



A avaliação clínica da disfunção endotelial apresentada por Eduardo Moacyr Krieger (SP) e Hipertensão no idoso por Norman Kaplan (EUA) foram concorridas conferências na Terça-feira deste Congresso.

Se voce não conferiu:

A patogênese da hipertensão essencial ainda não é completamente compreendida. Nos últimos anos, uma série de novos fatores que podem contribuir na patogênese da hipertensão vêm sendo estudados, incluindo fatores genéticos, disfunção endotelial (manifestada por mudanças na endotelina e no óxido nítrico), baixo peso ao nascer e anormalias neurovasculares.

Apesar de diversas pesquisas envolvendo os hormônios endoteliais (a endotelina como vasoconstritor e o óxido nítrico como vasodilatador), ainda não há evidências convincentes de um papel importante deste hormônios na hipertensão essencial em humanos.

A endotelina-1 é o mais potente vasoconstritor endógeno e um candidato óbvio para contribuir para o desenvolvimento da hipertensão. Nos últimos anos, desde que a endotelina-1 foi identificada, um número crescente de dados apoiam seu provável papel na regulação do tônus vascular normal e na fisiopatologia de diversas condições associadas com a vasoconstrição, incluindo a hipertensão, a doença de Raynaud, a insuficiência renal e a insuficiência cardíaca.

Alguns estudos com animais sugerem que a endotelina exerce um papel em certos tipos de hipertensão. Além disto, a endotelina-1 pode intermediar os efeitos renais e cardiovasculares da angiotensina II. A aplicabilidade destes achados para a hipertensão em humanos é incerta, mas um número crescente de estudos sugerem que antagonistas da endotelina podem ser clinicamente úteis.

Tendo em vistas definir o papel da endotelina na hipertensão essencial, um ensaio clínico recente alocou aleatoriamente 293 pacientes com hipertensão essencial para receber doses diferentes de bosentan (antagonista do receptor de endotelina), enalapril ou placebo. O bosentan e o enalapril produziram uma redução equivalente na pressão arterial, sendo que a queda da pressão com bosentan foi atingida sem ativação reflexa do sistema nervoso simpático ou do sistema renina-angiotensina.

Da mesma forma, ao óxido nítrico (fator de relaxamento derivado do endotélio), por seu efeito vasodilatador, também foi implicado um papel na patogênese da hipertensão. Alguns achados que corroboram esta hipótese são: a vasodilatação dependente do endotélio está prejudicada na hipertensão essencial; em modelos animais o bloqueio da síntese de óxido nítrico leva à hipertensão; ratos com exacerbação da expressão genética do gene responsável pela óxido nítrico sintase são significativamente hipotensos.

Contudo, um papel definitivo para associar a produção deficiente de óxido nítrico em humanos à hipertensão ainda precisa ser estabelecido.