sokolow-Lyon previam separadamente o aumento do risco cardiovascular. Assim, em uma análise *post-hoc*, revelou que o ECG com HVE por ambos os critérios (Cornell produto e Sokolow-Lyon) associou a um risco três vezes maior de IAM, AVC, mortalidade cardiovascular e mortalidade por todas as causas. Sugerindo que a combinação entre os critérios de HVE na prática clínica é preditor de eventos cardiovasculares.³⁴

A prevalência de bloqueio completo do ramo esquerdo em pacientes hipertensos é de aproximadamente 8,3% e por interferir na avaliação dos critérios e parâmetros clássicos, as alterações pelo bloqueio de ramo esquerdo são descritas como restritivas para o diagnóstico de HVE. Burgos et al, avaliaram o impacto do bloqueio completo de ramo esquerdo no desempenho diagnóstico da HVE pelo ECG e os critérios mais utilizados para detecção da HVE pelo ECG encontraram diminuição significativa de desempenho da sensibilidade e especificidade. Nesse cenário, o critério de Sokolow-Lyon com voltagem $\geq 3,0$ mV e da onda R e na derivação RaVL apresentaram melhor comportamento.³⁵

CONCLUSÃO

Apesar da baixa sensibilidade, o ECG apresenta alta especificidade no diagnóstico da HVE, sendo uma ferramenta muito barata, disponível universalmente, de fácil interpretação, prática e reproduzível.

REFERÊNCIAS

- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903-13
- Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L, et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA*. 2017;317(2):165-82.
- Nogueira JB. Regressão da hipertrofia ventricular na hipertensão arterial. diminuirá o risco cardiovascular? *Rev Port Cardiol*. 2005;24(7-8):1007-3
- Egan BM, Li J, Hutchison FN, Ferdinand KC. Hypertension in the United States, 1999 To 2012. *Circulation*. 2014;130(19):1692-99.
- Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1550-8.
- Pontes MR, Leães PE. Remodelamento ventricular: dos mecanismos moleculares e celulares ao tratamento. *Ver Soc Cardiol do Rio Grande do Sul* 2004, 13(3):1-7
- Cheng S, Xanthakis V, Sullivan LM, Lieb W, Massaro J, Aragam J, et al. Correlates of echocardiographic indices of cardiac remodeling over the adult life course: longitudinal observations from the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010;122(6):570-8
- Rautaharju PM, Zhou SH, Calhoun HP. Ethnic differences in ECG amplitudes in North American white, black, and Hispanic men and women. Effect of obesity and age. *J Electrocardiol*. 1994;27(Suppl):20-31
- Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Supl 3):1-83
- Nordin S, Dancy L, Moon JC, Sado DM. Clinical applications of multiparametric CMR in left ventricular hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018;34(4):577-85.
- Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1969;71(1):89-105
- Levy D, Lalib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1990;81(3):815-20.
- Roman MJ, Kligfield R, Devereux RB. Geometric and functional correlates of electrocardiographic repolarization and voltage abnormalities in aortic regurgitation in limb leads. *Am Heart J*. 1987; 37:161-68.
- Mazzaro CL, Costa FA, Bombig MTN, Luna Filho B, Vicenzo de Paola AA, Carvalho ACC, et al. Massa ventricular e critérios eletrocardiográficos de hipertrofia: avaliação de um novo escore. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(4):221-3
- Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. 1949;37(2):161-86.
- Casalle PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation*. 1987;75(3):565-72.
- Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(2):417-23.
- Romhilt DW, Estes EH. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1968;75(6):752-58.
- Surawicz B, Knilans TK. Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric. 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2001.
- Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1994;74(7):714-19.
- Peguerio JG, LoPresti S, Perez J. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(13):1694-70.
- Narita M, Yamada M, Tsuchida M. Novel Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in the Japanese General Population. *Int Heart J*. 2019;60(3):679-87.
- Gubner R, Ungerleider HE. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy: factors determining the evolution of the electrocardiographic patterns in hypertrophy and bundle branch block. *Arch Intern Med*. 1943;72(2):196-209.
- Molloy T, Okin P, Devereux R, Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(5):1180-6.

25. Koito H, Spodick DH. Accuracy of the RV6: RV5 voltage ratio for increased left ventricular mass. *Am J Cardiol.* 1988;62(13):985-7.
26. Pewsner D, Jüni P, Egger M, Battaglia M, Sundström J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ.* 2007; 335(7622):711
27. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, Avanzini F, Simone GD, Pede S, et al. Prognostic value of serial electrocardiographic voltage and repolarization changes in essential hypertension: the HEART Survey study. *Am J Hypertens.* 2007;20(9):997-1004.
28. Zhigang Y, Ting H, Ying D, Lu Y, Xinghua J, Lin H. Predictive value of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in the general population: A meta-analysis. *J Electrocardiol.* 2020;4-19
29. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1990;81(3):815-20.
30. Nomsawadi V, Krittayaphong R. Diagnostic performance of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy among various body mass index groups compared to diagnosis by cardiac magnetic resonance imaging. *Ann Non Invasive Electrocardiol.* 2019;24(4):e12635
31. Okin PM. Serial evaluation of electrocardiographic left ventricular hypertrophy for prediction of risk in hypertensive patients. *J Electrocardiol.* 2009;42(6):584-88.
32. Pova F, Luna FB, Bianco HT, Amodeo C, Pova R, Bombig MTN, Miranda RD, et al. Desempenho do Eletrocardiograma no Diagnóstico da Hipertrofia Ventricular Esquerda em Hipertensos Idosos e Muito Idosos. *Arq. Bras. Cardiol.* 2021;117(5):924-31.
33. Estes EH, Zhang ZM, Li Y, Tereschenko LG, Soliman EZ. The Romhilt-Estes left ventricular hypertrophy score and its components predict all-cause mortality in the general population. *Am Heart J.* 2015;170(1):104-9.
34. Okin PM, Hille DA, Kjeldsen SE, Devereux RB. Combining ECG Criteria for Left Ventricular Hypertrophy Improves Risk Prediction in Patients With Hypertension. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(11):e007564.
35. Burgos PFM, Luna FB, Costa FA, Bombig MTN, Souza D, Bianco HT, et al. Desempenho do Eletrocardiograma no Diagnóstico da Hipertrofia Ventricular Esquerda em Pacientes Hipertensos na Presença de Bloqueio de Ramo Esquerdo. *Arq Bras Cardiol.* 2017;108(1):47-52.

OS DESAFIOS NA ADESÃO AO TRATAMENTO DO PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL

CHALLENGES IN TREATMENT ADHERENCE AMONG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Remo Holanda de Mendonça Furtado^{1,2,3,4}

RESUMO

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte e de incapacidade no mundo, com destaque para a hipertensão arterial sistêmica (HAS) como um dos principais fatores de risco. No manejo do paciente com HAS, um dos maiores desafios da prática clínica é a aderência ao tratamento. Tal fato se torna mais desafiador ainda em se tratando de doença crônica e na maioria das vezes assintomática. A falta de adesão ao tratamento ocasiona um mau controle da pressão arterial assim como também se associa a lesões de órgão-alvo, eventos cardiovasculares e morte. Fatores como complexidade do regime terapêutico, desconhecimento sobre a doença e suas complicações, sobrecarga da equipe assistencial e polifarmácia são barreiras importantes à aderência adequada. Entre as potenciais ferramentas a fim de mitigar este problema estão esquemas de medicamentos uma vez ao dia em comprimidos únicos, envolvimento da equipe multidisciplinar e uso de tecnologia digital. O entendimento amplo dos fatores que podem impactar a aderência pode melhorar o cuidado aos pacientes com HAS, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida e sobrevida e reduzir a sobrecarga ao sistema de saúde.

Descritores: Hipertensão; Adesão à Medicação; Doenças Cardiovasculares.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the main cause of death and disability worldwide, being systemic hypertension among the main risk factors. In the management of patients with hypertension, one of the biggest challenges in clinical practice is treatment adherence. This fact is even more challenging considering the chronic and mostly asymptomatic nature of the disease. The lack of adherence to treatment not only results in poor control of blood pressure but also is associated with target-organ lesion, cardiovascular events and death. Factors such as therapeutic regimen complexity, lack of knowledge about disease complications, excess workload to healthcare professionals and polypharmacy are important barriers to adequate adherence. Among the potential tools that are available to mitigate this problem are single pill, once a day regimens; multidisciplinary approach; and digital technologies. The broad understanding of factors that may impact treatment adherence can improve care of patients with hypertension, with the goal of improving quality of life, prolonging survival and decreasing the burden to the health system.

Keywords: Hypertension; Medication Adherence; Cardiovascular Diseases.

“Medicamentos não funcionam em pacientes que não os tomam.” C. Everett Koop

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte e de incapacidade no mundo, sendo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) um dos principais fatores de risco modificáveis que impactam na ocorrência destas doenças. Estima-se que, no ano de 2019, a HAS foi responsável por 10,8 milhões de mortes no mundo (19,2% de todas as mortes no ano).¹ Apesar da vasta evidência científica de que o controle rigoroso da

pressão arterial (PA), tanto sistólica quanto diastólica, reduz eventos como óbito, infarto, acidente vascular cerebral (AVC) e insuficiência cardíaca (IC), muitos desafios ainda existem no sentido de se conseguir manter os pacientes dentro dos alvos terapêuticos no controle da HAS. Tal desafio é ainda maior em países em desenvolvimento, onde se estima que somente 10% dos pacientes com HAS alcançam o controle adequado deste fator de risco.²

Neste sentido, a adesão ao tratamento, seja ele mudanças no estilo de vida ou terapia farmacológica, é um dos pontos

1. Hospital Israelita Albert Einstein. São Paulo, SP, Brasil

2. Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP. Unidade Clínica de Coronariopatia Aguda. São Paulo, SP, Brasil

3. TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) Study Group – Brigham and Women’s Hospital/Harvard Medical School. Cambridge. USA

4. Faculdade de Medicina da USP. São Paulo, SP, Brasil

Correspondência: Remo Holanda de Mendonça Furtado. Avenida Albert Einstein, 627, 05652-900, São Paulo, SP, Brasil.

