

Roberto J. S. Franco *
Luiz S. Matsubara *
José P. M. Bonilha *
Antonio C. Mota *
Victor A. Soares **
Francisco Habermann ***
Dinah, B. Almeida ***

HIPERTENSÃO MALIGNA: QUADRO CLÍNICO, TRATAMENTO E EVOLUÇÃO DE 26 PACIENTES

Foram estudados o quadro clínico, tratamento e evolução de 26 pacientes portadores de hipertensão maligna (HMA). Os sintomas mais frequentes foram: cefaléia, fraqueza, dispnéia, náuseas e vômitos, alterações visuais, diminuição do volume urinário e hematuria. A pressão sistólica situou-se entre 180 e 300 mmHg (média 220) e a diastólica entre 110 e 190 mmHg (média 150). Edema de papila foi observado em 14 pacientes. Os exames subsidiários relevaram: uréia entre 39 e 301 mg/100 ml (média 160), creatinina maior que 5 mg/100 ml em 17 e maior que 2 mg/100 ml em 22 pacientes.

No controle da pressão arterial não foi empregado nenhum esquema fixo mas vários tipos de associações das seguintes drogas: reserpina, guanatidina, alfa metil dopa, hidralazina, propranolol, furosemide e clorotiazida. Conseguiu-se controle efetivo da pressão sistólica (≤ 140 mmHg) em 16 pacientes e controle relativo (≤ 170 mmHg) em 4; controle efetivo da pressão diastólica (≤ 90 mmHg) em 17 e controle relativo (≤ 100 mmHg) em 3. Houve melhora significativa da função renal em 6 e estabilização da função em 3.

Conclui-se que é possível controlar a maior parte das HMA com associação dos medicamentos disponíveis; em 1/3 dos casos foi possível obter melhora da função renal; anúria foi sinal de irreversibilidade da insuficiência renal; a má condição socioeconômica dos pacientes foi fator agravante, pois determinou procura tardia de tratamento e abandono do mesmo.

A análise da literatura médica sugere ter havido apreciável progresso na terapêutica e prognóstico da hipertensão arterial maligna (HMA) nos últimos vinte anos. Assim, Harington e cols.¹, em 1958, referiram sobrevida de um ano em 50% dos 82 pacientes portadores desta afecção e tratados com hexametônio enquanto, em 1972, Mroezek e cols.² observaram 76% de sobrevida de um ano em 26 pacientes, tratados com diazóxido e furosemide. Essa melhora de prognóstico deve-se à disponibilidade de drogas mais eficazes²⁻⁶ e à adoção de uma conduta mais agressiva para o controle da hipertensão. A introdução da diálise peritoneal e hemodiálise, além de colaborar na redução dos níveis pressóricos, permitiu avaliar a importância do controle na evolução da função renal de pacientes em insuficiência renal terminal. No entanto, as drogas que parecem ser mais eficazes no tratamento da HMA não estão disponíveis no comércio brasileiro, tendo sido empregadas apenas em ensaios terapêuticos realizados em ambiente

universitário⁷. Excetuando publicação de 1955⁸, os trabalhos clínicos sobre HMA realizados em nosso meio^{9,10} não analisam o controle e evolução dos pacientes medicados com as drogas disponíveis no comércio brasileiro.

Pretende-se no presente trabalho estudar o quadro clínico, tratamento e evolução de todos os pacientes admitidos no Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu (FCMBB) entre março de 1970 e março de 1975, com o diagnóstico de EMA.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram incluídos neste estudo os 26 pacientes internados nos leitos da Disciplina de Nefrologia do HC da FCMBB com diagnóstico clínico e/ou anátomo-patológico de HMA.

Dos 26 pacientes, 13 eram do sexo masculino e 13 do feminino; 19 brancos e 7 não brancos (pretos ou mulatos); idade entre 17 e 62 anos com maior incidência entre 30 e 50

* Residentes.

** Professor-Assistente.

*** Professor-Assistente Doutor - Departamento de Clínica. Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita F.º.

TABELA I - Drogas empregadas no controle inicial e manutenção do controle da pressão arterial.

