

Hipertensão Arterial e Hipertrofia Ventricular

Discutidor: José Luiz Santello
Disciplina de Nefrologia da FMUSP

Apresentação do Caso

VTN é um homem de 56 anos, branco, motorista desempregado, procedente e residente em São Paulo, SP, que foi atendido na Liga de Hipertensão pela primeira vez em junho de 1990. A sua queixa era de hipertensão arterial há 10 anos, com controle pressórico inadequado. Relatou que o diagnóstico foi realizado em exame periódico da empresa, há 10 anos. Na ocasião a pressão arterial era de 150 X 100 mmHg. Informou que nos últimos 5 anos fez uso irregular e intermitente de dieta hipossódica e diuréticos tiazídicos e que nos últimos 6 meses houve piora dos níveis pressóricos e aparecimento de mal estar precordial.

Os aspectos relevantes na admissão evidenciaram presença de cefaléia matinal holocraniana, incomum, além de tosse seca e crises auto limitadas e fracas de broncoespasmos concomitantes a quadros gripais, sem necessidade de broncodilatadores. Relatou que há 6 meses começou a apresentar precordialgia em peso ou facada com duração de 10 minutos a várias horas, a princípio relacionada às emoções e exercício, mas na época da admissão não apresentavam relação aos esforços, ocorrendo ocasionalmente em repouso e esforços habituais. Negava manifestações de insuficiência cardíaca, palpitações, queixas digestivas, gênito-urinárias, ou articulares. Referia dores em peso próximo à panturrilha direita quando andava cerca de 300m. Este quadro teve início há cerca de 8 meses e estava estável. Negava alterações de peso significantes nos últimos anos.

Referia ser tabagista de 2 maços por dia durante 20 anos, tendo parado há 6 meses. Negava uso abusivo de álcool. Os seus pais eram falecidos, a mãe de 71 anos “do coração” e o pai de câncer do pulmão.

O paciente era o segundo filho de uma família

de 4 filhos, 2 homens, ambos hipertensos. Uma irmã teve morte súbita e a outra possui saúde perfeita. Seus dois filhos eram saudáveis. Negava internações ou patologias de monta. Estava em uso de clortalidona 50 mg/dia, irregularmente. Desenvolvia pouca atividade física, relatava ser sedentário.

O seu exame físico evidenciou 71 kg de peso e 165 cm de altura. Era eutrófico, corado, hidratado, eufônico, com fácies atípica. Apresentava aorta palpável na fúrcula, sem sopros cardíacos ou vasculares. As suas bolhas eram rítmicas, sendo B2 hiperfonética em foco aórtico e B4 audível em mesocárdio. A ausculta pulmonar era simétrica e normal. O seu fígado era palpável ao nível do gradeado costal e o baço não palpável. Não apresentava sopros abdominais. As extremidades não apresentavam edemas. Os pulsos femorais eram normopalpáveis mas os pulsos poplíteo direito e dorsal do pé estavam ausentes. Não mostrava alterações tróficas.

A sua pressão arterial em DDH no membro superior direito era 174 x 122, 168 x 118, 168 x 118 mmHg, e no membro superior esquerdo era 158 X 112 mmHg. A pressão arterial em pé (msd) era 156 x 118 mmHg. O exame de fundo de olho evidenciou estreitamento arteriolar difuso, com aumento do reflexo dorsal sem exsudatos e hemorragias.

A avaliação laboratorial mostrou: hemoglobina = 13,2 g/dl; hematócrito = 40%; leucograma: 7.000 mm³ com diferencial normal; sódio plasmático = 138 mEq/l; potássio = 3,9 mEq/l; uréia = 42 mg/dl; creatinina = 1,4 mg/dl; ácido úrico = 8,9 mg/dl; glicemia 100 mg/dl; colesterol total = 202 mg/dl, triglicérides = 186 mg/dl; urina I: densidade = 1028, pH = 5, proteínas e glicose negativas, leucócitos = 5.000/ml, hemácias = 7.000/ml. Proteinúria 24 h = 280 mg. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 76 bpm e sobrecarga ventricular esquerda. A radiografia de tórax evidenciou aumento de ventrículo e botão aórtico proeminente. O mapeamento renal com DTPA mostrou simetria de fluxos e curvas normais. O ultrassom renal mostrou rins normais com ecogenicidade normal. O ecocardiograma apresentava valvas normais, contratilidade conservada, hipertrofia ventricular esquerda, aorta