<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290365-8>

mais cruciais a serem otimizados no cuidado ao paciente com HAS. Neste artigo de revisão, abordaremos os principais desafios na adesão ao tratamento assim como potenciais soluções a serem consideradas no intuito de se melhorar este parâmetro.

ESCOPO DO PROBLEMA: QUAL É A TAXA DE ADEÇÃO DOS PACIENTES AO TRATAMENTO?

A HAS é uma doença crônica, silenciosa, insidiosa e, na grande maioria dos casos, assintomática. Assim sendo, uma vez que não existe incômodo direto ao paciente, ela precisa ser tratada com o objetivo de prevenir danos futuros. Embora o médico entenda bem este contexto, muitas vezes o paciente não percebe tal risco, levando-o muitas vezes ao abandono ou à tomada incompleta do tratamento. Nesse sentido, não é surpresa que a má aderência seja responsável por 80% dos casos de HAS não controlada.³ Além disso, o controle adequado da HAS é sub-ótimo nos países da América Latina, com uma grande discrepância entre regiões urbanas e rurais, expondo assim os pacientes a um enorme risco residual e o sistema de saúde a uma enorme carga de demanda por conta das complicações relacionadas à HAS.⁴

OS DOMÍNIOS DA ADERÊNCIA AO TRATAMENTO: AS CINCO DIMENSÕES DA OMS

A Organização Mundial de Saúde (OMS) caracteriza que a adesão a qualquer tratamento envolve cinco domínios ou dimensões: *sócio-econômico; sistema de saúde; doença ou condição; terapia ou intervenção; e a dimensão do paciente individual.*⁵ Todas essas dimensões devem ser consideradas e cada uma pode ter várias formas de abordagem específica. Na questão sócio-econômica, fatores como acesso aos

medicamentos e nível de instrução são pivotais. Na dimensão da doença ou condição, importante destacar que doenças assintomáticas ou oligossintomáticas e crônicas, como o caso da HAS, levam a uma maior dificuldade de adesão. No domínio do paciente individual, é importante se trabalhar a motivação e interesse no tratamento. Já no quesito tratamento em si, a tolerabilidade e complexidade do regime terapêutico são fatores importantes, enquanto no domínio sistema de saúde, a relação médico-paciente e a atuação equipe multidisciplinar são fundamentais. (Figura 1) Nesse sentido, os três últimos domínios podem ser alvo de intervenções comprovadamente eficazes na melhora da adesão, como será relatado a seguir.⁶

COMO MELHORAR A ADERÊNCIA: A IMPORTÂNCIA DO REGIME TERAPÊUTICO

O componente de complexidade do regime de tratamento medicamentoso é primordial na aderência terapêutica. A maioria dos pacientes com HAS necessitam de pelo menos duas classes de medicamentos para alcançar as metas de tratamento atuais.⁷ Além disso, comumente tais pacientes possuem outras co-morbidades, fazendo com que a tomada de medicamentos seja bastante complexa. Os diferentes horários e doses podem confundir o paciente e levar a erros como excesso ou omissão de doses. Por isso, sempre que possível, medicamentos de posologia única diária são preferíveis. Ainda, a combinação de dois ou mais medicamentos em um só comprimido ou cápsula também leva a aumento na adesão ao tratamento, pela facilidade na tomada.

Nesse sentido, o estudo UMPIRE mostrou que o uso de uma combinação de medicamentos na mesma pílula (a chamada “poli-pílula”), envolvendo um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) e um diurético tiazídico,



Figura 1. As cinco dimensões da aderência segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS). Em destaque, os fatores modificáveis discutidos nesta revisão.

resultou em melhora da aderência ao tratamento em relação ao cuidado usual (86% versus 65%, respectivamente; *rate ratio* [RR] para adesão 1,33; intervalo de confiança 95% 1,26-1,41; $P < 0,001$). Além disso, a pílula combinada resultou em melhora no controle da pressão arterial, sobretudo entre os pacientes com má adesão prévia (redução de 4,9 mmHg da PA sistólica em relação ao controle; IC 95% da redução 2,6 a 7,3 mmHg; P para interação = 0,01).⁸ Sempre que possível, tais comodidades posológicas devem ser buscadas quando na escolha de quais fármacos devem ser escolhidos para os pacientes com HAS.

Vale à pena ressaltar que estudos randomizados prévios têm mostrado que a combinação de um IECA com diurético tiazídico, ou de um IECA com bloqueador do canal de cálcio diidropiridínico resultaram em redução no risco de eventos cardiovasculares.^{9,10} Por exemplo, o estudo randomizado HYVET mostrou que a combinação de perindopril e indapamida se associou a uma redução de 39% na ocorrência de morte por AVC (IC 95% 1 a 62%; $P = 0,05$), redução de 21% na mortalidade por todas as causas (IC 95% 4 a 35%; $P = 0,02$) e redução de 64% (IC 95% 42 a 78; $P < 0,001$) na ocorrência de insuficiência cardíaca em idosos com hipertensão.¹⁰ Sendo assim, tais combinações são endossadas pelas principais diretrizes.^{7,11}

A ATUAÇÃO DA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR

O cuidado em saúde não pode ficar somente a cargo do profissional médico. Orientações dadas sistematicamente por profissionais de saúde devidamente treinados podem aumentar substancialmente a adesão dos pacientes às metas terapêuticas. O estudo COACH (*Coaching patients On Achieving Cardiovascular Health*) foi um ensaio clínico randomizado que testou uma estratégia ativa de treinar os pacientes com um programa de *coaching* conduzido por profissionais de saúde. Ao total foram incluídos 792 pacientes em seis hospitais, sendo 394 randomizados para o programa de *coaching*, em que os pacientes recebiam contatos regulares por telefone ou correio a fim de incentivá-los a melhoras as metas de tratamento, e 398 para cuidado usual. Ao final de seis meses, o programa de *coaching* levou a uma redução de colesterol total adicional de 14 mg/dL (IC 95% 8 a 20; $P < 0,0001$), além de melhora em outros fatores de risco cardiovasculares, como PA sistólica e diastólica, peso, alimentação e índices de cessação do tabagismo. O programa também se associou a melhora na qualidade de vida dos pacientes.¹² Assim sendo, o envolvimento da equipe multidisciplinar em programas de suporte, ainda que à distância, é primordial na aquisição de metas terapêuticas. Programas de suporte multidisciplinar como o *Sempre Cuidando*, com atendimento 24 horas por telefone/whatsapp, podem ajudar a preencher esta lacuna na otimização da adesão dos pacientes.¹³

SOLUÇÕES TECNOLÓGICAS DIGITAIS

A presença da tecnologia digital está disseminada em todos os aspectos da vida humana hoje. Segundo dados da *Statista*, 6,64 bilhões de pessoas são portadoras de um *smartphone*, equivalendo a 83,4% da população mundial.¹⁴ Assim sendo, o cuidado em saúde pode e deve lançar mão de tais soluções.

Iniciativas como lembrete de medicamentos, contagem de pílulas e auto-medida de parâmetros vitais engajam o paciente no tratamento e podem aumentar de maneira substancial a adesão ao tratamento também.

Se observarmos como se forma um hábito na mente do ser humano, a fim de se cumprir com uma rotina pré-estabelecida (como tomar um medicamento), três aspectos são fundamentais. (Figura 2) Primeiro, deve haver uma deixa ou gatilho, ou seja, uma ação simples que faça o indivíduo se lembrar de executar tal rotina. Lembretes por mensagem ou alarmes alertando a tomada da medicação são exemplos. Em segundo lugar, toda rotina deve levar a uma recompensa. Neste caso, o paciente, ao se auto-monitorar (por exemplo, checando a própria glicemia, PA, peso etc) verificará pequenos progressos e vitórias no dia-a-dia, aumentando a vontade de seguir aquela rotina. E por último, é importante que a rotina alivie um anseio, isto é, seja algo agradável ao indivíduo. No caso da tomada de uma medicação, o componente prazeroso pode ser obtido por meio da chamada “gameificação”, ou seja, a disputa de uma coletânea de pontos cada vez que um bom hábito de saúde (tomar medicamento no horário certo, fazer exercício, etc) é realizado.¹⁵

As evidências a respeito da eficácia das soluções digitais ainda são preliminares, porém elas já são convincentes. Em um estudo envolvendo cerca de 28 mil indivíduos hipertensos em um programa de autocuidado da PA via um *app* com instruções, houve uma redução sustentada da PA sistólica em 85,7% dos indivíduos com HAS estágio 2 ou mais ao longo de três anos. Além disso, estes indivíduos tiveram uma redução média da PA sistólica de 21 mmHg, comparável ao efeito de se adicionarem duas novas classes de anti-hipertensivos. Entretanto, o fato de o estudo não ter um grupo controle de comparação torna os seus resultados de interpretação limitada.¹⁶ Ainda assim, é uma primeira evidência de que soluções digitais podem aumentar a adesão e alcance de meta de tratamento em pacientes com doenças crônicas. Futuros estudos nesta área devem trazer mais respostas a respeito da eficácia deste tipo de intervenção (NCT 03206814, NCT 04475367).¹⁷

Nesse sentido, a solução tecnológica por meio do aplicativo *Elfie*[®] pode ser de grande valia. Tal aplicativo abrange vários aspectos importantes dos componentes da adesão. Em primeiro lugar, o paciente pode *organizar* os seus horários de tomada de medicação em uma plataforma facilmente navegável e com isso facilitar o manejo dos medicamentos, ao invés

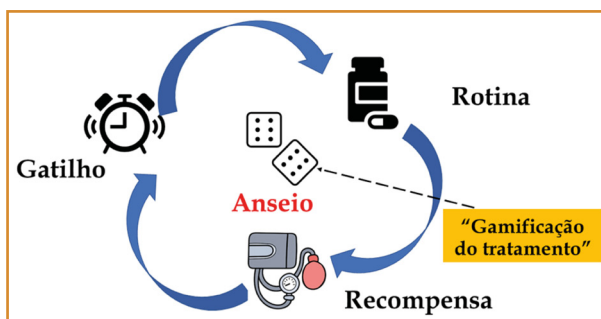


Figura 2. O “loop” do hábito e sua influência na tomada de medicamentos. Estratégias que atuem em todos estes componentes podem ser bastante eficazes na melhora da aderência ao tratamento.