	Controle inicial		Manutenção do controle	
	N.º de pacientes	Dose (máx) mg/dia	N.º de pacientes	Dwe (média) mg/dia
Resertina (IM)	21	10	-	-
Alfa metil dopa (VO)	19	2000	14	1000
Reserpina (VO)	13	1	11	1
Hidralazina (VO)	10	1000	9	60
Guanetidina (VO)	5	200	-	-
Trimetafan (IV)	4	2250	-	-
Propranolol (VO)	1	120	2	120
Furosemide (VO ou IV)	15	640	13	80
Tiazídico (VO)	9	100	6	50
Ácido etacrínico (VO)	-	-	1	-

IM = intramuscular; VO = via oral; IV = intravenosa; Hidralazina = hidralazina + reserpina na proporção de 10 mg/0.1 mg.

TABELA II - Frequência dos sintomas e sinais observados no exame clínico e nos exames subsidiários de 26 pacientes com hipertensão arterial maligna.

N.º de pacientes	Sintomas	N.º de pacientes	Exame clínico
21	Celaléia.	16	Insuficiência cardíaca congestiva.
20	Fraqueza	8	Oligúria
		5	Anúria
		2	Arritmias cardíacas
19	Edema		Fundo de olho (24 pacientes)
16	Náuseas + vômitos	18	Hemorragias e exsudatos
16	Alterações visuais	17	Aumento de brilho das arteríolas
14	turvação da visão	17	Cruzamentos artério venosos patológicos
6	diminuição da visão	14	Espasmo arteriolar
8	escotomas	14	Edema de papila
2	fosfenas	10	Tortuosidade das arteríolas
16	Dispnéia		Eletrocardiograma
15	Tontura	23	Sobrecarga ventricular esquerda
14	Alterações urinárias	21	Sobrecarga auricular esquerda
8	hematúria	4	Sinais de isquemia miocárdica
7	oligúria	3	Bloqueio atrioventricular de 1.º grau
2	anúria	1	Bloqueio do ramo esquerdo
6	Confusão mental	1	Arritmia
5	Dor precordial		
4	Dor epigástrica		
1	Coma		

TABELA III - Dados clínicos iniciais de 26 pacientes com hipertensão arterial maligna

Identificação	PAS	PAD	Uréia	Creatinina	Fraqueza	Turvação Queda da visão	Edema papila	Confusão mental	Náuseas e vômitos	ICC
ASS	260	170	46	1.93	-	-	-	-	-	+
DCM	270	140	148	12.60	-	+	+	+	+	+
ECZ	270	160	158	12.80	-	+	+	+	-	+
GB	180	120	-	-	-	-	-	-	-	+
AO	220	160	166	16.70	+	-	+	-	+	-
RMD	180	120	161	8.20	+	+	+	-	+	-
DV	200	110	65	2.07	-	+	-	-	-	-
BG	240	180	184	8.90	+	+	+	+	+	-
JP	270	170	183	13.30	-	+	+	-	-	-
ORG	210	145	49	-	+	-	-	-	+	+
APCS	250	190	124	6.60	+	+	+	+	+	+
JOO	240	150	236	17.00	+	+	+	+	+	+
ECF	230	140	275	16.30	+	-	-	+	+	+
DP	300	190	59	<u>2.80</u>	±	±	±	±	±	±
WC	220	150	271	12.60	+	+	+	-	-	+
MJR	240	140	231	16.00	+	+	-	-	+	+
JL	210	130	85	5.90	-	+	-	-	+	+
ROP	290	150	86	<u>3.80</u>	±	±	±	±	±	±
AL	250	150	301	28.30	+	+	-	-	+	+
JF	270	170	80	<u>4.20</u>	±	±	±	±	±	±
IMAL	250	120	300	1.40	+	-	+	-	+	+
ROB	220	140	301	19.80	+	+	+	-	+	+
MJ	230	130	178	7.50	-	-	-	-	-	+
CP	190	120	154	8.60	+	-	-	-	+	-
EF	220	170	39	<u>2.40</u>	±	±	±	±	±	±
IC	170	130	238	17.20	+	-	+	-	+	-

PAS = Pressão arterial sistólica; PAD = Pressão arterial diastólica; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; foram sublinhados os valores de creatinina dos pacientes que apresentaram sensação de fraqueza ou náuseas e vômitos estando ainda sem ICC e com função renal relativamente preservada.

anos (19 casos); 19 procedentes de zona urbana e 7 de zona rural.

