

 Complicações cardiovasculares e sistêmicas da hipertensão arterial: principais riscos e consequências.

Maria das Graças Gazel de Souza

mariagazel@hotmail.com

Instituição Unig (Universidade Iguaçu)

Gabriella de Brito Malcher Melo

gabriellabmmelo@gmail.com

Universidade Federal do Amapá (Unifap)

Letícia Lima Leite

leticialimaleite1997@outlook.com

Afya-Palmas

 Heloisa Silva Leal

Heloisa.leal@outlook.com

Universidade Ceuma - Campus Imperatriz

Abiana Santos da Cruz

abianasantos.as@gmail.com

Uniceuma renascença- medicina

Raul Felipe Oliveira Véras

raul.veras@urca.br

Universidade Regional do Cariri - URCA

Alex Gabriel Mathiuzo de Sousa

Alexgabriel2010@uni9.edu.br

Universidade nove de julho campus bauru

Caroline Ferreira Barboza

carolferreirab@hotmail.com

Unipê - Centro Universitário de João Pessoa

Lorena Cristina Lima Barbosa

loorenalimab@gmail.com

Universidade CEUMA Imperatriz

Mariana de Araújo Sá

marianasa16@hotmail.com

Universidade Ceuma (Uniceuma)

**Resumo:**A hipertensão arterial, também conhecida como pressão alta, se configura como um problema de saúde pública de proporções alarmantes, afetando milhões de pessoas em todo o mundo e representando um dos principais fatores de risco para diversas doenças graves. Mais do que números na balança da pressão, a hipertensão desencadeia uma cascata de complicações cardiovasculares e sistêmicas, comprometendo a qualidade de vida e o bem-órgão dos indivíduos a longo prazo.A hipertensão arterial se caracteriza por elevação persistente dos níveis de pressão arterial, acima dos valores considerados normais (120/80 mmHg). Essa condição pode ser classificada como primária (essencial), quando não há uma causa específica identificável, ou secundária, quando resulta de outras doenças, como diabetes, doenças renais ou problemas hormonais.A hipertensão pode enfraquecer o coração ao longo do tempo, levando à insuficiência cardíaca, que se caracteriza por dificuldade em bombear sangue de forma eficaz para o corpo.

Palavra chave: HAS, cardiovascular,clínica

* INTRODUÇÃO

É, relativamente, bem conhecido na prática clí- nica que regime pressórico persistente elevado ao lon- go do tempo, mesmo naqueles indivíduos assintomá- ticos, resulta em importante morbidade e mortalidade decorrentes de doenças cardiovasculares. Da doença hipertensiva não tratada resultam duas formas de aco- metimento vascular degenerativo. Primeiramente, aquelas diretamente associadas à hipertensão por si própria, podendo ser encaradas como complicações da história natural da doença hipertensiva. Estas **com- plicações vasculares hipertensivas** podem apresen- tar evolução fatal conseqüente à insuficiência renal, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral hemorrágico1. Em outro plano, situam-se as altera- ções degenerativas do sistema vascular de **natureza aterosclerótica** que são agravadas ou aceleradas pela hipertensão arterial, particularmente, a doença arte- rial coronariana, pela sua elevada incidência (Tabela I). Neste contexto, a doença hipertensiva constitui im- portante fator de risco para o desenvolvimento da doença aterosclerótica.

Conforme estes dados demonstram (Figura 1), o **risco relativo** induzido pela presença de HAS é maior quando se considera a ocorrência de complica- ções vasculares cerebrais, do que quando se contem- pla a ocorrência de doença obstrutiva arterial coroná- ria. Contudo, levando-se em conta a alta incidência desta última, particularmente o infarto miocárdico, esta complicação aterosclerótica, associada à HAS, constitui-se na de maior importância no âmbito da saúde pública.

Um aspecto clínico pouco compreendido da associação entre HAS e doença arterial coronariana é o aumento da ocorrência de infarto miocárdico assin- tomático3,4. Em indivíduos hipertensos do gênero masculino e feminino, 35% e 45%, respectivamente, dos infartos não são reconhecidos clinicamente. Con- siderando-se que infartos assintomáticos acarretam um prognóstico, a longo prazo, tão sombrio quanto o in- farto clinicamente expresso, a monitorização perío- dica do ECG em pacientes hipertensos, a fim de de- tectar IAM silentes, parece justificada.

* INTER-RELAÇÃO ENTRE HAS E DOENÇA ATE- ROSCLERÓTICA

Os mecanismos pelos quais a HAS contribui para o desenvolvimento da doença vascular é complexo e, ainda, pouco entendido. Um aspecto fundamental da patogênese da aterosclerose que deve ser salientado é que, habitualmente, existem cofatores aterogênicos interagindo, com efeito multiplicativo ao da eventual hipertensão arterial como a dislipidemia, intolerância à glicose, tabagismo e obesidade. Contudo, parece cla- ro que a HAS desempenha papel central nesse pro- cesso, uma vez que o processo aterosclerótico signifi- cativo, raramente, ocorre em segmentos do sistema circulatório com baixo regime pressórico, tais como artérias pulmonares ou veias, a despeito da sua expo- sição aos mesmos fatores circulantes aterogênicos.