= 32, átrio esquerdo = 38, ventrículo esquerdo = diâmetro diastólico = 51 mm, sistólico = 37 mm, septo intraventricular = 11 mm, parede posterior = 12 mm, redução de complacência ventricular esquerda. A massa miocárdica calculada era de 297 g ou 165 g por metro quadrado de superfície corpórea.

VTN retornou após 2 e 4 semanas da consulta inicial, sob placebo, apresentando essencialmente, os mesmos níveis pressóricos já de posse dos exames subsidiários. Recebeu orientação dietética para dieta hipossódica, enfatizada a necessidade de realmente interromper o tabagismo e melhorar a aderência.

Associadamente foi prescrito enalapril 20 mg/dia, com o que não logramos controle pressórico desejado; no 5º retorno foi adicionado nifedipina 30 mg/dia, tendo sido alcançado o objetivo de controle pressórico (148 x 90 mmHg). Em novembro do mesmo ano foi avaliada a presença de insuficiência coronariana obstrutiva, tendo sido indicado eletrocardiograma de esforço que foi realizado com drogas e mostrou-se inconclusivo. A despeito da melhora da sintomatologia foi realizada uma cineangiocoronariografia, cujo resultado mostrava coronária direita dominante com irregularidades, circunflexa pequena normal, descendente anterior grande com lesão no terço médio de 40%, sendo a 2a diagonal também com irregularidades no terço médio. Abordagem clínica, expectante com controle de fatores de risco para doença arterial coronariana e da hipertensão arterial. Foi providenciado na mesma época acompanhamento clínico em ambulatório de cirurgia vascular, visando seguimento da insuficiência vascular periférica, que vem se mantendo clinicamente estável.

Dois outros exames ecocardiográficos foram realizados no 8º e 12º mês após a consulta inicial tendo mostrado significativa redução de massa miocárdica (inicial = 297 g ou 165 g/m²; 8º mês = 262 g ou 152 g/m² e no 12º mês = 240 g ou 141 g/m²).

Confirmamos o diagnóstico presuntivo de hipertensão arterial essencial, com a realização de arteriografia de artérias renais em julho de 1991 que não mostraram lesões e com a quantificação de metanefrinas urinárias que estavam normais.

Discussão

Dr. José Luiz Santello - Os diagnósticos realizados neste caso foram: 1) ausência de obesidade; 2) hipertensão arterial de nível moderado de acordo com recomendação do Consenso Brasileiro para

Tratamento da Hipertensão Arterial (pressão arterial diastólica entre 120 e 105 mmHg); 3) claudicação intermitente estável em MID; 4) provável insuficiência coronariana; 5) tabagismo; 6) história familiar de doença cardiovascular; 7) retinopatia hipertensiva: AIH1; 8) miocardiopatia hipertensiva: hipertrofia ventricular compensada; 9) hiperuricemia assintomática; 10) alta probabilidade de hipertensão essencial; 11) situação trabalhista e social: conflituosas; 12) aderência à terapêutica prévia: inadequada.

O coração é um dos muitos órgãos danificados na hipertensão arterial. No entanto, talvez seja o principal pela repercussão das complicações cardíacas: síndromes isquêmicas, congestivas, arritmicas e morte súbita. Ao mesmo tempo que é um órgão-alvo da hipertensão arterial, é o responsável pela manutenção das condições hemodinâmicas adequadas, frente a um aumento de resistência periférica mantida. Alguns mecanismos funcionais e estruturais do coração entram em ação em situações fisiológicas e patológicas. As conhecidas curvas de Frank-Starling (pressão X volume) são um destes mecanismos atuante em situações fisiológicas e de doença. A hipertrofia miocárdica que é detectada em alguns pacientes com hipertensão arterial seria outro destes mecanismos? Discutiremos algumas facetas da hipertrofia miocárdica e hipertensão arterial.

