

## Hipertensão arterial como síndrome — o novo desafio da terapia anti-hipertensiva

A medicina, até recentemente, encarou a hipertensão arterial tão-somente como uma condição na qual o excesso de vasoconstrição levava ao aumento dos níveis tensionais e este às complicações da hipertensão como AVC, infarto, aceleração da aterosclerose, etc.

Assim, o primeiro embate terapêutico travou-se com a hipertensão maligna, em que níveis tensionais muito elevados deveriam ser combatidos a qualquer preço, na tentativa de evitar a morte do paciente. O aperfeiçoamento do tratamento farmacológico da hipertensão arterial tornou a presença da hipertensão severa, salvo raras exceções, um marcador da falta de tratamento anti-hipertensivo, visto que o controle pressórico é um sucesso. O resultado desse sucesso traduziu-se, em países desenvolvidos, em grande diminuição de complicações como o AVC, aneurisma disseccante e insuficiência cardíaca. O resultado para diminuição da doença coronariana foi menos dramático.

Estudos mais modernos têm demonstrado que uma série de alterações acompanha elevação tensional (vide quadro). Conforme se observa, trata-se de alterações metabólicas e tróficas que podem até mesmo preceder o processo hipertensivo. Assim, a terapêutica moderna deve nor-

tear-se não só tendo em vista os níveis tensoriais, mas também levando em consideração as ações metabólicas e antitróficas dos agentes anti-hipertensivos. Neste particular, despontam como potencialmente mais eficazes no tratamento da síndrome hipertensiva os inibidores da ECA, os antagonistas da angiotensina II e os inibidores de cálcio de última geração. Todos diminuem os níveis tensionais, sem piorar ou induzir as alterações metabólicas, e apresentam ação antitrófica. É este o embasamento que justifica, para muitos autores, a esperança de melhores resultados na prevenção da doença coronariana. Vamos torcer.

### A.B. Ribeiro

*Professor Titular e Chefe da Disciplina de Nefrologia da Universidade Federal de São Paulo — Escola Paulista de Medicina, São Paulo, SP.*

1. Michael A, Weber MA. Coronary heart disease and hypertension. *Am J Hypertens* 1994; 7: 146S-153S.
2. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection. Evaluation and treatment of high blood pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-83
3. Allemann Y, Weldmann P. Cardiovascular, metabolic and hormonal dysregulations in normotensive offspring of essential hypertensive parents. *J Hypertension* 1995; 13: 163-73.
4. Graettinger WF, Neutel JM *et al.* Left ventricular diastolic filling alterations in normotensive young adults with a family history of systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1991; 68: 51-6.
5. Deedwania PC, Nelson JR. Pathophysiology of silent myocardial ischemia during daily life. Hemodynamic evaluation by simultaneous electrocardiographic and blood pressure monitoring. *Circulation* 1990; 82: 1.296-1.304.
6. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US Population Data. *Arch Intern Med* 1993; 153: 598-615.
7. Levy D, Garrison RJ, Savage D, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1.561-6.
8. Levy D, Garrison RJ, Savage D, Kannel WB, Castelli WP. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1989; 110: 101-7.
9. Casale PN, Devereux RB, Miner M *et al.* Value of echocardiographic left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105: 173-8.

### Quadro — Hipertensão arterial como síndrome

- Níveis pressóricos cronicamente elevados
- Dislipidemia: há evidências de agravamento do risco coronariano quando ocorre concomitância de hipertensão e alterações dos lípides sanguíneos, representadas sobretudo por aumento das taxas de LDL-colesterol e redução da HDL-colesterol
- Alterações precoces da função renal, provocando até mesmo microalbuminúria
- Aumento da atividade dos fatores de coagulação
- Tendência para intolerância à glicose e resistência à insulina
- Diminuição da complacência arterial
- Desenvolvimento de obesidade central
- Hipertrofia ventricular esquerda e alteração da função diastólica do VE — detectáveis antes mesmo da hipertensão arterial