Dezesseis pacientes sabiam ser hipertensos, 14 há mais e dois há menos de um ano; a duração da hipertensão prévia conhecida variou entre três meses e 23 anos. Uma paciente era portadora de glomerulonefrite membranoproliferativa há quatro anos; dois referiram história sugestiva de glomerulonefrite difusa aguda, um há 12 e outro há 20 anos; um, infecção urinária e outro calculose renal comprovadas há 30 e 4 anos, respectivamente.

O critério clínico adotado na disciplina para o diagnóstico de HMA é o de hipertensão arterial, essencial ou secundária, com rápida deterioração da função renal, deterioração esta não explicável por qualquer outra afecção do paciente. O diagnóstico anátomo-patológico de nefrosclerose arteriolar maligna baseia-se no encontro de endarterite obliterante nas artérias e arteríolas e necrose fibrinóide das arteríolas renais. O diagnóstico anátomo-patológico foi feito nos pacientes que, tendo morrido no HC, foram autopsiados e em duas pacientes biopsiadas. A disciplina não costuma realizar biópsia renal quando há diagnóstico clínico firmado de HMA reservando este procedimento para os casos em que há dúvidas diagnósticas.

Todos os pacientes foram mantidos com restrição de sódio na dieta. As drogas empregadas no controle inicial da pressão arterial e na manutenção desse controle estão especificadas na tabela I. Para obtenção do controle da PA essas drogas foram empregadas associadas entre si em 25 tipos de associações diferentes e para manutenção em 14 tipos de combinações que incluíam, em geral, um diurético e um ou mais hipotensores. O trimetafan empregado nos pacientes em que a pressão arterial foi particularmente rebelde à ação da reserpina intramuscular foi em geral associado à guanetidina e ao furosemide de tal forma a impedir a retenção de sódio e água e a garantir que no momento da interrupção de seu emprego outro hipotensor potente e de ação mais prolongada já estivesse agindo.

Os dados dos prontuários foram transcritos para ficha padronizada contendo sintomas, sinais, exames subsidiários, princípios ativos e doses empregadas no tratamento, evolução e resultado de biópsia ou necropsia.

Para efeito de análise dos resultados do tratamento, considerou-se:

I) Quanto à pressão arterial sistólica. (PAS) - a) controle efetivo, quando se conseguiu reduzi-la para níveis iguais ou menores do que 140 mmHg; b) controle relativo quando houve redução para níveis maiores que 140 mmHg e iguais ou menores que 170 mmHg.

II) Quanto à pressão arterial diastólica (PAD) - a) controle efetivo: redução para níveis iguais ou menores que 90 mmHg; b) controle relativo: redução para níveis superiores a 90 mmHg e iguais ou inferiores a 100 mmHg.

RESULTADOS

Quadro Clínico

Na tabela II está discriminada a frequência dos principais sinais e sintomas referidos pelo paciente ou

familiares, bem como dos sinais observados no exame clínico, no eletrocardiograma e fundo de olho; na tabela III alguns dados clínicos e resultados laboratoriais de cada paciente.

A pressão arterial sistólica situou-se entre 180 e 300 mmHg, em média 200 mmHg, a diastólica entre 110 e 190 mmHg, em média 150 mmHg. Queda superior a 20 mmHg de pressão arterial, quando medida com o paciente em pé, foi observada em 2 pacientes na ausência de medicação hipotensora, um destes apresentava intensa hipotensão postural.

Em 8 pacientes, o volume urinário manteve-se persistentemente abaixo de 400 ml nas 24 hs (oligúria) sendo que em 5 manteve-se abaixo de 150 ml nas 24 hs (anúria).