Hipertrofia miocárdica¹ - O primeiro aspecto importante é a conceituação de hipertrofia. Na realidade, o termo defendido por muitos autores é hipertrofia vascular, já que a mesma ocorre no músculo cardíaco e na musculatura lisa vascular, ainda que com intensidades que podem ser bem diversas e variáveis. Aceitam-se, com ressalvas, que os mecanismos fisiopatológicos possam ser os mesmos. A hipertrofia encontrada na clínica, refere-se à massa ventricular esquerda, mas acomete outras cavidades, inclusive ventrículo direito, que não é submetido a sobrecargas pressóricas. Na realidade, há hipertrofia concêntrica e/ou excêntrica, de células musculares lisas, e hiperplasia de elementos não musculares, sempre presentes.

Avaliação de hipertrofia miocárdica e vascular² - A hipertrofia vascular pode ser avaliada pela pletismografia e cálculo indireto de fluxos e resistências vasculares. Já a hipertrofia miocárdica, notadamente a ventricular esquerda pode ser avaliada através do ecocardiograma, que foi cotejado com achados necroscópicos, com ótima correlação. O uso do eletrocardiograma, usado para diagnóstico de sobrecarga ventricular esquerda, pouco sensível, não

é o método ideal, pois inúmeros relatos têm encontrado uma sensibilidade em relação ao ecocardiograma (100%) variável de 16 a 38%, identificando somente os casos mais severos.

Massa miocárdica: critérios de normalidade¹ - Ao contrário dos níveis sanguíneos do colesterol e dos valores de normalidade da pressão arterial que são definidos arbitrariamente e dependentes do risco cardiovascular previsto, a massa miocárdica, pelo menos por ora, tem seus valores de normalidade baseados em critérios de normalidade estatística e, para homens, o valor de normalidade aceito é até 134 g de ventrículo esquerdo/m² de superfície corpórea. Os principais determinantes conhecidos são: peso, idade, excreção urinária de sódio, pressão arterial sistólica, hematócrito e comportamento da pressão arterial ao longo das 24 h.

Hipertrofia ventricular esquerda (HVE): prevalência¹⁻³ - A prevalência varia bastante, dependendo do critério de massa adotado. Em uma população hipertensa os valores variam com a idade e estão entre 23 e 48%. Já entre a população normotensa varia entre 0 e 10%. Entre hipertensos severos estes números atingem cerca de 60-75%.

HVE: exercício x hipertensão arterial⁵ - A HVE do exercício e da hipertensão arterial são entidades diferentes. A HVE observada nos praticantes de exercícios isotônicos é, por exemplo, bioquimicamente diferente: as isoenzimas são diferentes; além disso, não se observa disfunção diastólica e é completa e rapidamente reversível com a interrupção do exercício.

Deteção da HVE: importância^{6,7} - OS estudos populacionais trouxeram um imenso subsídio para avaliar os fatores de risco cardiovascular isolada ou associadamente. O famoso estudo de Framingham demonstrou que a presença de HVE, avaliada pelo eletrocardiograma, era um potente marcador de risco cardiovascular independente da pressão arterial, tabagismo e níveis de colesterol. O risco se estende para morte súbita, acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio. A taxa média de mortalidade em pacientes com HVE em 5 anos é de 35% para homens e 20% para mulheres, independentemente dos demais fatores de risco. Estudos mais recentes, utilizando o ecocardiograma, referendaram os achados anteriores e mostraram que os pequenos incrementos de massa já submetiam os portadores a um risco cardiovascular aumentado.

HVE: tratamento clássico da hipertensão arterial e risco^{1,3} - Inegavelmente o tratamento por etapas, paradigma da década de 80, mostrou-se excelente, mesmo a curto prazo, na redução de acidente

vascular cerebral, insuficiência cardíaca congestiva e claudicação intermitente. Porém, entre hipertensos leves e moderados, os resultados são controversos. Alguns autores não encontraram redução de mortalidade coronariana. Fatores como hipopotassemia e distúrbios lipídicos secundários à terapêutica foram incriminados. Porém os achados de Shigematsu e col que acompanharam hipertensos por 12 anos, inclusive com diuréticos e betabloqueadores, documentaram também redução da massa, após 12 anos, mas não nos primeiros 5 anos, conforme foi verificado com outras drogas. Há consenso que a não diminuição do risco coronariano, observada em alguns estudos, certamente é multifatorial, sendo a ação da terapêutica sobre a HVE um destes fatores.