de depender de anotações no papel. Além disso, o aplicativo pode disparar lembretes programados que funcionam como a *deixa* ou *gatilho* para a tomada dos medicamentos nos horários corretos. Adicionalmente, o aplicativo incentiva e permite o *automonitoramento* dos parâmetros vitais, como a PA, permitindo que o paciente tenha um grande engajamento no próprio tratamento e, com isso, verificando o próprio progresso gerando a recompensa. Além disso, o paciente pode compartilhar, de forma simples, o seu progresso durante a consulta médica. Por último, a “gamificação”, com a conquista de pontos cada vez que uma atitude positiva (tomar medicamentos, medir a PA, caminhar, etc) com relação à saúde é feita, torna o tratamento mais prazeroso e com isso preenche a lacuna do *anseio* no “loop” do hábito. Importante salientar que a ferramenta *Elfie*[®] é endossada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia e pelo Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DHA/SBC), gratuito para os pacientes.¹⁸ (Figura 3)

CONCLUSÕES

A aderência ao tratamento é fundamental na aquisição de metas terapêuticas, além de impactar positivamente na ocorrência de complicações de órgão-alvo, eventos cardiovasculares e morte. Diversos desafios existem na boa adesão, como complexidade do regime terapêutico, polifarmácia, co-morbidades, fatores culturais e sociais, efeitos colaterais e motivação. O engajamento do próprio paciente é um importante passo na melhora da aderência. Além disso, o envolvimento de outros profissionais de saúde pode levar a uma grande contribuição nesta melhora. A possibilidade de se utilizar medicações em doses únicas diárias, em combinações fixas de múltiplos medicamentos e com poucos efeitos

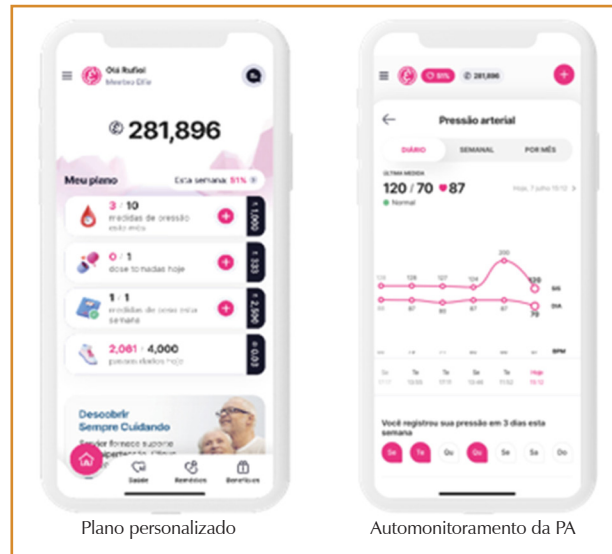


Figura 3. O aplicativo Elfie como instrumento de melhoria na aderência ao tratamento. Plano personalizado, automonitoramento, engajamento e “gamificação” da jornada são características especiais desta ferramenta, levando a um grande potencial para melhora da adesão.

adversos também tem um potencial de grande impacto na melhora da aderência. Por último, mas não menos importante, as soluções digitais, ao abordar múltiplos fatores e estarem amplamente e facilmente disponíveis, podem também se tornarem ferramentas valiosas a serem consideradas no intuito de melhorar a adesão de nossos pacientes portadores de HAS, com isso proporcionando aumento na sobrevida e melhora na qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020; 396(10258): 1223-1249.
2. Geldsetzer P, Manne-Goehler J, Marcus ME, Ebert C, Zhumadilov Z, Wesseh CS, et al. The state of hypertension care in 44 low-income and middle-income countries: a cross-sectional study of nationally representative individual-level data from 1.1 million adults. *Lancet*. 2019; 394(10199): 652-62.
3. Abegaz TM, Shehab A, Gebreyohannes EA, Bhagavathula AS, Elnour AA. Nonadherence to antihypertensive drugs: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(4): e5641.
4. Lamelas P, Diaz R, Orlandini A, Avezum A, Oliveira G, Mattos A, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in rural and urban communities in Latin American countries. *J Hypertens*. 2019; 37(9):1813-21.
5. Available at internet: “http://www.who.int/chronic_conditions/adherencereport/en/” Accessed on 20-Aug-2022
6. Kini V, Ho PM. Interventions to Improve Medication Adherence: A Review. *JAMA*. 2018; 320(23): 2461-73.
7. Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Brazilian Guidelines of Hypertension - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 116(3): 516-658.
8. Thom S, Poulter N, Field J, Patel A, Prabhakaran D, Stanton A, et al. UMPIRE Collaborative Group. Effects of a fixed-dose combination strategy on adherence and risk factors in patients with or at high risk of CVD: the UMPIRE randomized clinical trial. *JAMA*. 2013; 310(9):918-29.
9. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997; 350(9080):757-64.
10. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008; 358(18):1887-98.
11. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti-Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018; 39(33): 3021-104.
12. Vale MJ, Jelinek MV, Best JD, Dart AM, Grigg LE, Hare DL, et al. Coaching patients On Achieving Cardiovascular Health (COACH): a multicenter randomized trial in patients with coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 2003; 163(22): 2775-783
13. Available at internet: <https://www.semprecuidando.com.br/> Accessed on 20-Aug-2022 <https://www.bankmycell.com/blog/how-many-phones-are-in-the-world#sources>
14. Available at internet: <https://www.bankmycell.com/blog/how-many-phones-are-in-the-world#sources> Accessed on 20-Aug-2022
15. Gazit T, Gutman M, Beatty AL. Assessment of Hypertension Control Among Adults Participating in a Mobile Technology Blood Pressure Self-management Program. *JAMA Netw Open*. 2021; 4(10):e2127008.
16. <https://www.clinicaltrials.gov/>
17. Available at internet: <https://www.clinicaltrials.gov/> Accessed on 20-Aug-2022
18. Available at internet: <https://pt-br.elfie.co/> Accessed on 20-Aug-2022

DENERVAÇÃO SIMPÁTICA RENAL NO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE: RELATO DE CASO

RENAL SYMPATHETIC DENERVATION IN THE TREATMENT OF RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION: CASE REPORT

Fred Tenório Lima,¹ Marco Mota,^{1,2} Ricardo César Cavalcanti,² Annelise Paiva²

RESUMO

Introdução: A hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode levar a consequências cardiovasculares graves quando não tratadas adequadamente. No entanto, alguns indivíduos, mesmo realizando tratamento recomendado, a pressão arterial (PA) se mantém elevada, passando a ser chamada de hipertensão arterial refratária (HAR). A denervação simpática renal (DSR) é uma terapia amplamente estudada e com resultados promissores que surgiu como alternativa para controlar a PA em pacientes resistentes ao tratamento convencional. **Relato de caso:** Participante da pesquisa, sexo masculino, 67 anos, com queixa de cefaleia e elevação dos níveis pressóricos. Avaliação cardíaca com alteração apenas da PA (182x113 mmHg), demais sistemas sem variações. Diagnosticado com HAS estágio 3, realizou todas as etapas do tratamento medicamentoso, porém resistente às terapias propostas. Diante do caso, foi diagnosticado com HAR. Sendo realizado DSR que mostrou resultados satisfatórios de redução progressiva da pressão arterial central e periférica. **Conclusão:** A DSR mostrou-se eficaz no controle gradual e sustentado da PA do participante da pesquisa. Contudo, somente através de estudos clínicos mais amplos e rigorosos será capaz de comprovar a eficácia da DSR no tratamento da PA alta persistente.

Descritores: Hipertensão Arterial; Tratamento; Denervação.

ABSTRACT

Introduction: Systemic arterial hypertension (SHT) can lead to severe cardiovascular outcomes when not properly treated. However, in some individuals, even with recommended treatment, blood pressure (BP) remains high, and is now referred to as Resistant hypertension (RHTN). Renal sympathetic denervation (RDn) is a widely studied and promising therapy that has emerged as an alternative to control BP in patients resistant to conventional treatment. **Case report:** Research participant, male, 67 years old, complaining of headache and elevated blood pressure. Cardiac assessment with only BP alteration (182x113 mmHg), other systems without variations. Diagnosed with stage 3 hypertension, performed all stages of drug treatment, but resistant to the proposed therapies. Given the case, was diagnosed with RHTN. Being performed RDn that showed satisfactory results of progressive reduction of central and peripheral blood pressure. **Discussion:** Sympathetic hyperactivity of the renal nervous system releases catecholamines that raise BP. Based on this, the RDn uses a catheter connected to the radiofrequency device that through the femoral artery goes to the two renal arteries and emits energy in the sympathetic fibers attached to the walls of these arteries, destroying them. RDn has been the target of several clinical studies, the best-known being Simplicity HTN-1, 2 and 3 which brought significant and questionable results regarding the efficacy of the procedure. **Conclusion:** RDn proved to be effective in gradually and sustained BP control of the research participant. However, only through broader and more rigorous clinical studies will it be able to prove the efficacy of RDn in combating persistent high BP.

Keywords: Arterial Hypertension; Treatment; Denervation.

1. Centro Universitário Cesmac, Maceió, AL, Brasil.

2. Centro de Pesquisas Clínicas do Centro Universitário Cesmac / Hospital do Coração de Alagoas. Maceió, AL, Brasil.

Correspondência: Annelise Paiva. annelise.gomes@cesmac.edu.br

<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290369-73>

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma enfermidade comum no Brasil e no mundo, sendo um dos principais fatores de risco para morbidade e mortalidade cardiovascular. A prevalência da HAS é extremamente elevada, atingindo mais de um bilhão de pessoas atualmente. Além disso, a incidência vem aumentando progressivamente, gerando um problema de saúde pública evidente no mundo inteiro.^{1,2}

Embora haja atualmente muitos fármacos anti-hipertensivos de boa qualidade e esquemas terapêuticos eficazes no combate a HAS, o controle desejado ainda não é alcançado por um grande grupo de pacientes acometidos por esta doença. Esses indivíduos estão mais suscetíveis a riscos cardiovasculares que leva a diminuição da qualidade de vida e da sobrevida.^{1,3}

As principais falhas encontradas em pacientes que não conseguem controlar satisfatoriamente a pressão arterial (PA) são:¹

- Falta de adesão a terapia medicamentosa;
- Estilo de vida inadequado;
- Síndrome do avental branco;
- Medida inadequada da pressão arterial;
- Uso de alguns fármacos que provocam alterações cardiovasculares responsáveis pelo aumento da PA.

