

Diagnóstico por Passos da Hipotensão Ortostática Neurogênica no Idoso

Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha, Maira Tonidandel Barbosa, Karla Cristina Giacomini

Belo Horizonte, MG

A hipotensão ortostática (HO) na idade avançada é causa importante de morbidade e mortalidade, pois pode precipitar quedas, síncope, infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidentes vasculares cerebrais¹⁻⁴. Na prática geriátrica, constitui ainda uma importante barreira à reabilitação. Portanto, o seu diagnóstico torna-se imperativo, particularmente naqueles pacientes que apresentam sintomas sugestivos. Entretanto, observa-se que, apesar de sua importância e facilidade de detecção, sua pesquisa é frequentemente omitida do exame físico do paciente idoso. Assim, a grande maioria dos casos não é reconhecida⁵.

A prevalência da HO na idade avançada é alta, podendo chegar a cifras em torno de 30% em idosos institucionalizados⁵. Neste grupo etário, a HO relaciona-se, via de regra, com a presença de múltiplos fatores etiológicos (drogas e enfermidades diversas), associados a alterações fisiológicas próprias do envelhecimento¹.

A HO de causa neurogênica [disfunções do sistema nervoso autônomo (SNA)] embora apresente uma frequência menor⁶, reveste-se da maior importância se pensarmos que ela pode dar origem a sintomas muito incapacitantes, muitas vezes refratários à terapêutica usual⁷.

Todos os especialistas envolvidos com o cuidado de idosos e que procuram diagnosticar HO, deparar-se-ão com um número crescente significativo de HO neurogênica.

O objetivo deste artigo é orientar a pesquisa e o diagnóstico da HO por disfunção do SNA no idoso, através de uma abordagem prática por passos.

1º Passo - reconhecendo a hipotensão ortostática

Sintomatologia - Os sintomas sugestivos de HO aparecem com as mudanças de posição, particularmente pela manhã ou após refeições copiosas, exercício físico e banho quente, situações que levam a uma redistribuição desfavorável do volume sanguíneo.

Os sintomas podem ser secundários à hipoperfusão cerebral (tonteira, síncope, quedas, distúrbios visuais,

déficits neurológicos focais, cervicalgia com irradiação para os ombros) ou à hipoperfusão de órgãos à distância (claudicação intermitente, isquemia silenciosa, angina de peito, IAM).

Quando a HO ocorre pós-exercício físico, seus sintomas (cansaço, sensação de peso nos membros inferiores e dispnéia) podem ser mal interpretados pelo idoso ou passarem despercebidos.

Medida da pressão arterial - Perante a suspeita da HO, o 1º passo é procurar detectar a presença de queda postural na pressão arterial (PA).

Não existe uma metodologia padronizada para a aferição da PA em ortostatismo. A hora do dia, o tempo transcorrido desde a última refeição e o tempo que o paciente deve repousar em decúbito dorsal antes da medida, tudo isso pode interferir na medida da pressão postural.

Recomendamos que, antes da medida da PA em ortostatismo, o paciente repouse em decúbito dorsal por, pelo menos, 30min, medindo-se a PA a cada 10min. Considera-se como PA supina, a 3ª medida (30ºmin).

O tempo no qual a PA deve ser medida após se levantar também é variável em diversos estudos, onde a medida é realizada somente até o 2ºmin, embora se saiba que em alguns pacientes, a queda da pressão é gradual, só ocorrendo após o 2ºmin^{5,8}. Portanto, a medida da PA em ortostatismo deve prosseguir até, pelo menos, 4min, quando necessário.

Definição - Não há consenso na literatura quanto à definição de HO, particularmente no idoso. Estudos de populações de idosos^{1,2,9}, entretanto, demonstraram que uma queda na pressão arterial sistólica (PAS) de 20mmHg ou mais pode produzir sintomas de má perfusão cerebral, sendo ainda um importante fator de risco para quedas¹⁰ e síncope¹¹ e se associa a um aumento da taxa de mortalidade em cinco anos, em pacientes diabéticos e hipertensos¹².

Apesar de não haver concordância geral, uma queda de 20mmHg na PAS é o valor mais aceito para o diagnóstico de HO em idosos.