HVE: terapêutica individualizada² - A pergunta básica é se devemos só tratar a hipertensão arterial com as ferramentas farmacológicas e não farmacológicas disponíveis? O conhecimento acumulado e sedimentado traz algumas respostas "per se". Sabe-se que em modelos experimentais e clínicos vasodilatadores com ação direta seguida reflexamente de ativação do sistema simpático (por exemplo, minoxidil e hidralazina) reduzem a hipertrofia vascular, controlam a pressão arterial, mas não interferem ou mesmo agravam a HVE. Os demais diuréticos também se mostraram pouco eficientes em relação à HVE. As demais classes de drogas mostraram-se mais ou menos eficientes, dependendo do tempo, dose e modelo estudado.

Existe um corpo de informações disponíveis que apontam para ser evitado o uso de drogas que possam agravar ou estabilizar uma HVE pré-existente.

Um objetivo a ser perseguido seria "tratar" o hipertenso precocemente, antes mesmo que repercussões mais graves possam ocorrer, a despeito da informação que filhos adolescentes de hipertensos já teriam uma maior massa miocárdica, ainda que dentro dos critérios de normalidade, hoje aceitos. Muitos pesquisadores que trabalham em modelos experimentais e clínicos defendem, muitas vezes com veemência, a opinião de que a regressão ou reversão da HVE deva ser um objetivo a ser perseguido.

HVE: desencadeamento e reversão¹⁻⁶ - Para desencadear, há evidências experimentais de intervalo de horas a dias (ativação RNA mensageiro). A reversão em humanos já pode ser detectada em 12 semanas, mas entre 6 e 12 meses, tende a se estabilizar, podendo ser melhor aquilatada.

HVE: regressão com drogas-modelo experimentais¹⁻⁵ - Em ratos espontaneamente hipertensos alfa-metil-dopa e captopril reverteram a

HVE, o mesmo não se observando com hidralazina, apesar da normalização dos níveis pressóricos. Os diuréticos, em modelos animais não produziram o efeito desejável sobre a HVE. Ratos com hipertensão renovascular que receberam inibidor da enzima de conversão tiveram redução de massa miocárdica, porém este efeito foi anulado se acompanhado de dieta hiperssódica. Dieta pobre em sal produziu, em um outro estudo, regressão de massa miocárdica, sem afetar significativamente a pressão arterial. A frase que define o conceito existente atualmente é: existem fatores neurohumorais independentes da hipertensão arterial. É necessário frisar que os achados mostram em modelos animais, como hipertensão renovascular e coarctação da aorta, normalização das funções sistólicas e diastólicas do ventrículo esquerdo após a reversão completa.

HVE: regressão no homem² - Realmente, faltam estudos grandes, com grupo controle, em seres humanos. As informações mais recentes foram revistas por Dahlof, em 1990. A maioria das drogas, com exceção das já citadas, produz regressão de massa miocárdica. Alguns dados são surpreendentes, por exemplo, com a clonidina, cujo mecanismo de ação antihipertensiva é similar à alfametildopa, não se conseguiu documentar regressão. No paciente em questão, a associação de bloqueador de canais de cálcio e inibidor da enzima de conversão, e orientação dietética, conseguiu o controle pressórico e regressão da HVE. Neste caso clínico optamos por introduzir enalapril e nifedipina. O uso de beta bloqueadores foi evitado, a princípio, pela boa resposta à terapêutica adotada e pelo relato de crises de broncoespasmo, ainda que de pequena importância clínica. Nosso plano inicial previa o uso de diuréticos-tiazídicos como 3ª opção. Poder-se-ia optar por qualquer das drogas disponíveis nas classes de drogas sugeridas. O uso de drogas de ação central foi deixado como 4ª opção, pela ausência de efeitos colaterais nas drogas usadas, e pelo fato de poder produzir alguma sonolência (efeito indesejável, ocasionalmente observado nessa classe de drogas), em um motorista de transporte coletivo. Foi e está sendo enfatizado a adoção de medidas higiênico-dietéticas preconizadas.