As alterações visuais não guardaram relação com os níveis pressóricos, com exceção da diminuição da visão, que se manifestou nos pacientes com maiores pressões sistólicas. Dos pacientes com edema de papila no fundo de olho, 5 queixaram-se de diminuição da visão associada ou não à turvação visual e quatro referiram turvação visual.

O exame de urina revelou alterações em 22 casos, proteinúria de +++ a ++++ em 20, leucocitúria, em 15 e hematuria em 10. Níveis de K⁺ sérico inferiores a 3,5 mEq/l foram observados em 4 pacientes, tendo sido de 2,4 mEq/l o menor valor. Os níveis de uréia iniciais situaram-se entre 39 e 301 mg por 100 ml com média de 160 mg; os valores de creatinina estão expressos nas tabelas III e IV e gráfico 1, notando-se que 17 pacientes (70%) apresentaram creatinina superior a 5 mg por 100 ml e 11 (45%) acima de 10 mg por 100 ml.

Nenhum paciente apresentou sinais de microangiopatia hemolítica.

Em 25 pacientes foi feito o diagnóstico clínico de HMA. Em oito desses, o diagnóstico clínico foi confirmado por autópsia e em um, por biópsia renal; em uma paciente o diagnóstico foi feito exclusivamente por biópsia renal. Nos pacientes em que foi realizada biópsia ou autópsia, o exame histopatológico revelou, além da nefrosclerose arteriolar maligna, glomerulonefrite crônica em dois casos e placa de aterosclerose calcificada na artéria renal em outro.

Tratamento e Evolução

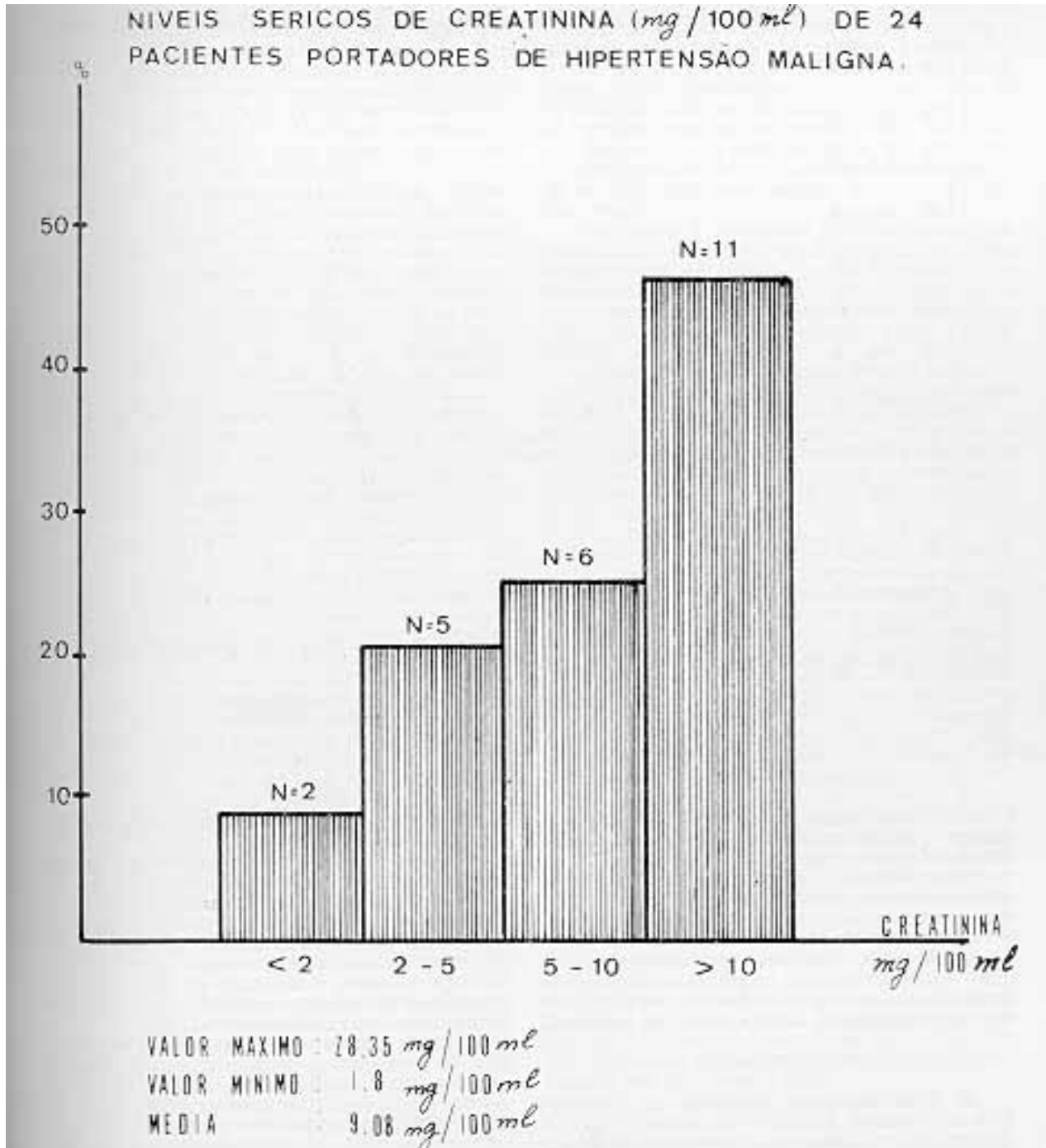
Nove pacientes foram controlados com o primeiro tipo de associação de drogas empregadas; nos demais houve necessidade de mudar o esquema uma ou mais vezes. O último esquema empregado antes de se obter o controle em cada paciente está especificado na tabela IV. Não houve predominância de nenhum tipo de associação. Deve-se observar, no entanto, que foram raros os casos que responderam seja à reserpina oral, seja à hidralazina, associados exclusivamente a um diurético; em geral, dos esquemas constavam uma ou mais das quatro drogas mais pontes, isto é, trimetafan, guanetidina, reserpina I.M. e alfa-metildopa. Nas tabelas I e IV, quando é feita referência à hidralazina, trata-se de combinação de hidralazina e reserpina na proporção de 10 para 0,1 mg pois no Brasil, não se dispõe de produto composto exclusivamente por hidralazina.