2º Passo - classificando a HO do ponto de vista fisiopatológico de acordo com a frequência cardíaca

Fisiopatologia - Uma vez diagnosticada a HO como uma queda de 20 mmHg ou mais, com ou sem sintomas, o

Hospital Governador Israel Pinheiro - Unidade de Geriatria - Belo Horizonte
Correspondência: Ulisses Cunha - Av. Afonso Pena, 3111 - S/201 - 30130-008 - Belo Horizonte, MG
Recebido para publicação em 27/7/96
Aceito em 1/10/96

próximo passo será classificá-la do ponto de vista fisiopatológico, de acordo com a frequência cardíaca (FC), em três situações distintas: a) **HO simpaticotônica** - ocorre uma resposta cardíaca compensatória apropriada (aumento da FC em até aproximadamente 20bpm), sugerindo que os mecanismos autonômicos estão intactos. Em geral, este tipo de HO encontra-se associado ao descondicionamento físico, uso de drogas ou a hipovolemia (sangramento, desidratação, etc). No idoso, por vezes, pode não haver taquicardia compensatória perante uma perda líquida, em virtude da diminuição da cardioaceleração que ocorre com o envelhecimento; b) **HO por disfunção autonômica** - não ocorre aumento da FC com a queda postural da PA ou, se ocorre, nunca é superior a 10bpm; c) **HO por distúrbio vagal** - existe uma diminuição da FC, associada à queda postural da PA.

Em pessoas jovens, é descrita a chamada "síndrome da taquicardia postural". Trata-se de sintomas de intolerância ortostática (sensação de cabeça zonga, tremor, ansiedade, náusea) associados à taquicardia excessiva (>30bpm) sem evidências de alterações na PA¹³.

3º Passo: o SNA está funcionando bem?

Manifestações clínicas de disautonomia - A presença da HO sem taquicardia compensatória é sugestiva de disfunção do SNA, por acometimento das fibras eferentes para o coração. O próximo passo consiste em procurar evidências de outras manifestações clínicas de acometimento do SNA, através de uma avaliação clínica global.

A impotência e a perda da libido são, com frequência, os primeiros sintomas de disautonomia no homem, mas de difícil interpretação quando se trata de pessoas em idade avançada.

Os distúrbios da micção (retenção ou incontinência) são manifestações precoces comuns em ambos os sexos.

As alterações do hábito intestinal (constipação, diarreia ou incontinência fecal), se predominantes no quadro clínico, constituem um forte indício de amiloidose.

A anidrose se apresenta como perda completa ou parcial da capacidade de transpirar.

Os distúrbios visuais (escotomas, alucinações, cegueira noturna) e as anormalidades pupilares, como a síndrome de Adie e a de Horner podem também ser observados.

As manifestações referentes ao aparelho respiratório incluem a obstrução nasal, rouquidão, estridor laríngeo e a apnéia do sono.

A PA supina em pacientes com disautonomia é mais baixa pela manhã, aumenta gradualmente durante o dia, o que difere das pessoas normais. Esta diminuição matinal da PA deve-se à intensa poliúria e natriurese noturnas¹⁴. O mapeamento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) constitui um método auxiliar na detecção destas variações de níveis pressóricos.

Muitos portadores de disfunção autonômica são hipertensos supinos graves e, se tratados com repouso prolongado no leito para amenizar os sintomas de baixa perfusão cerebral, desenvolvem HA severa e persistente, com alto risco de complicações.

4º Passo - testando a função autonômica

A presença de HO sem taquicardia compensatória acompanhada de outras manifestações clínicas de disautonomia sugere o diagnóstico de HO neurogênica. O próximo passo consiste na aplicação de testes específicos da função autonômica para confirmação diagnóstica.

Existem vários testes para confirmar a disfunção autonômica e também para localizar as lesões em nível central, aferente ou eferente (pré ou pós-ganglionares)¹⁵. Contudo, muitas destas investigações são invasivas e de difícil interpretação, não sendo adequadas ao idoso, particularmente ao muito idoso (>80 anos). Nesta faixa etária, técnicas não invasivas e que requeiram pouco esforço físico e mental são mais aconselhadas (quadro I).

Há três sistemas principais de fibras autonômicas que protegem contra a HO (quadro I). As mais importantes são as fibras eferentes simpáticas para os vasos de resistência e capacitância nos músculos e na área esplâncnica e também nos rins, afetando a liberação da renina. Menos importantes são as fibras cardioaceleradoras simpáticas e as fibras eferentes parassimpáticas para o coração.

