

Pressão de Pulso. Sua Importância em Cardiogeriatría

A. de Carvalho Azevedo
Rio de Janeiro, RJ

A pressão de pulso (PP), que é a diferença entre a pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD), é considerada arbitrariamente, como normal quando é de 40mmHg¹. A PP pode aumentar (excluindo defeitos valvares ou congênitos) por 3 mecanismos principais: 1) aumento da velocidade de ejeção ventricular, no jovem, com esforço físico, febre, hipertireoidismo etc; 2) alteração das propriedades visco-elásticas da parede arterial e 3) precocidade na reflexão da onda de pulso.

Uma vez que a velocidade de ejeção e o débito sistólico diminuem progressivamente no idoso, os dois últimos mecanismos constituem-se como principais responsáveis pelo aumento da PP. Histologicamente, com o passar da idade, há desorganização das lâminas elásticas parietais, com aumento do tecido conjuntivo e das fibras de colágeno², modificações que levam ao endurecimento, dilatação e alongamento das artérias, alterações essas que se magnificam na vigência de hipertensão arterial (HA). Essas alterações foram atribuídas à "fadiga de estresse" causada pelas pulsações vasculares, agindo durante várias décadas sobre as fibras elásticas da parede, provocando, assim, sua fratura e separação e, conseqüente endurecimento, dilatação e remodelagem da parede arterial².

A perda da elasticidade e endurecimento da parede arterial levam a várias conseqüências: a parede arterial não mais se distende durante a ejeção; torna-se menor seu papel de reservatório, o débito sistólico se escoar com maior rapidez, aumenta a velocidade da onda de pulso, e sua reflexão se fez mais precocemente. Em condições normais e nos jovens, a reflexão da onda de pulso e seu retorno da periferia para a aorta ascendente se fazem na diástole, após o fim da ejeção ventricular. Essa é a fase ideal, pois essa reflexão da onda, ocorrendo na diástole, aumenta a PAD e melhora a pressão de perfusão coronária, sem aumentar a pós-carga ventricular². Sua reflexão mais precoce na periferia fez com que a onda refletida atinja as artérias centrais em plena sístole, aumentando a carga do ventrículo esquerdo (VE) e a pressão nas grandes artérias. Esse aumento da PAS, causado pela precocidade da onda reflexa, é bastante substancial, sendo em média de 21mmHg, podendo chegar a 50mmHg em hipertensos

². A maior velocidade da onda de pulso, durante a sístole, leva a um escoamento sangüíneo mais rápido, o que determina menor volume de sangue na árvore arterial no final da sístole e também PAD mais baixa. Esse conjunto de alterações é desvantajoso para o VE, pois aumenta o trabalho sistólico, pela elevação da pressão arterial (PA) piorando, outrossim, a perfusão coronária, em função da diminuição da PAD. A menor perfusão miocárdica, causada pela diminuição da distensibilidade aórtica, foi recentemente demonstrada em trabalho experimental³.

Avolio e col⁴ mediram a velocidade da onda de pulso, que é um índice da distensibilidade arterial, e verificaram que ela aumenta progressivamente com a idade; nesse sentido estudaram 2 populações, uma das quais exibiu maior consumo de sal e maior incidência de HA, e verificaram que era nesse grupo que a onda de pulso apresentava-se significativamente mais elevada.

A PAD irá depender de dois fatores - a resistência periférica, que tenderá a aumentá-la, e a velocidade da onda de pulso, que tenderá a baixá-la. No idoso, a resistência periférica aumenta, principalmente, pela diminuição do número de arteríolas e da vascularização tissular e, nos hipertensos, principalmente, pela diminuição do calibre arteriolar⁵. Ao contrário do que se pensava até o momento, é a PAS e não a PAD a principal responsável pela morbo-mortalidade causada pela HA. Já em 1988 o *Multiple Risk Factor Intervention Trial*⁶ mostrou que nos homens, a hipertensão sistólica isolada, definida como PAS ≥ 160 mmHg, era a principal causa de mortalidade, quando comparada com a hipertensão diastólica e a normotensão. Constataram, também, que, para qualquer nível de PAD, era a hipertensão arterial sistólica (HAS) o principal determinante de mortalidade cardiovascular. O SHEP⁷ - *Systolic Hypertension in the Elderly Program* - confirmou a importância da HAS isolada como fator de risco e o significativo benefício obtido com o tratamento da HAS isolada, sugerindo que o objetivo da terapêutica nos hipertensos, com 45 anos ou mais, é, sobretudo, baixar a PAS. Conclusão semelhante foi obtida em grande estudo prospectivo nos Estados Unidos da América⁸, mostrando que, após os 65 anos de idade, o impacto da PAD, como fator de risco, diminui dramaticamente com a idade. Estudo de indiscutível importância, no mesmo sentido, foi publicado recentemente por Madhavan e col⁹, numa avaliação prospectiva de 2.207 hipertensos, divididos em 3 grupos, de acordo com a amplitude da PP. Aqueles com PP mais ampla (≥ 63 mmHg), quando comparados com o grupo com menor PP (≤ 46 mmHg), eram mais velhos, com

