

A Fibrose Cardíaca pode Ocorrer antes da Hipertensão Arterial se Tornar Declarada?

Cardiac Fibrosis Occurs before Arterial Hypertension Becomes Well Defined?

Claudio Pinho 

Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica (PUC) Campinas, Campinas, São Paulo – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Associação entre Ausência de Descenso da Pressão Arterial Durante o Sono e a Fragmentação do Complexo QRS em Pacientes Pré-Hipertensos

A lesão de órgão-alvo (LOA) da hipertensão arterial (HA) no coração modifica o cardiomiócito, o interstício e suas artérias. As alterações que ocorrem na HA incluem hipertrofia do cardiomiócito, a hiperplasia do tecido conjuntivo do arcabouço de sustentação e estímulos de neovascularização dentre outros.¹⁻³ Essas alterações dependem primordialmente de estímulos do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e do sistema nervoso simpático (SNS).¹⁻³ Esses estímulos podem não acometer homogeneamente os rins, o coração, o encéfalo e os vasos sanguíneos. O acometimento do arcabouço leva a produção de colágeno pelos fibroblastos e consequentemente a fibrose intersticial.¹⁻³

A partir da publicação de Das MK et al.,⁴ começamos a correlacionar a presença dos entalhes que formam o QRS fragmentado (fQRS) com condução elétrica não homogênea, decorrente de fibrose miocárdica que pode ser reparadora ou reativa.

Com essa informação, Eyuboglu e Akdeniz⁵ propuseram em seu estudo, correlacionar a presença de fQRS com ausência de descenso noturno em pré-hipertensos, pois este fato tem evidência conhecida de adicionar risco levando a maior chance de LOA da HA.^{3,6,7}

Palavras-chave

Miócitos Cardíacos; Mioblastos Cardíacos; Pré-Hipertensão; Hipertensão; Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial/métodos; Sistema Renina-Angiotensina.

Correspondência: Claudio Pinho •

Rua Paiquerê, 766 Casa 64. CEP 13271600, Jardim Paiquerê, Valinhos, SP – Brasil

E-mail: cpinho@cardiol.br, drcpinho@uol.com.br

DOI: 10.5935/abc.20180243

Na população de seu estudo, Eyuboglu e Akdeniz⁵ encontraram 13,9% de fQRS. Apesar do “n” pequeno, estes se correlacionaram estatisticamente com a ausência do descenso noturno nos pré-hipertensos selecionados pela monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) sem abordagem terapêutica prévia, ou seja, sem evidência anterior de bloqueio do SRAA ou do SNS. Não ficou claro em sua metodologia se a ausência do descenso se referia a pressão arterial sistólica ou pressão arterial diastólica ou somente a ambas concomitantemente. Também não ficou esclarecido como os pacientes, que não dormiram adequadamente em função das medidas pressóricas da MAPA, foram abordados no estudo. No entanto, as medidas diurnas destes mostraram níveis considerados como compatíveis com pré-hipertensão pela definição, o que minimiza esta crítica.

Outro ponto a ser considerado no estudo de Eyuboglu e Akdeniz⁵ é que apesar da exclusão dos portadores de hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) pelo ecocardiograma e pelo eletrocardiograma, há o interesse em conhecer a correlação do índice de massa do VE/área da superfície corporal com fQRS, pois não seria improvável o encontro de correlação entre a massa do VE e presença de fQRS.

Por fim, a relevância clínica do estudo é nos alertar para o tratamento precoce do portador de fQRS por já evidenciarem resposta reativa do interstício, o que traduziria LOA cardíaca precoce da HA. Também poderíamos ter em mente que o acometimento do cardiomiócito, do interstício e dos vasos não seria temporalmente simultâneo, nem sua resposta aos estímulos do SRAA e do SNS. Portanto, em um grupo de pré-hipertensos o arcabouço de sustentação poderia responder mais precocemente com produção de colágeno, levando a fibrose com reflexos tanto na função diastólica do VE como repercutindo no átrio esquerdo, sobrecarregando sua função contrátil antes da HA se tornar declarada pelos conceitos do estudo. Logo a fibrose cardíaca pode ocorrer antes da HA se tornar declarada!

Referências

1. Póvoa R, Bombig MTN. Cardiopatia hipertensiva. São Paulo: Editora Atheneu; 2011.
2. Sampaio WO, Ferreira AJ; Santos RAS. Sistema renina angiotensina aldosterona na hipertensão arterial. In: Krieger EM, Lopes HF. Hipertensão arterial. São Paulo: Editora Atheneu; 2013.
3. Kaplan NM, Victor RG. Kaplan's clinical Hypertension. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, Wolters Kluwer; 2010.
4. Das MK, Khan B, Jacob S, Kumar A, Mahenthiran J. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2006;113(21):2495–501.
5. Eyuboglu M, Akdeniz B; Associação entre ausência de cdescenso da pressão arterial durante o sono e a fragmentação do complex QRS em pacientes hipertensos. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 112(1):59-6.
6. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension*. 2000;35(3):844-51.
7. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31(9):1731–68.