Uma parcela dos pacientes com HAS segue todas as recomendações para evitar estas possíveis causas e ainda realizam terapia medicamentosa adequada, com o uso de diferentes classes de anti-hipertensivos, incluindo um diurético. Mesmo assim, a PA persiste com valores acima das metas estabelecidas para controle da hipertensão arterial. Nesses casos, os indivíduos passam a apresentar hipertensão arterial resistente (HAR).^{1,4}

Aproximadamente 10% dos pacientes com HAS evoluem para HAR. Como demonstrado, indivíduos acometidos por esta situação, o tratamento medicamentoso não é eficaz, necessitando de novas opções terapêuticas intervencionistas que sejam capazes de obter sucesso no controle da PA. A principal vertente estudada com este objetivo é a denervação simpática renal (DSR), procedimento que vem ganhando evidência e destaque após comprova da diminuição significativa da PA em pacientes com HAR.^{3,5,6}

A DSR consiste em um procedimento que usa a ablação através da radio frequência bilateralmente por via percutânea. Esta técnica, vem se destacando entre outras opções terapêuticas e vem sendo estimulada pelo fato de que em vários estudos, realizado em pacientes com tratamento medicamentoso recomendado para HAS, a PA persistia elevada em decorrência de estimulações excessivas do sistema nervoso simpático renal que ativa vários mecanismos fisiopatológicos, principalmente com liberação de catecolaminas, tornando difícil o controle da PA.⁷

Para avaliar os resultados da DSR, faz-se interessante utilizar parâmetros da pressão arterial central (PAC) que, em comparação com a pressão arterial periférica, retrata de forma mais exata a pressão que o sangue arterial exerce sobre a aorta. Um método bastante utilizado para calcular a PAC é através do Mobil-O-Graph, equipamento oscilométrico que mede de forma indireta a pressão na artéria aorta utilizando um algoritmo obtido a partir de medidas realizadas nas artérias periféricas.^{8,9}

A DSR têm sido alvo de várias pesquisas clínicas, destacam-se os estudos Simplicity HTN-1^{10,11} e Simplicity HTN-2^{12,13} que usam a técnica de DSR através de um dispositivo guiado por cateter. Os resultados destas pesquisas trouxeram grande interesse e esperança na comunidade científica de hipertensão. Foi evidenciada uma diminuição significativa e sustentada dos valores de pressão arterial sistólica em pacientes com HAR. No entanto, o Simplicity HTN 3,^{14,15} evidenciou que a denervação renal é um procedimento seguro, embora não tenha sido capaz de reduzir a pressão arterial de forma significativa em pacientes com HAR.

RELATO DE CASO

Participante da pesquisa, sexo masculino, 67 anos. Procurou atendimento cardiológico pela queixa de cefaleia e elevação dos níveis pressóricos. A verificação da PA no consultório mostrou valores depressão arterial sistólica (PAS) \geq 180mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) \geq 110mmHg, sendo diagnosticado com hipertensão arterial sistêmica estágio 3.

Em relação aos antecedentes pessoais, apresentava como comorbidades: diabetes *mellitus* tipo 2 e obesidade grau 2. Negava dislipidemia, tabagismo e etilismo. Não referiu patologias de importância clínica quanto aos antecedentes familiares.

Exame físico: bom estado geral, consciente, orientado, corado, acianótico, anictérico e eupneico. Ausculta cardíaca com ritmo regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopro, PA: 182x113 mmHg. Avaliação respiratória, abdominal e extremidades sem alterações.

A conduta inicial proposta foi a realização de tratamento medicamentoso combinado, além de mudança de estilo de vida. No entanto, o participante da pesquisa foi refratário a todos os tratamentos possíveis, mesmo em uso de um bloqueador de receptor de angiotensina II (Losartana 50mg), um bloqueador de canais de cálcio (Anlodipino 10mg) e de dois diuréticos (Clortalidona 100mg e Espironolactona 25mg) em doses máximas recomendadas para hipertensão arterial com alto risco cardiovascular.

Diante do caso, após afastar todas as causas de hipertensão arterial secundária, o paciente da pesquisa foi diagnosticado com hipertensão arterial refratária (HAR). A terapia proposta pelo cardiologista foi a denervação simpática renal (DSR), procedimento recomendado como tentativa de controle pressórico em pacientes resistentes as terapias medicamentosas mais aceitas atualmente para hipertensão arterial. Antes do procedimento, o participante da pesquisa foi submetido a um exame para avaliação da pressão arterial central e periférica. O equipamento utilizado foi o Mobil-O-Graph[®] que estima a pressão aórtica central indiretamente por meio de um algoritmo obtido a partir de medidas na artéria braquial. Os resultados obtidos demonstraram elevação de ambos os parâmetros de pressão arterial (central e periférica), confirmando o diagnóstico de HAR. (Figura 1)

A DSR foi realizada com o dispositivo Symplicity Renal Denervation System[®] que através do acesso percutâneo (artéria femoral), emitiu disparos de energia por radiofrequência, destruindo as inervações simpáticas localizadas na parede das artérias renais. Procedimento ocorrido sem intercorrências.

O participante da pesquisa evoluiu com controle

importante da pressão arterial central e periférica em curto e longo prazo, quando comparado com os resultados desses parâmetros antes da DSR. O exame Mobil-O-Graph® realizado duas semanas após o procedimento já demonstrou diminuição significativa desses valores, com PAS, PAD e PAC de 124, 84, 115mmHg, respectivamente. (Figura 2)

Após um ano, os principais parâmetros pressóricos melhoraram ainda mais, apresentando valores de PAS, PAD e PAC de 112, 82, 106 mmHg, respectivamente. (Figura 3) No último exame, realizado quatro anos após o procedimento, as medidas de PAS (116 mmHg), PAD (83 mmHg) e PAC (108 mmHg) se mantiveram em níveis satisfatórios. (Figura 4) Sendo assim, ficou evidente o bom resultado do procedimento, visto que, a DSR alcançou o objetivo esperado e reduziu de forma significativa, gradual e sustentada a PA do participante da pesquisa com HAR.

Vale ressaltar que, o tratamento de HAR através da DSR não possibilita o abandono do tratamento medicamentoso.

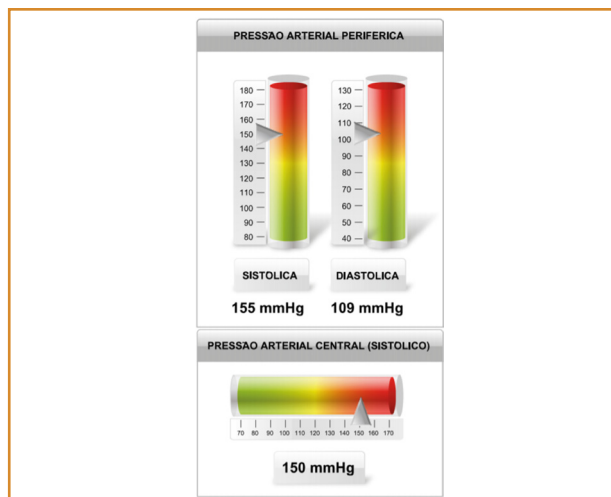


Figura 1. Mobil-O-Graph antes da DRS. Pressão arterial central e periférica elevadas.

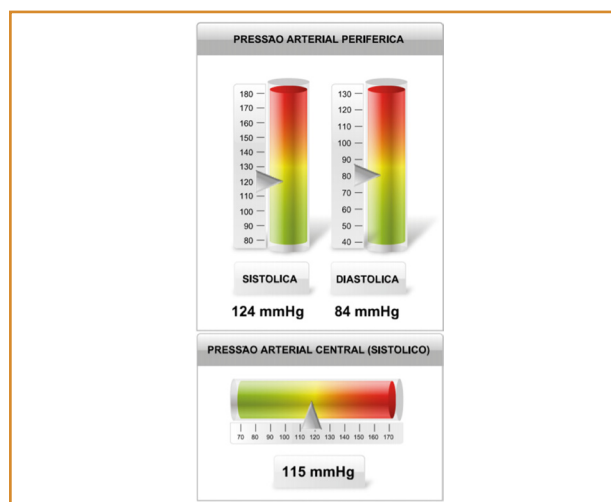


Figura 2. Mobil-O-Graph antes da DRS. Pressão arterial central e periférica em níveis normais.

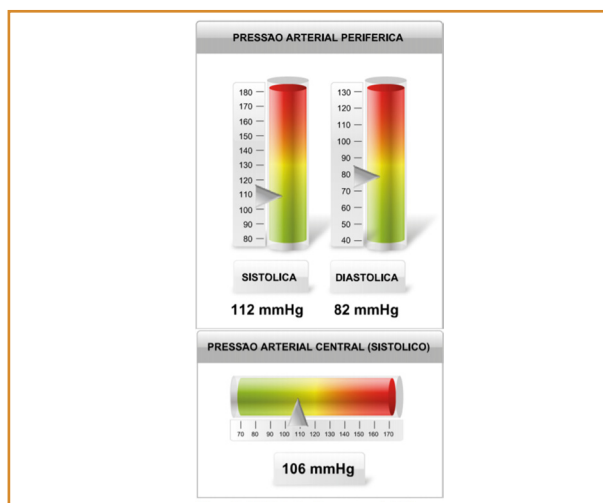


Figura 3. Mobil-O-Graph antes da DRS. Pressão arterial central e periférica em níveis sustentados de normalidade.

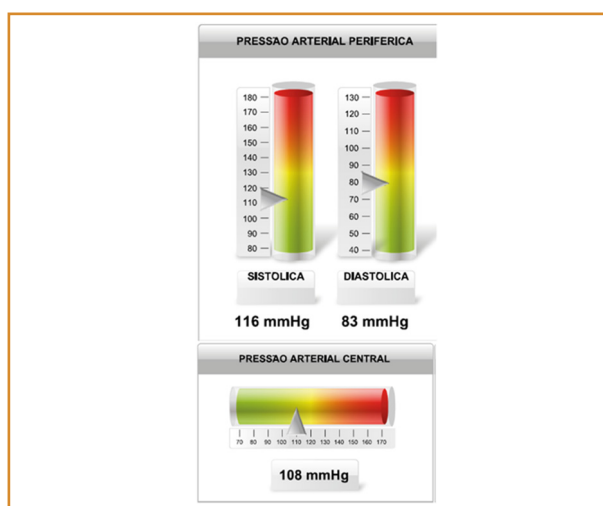


Figura 4. Mobil-O-Graph quatro anos após DRS - Pressão arterial central e periférica em níveis satisfatórios.