maior evidência de doença cardiovascular prévia e apresentavam colesterolemia significativamente mais elevada. Após um seguimento médio de 5 anos, a incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) e de acidente vascular cerebral (AVC) era significativamente maior no grupo com PP mais ampla, em relação ao grupo com PP menor, a mortalidade cardiovascular foi também 4 vezes maior no grupo com maior PP. Concluíram que uma grande PP, no pré-tratamento, é marcador clínico de complicações cardiovasculares posteriores. A chamada curva em J foi encontrada nesse grupo com grande PP.

A explicação para esse risco cardiovascular da HAS isolada e da PP aumentada foi dada por importante trabalho experimental da Escola Japonesa¹⁰ em que foi feita uma bandagem da aorta para reproduzir a perda da distensibilidade das grandes artérias. A bandagem foi feita em 6 cães e em 5, que serviram como controle, a operação foi simulada. A PP e o índice tempo-tensão eram significativamente maiores no grupo operado, em que a complacência aórtica tornou-se nitidamente menor. A relação fluxo subendocárdico/fluxo subepicárdico era menor no grupo com bandagem em relação ao grupo controle. Uma estenose coronária foi também feita nos 2 grupos de cães, que foram subsequentemente analisados durante um *pacing* atrial rápido que mostrou supradesnível de ST no eletrocardiograma (ECG) do grupo com bandagem e relação fluxo subendocárdico/fluxo subepicárdico ainda mais diminuída neste grupo. Concluíram que a diminuição da complacência da aorta altera a perfusão miocárdica transmural, levando a oxigenação subendocárdica insuficiente que, na presença de estenose coronária, agrava a isquemia subendocárdica. Como a circulação subendocárdica depende sobretudo do fluxo coronário diastólico, a queda da PAD piora a perfusão nessa área.

O grupo de Framingham¹¹, estudando a relação entre PAD baixa e mortalidade coronária, ou seja a curva J, verificou que a curva de mortalidade acentuava-se ainda mais, era em U e o aumento da mortalidade cardiovascular com baixa PAD, só estava presente nos pacientes de alto risco, com IAM prévio. A sobrevida é maior nos homens com mais de 75 anos de idade, quando a PAD é mais alta, foi a conclusão de recente trabalho¹², em que a população de pequena cidade da Califórnia foi acompanhada durante 10 anos. Houve, em relação a PAD, 3 evoluções, não alterar ou aumentar, baixar menos de 5mmHg ou baixar mais de 5mmHg. A mortalidade global e amortalidade cardiovascular foram significativamente maiores no grupo em que a PAD baixou mais de 5mmHg.

Para avaliar a importância da HAS isolada na aterosclerose, foi feito estudo da carótida com ultra-som em 187 participantes do Programa de Hipertensão Sistólica no idoso e 187 normotensos controles¹³. A estenose de carótida foi 4 vezes mais freqüente nos hipertensos. Em análise multivariada, a PAS de 160mmHg ou mais foi o maior preditor de estenose de carótida e, em seguida, a PAD

<75mmHg ($p=0,001$), ou seja, nos hipertensos, a estenose de carótida predominava naqueles com grande PP e com baixa PAD. Em trabalho experimental em ratos¹⁴, espontaneamente hipertensos, comparou-se a redução média/luz dos vasos no grupo tratado com hipotensores com o grupo controle. No grupo tratado houve significativa queda da PA e a variável pressórica que mais correlacionou com a melhora da relação média/luz vascular foi a PP, concluindo que a redução da PP, nos tratamentos para hipertensão, pode ter importância para prevenir a lesão arterial.

Atualmente, não mais se discute que a HAS isolada do idoso é fator de risco cardiovascular e deve ser tratada. O SHEP 15 mostrou de forma indubitável a grande diminuição dos AVC no grupo de HAS isolada que foi tratado. Em estudo em que foram revisados 6 trabalhos randomizados sobre a HA no idoso 16, foi demonstrado o benefício do tratamento sobre a morbo-mortalidade cardiovascular e, também, a vantagem dos diuréticos, que devem ser as drogas de primeira escolha. A clortalidona (11,5mg/dia) foi no SHEP¹⁵ a droga preconizada, pelo seu benefício na diminuição dos acidentes cardiovasculares, pela sua segurança, aceitação pelo paciente e baixo custo.