A HO acontece diante de qualquer lesão maior das fibras eferentes simpáticas. Porém, na insuficiência autonômica não existem lesões únicas: elas ocorrem em vários locais e simultaneamente; são progressivas; usualmente mais parciais do que completas. É preciso lembrar que a detecção exata do local da lesão é difícil, mesmo com a utilização de técnicas invasivas, em centros especializados, e não contribui, particularmente no paciente idoso, para o seu diagnóstico e tratamento. A seguir testes autonômicos, de fácil execução e interpretação.

A manobra de Valsalva testa a função global do arco reflexo barorreceptor. Se alterada, indica uma anormalidade do arco reflexo, mas não é capaz de indicar o local da lesão. Se a resposta vasoconstritora a algum dos testes de estresse, por exemplo, imersão de uma das mãos em água gelada a 4°C por 60s) estiver alterada, pode-se dizer que a lesão é eferente. Os testes de suor avaliam a via simpática do hipotálamo para a periferia. Diante de testes de suor alterados, a lesão é eferente. Por analogia, se os testes estão preservados, provavelmente, a lesão é aferente, uma vez que as glândulas sudoríparas são inervadas por fibras simpáticas

Quadro I - Testes selecionados de disfunção autonômica no idoso

Fibras constritoras eferentes simpáticas para os vasos de resistência e capacitância

manobra de Valsalva: ausência de *overshoot*
testes de estresse (aritmética mental, teste de imersão da mão em água gelada): não ocorre aumento da PA

Fibras eferentes simpáticas para o coração

manobra de Valsalva: ausência de taquicardia durante a fase 2
ausência de taquicardia ao levantar

Fibras eferentes parassimpáticas para o coração

teste da respiração profunda: ausência de arritmia sinusal respiratória
manobra de Valsalva: ausência de bradicardia na fase 4

Adaptado de Bannister R¹⁵.

(colinérgicas). Porém testes sudoréticos são de difícil realização e interpretação em idosos¹⁶.

Neste grupo etário, acreditamos que a seleção de um teste específico para o diagnóstico dos diferentes tipos de lesão das vias eferentes seja suficiente para a confirmação da HO neurogênica (por exemplo: manobra de Valsalva, imersão da mão em água gelada, teste de respiração profunda).

A dosagem da noradrenalina no plasma, demonstrando aumento discreto ou ausência de aumento na posição ortostática, é mais uma evidência de HO neurogênica¹⁷.

5º Passo - classificando as disautonomias

Confirmado o diagnóstico de HO neurogênica (ausência de taquicardia compensatória, evidências clínicas de disautonomia e testes autonômicos sugestivos), o próximo passo será a classificação do distúrbio autonômico em primário ou secundário¹⁸, cuja importância é tanto diagnóstica quanto prognóstica (quadro II).

As disfunções autonômicas secundárias são mais frequentes que as primárias na idade avançada e ocasionam sintomas menos incapacitantes. Usualmente já se conhece uma anormalidade bioquímica ou anatômica, ou uma clara associação com uma doença ou síndrome pode ser determinada.

As disfunções autonômicas primárias são menos frequentes nos idosos, mas causam sintomas mais incapacitantes, que, usualmente, não respondem à terapêutica. A etiologia é desconhecida.

Na insuficiência autonômica pura também conhecida como HO idiopática ou síndrome de Bradbury-Eggleston não se detectam outros achados neurológicos.

Quando associada a déficits neurológicos (piramidais, extrapiramidais, cerebelares e do neurônio motor inferior), a insuficiência autonômica primária crônica é denominada síndrome de Shy-Drager ou atrofia de múltiplos sistemas, com etiologia ainda desconhecida.

Laboratorialmente, a dosagem de norepinefrina não aumenta em ortostatismo nas duas condições, mas é normal

Quadro II - Classificação dos distúrbios autonômicos

Insuficiência autonômica primária

insuficiência autonômica pura (HO idiopática)
insuficiência autonômica associada à atrofia de múltiplos órgãos (síndrome de Shy-Drager)
insuficiência autonômica associada à doença de Parkinson

Insuficiência autonômica secundária

Central: tumores cerebrais (3º ventrículo, fossa posterior); esclerose múltipla
Medular: mielite transversa; siringomielia; tumores na medula
Periféricas: aferentes - síndrome de Guillain-Barré; Tabes dorsalis; síndrome de Holmes-Adie;
eferentes - diabetes mellitus, amiloidose, deficiência da dopamina β-hidroxilase
Outras: insuficiência renal, neoplasia, SIDA, doenças autoimunes, colagenoses

em repouso na síndrome de Shy-Drager e diminuída na insuficiência autonômica pura.