HVE e insuficiência coronariana⁸⁻¹⁰ - O paciente VTN apresentava manifestações clínicas compatíveis com insuficiência coronariana. Qual a associação entre insuficiência coronariana e HVE? Vários aspectos podem ser discutidos: o primeiro é a documentação experimental de que a HVE da hipertensão arterial não se acompanha do aumento da árvore vascular na proporção desejada, levando assim a uma maior massa miocárdica irrigada por unidade de volume de sangue. Paralelamente há um

aumento da resistência vascular coronariana, o que leva a uma redução da reserva funcional. O conteúdo de colágeno passa de valores de 5-8% para até 20% da massa miocárdica total, levando a alterações do comportamento elástico e contrátil do músculo cardíaco. Modelos experimentais de ligadura de coronária produziram áreas necróticas muito maiores em animais com HVE. Similarmente à presença de arritmias graves, espontâneas ou provocadas, é muito maior entre os animais e pacientes com HVE. Todas estas evidências têm um paralelo nos achados de pacientes hipertensos com insuficiência coronariana, arritmias, insuficiência cardíaca e morte súbita, o que aliás foi detectado no estudo de Framingham. De sorte que, lesões não críticas em coronárias podem sê-lo em presença de HVE severa. Igualmente importante é a curva em "J" observada na mortalidade coronariana. A redução dos níveis pressóricos abaixo de 85-80 mmHg, com a terapêutica, trouxe taxas de mortalidade superiores às taxas observadas com níveis de pressão arterial, como 95 mmHg, provavelmente em decorrência da associação de arteriopatia coronariana obstrutiva e/ou redução da reserva coronariana por alterações secundárias à HVE.

Insuficiência vascular periférica e doença coronariana¹² - A presença de lesões vasculares periféricas, cerebrais ou renais, envolvem, na maioria dos casos, um processo aterosclerótico difuso, embora caprichoso na distribuição. Vem sendo acrescida documentação de que a insuficiência vascular periférica incipiente seja um marcador "per se" de risco cardiovascular e deva ser lembrada e enfatizada, na discussão deste caso, e acrescida à lista de fatores de risco cardiovascular.

Perspectivas: HVE e hipertensão arterial. Engenharia Genética - O mecanismo da HVE vem sendo amplamente estudado, principalmente a nível celular e genético. Fatores proliferativos como insulina, angiotensina I, catecolaminas e fator proliferativo plaquetário mostraram atividade "in vitro" sob células miocárdicas. Igualmente interessante, "in vitro", é a capacidade de íon Na⁺, aliado a estiramento celular deflagrar processos proliferativos. Há evidências de que o contra transporte Na⁺/H⁺ participe no início do processo; este mesmo sistema mostrou-se hiperativo em alguns subgrupos de hipertensos. Há muitas informações dos mecanismos cromossômicos-genéticos que regulam os processos proliferativos, os chamados protoncogenes. Procura-se hoje entender a modulação e expressão destes genes.

A nível fisiológico vem sendo documentado,

inclusive por este autor, que o comportamento circadiano da curva pressórica possa ser um determinante clinicamente importante para HVE.

Dr. Joel Heimann - (Médico Assistente da Disciplina-Serviço de Nefrologia, Hospital das Clínicas da FMUSP) - Na prática de um posto de saúde, que enfoque terapêutico o Dr. Santello adotaria para um paciente com estes diagnósticos ? Prescreveria dieta pobre em sal ?