Provavelmente, 3 fatores contribuem majorita- riamente para este processo:

* **Pulsatilidade arterial**. A degeneração das artérias é acelerada conseqüente às mudanças nas caracte- rísticas mecânicas da onda de pulso arterial, maior pressão de pico, maior amplitude de oscilação, maior variabilidade e maior taxa de variação. Es- ses fatores de estresse parietal agem na produção de adelgaçamento das paredes, fratura das fibras elásticas e fibrosas, dilatação e, por fim, na forma- ção de aneurismas com sua posterior ruptura.
* **Disfunção endotelial**. As células endoteliais cons- tituem um sistema secretor local de importantes moduladores do tônus vascular, tendo-se identifi- cado tanto fatores relaxadores como constrictores, derivados destas células. Alterações da função endotelial podem participar, primariamente, na gê- nese da hipertensão arterial (insuficiência de subs- tâncias vasodilatadoras endoteliais) ou participar do espectro de dano vascular, em conseqüência desta última. Particularmente, tem-se demons- trado que a disfunção endotelial pode participar nas etapas iniciais da deposição de lípides na ínti- ma vascular que levam à formação de placas de ateroma. Paralelamente, alterações dos níveis séricos das lipoproteínas são capazes de induzir disfunção do endotélio. Essa inter-relação reforça o laço exis- tente entre HAS e doença aterosclerótica.
* **Hipertrofia das células musculares lisas vascu lares.** Em resposta ao estresse parietal aumentado,

ocorre hiperplasia das células musculares que con- tribui tanto para o processo de formação da placa de ateroma, como para perpetuação e progressão do distúrbio hipertensivo.

* CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA E SUA RELAÇÃO COM RISCO DE COMPLICAÇÕES CARDIOVASCU- LARES
* Elevação da pressão sistólica versus pressão diastólica

Há crença de que a elevação do componente diastólico da pressão arterial, a despeito do compo- nente sistólico aumentado, seja um determinante maior da sua gravidade clínica, implicando em elevação do risco de complicações. Os dados extraídos dos estu- dos de Framingham e do MRFIT (Multiple Risc Factor Intervention Trial) não confirmaram tais expectativas. Em todas as faixas etárias não se documentou impac- to maior da pressão arterial diastólica do que a do componente sistólico na determinação de risco para desenvolvimento de doença cardiovascular5. Do mes- mo modo, naqueles indivíduos com elevação dos va- lores sistólicos, a consideração dos valores diastólicos não trouxe informação adicional sobre risco cardio- vascular. Em contrapartida, em indivíduos com hiper- tensão diastólica, a participação da elevação do com- ponente sistólico era altamente informativa sobre o risco de eventos.

* Hipertensão sistólica isolada.

Com o progredir da idade, os níveis pressóri- cos diastólicos perdem progressivamente o seu im- pacto sobre a mortalidade cardiovascular. O processo de envelhecimento se acompanha de elevação pro- gressiva da pressão sistólica secundária ao enrijecimento da parede das artérias. Antes de constituir-se em um processo benigno vinculado ao envelhecimento natural, o desenvolvimento da hipertensão arterial sis- tólica isolada em todas as idades, principalmente nos faixas etárias avançadas, é um determinante isolado de risco de eventos cardiovasculares.

* AVALIAÇÃO INDIVIDUAL DO RISCO DE COM- PLICAÇÕES CARDIOVASCULARES

Parece ser claro haver uma razoável variabili- dade individual quanto à propensão para desenvolvi- mento de doença vascular mais agressiva em porta- dores de níveis semelhantes de hipertensão arterial. Essa constatação sugere a necessidade de uma abor- dagem individual de aferição de risco de complica- ções cardiovasculares. Numa abordagem clínica prá- tica de avaliação do risco individual de um determi- nado paciente portador de hipertensão leve, deve-se levar em conta além da **coexistência de outros de- terminantes de risco cardiovascular** (gênero mas- culino, idade avançada, elevação dos lípides séricos, tabagismo e intolerância à glicose), a **evidência de acometimentos de órgãos-alvo**: vasos retinianos, co- ração, rins e circulação cerebral. Nesse contexto, é de particular interesse a detecção de acometimento car- díaco, principalmente da presença de hipertrofia ventricular esquerda.