O participante da pesquisa permanece tomando as mesmas drogas utilizadas antes do procedimento. Além disso, é preciso manter a terapia não medicamentosa e a restrição aos fatores de risco para hipertensão arterial.

O estudo de caso foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário Cesmac, número do Parecer 3.637.919 e o participante da pesquisa assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

DISCUSSÃO

Papel do sistema nervoso simpático renal no contexto da har

A anatomia do sistema nervoso simpático (SNS) renal é formada por uma complexa rede de fibras nervosas. As fibras aferentes emergem na pelve renal e segue em direção ao rim e ao centro autonômico cerebral, já as fibras eferentes surgem na região hipotalâmica e, por meio dos gânglios pré e paravertebrais, chegam até o rim.^{1,16}

O SNS renal representa um fator importante no surgimento e na persistência da HAS primária, principalmente em adultos jovens, por contribuir significativamente com o aumento do débito cardíaco, da resistência vascular periférica e da retenção hídrica.¹⁷

A atividade simpática aumentada libera catecolaminas pelos nervos do sistema nervoso simpático que resulta em curto prazo, no aumento do tônus vascular e, em longo prazo, provoca hipertrofia vascular. Esse processo tem como resultado o aumento da resistência vascular periférica, principalmente na fase mais avançada da hipertensão arterial. No entanto, os mecanismos de ação causadores da hiperatividade simpática e da persistência da hipertensão arterial crônica ainda não são bem evidenciados. Acredita-se que as alterações tróficas da parede vascular sejam responsáveis pela manutenção da pressão arterial elevada na fase crônica.^{1,7}

O ramo eferente da atividade do SNS renal libera renina que ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, provocando aumento da pressão arterial, aumento da retenção eletrolítica e diminuição do fluxo sanguíneo renal. Este último, estimula a via aferente dos rins pelo sistema simpático e cardiovascular, tornando o processo contínuo. É na via aferente que a DSR é realizada, com objetivo de amenizar a ação do SNS sobre o sistema cardiovascular.^{4,7}

Técnica da denervação simpática renal

O dispositivo mais utilizado na DSR e o mais experimentado em estudos clínicos é o Symplicity® Renal Denervation System. A técnica baseia-se na introdução de um cateter conectado ao dispositivo de radiofrequência por via percutânea, através da artéria femoral. São aplicados disparos com saída de energia por radiofrequência em forma de hélice na região mais distal de ambas as artérias renais, devendo o cateter estar em contato direto com a parede arterial para que os disparos causem danos térmicos às fibras simpáticas aderidas à camada de revestimento externo da artéria. Importante destacar que o procedimento exige medidas mínimas de diâmetro (≥ 4 mm) e comprimento (≥ 20 mm) das artérias renais para que a técnica seja bem-sucedida.^{6,18,19}

A DSR vem sendo alvo de vários estudos, e muitos deles com benefícios clínicos bastantes promissores. Uma revisão sistemática analisou 19 estudos, contendo mais de 600 pacientes, onde foi evidenciado reduções significativas na PA sistólica (entre 18 a 36 mmHg) e diastólica (entre 9 a 15 mmHg) em pacientes com HAR submetidos a DSR. Não foram detectados efeitos colaterais relevantes e a função renal se manteve inalterada.²⁰

Importância da pressão arterial central

Um relevante parâmetro preditivo utilizado para avaliar o prognóstico cardiovascular de pacientes hipertensos é a pressão central. Alguns estudos comprovaram que leituras de pressão periférica não retratam exatamente as pressões medidas na raiz da aorta por causa de um efeito de amplificação que eleva a pressão do centro para a periferia. A pressão central é resultante da onda de pressão gerada na aorta ascendente, sendo considerada mais fidedigna que a pressão periférica. No entanto, a pressão arterial periférica medida em consultório ainda deve ser o principal método diagnóstico de hipertensão arterial.²¹⁻²³

Os principais estudos sobre denervação simpática renal

Os estudos clínicos Simplicity HTN-1,^{10,11} HTN-2^{12,13} e HTN-3^{14,15} são três grandes pesquisas referentes ao uso da técnica de DSR no controle da HAR. Através de um estudo experimental e aberto, o Simplicity HTN-1,^{10,11} utilizou 45 pacientes com hipertensão arterial não controlada, mas com boa função renal. Os pacientes utilizavam mais de quatro anti-hipertensivos e a PA girava em torno de 175/100 mmHg.

Uma etapa importante e responsável para analisar a evolução e os resultados dos pacientes submetidos à técnica de DSR é o acompanhamento, que aconteceu com 1, 3, 6, 9 e 12 meses. Nesse período, não houve necessidade de alterar o número de fármacos, visto que, não foram detectadas intercorrências que justificasse mudanças medicamentosas.

Os resultados obtidos foram extremamente promissores e por isso ganhou destaque na comunidade de hipertensão. Em apenas um mês de seguimento, a redução da pressão arterial média (PAM) foi de (-11,3 mmHg) e em um ano alcançou (-20,3 mmHg) após DSR. Em resumo, o procedimento realizado em pacientes com HAR, após um ano de acompanhamento, conseguiu controlar a PA em cerca de 1/3 dos pacientes e outro terço foi parcialmente controlada.

O estudo mostrou-se seguro, uma vez que, os efeitos colaterais e complicações após realização do procedimento foram considerados mínimos. Após realizar ressonância magnética e angiografias no período de seguimento em 32 pacientes, os resultados não revelaram alterações nas artérias renais e nem foram observadas complicações relacionadas à DSR.

O sucesso obtido no Simplicity HTN-1^{10,11} estimulou a realização de um estudo mais amplo, o Simplicity HTN-2,^{12,13} estudo controlado, randomizado e multicêntrico. A amostra da pesquisa foi com 106 pacientes portadores de HAR, com média de PA em torno de 175/95 mmHg e em uso de pelo menos três classes de anti-hipertensivos, incluindo um diurético. O período de acompanhamento após o procedimento foi de seis meses.

Semelhante ao primeiro estudo, o Simplicity HTN-2,^{12,13} conseguiu reduzir consideravelmente a PAM (-18,6 mmHg) após seis meses de seguimento da DSR. No grupo controle, a PA se manteve inalterada. Próximo ao término do período de acompanhamento, mais de 80% dos pacientes responderam ao tratamento com a DSR, sendo evidenciado uma diminuição da pressão arterial sistólica (PAS) em mais de 10 mmHg, em comparação com 35% do grupo controle. 20% dos pacientes que passaram pela DSR tiveram diminuição da quantidade de fármacos, em comparação a 6% do grupo controle. Mesmo sendo um procedimento invasivo, a DSR percutânea realizada nesse estudo não gerou nenhuma complicação ou efeitos adversos significativos.

Apesar do grande sucesso motivado por resultados favoráveis observados em ambos os estudos, algumas limitações foram detectadas e precisam ser analisadas em estudos futuros. As principais deficiências observadas foram:

- Ausência de grupo controle no Symplicity HTN-1;^{10,11}
- Não foram analisados os prováveis mecanismos envolvidos na diminuição da PA após o procedimento de DSR;
- Falta de investigação sobre o motivo de a HAR ser por causa secundária;

- Somente uma pequena parcela dos pacientes estudos estava realizando um tratamento reconhecido, gerando dúvida quanto a real existência de HAR.⁷

O Simplicity HTN-3^{14,15} foi um estudo prospectivo, randomizado (total de 535 pacientes), duplo-cego, controlado, multicêntrico (realizado em 88 centros dos Estados Unidos), com objetivo de avaliar a segurança e eficácia da DSR com o cateter de radiofrequência Symplicity em pacientes com HAR.

Diferente dos dois primeiros estudos Simplicity,¹⁰⁻¹³ este terceiro,^{14,15} os resultados não mostraram redução significativa da pressão arterial sistólica em pacientes com hipertensão resistente em um seguimento de seis meses após a denervação simpática da artéria renal, em comparação com o grupo controle.

A grande preocupação referente à técnica de DSR está relacionada à segurança e a durabilidade em longo prazo da

ação protetora do sistema cardiovascular. Uma vez que, o sistema nervoso possuiu alta habilidade regenerativa.

Diante do exposto, para comprovar a eficácia da técnica de DSR no combate à HAR, é preciso que haja em estudos posteriores mais rigor e que sejam ampliados os critérios de inclusão e exclusão para que possam eliminar todos os possíveis vieses.

CONCLUSÃO

Como demonstrado no relato de caso, a DSR foi capaz de estabelecer o controle gradual e sustentado da PA do participante da pesquisa, portador de HAR. O sucesso do procedimento ficou evidenciado através melhoras significativas de parâmetros de pressão arterial periférica e central, tanto em curto quanto em longo prazo. No entanto, é imprescindível que haja estudos clínicos mais amplos e rigorosos para que possa eliminar todos os possíveis entraves referente à técnica.