Dr. Santello: Basicamente, considero que a abordagem terapêutica deva visar não somente reduzir os níveis pressóricos, mas, também, atuar sobre lesões de órgãos-alvo: 1- antihipertensivos: poderiam ser qualquer um dos seguintes, isolada ou associadamente: a) bloqueador de canais de cálcio; b) bloqueador de enzima de conversão; c) drogas de ação central; d) betabloqueador; e) diurético; f) potássio. 2- dieta: pobre em sal; 3- exercício. Uma faceta que nós temos interesse e estamos investigando é o comportamento pressórico frente a uma sobrecarga salina. Verificamos que os pacientes tidos como sal-sensíveis, ou seja, que elevam mais a sua pressão arterial frente à sobrecarga de sal, têm maior massa ventricular que os resistentes. Em 1989, Messerli, já citado na discussão, estudando pacientes com hipertrofia ventricular, com ou sem hipertensão, encontrou uma correlação maior entre a excreção urinária de sódio em 24 h e massa do ventrículo esquerdo que a própria pressão sistólica ou diastólica. Estas 2 observações sugerem que uma redução de sal dietário possa contribuir para a redução de massa miocárdica, porém ainda faltam informações dos mecanismos íntimos envolvidos. A redução de sal dietário deve ser indicada, hoje, a todos os pacientes.

Dr. Varujan Dichtchekian - (Médico Assistente da Disciplina-Serviço de Nefrologia, Hospital das Clínicas da FMUSP) - Conforme foi mostrado, o paciente deste caso teve controle pressórico acompanhado de redução da hipertrofia miocárdica, que poderia ser adaptativa; por outro lado, temos visto que alguns pacientes abandonam o tratamento. Você tem identificado disfunção ventricular após redução de massa ventricular e recrudescência da pressão arterial ?

Dr. Santello: Já tivemos a oportunidade de discutir este mesmo aspecto anteriormente e é fascinante. Não temos visto esta situação, possível teoricamente. Temos informações que a hipertrofia ventricular não é só adaptativa, mas foi demonstrada em ratos espontaneamente hipertensos (SHR), modelo aceito para hipertensão essencial humana, que a hipertrofia precede a instalação da hipertensão arterial. Sabemos também que os pacientes que reverterem a

hipertrofia cardíaca e vascular demoram um intervalo de tempo maior após suspensão da terapêutica, para alcançarem níveis pressóricos pré tratamento; talvez possa ser uma proteção... Parece-me que, contudo, devemos ser cautelosos.

Dr. José Praxedes - (Médico Assistente da Disciplina-Serviço de Nefrologia, Hospital das Clínicas da FMUSP) - Um aspecto que temos visto e sempre causa um certo espanto nas visitas da Enfermaria do Grupo de Hipertensão é a presença de hipertrofia miocárdica e, mesmo, disfunção ventricular com insuficiência cardíaca congestiva e um exame fundoscópio inocente aliado a um comprometimento renal desprezível. Gostaríamos de registrar sua opinião.

Dr. Santello - Temos documentado as mais diversas associações de comprometimento de órgãos alvo: desde um só órgão como de todos os órgãos. Como você sabe, tivemos 2 casos de diagnóstico anatomo-patológico de hipertensão maligna, com comportamento pressórico e lesão de retina, altamente benignos. Não podemos esquecer que, diferentemente do cérebro e mesmo do rim, cuja avaliação do comprometimento anatômico e funcional é mais difícil e custosa, o ecocardiograma e os exames radioisotópicos, precocemente, registram o comprometimento miocárdico. Por isso, é a opinião, por nós compartilhada, de que o ecocardiograma deva fazer parte da avaliação inicial desejável do paciente hipertenso.

Dr. Wille Oigmann - (Prof. Adjunto de Clínica Médica - Universidade do Estado do Rio de Janeiro) É sabido que a medida da pressão casual correlaciona-se fracamente com a massa miocárdica, gostaria que você comentasse em relação a monitorização de 24 horas.

Dr. Santello - Realmente, vem sendo documentada uma correlação menor com a pressão casual (de ambulatorio) com a massa miocárdica, em relação a alguns índices da monitorização de PA de 24 horas.

Historicamente, nas décadas de 70-80, quando a monitorização não invasiva não estava disponível, já havia indícios de que a pressão medida no serviço ou trabalho fosse mais representativa dos riscos cardiovasculares que a medida de PA casual (Perloff, 83), apesar dos achados históricos do estudo de Framingham, correlacionando PA e mortalidade.

Com o avanço das técnicas de medidas de massa-ecocardiograma e agora ressonância magnética e a facilidade da monitorização de PA ambulatorial, novas evidências vem se somando as informações anteriores.