Entre diferentes drogas hipotensoras, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da ECA e -bloqueadores, embora todos tivessem ação hipotensora, os -bloqueadores foram os únicos que não contribuíram para normalizar a estrutura vascular¹⁴. O'Rourke⁵, um dos maiores estudiosos do papel da PP e rigidez da parede arterial na etiologia da HAS isolada e gênese das complicações cardiovasculares, mostrou que a nitroglicerina em pequenas doses reduz significativamente a pressão aórtica nos pacientes com HAS isolada. Ele registrou, simultaneamente, a pressão aórtica e a pressão braquial e verificou que a pressão aórtica caía, embora a pressão braquial não se modificasse. Os vasodilatadores, ao reduzirem a reflexão da onda de pulso⁵, levam a menor velocidade da onda de pulso, que volta a se refletir durante a diástole, diminuindo o acréscimo da PAS por ela causado.

Todos estas considerações vêm comprovar o valor da PP como mais um importante sinal propedêutico na avaliação e prognóstico do cardiopata e como marcador de risco do HAS isolada no idoso.

E, como proceder quando estamos no limiar de HAS isolada, com PAS entre 140 e 159mmHg e PAD abaixo de 90mmHg? O grupo de Framingham¹⁷ acompanhou, durante 20 anos, 351 pessoas nessa condição e 80% dos participantes evoluíram para hipertensão já estabelecida. O risco de doença cardiovascular e morte cardiovascular eram significativamente maiores no grupo de hipertensão limiar, quando comparado com os normotensos. Parecemos, portanto, que medidas higieno-dietéticas devam ser empregadas nesse grupo e, caso existam outros fatores de risco cardiovascular terapêutica anti-hipertensiva.

Referências

1. Franklin SS, Weber MA - Measuring hypertensive cardiovascular risk: The vascular overload concept. *Am Heart J* 1994; 128: 798-803.
2. O'Rourke ME, Kelly RP - Wave reflection in the systemic circulation and its implications in ventricular function. *J Hypertension* 1993;11: 327-37.
3. Ohtsuka S, Kakihana M, Watanabe H et al - Chronically decreased aortic distensibility causes deterioration of coronary perfusion during increased left ventricular contraction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1406-14.
4. Avolio AP, Fa-Quan D, Wei-Qiang L et al - Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation* 1985; 71: 202-10.
5. O'Rourke M - Arterial stiffness, systolic blood pressure and logical treatment of arterial hypertension. *Hypertension* 1990;15: 339-47.
6. Rutan GH, Kuller LH, Neaton ID et al - Mortality associated with diastolic hypertension and systolic hypertension among men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation* 1988; 77: 504-14.
7. The SHEP Cooperative Research Group - Implications of the systolic hypertension in the elderly program. *Hypertension* 1993; 21:335-43.
8. Taylor JO, Cornoni-Hunfley J, Curb JD et al - Blood pressure and mortality risk in the elderly. *Am J Epidemiol* 1991;134: 489-501.
9. Madhavan S, Ooi WE, Cohen H et al - Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 1994; 23: 395-401.
10. Watanabe H, Ohtsuka S, Kakihana M et al - Coronary circulation in dogs with an experimental decrease in aortic compliance. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1497-506.
11. D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB et al - Relation of low diastolic blood pressure to coronary heart disease in the presence of myocardial infarction: the Framingham study. *Br Med J* 1991; 303: 385-9.
12. Langer RD, Criqui MH, Barret-Connor EL et al - Blood pressure change and survival after age 75. *Hypertension* 1993; 22:551-9.
13. Sutton-Tyrrel K, Alcorn HO, Wolfson Jr SK et al - Predictors of carotid stenosis in older adults with and without isolated systolic hypertension. *Stroke* 1993; 24: 355-61.
14. Christensen KL - Reducing pulse pressure in hypertension may normalize small artery structure. *Hypertension* 1991;18: 722-7.
15. SHEP Cooperative Research Group - Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the SHER. *JAMA* 1991; 265: 3255-64.
16. Beard K, Bulpit C, Mascie-Taylor H et al - Management of elderly patients with sustained hypertension. *Br Med J* 1992; 304: 412-6.
17. Sagie A, Larson MG, Levy D - The natural history of borderline isolated systolic hypertension. *N Engl J Med* 1993; 329: 1912-7.