É importante ressaltar que em estágios iniciais, um prognóstico acurado de insuficiência autonômica não pode ser feito, visto que a mesma pode permanecer como insuficiência autonômica pura por muitos anos ou, com o tempo, vir a se associar a uma doença de Parkinson ou à atrofia de múltiplos sistemas.

A insuficiência autonômica pode-se associar à doença de Parkinson, mas na doença de Parkinson idiopática clássica, ela não é frequente. Entretanto, um subgrupo de portadores de doença de Parkinson idiopática clássica pode desenvolver insuficiência autonômica após muitos anos de evolução¹⁹.

Concluindo, a HO neurogênica, embora menos prevalente na idade avançada, se reveste de importância em virtude de seus sintomas incapacitantes e da dificuldade de manuseio terapêutico. Assim, perante um paciente com diagnóstico de HO (queda \geq 20mmHg na PAS, em ortostatismo) faz-se necessário a pesquisa sistemática de evidências de disautonomia (ausência de taquicardia compensatória, manifestações clínicas, testes selecionados). A classificação dos distúrbios autonômicos em primários e secundários é de importância, tanto diagnóstica quanto prognóstica.

Referências

1. Caird FI, Andrews GR, Kennedy RD - Effect of posture on blood pressure in the elderly. *Br Heart J* 1973; 35: 527-30.
2. Rodstein M, Zeman FD - Postural blood pressure changes in the elderly. *J Chronic Dis* 1957; 6: 581-8.
3. Mader SL, Josephson KR, Rubenstein LS - Low prevalence of postural hypotension among healthy elderly. *JAMA* 1987; 258: 1511-4.
4. Palmer KT - Studies into postural hypotension in elderly patients. *NZ Med J* 1983; 96: 43-5.
5. Cunha UGV, Costa IL, Faria GO, Júnior CGC - Hipotensão ortostática em idosos hospitalizados. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 39-42.
6. Williams BD, Caird FI, Lennox IM - Haemodynamic response to postural stress in the elderly with and without postural hypotension. *Age Ageing* 1985; 14: 193-201.
7. Cunha UGV, Machado LG, Santana LA - Marcapasso atrial programável no tratamento da hipotensão ortostática neurogênica no idoso. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55: 47-9.
8. Lipsitz LA - Orthostatic hypotension in the elderly. *N Engl J Med* 1989; 321: 952-7.
9. Johnson RH, Smith AC, Spalding JMK, Wollner L - The effect of posture on blood pressure in the elderly patients. *Lancet* 1965; 1: 731-3.
10. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R - Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med* 1986;
11. Lipsitz LA, Piuchino FC, Wei JY, Rowe JW - Syncope in institutionalized elderly: The impact of multiple pathological conditions and situational stress. *J Chronic Dis* 1986; 39: 619-30.
12. Davis BR, Langford HG, Blaufox MD, Curb JD, Polk BF, Schulman NB - The association of postural changes in systolic blood pressure and mortality in persons with hypertension: The hypertension detection and follow-up program experience. *Circulation* 1987; 75: 340-6.
13. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor SC et al - Comparison of the postural tachycardia syndrome (POTS) with orthostatic hypotension due to autonomic failure. *J Autonomic Nervous System* 1994; 50: 181-8.
14. Bannister R, Mathias C - Management of postural hypotension. In: Bannister R, ed - *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of Autonomic Nervous System*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1988: 569-95.
15. Bannister R, Mathias C - Testing autonomic reflexes. In: Bannister R, ed - *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of Autonomic Nervous System*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1988: 289-307.
16. Robinson T, Fotherby M, Potter J - Changes in the sweat spot test with ageing and relation to cardiovascular autonomic function. *Clin Auton Res* 1995; 5: 135-8.
17. Kaplan NM - Southwestern Internal Medicine Conference: Two faces of sympathetic nervous activity - Hypotension and hypertension. *Am J Med Sci* 1992; 303: 271-9.
18. DPhill M, Mathias CJ - Orthostatic hypotension: causes, mechanisms and influencing factors. *Neurology* 1995; 45(suppl 5): 6-11.
19. Senard JM, Valeta P, Durten et al - Adrenergic supersensitivity in Parkinson's with orthostatic hypotension. *Eur J Clin Invest* 1990; 20: 613-9.