REFERÊNCIA

- Bernardi FLDM, Gomes WF, Spadaro AG, Esteves Filho A, Bortolotto LA, Scanavacca MI, et al. Denervação simpática renal percutânea. *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 2013; 21(4): 5-390.
- Schmieder RE, Redon J, Tsioufis C. Desnervação renal: uma terapêutica de intervenção percutânea no tratamento da hipertensão resistente. *Soc Port Hipertens*. 2012;13(52):14-16.
- Dores H, Sousa Almeida M, Araújo Gonçalves P, Branco P, Gaspar A, Sousa H, et al. Denervação renal em doentes com hipertensão arterial resistente: resultados aos seis meses de seguimento. *Rev Port Cardiol*. 2014;33(4):197-204.
- Leong KTC, Walton A, Krum H. Renal sympathetic denervation for the treatment of refractory hypertension. *Annu Rev Med*. 2014;65: 349-65.
- Collet CA, Muñoz JS, Sanchez O, Correa R, Aguiar P, Vasquez R, et al. Denervação simpática renal para o controle da hipertensão arterial resistente. *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 2013;21(2):14-109.
- Mahfoud F, Vonend O, Bruck H, Clasen W, Eckert S, Haller H, et al. [Expert consensus statement on interventional renal sympathetic denervation for hypertension treatment]. *Dtsch Med Wochenschr* 2011; 136(47): 2418.
- Brandão AA, Campana EMG, Magalhães MEC, Ferreira E. Denervação simpática renal no tratamento da hipertensão arterial resistente: perspectivas atuais. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(4):364-71.
- McEnery CM, Yasmin N, McDonnell B, Munnery M, Wallace SM, Rowe CV, et al. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. *Hypertension*. 2008;51(6):1476-1482.
- Mendes-Pinto D, Rodrigues-Machado MG. Aplicabilidade dos marcadores de rigidez arterial na doença arterial periférica. *J Vasc Bras*. 2019;18: e20180093.
- Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, Sobotka PA, Sadowski J, Bartus K, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet*. 2009;373(9671):1275-81.
- Investigators Symplicity HTN-1. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *Hypertension*. 2011;57(5):911-7.
- Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Böhm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (the Symplicity HTN-2 trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9756):1903-9.
- Esler MD, Krum H, Schlaich M, Schmieder RE, Böhm M, Sobotka PA, et al. Renal sympathetic denervation for treatment of drug-resistant hypertension: one-year results from the Symplicity HTN-2 randomized, Controlled trial. *Circulation*. 2012;126(25):2976-82.
- Kandzari DE, Bhatt DL, Sobotka PA, et al. Catheter-based renal denervation for resistant hypertension: rationale and design of the SYMPPLICITY HTN-3 Trial. *Clin Cardiol*. 2012;35(9):528-35.
- Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW, et al., On behalf of the SYMPPLICITY HTN-3 Investigators. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med*. 2014; 370(15):1393-401.
- Sánchez-Álvarez C, González-Vélez M, Stulp E, Ward C, Mena-Hurtado C. Renal sympathetic denervation in the treatment of resistant hypertension. *The Yale J Biol Med*. 2014; 87(4):527-35.
- Collet CA, Muñoz JS, Sanchez O, Correa R, Aguiar P, Vasquez R, et al. Denervação simpática renal para o controle da hipertensão arterial resistente. *Revi Bras Cardiol Invasiva*. 2013;21(2):14-109.
- Myat A, Redwood SR, Qureshi AC, Thackray S, Cleland JG, Bhatt DL, et al. Renal sympathetic denervation therapy for resistant hypertension: a contemporary synopsis and future implications. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6(2):184-97.
- Araújo Gonçalves P, Teles RC, Raposo L. Catheter-based renal denervation for resistant hypertension performed by radial access. *J Invasive Cardiol*. 2013;25(3):1479.
- Gosain P, Garimella PS, Hart PD, Agarwal R. Renal sympathetic denervation for treatment of resistant hypertension: a systematic review. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(1):75-84.
- Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, Avolio AP, Chirinos JA, et al. On behalf of the American Heart Association Council on Hypertension. Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2015; 66(3):698-722.
- Brandão AA, Amodeo C, Cristina Alcântara C, Barbosa E, Nobre F, Pinto F, et al. I Luso-Brazilian positioning on central arterial pressure. *Arq Bras Cardiol*. 2017;108(2):100-8.
- Boutouyrie P, Bruno R. The Clinical Significance and Application of Vascular Stiffness Measurements. *Am J Hypertens*. 2019;32(1):4-11.

DENERVAÇÃO DE ARTÉRIA RENAL EM PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL REFRATÁRIA

RENAL DENERVATION IN PATIENT WITH REFRACTARY ARTERIAL HYPERTENSION

Sonielle de Jesus Oliveira Albertino^{1,2}, Larissa de Almeida Sales^{1,2}, Gustavo de Moraes Ramalho^{1,2}, Marselha Marques Barral^{1,2}

RESUMO

Caso clínico de uma paciente com quadro de hipertensão arterial refratária, sendo inicialmente atribuída como etiologia a displasia de artéria renal. Os níveis pressóricos mantiveram elevados após a angioplastia de artéria renal, mantendo descontrolado pressórico apesar do uso de 10 classes de anti-hipertensivos. Foi indicada a denervação de artéria renal e após tal, foi possível redução das medicações e êxito no controle de seus níveis tensionais. Destaca-se a importância do adequado diagnóstico de hipertensão arterial refratária, a exclusão de hipertensão secundária, somado à otimização terapêutica e indicação de procedimentos quando necessário, tendo como objetivo o melhor controle pressórico e consequente redução de lesões de órgãos-alvo e eventos cardiovasculares graves.

Descritores: Denervação de Artéria Renal; Hipertensão Resistente; Hipertensão Refratária.

ABSTRACT

It will be explained the patient clinical case of with refractory hypertension, which was initially attributed to renal artery dysplasia, but after the renal artery angioplasty, remained with high blood pressure levels despite adequate anti-hypertensive drugs administration. Renal denervation was indicated and after medications was reduced, with adequate blood pressure level control. It emphasizes the importance of secondary hypertension diagnosis, therapeutic optimization and specific therapies, if necessary, with the aim to take blood pressure control and the consequent reduction of target-organ damage and severe vascular events.

Keywords: Renal Artery Denervation; Resistant Hypertension; Refractory Hypertension.

INTRODUÇÃO

A hipertensão refratária (HAREF) representa um patamar extremo da hipertensão arterial resistente (HARES) e é definida como uma persistência de descontrolado pressórico apesar do uso regular de pelo menos cinco classes de anti-hipertensivos (incluindo um diurético) em doses otimizadas.^{1,2}

Quando se inicia uma investigação de HARES, sempre deve se descartar medida inadequada, tratamento inadequado, má aderência ao tratamento medicamentoso ou mesmo hipertensão do jaleco branco.¹ Após tais exclusões, é importante iniciar exames para averiguação de possíveis diagnósticos para hipertensão secundária (HASEC), dentre estes estão: hipertireoidismo, doença renal crônica, hiperalosteronismo primário, doença de cushing, feocromocitoma, e as causas renovasculares.

HASEC é uma entidade com prevalência em torno de 3 a 10%, a depender da experiência do investigador e dos recursos que o mesmo possui.¹

Os casos de etiologias renovasculares incluem: estenose

de artéria renal por aterosclerose (mais comum das renovasculares e mais frequente em idosos) e displasia de artéria renal (mais comuns em mulheres jovens, e geralmente acometem a camada média do vaso).^{2,3}

A hipótese de HASEC deve ser traçada nas seguintes situações: início abrupto da hipertensão arterial antes dos 30 anos ou após os 50 anos; hipertensão estágio II ou III acelerada ou maligna; HAREF à múltiplos anti-hipertensivos; hipertensão estágio II ou III na presença de aterosclerose difusa; presença de sopro epigástrico sistólico/ diastólico; hipertensão estágio II ou III com insuficiência renal sem explicação; azotemia significativa induzida por inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA); assimetria no tamanho renal; edema pulmonar sem causa aparente em paciente com hipertensão.²

A investigação de casos de HARES não deve ser adiada pois dependendo da causa, a propedêutica pode levar a resolução da hipertensão ou melhor controle desta, o que incumbe em menores riscos de ocorrência das inúmeras possibilidades de lesões em órgãos alvo.

1. Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus. Juiz de Fora, MG, Brasil.

2. Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - SUPREMA. Juiz de Fora, MG, Brasil.

Correspondência: Sonielle de Jesus Oliveira Albertino. Rua Nair Furtado de Souza, 280/103, CEP 36033190

<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/2022290370-4>

RELATO DE CASO

Identificação: Paciente feminina, 47 anos, branca, dona de casa, residente em Matias Barbosa – MG, atendida no Ambulatório de Cardiologia do Hospital e Maternidade The-rezinha de Jesus– JF.

Queixa principal: Elevação pressórica sem controle com medicações em uso, associado a mal estar diário.

História da doença atual: Encaminhada devido à múltiplas consultas prévias em unidade básica de saúde por quadro de hipertensão de difícil controle.

História Patológica Progressiva: Em relação as comorbidades prévias, a mesma é portadora de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), lúpus eritematoso cutâneo, glaucoma e epilepsia. Todas estavam em acompanhamento regular.

Medicações de uso regular: Clonidina (0,6 mg/dia); hidroclorotiazida (25mg/dia); anlodipino (20mg/dia); espironolactona (100 mg/dia); furosemida (80 mg/dia); hidralazina (200 mg/dia); losartana (200 mg/dia); diltiazem (360 mg/dia); monocordil (60 mg/dia); fumarato de formoterol - inalatório, dipropionato de beclometasona - inalatório, lamotrigina, hidroxicloquina.

História Social: Tabagista (25 anos/ maço) e não etilista.

Exame Físico: Bom estado geral, lúcida e orientada em tempo e espaço, corada, hidratada, anictérica, acianótica, afebril. Peso 68 kg. Altura 1,60m. IMC (índice de massa corpórea) 26,5. PA MSD (pressão arterial membro superior direito) 246/124 mmHg (sentada), PA MSE (pressão arterial membro superior esquerdo) 240/120 mmHg (sentada).FC 90 bpm.

Cabeça e pescoço: sem turgência jugular, sem sopros audíveis.

Ausculta Cardíaca: RCR 2T BNF sem sopros.

Ausculta Respiratória: MV+ ARA Saturação em AA: 98%, FR 16 irpm.

Abdome: plano, flácido, indolor, sem sopros.

Extremidades: sem edema, panturrilhas livres, pulsos normopalpáveis.