* Relação entre HVE e arritmias ventriculares A patogênese da arrritmias ventriculares em pacientes com HVE é multicausal, com vários meca- nismos possíveis descritos7,8. A existência de áreas de fibrose, um dos substratos presentes, favorece a ocorrência de fenômenos de reentrada, responsável por arritmias em várias situações fisiopatológicas. Outros mecanismos eletrofisiológicos foram descri- tos, como por exemplo, prolongamento do potencial de ação, dispersão de refratariedade e atividade de- flagrada. A presença de isquemia miocárdica é meca- nismo desencadeador potencial, por determinar alte- rações no limiar de excitabilidade celular e o apareci- mento de impulsos ectópicos. A distensão do miócito é outro mecanismo possível, pois aumenta a susceti-

bilidade à despolarização espontânea.

* **Hipertensão como fator de risco para morte súbita**

A ocorrência de arritmias ventriculares em um indivíduo com hipertrofia ventricular tem sido de- monstrada como fator responsável por pior prognós- tico em caso de infarto agudo do miocárdio, com au- mento da área infartada e maior número de mortes por taquiarritmias. Taquiarritmias precedem a morte súbita em pacientes com hipertensão e hipertrofia ventricular esquerda13. A coexistência de doença ar- terial coronariana é um fator de risco adicional para elevar a morbi-mortalidade. Observou-se, ainda, uma coincidência entre a ocorrência de taquiarritmias ven- triculares e morte súbita, o aparecimento de isquemia miocárdica silenciosa durante a eletrocardiografia dinâmica e elevações da pressão arterial, na forma de ritmos circadianos coincidentes. Se há uma inter-re- lação entre tais fenômenos, ainda, é matéria de con- trovérsia. Contudo, é evidente que há maior número de pacientes com morte súbita que apresentam hiper- trofia ventricular.

Finalmente, o impacto da redução da hipertro- fia ventricular sobre a mortalidade, decorrente de morte súbita não foi ainda comprovada14, sendo ne- cessária a realização de estudos para determinar a necessidade de terapêutica específica antiarrítmica nos hipertensos com HVE, com e sem doença arterial co- ronariana comcomitante, e qual seria o medicamento ideal, em virtude dos múltiplos mecanismos respon- sáveis pela gênese de arritmias na HAS.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

* - KAPLAN NM. Systemic hipertension: Mechanisms and diag- nosis **In** BRAUNWALD E. **Heart disease,** 4th ed., WB Saunders, Philadelphia, p. 817-851, 1992.
* - WILSON PWF et al. Twelve-year incidence of coronary heart disease in middle-aged adults during the era of hypertensive therapy: The Framingham Offspring Study. **Am J Med** 90: 11-16, 1991.
* - KANNEL WB & ABBOTT RD. Incidence and prognosis of un- recognized myocardial infarction. An update on the Framingham Study. **N Eng J Med 311**: 1144-1147, 1984
* - KANNEL WB; DANNENBERG AL & ABBOTT RD. Unrecog-

nized myocardial infarction in hypertension: The Framingham Study. **Am Heart J 109:** 581-585, 1985.

* - KANNEL WB; GORDON T & SCHWARTZ MJ. Systolic ver-

sus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease: The Framingham Study. **Am J Cardiol 27**: 335-345, 1971.

* - KANNEL WB et al. Systolic blood pressure, arterial rigidity and stroke. The Framingham Study. **JAMA 245:** 1225-1228, 1981.
* - ZEHENDER M et al. Ventricular tachyarrythymias, myocar- dial ischemia, and sudden cardiac death in patients with hypertensive heart disease. **Clin Cardiol** 18: 377-383, 1995.
*
* - MESSERLI FH. Left ventricular hypertrophy, arterial hyper- tension and sudden death. **J Hypertens 8** (suppl 7): S181-185; 1990
* - MESSERLI FH et al. Hypertensionand sudden cardiac death: Increased ventricular ectopy activityin left ventricular hyper- trophy. **Am J Med 77**: 18-22, 1984.
* - McLenachan JM et al. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricle hypertrophy. **N Engl J Med 317**: 787-792, 1987.
* - ZEHENDER M et al. Prevalence of circadian variations and spontaneous variability of cardiac disorders and ECG changes suggestive of myocardial ischemia in systemic arterial hyper- tension. **Circulation 85:** 1808-1815, 1992
* - JAMES MA & JONES JV. Ventricular arrythmias in unterated- newly presenting hypertensive patients compared with a matched normal population. **J Hypertens 7:** 409-415, 1989.
* - LE HEUZEY JH & GUIZE L. Cardiac prognosis in Hypertyensive patients: incidence of sudden death and ven- tricular arrythmias. **Am J Med 84** (suppl 1B): 65-68, 1988.
* - SZLACHCIC J et al. Coronary morbidity and mortality,pre- existing silent coronary artery disease, and mild hypertension. **Ann Intern Med 110**: 1017-1026, 1989.