A verdade é que as correlações e índices de PA

24 horas crescem continuamente, assim, temos a média da PA de 24 horas; a medida diurna; a média noturna; a queda noturna; percentual ou absoluta; as diferenças entre PA casual e PA de 24 horas e a variabilidade de PA 24 horas.

Vários ensaios, analisaram alguns destes índices. Poderíamos citar, por exemplo, os trabalhos do italiano Verdecchia e colaboradores, que documentaram uma forte correlação negativa entre massa miocárdica e queda noturna da pressão arterial, assim como a observação de que a monitorização de PA 24 horas pode identificar um subgrupo de hipertensos com PA de 24 horas "proporcionalmente" mais elevada que a PA casual. Neste subgrupo a prevalência de hipertrofia é muito maior (35%). Já hipertensos com PA de 24 horas próxima ao grupo "Normotenso" tem uma prevalência de hipertrofia muito baixa (6%), independente da PA casual.

Certamente novas pesquisas serão necessárias para a definição de qual ou mais índices terão uso clínico.

Referências

1. Messerli FH - Antihypertensive therapy going to heart of the matter. *Circulation*, 1990; 81:1128-34.
2. Dahlof B - Regression of cardiovascular structural changes - A preventive strategy. *Clin Exper. Hyper-Theor Practice*, 1990; A12: 877-96.
3. Schmieder RE, Messerli FH - Reversal of left ventricular hypertrophy a desirable therapeutic goal? *J Cardiovasc Pharmacol*, 1990; 16(suppl 6): S15-S22.
4. Berglund G - Experiences from hypertension trial effects on stroke and coronary heart disease. *Drugs*, 1988; 36(suppl 3): 5-8.
5. Hulley SB - Risk factors for coronary heart disease - select recent epidemiology advances. *Drugs*, 1988; 36(suppl 3): 1-4.
6. Wilson PW, Anderson K, Castelli WP - Twelve-year incidence of coronary heart disease in middle age adults during the era of hypertensive therapy: The Framingham Offspring Study. *Am J Med*, 1991; 90: 11-16.
7. Pearson AC, Pasierski T, Labovitz A - Left ventricular hypertrophy diagnosis, prognosis and management. *AM Heart J*, 1991; 121(part): 148-57.
8. Yurenev A, DeQuattro V, Devereux RB - Hypertensive heart disease relationship of silent ischemia to coronary artery disease and left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 1990; 120: 928-33.
9. Samuelson OG, Wilhelmsen LW, Wedel H, Berglund GL - The Jshaped relationship between coronary heart disease and achieved blood pressure level in treated hypertension: further analyses of 12 years of follow-up treated hypertensives in the primary prevention trial in Gothenburg, Sweden. *J Hypertens*, 1990 8: 547-55.
10. Shigematsu S, Hiramatsu K, Aizawa T et al - Regression of left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension Outcome of 12 years of antihypertensive treatment. *Cardiology*, 1990; 77:280-6.
11. Meyer-Sabellek WA, Schulte KL, Liederwald K, Gemmeren D, Gotzen R - Blood pressure profile and cardiac risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *J Hypertens*, 1990; 8(suppl 4): 595-598.
12. Smith GD, Shipley MJ, Rose G - Intermittent claudication, heart disease risk factors and mortality. The Whitehall Study. *Circulation*, 1990; 82: 1925-31.

Noticiário

Simpósio "Infarto Agudo do Miocárdio"

O 7º Curso Avançado em Doença Coronária, sob a direção dos Drs. José Geraldo C. Amino e Roberto Bassan (Rio de Janeiro) e José Ramires e Protásio da Luz (São Paulo), será realizado em Recife (PE), no Mar Hotel, em 20/9/1992, como atividade preliminar do 48º Congresso Brasileiro de Cardiologia. Este ano o Curso fará um simpósio de 9 horas de duração, exclusivamente, sobre infarto agudo do miocárdio e contará com a presença do Dr. Mário Verani (Houston, EUA), além de vários outros importantes nomes da cardiologia nacional.

Maiores informações: Brumatur - (021) 240-3355, 240-3149, 220-5534.