Frente à avaliação por anamnese e exame físico, foi aventado a hipótese de HAREF. Foi prontamente iniciada a investigação laboratorial e de imagem visando descartar HASEC de acordo com a avaliação prévia descrita; e associado minoxidil (20 mg/dia) devido aos níveis tensionais elevados

Exames Complementares: Eletrocardiograma de 12 derivações: ritmo sinusal, normoeixo, sinais de sobrecarga de ventrículo esquerdo. (Figura 1)

• Exame de Sangue (16/07/2020)

Hemoglobina (15,6 g/dl); hematócrito (46,4%); leucócitos (5.700/mm³); plaquetas (226000/mm³); potássio (4,0 mEq/l); sódio (143 mEq/l); creatinina (1,0 mg/dl); uréia (42 mg/dl); anticorpo anti-músculo liso (não reagente); teste de Waaler-Rose (inferior 8,0); TSH (2,01 microUI/ml); T4 livre (1,35 ng/dl); atividade plasmática de renina (0,14, sendo valor de referência: 0,32-1.84), aldosterona (6,6 sendo valor de referência entre 2,5 – 39,2), cortisol basal (7 mcg/dl sendo valor de referência <10), fator antinuclear (não reagente); velocidade de hemossedimentação (VHS = 20), proteína C reativa (PCR = 9,3); anticorpo anti-citoplasma de neutrófilo (não reagente), anti-Ro (inferior a 7), anti – La (inferior a 7).

• Exame de Urina (16/07/2020)

Metanefrinas Urinárias = 585,3 (VR: 104,0 – 718,0).

• Ecocardiograma Transtorácico (30/07/2020)

Aorta 2,5 cm / átrio esquerdo: 4 cm / ventrículo direito: 2,4 cm / septo 1,2 cm / diâmetro diastólico final de VE 5,6 cm / diâmetro sistólico final do VE 3,7 cm / fração de ejeção: 62,2% / exame realizado em ritmo cardíaco regular, diâmetros cavitários normais / função sistólica preservada / função diastólica preservada / hipertrofia concêntrica do VE de grau discreto.

• Angiotomografia do Tórax, Abdome e Pelve (03/08/2020)

Discreta ateromatose aortoiliaca com placas predominantemente não calcificadas. Estenose focal na porção proximal da artéria renal esquerda com discreta ectasia a jusante. Apesar do exame não indicar um aspecto clássico, deve se considerar a possibilidade de displasia fibromuscular unifocal de artéria renal esquerda. Rins tópicos de dimensões e espessura parenquimatosa preservadas bilateralmente, pequeno cisto renal de 1 cm a direita (BOSNIAK I). (Figura 2)

A paciente, após tais exames, e frente ao provável quadro de displasia fibromuscular em terço proximal da artéria renal esquerda e HASEC a estenose de artéria renal foi indicado a realização de angioplastia de artéria renal. Esta foi realizada em 30/10/2020 com implante de um *stent* farmacológico

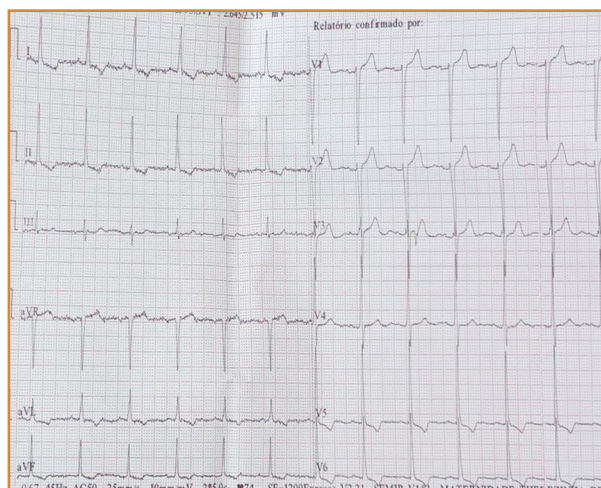


Figura 1. Eletrocardiograma de 12 derivações, evidenciando ritmo sinusal, eixo normal, sinais de hipertrofia de ventrículo esquerdo.



Figura 2. Angiotomografia mostrando artérias renais com calibre diminuído na artéria renal esquerda.

Biomime 4,5 x 13 mm. Foi recuado o balão a 18 ATM e pós dilatação com balão 5,0 x 20 mm a 12 ATM. Ocorreu sucesso angiográfico final e o nefrograma estava preservado.

Entretanto após o procedimento em seu seguimento em consultas ambulatoriais subsequentes, a paciente mantinha níveis tensionais elevados apesar da associação de várias classes de anti-hipertensivos e todos otimizados. A partir da refratariedade de controle pressórico houve a indicação de submetê-la à denervação renal. Anteriormente a tal, destaca-se que foi descartada a hipótese de estenose intrastent com a realização de aortografia de artéria renal (concomitantemente à cateterismo cardíaco), assim como também foi realizado exame de mapeamento de pressão arterial.

Seguem tais exames:

- MAPA 24 horas (28/12/2020)

A pressão arterial sistólica teve valor médio de 166 mmHg durante todo tempo monitorado, sendo a média na vigília 180 mmHg e no sono 133 mmHg. A pressão arterial diastólica teve valor médio de 93 mmHg durante todo período de exame, sendo a média na vigília 103 mmHg e no sono 68 mmHg.

- Tomografia computadorizada de abdome e pelve: presença de *stent* vascular da artéria renal à esquerda com impregnação luminal preservada. (Figura 3)

- Cateterismo Cardíaco (28/04/2021): sem lesões obstrutivas.

- Aortografia Abdominal (28/04/2021): artérias renais com calibre preservado e *stent* pérvio no terço proximal. (Figura 4)

A denervação renal com cateter foi realizada em 9 de setembro de 2021. Figura 5. Procedimento sem complicações, com duração média de duas horas. A paciente foi acompanhada imediatamente após tal procedimento em Unidade Intensiva, com queda em seus níveis tensionais, e necessidade de suspensão de alguns dos anti-hipertensivos dos quais fazia uso.

No seguimento ambulatorial houve melhora pressórica considerável com possibilidade de redução dos anti-hipertensivos pela metade (usava 10 classes de medicações e atualmente está usando cinco classes, um mês e meio após o procedimento). Segue o gráfico para ilustrar a mudança nos níveis tensionais antes e após o procedimento – realizado em 9 de setembro de 2021. (Figura 6)

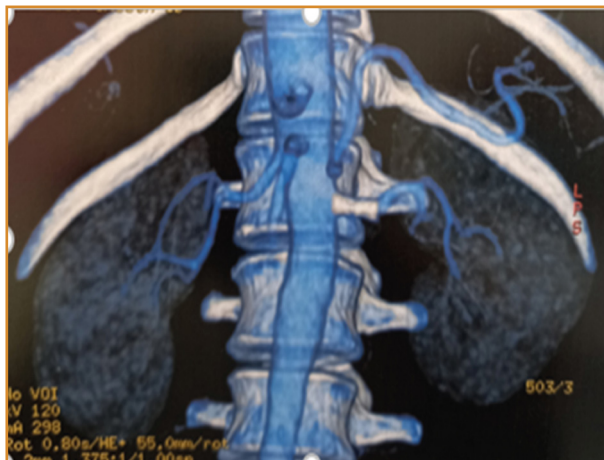


Figura 3. Tomografia Computadorizada de Abdome e Pelve (18/01/2021). Presença de *Stent* Vascular da Artéria Renal a Esquerda com impregnação luminal preservada.

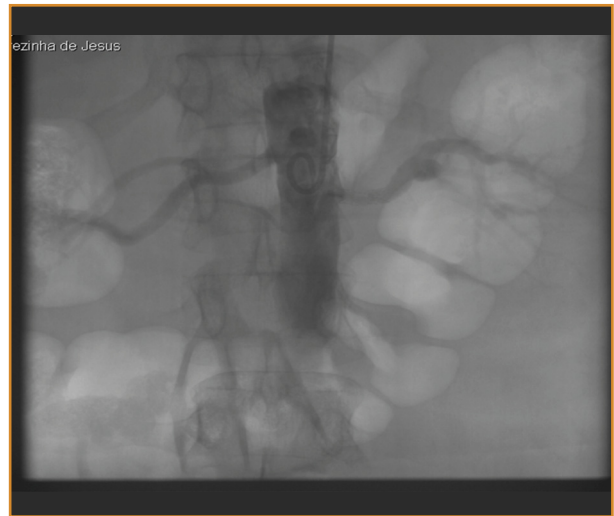


Figura 4. Arteriografia de artéria renal.

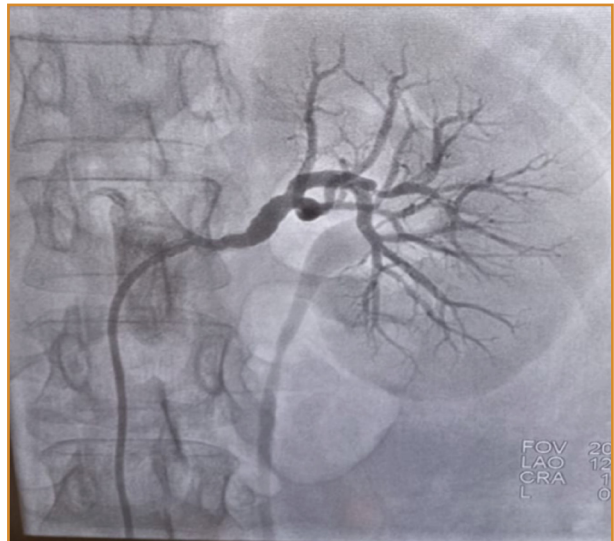


Figura 5. Imagem do procedimento de denervação renal.

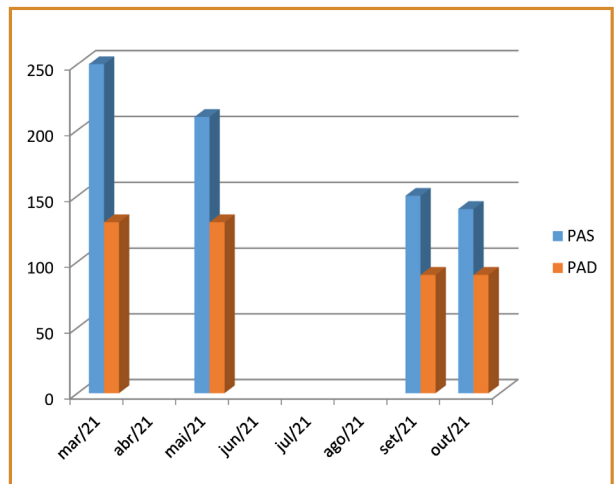


Figura 6. Comparação dos níveis pressóricos antes e após o procedimento.

DISCUSSÃO

Tendo em vista a importância da realização do diagnóstico de hipertensão resistente / secundária, aventar esta hipótese frente a casos de difícil manejo apesar do uso regular e adequado das medicações bem como a suspeição frente ao primo-diagnóstico em jovens ou pessoas com mais de 50 anos é primordial. Em se tratando de HASEC a causas renovasculares seu diagnóstico precoce favorece a cura, entretanto se tardio, o desfecho é a insuficiência renal.

A HSEC a causas renovasculares é desenvolvida devido a hipoperfusão renal causada pela hiperativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Consequentemente à esta hipoperfusão, ocorrem ativação de vias inflamatórias nos rins, levando a estresse oxidativo e disfunção endotelial que podem culminar em nefropatia isquêmica e fibrose intersticial do parênquima renal.^{4,5}

São causas conhecidas de HSEC renovascular: aterosclerose de artéria renal, displasia fibromuscular, arterite de takayasu. Estas seriam as causas mais descritas, sendo o diagnóstico de aterosclerose percentualmente mais diagnosticado. Também relatados, porém com menor frequência: microaneurismas intrarrenais (descritos em gestantes e portadores de doenças do colágeno 13) e por traumatismos.⁶⁻⁹

Dentre as causas mais vistas a aterosclerose é mais comumente encontrada em pacientes com idade avançada enquanto a displasia fibromuscular em mais jovens.

No que concerne ao diagnóstico da estenose de artéria renal, são descritos cintilografia com captopril, ultrassonografia com doppler, angiorrressonância, angiotomografia e arteriografia.²

A arteriografia de artérias renais é o padrão ouro, e se possibilidade de angioplastia, possui poder terapêutico. Este é o tratamento de primeira linha nas causas displásicas. A média de recuperação da função renal pode ser visualizada em 18 meses, sendo também possível a redução dos anti-hipertensivos. Vale ressaltar que a angioplastia possui menor eficácia se doença renovascular estiver avançada devido a microvasculatura afetada. Isso novamente corrobora pra importância do diagnóstico precoce.¹⁰⁻¹³

O tratamento é embasado em algumas possibilidades como: medicamentoso, dilatação da estenose com ou sem implantação de *stents*, ou cirúrgica por revascularização ou transplante, sendo também importante a mudança de hábitos de vida com cessação do tabagismo e redução da ingestão de sal.^{14,15}

Nesta paciente, inicialmente a primeira hipótese clínica foi de displasia fibromuscular de artéria renal, porém após propedêutica adequada (angioplastia de artéria renal), a mesma manteve níveis pressóricos muito elevados, apesar do uso otimizado de anti-hipertensivos num total de 10 classes. Com isso foi dada continuidade do acompanhamento e indicado o procedimento de denervação renal.

A denervação por sua vez é um procedimento hemodinâmico que reduz a descarga simpática renal e, por sua vez, reduz a ativação do SRAA e a retenção hidrossalina, melhorando a pressão arterial; realizado através de um cateter percutâneo e ablação por radiofrequência, perfazendo uma simpatectomia localizada.¹⁶

Um estudo, de 2010 com 190 pacientes selecionados,

chamado “Denervação Simpática Renal em pacientes com Hipertensão Resistente ao Tratamento (The Simplicity HTN-2 Trial): um ensaio clínico randomizado”, foi um estudo multicêntrico prospectivo e randomizado, da qual os pacientes que tinham pressão arterial sistólica basal ≥ 160 mmHg (em diabéticos ≥ 150 mmHg), já diagnosticados como HARES foram alocados aleatoriamente em dois grupos: um que fosse submetido a denervação renal com tratamento anterior já proposto; e outro para manter o tratamento anterior sozinho (grupo controle) em 24 centros participantes.¹⁷

O desfecho primário de eficácia foi a mudança na medição da pressão arterial sistólica sentada, em consultório, em seis meses de acompanhamento.¹⁷

O procedimento, tinha custo de uma angioplastia comum e necessitava apenas de um dia de internação. Era utilizado um acesso percutâneo das artérias renais a partir do cateter *Simplicity Catheter System (Ardayn Inc)* para a denervação circunferencial dos nervos simpáticos localizado na parede daqueles vasos.¹⁷

Seus resultados mostraram que em seis meses após a ablação, a média da pressão arterial no consultório do grupo denervação renal foi reduzida em 32/12 mmHg enquanto no grupo controle a PA manteve se a mesma. No grupo denervação a pressão arterial sistólica (PAS) caiu em 10 mmHg ou mais em 84% dos pacientes; enquanto no grupo controle isto ocorreu em 35%. Frente a tal, os níveis tensionais sofreram pequena redução comparado ao uso das medicações contínuas; trazendo resultados contrários à indicação na época, apesar de algumas ressalvas referentes à adesão do estudo e quanto a combinação de anti-hipertensivos (apenas cerca de 17% usavam antagonistas da aldosterona).¹⁷

Entretanto, após novos estudos foi publicado o *SPYRAL – HTN OFF MED* ao qual comparou a denervação renal com cateter *Simplicity (Medtronic)* versus placebo em um grupo de 331 pacientes sem uso de medicações regulares, ou seja, na ausência de medicamentos anti-hipertensivos.¹⁸

O estudo *SPYRAL – HTN OFF* foi um ensaio clínico internacional, prospectivo, simples cego, realizado em 44 centros; com pacientes com PA variando de 150 a 180 mmHg, distribuídos aleatoriamente 1:1 para Denervação x procedimento simulado. Seu desfecho primário foi a mudança ajustada na linha de base na PA sistólica de 24 horas, e seu desfecho secundário foi a mudança ajustada na linha de base na pressão arterial sistólica de consultório até três meses após procedimento. Os desfechos clínicos de eficácia primários e secundários foram atendidos; quedas de 6,2 – 1,6 mmHg na PAS em 24 horas, e quedas de 9,6 – 3,5 para a pressão arterial sistólica aferidas em consultório.¹⁸

Portanto, baseado em evidências, a Sociedade Brasileira de Cardiologia declara que a denervação de artéria renal é uma alternativa para pacientes com HARES não controlada com tratamento farmacológico otimizado e comprovada adesão terapêutica; ou os que tenham importantes efeitos adversos das medicações.¹⁵

CONCLUSÃO

Aventar o diagnóstico de HASEC é de extrema importância em casos de HARES uma vez que algumas de suas etiologias

podem ser manejadas com procedimentos cirúrgicos com grande potencial de resolução clínica com queda dos níveis tensionais e até mesmo cura em alguns casos.

Este relato expressa ainda, um caso clínico do qual a indicação da denervação renal foi baseada em fundamentação científica e trouxe potencial benefício para a paciente.

REFERÊNCIAS

1. Praxedes JN. Hipertensão renovascular: epidemiologia e diagnóstico. *Rev Bras Hipertens.* 2002;9(2):148-53.
2. Amodeo C, Nogueira AR, Pereira AA, Cordeiro Junior AC, Nogueira A, Pimenta E, et al. Hipertensão arterial sistêmica secundária. *J Nephrol.* 2010; 32 (suppl 1): 1-10.
3. Yugar-Toledo JC, Moreno Júnior H, Gus M, Rosito GBA, Scala LCN, Muxfeldt ES, et al. Posicionamento Brasileiro sobre Hipertensão Arterial Resistente. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(3): 576-96.
4. Yerram P, Karuparthi PR, Chaudhary K. Pathogenesis and management of renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Minerva Urol Nefrol.* 2012;64(1):63-72.
5. Labidi J, Touat D, Abdelghanim K, Ajili F, Ariba YB, Abdelhafidh NB, et al. Renovascular hypertension: A report of 21 cases. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2014; 25(1): 96-100.
6. Oliveira-Sales EB, Varela VA, Bergamaschi CT, Campos RR, Boim MA. Effects of mesenchymal stem cells in renovascular hypertension. *Exp Physiol.* 2015;100(5):491-5.
7. Balafa O, Kalaitzidis R, Siamopoulos KC. Optimal medical management in patients with renovascular hypertension. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2013; 13(2):71-8.
8. Cavoli GL, Tortorici C, Bono L, Ferrantelli A, Giammarresi C, Rotolo U. Takayasu's arteritis presenting as renovascular hypertension. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2013; 24:384-6.
9. Pradhan N, Rossi NF. Interactions between the sympathetic nervous system and angiotensin system in renovascular hypertension. *Curr Hypertens Rev.* 2013;9(2):121-9.
10. Marks SD, Tullus K. Update on imaging for suspected renovascular hypertension in children and adolescents. *Curr Hypertens Rep.* 2012; 14(6):591-5.
11. Mark PB, Schiffrin EL, Jennings GL, Dominiczak AF, Wang JG, De Buyzere M, et al. Renovascular hypertension: to stent or not to stent?. *Hypertension.* 2014; 64(6):1165-8.
12. Textor SC. Renovascular hypertension: is there still a role for stent revascularization. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2013; 22(5): 525-30.
13. Bortolotto LA. Hipertensão Renovascular e Hipertensão Maligna: aspectos atuais. *Rev Soc Cardiol* 2003;13(1):130-47.
14. Grendelmeier I. Renal hypertension- the role of the kidneys in blood pressure regulation and the kidneys as end organ. *Ther Umsch.* 2015; 72(6): 369-74.
15. Yugar- Toledo JC, Moreno Júnior H, Gus M, Rosito GBA, Scala LCN, Muxfeldt ES, et al. Posicionamento Brasileiro sobre Hipertensão Arterial Resistente- 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(3):576-96. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200198>
16. Doumas M, Faselis C, Papademetriou V. Renal Sympathetic Denervation and Systemic Hypertension. *Am J Cardiol.* 2010; 105(4): 570-6.
17. Symplicity HTN- 2 Investigators, Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, et al. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2010; 376(9756): 1903-9.
18. Bohm M, Kario K, Kandzari DE, Mahfoud F, Weber MA, Schmieder RE, et al. Efficacy of catheter-based renal denervation in the absence of antihypertensive medications (SPYRAL HTN-OFF MED Pivotal): a multicentre, randomised, sham-controlled trial. *Lancet.* 2020;395(10234):1444-51.