TABELA IV — Principal esquema empregado no controle inicial e evolução de 26 pacientes com hipertensão arterial maligna.

Grupos	Identificação	Terapêutica	Pressão arterial		Diurese 1º dia	Creatina		Tempo seg.	Condição final		
			Antes	(1) Depois (2)		Inicial	Final				
A	ASS	G+DT	250/170	190/100	120/75	400	940	1.93	1.0	41 d.	Abandono
	BG	T+G+F	240/180	150/105	120/75	1700	150	8.90	3.4	36 d.	Abandono
	APCS	T+G+F	250/190	140/90	—	320	1200	6.60	2.8	3½ m.	Óbito
	RMD	H+F	180/120	180/110	110/75	200	460	8.20	6.7	5 m.	Óbito
	DP	H+DT	300/190	160/105	—	400	1250	2.80	2.3	22 d.	Abandono
	CP	MD+DT	190/120	130/90	—	1580	1220	8.60	4.8	9 m.	Óbito a domicílio
	DV	R+DT	200/110	140/80	—	580	830	2.07	2.0	50 m.	Em seguimento
B	ORG	MD+F	210/145	140/90	—	4500	1190	49.50*	44.0*	15 d.	Óbito
	ROP	MD	280/150	170/100	—	—	—	3.80	3.6	26 m.	Óbito
	JL	T	210/130	220/160	—	—	2700	5.90	10.0	1 m.	Encaminhado a outro serviço
	JF	MD+R	270/170	210/140	150/90	—	—	4.20	5.4	7 m.	Abandono
	ECZ	MD+R	270/160	180/110	90/60	970	1030	10.50	5.1**	19 d.	Abandono
C	AO	G+H+F	210/160	170/110	130/80	190	260	16.70	15.9**	2½ m.	Abandono
	JP	MD+F	270/170	130/80	—	500	320	13.30	12.4**	15 d.	Abandono
	JOO	G+R	240/150	200/100	—	—	150	17.00	11.0**	1 m.	Abandono
	EGF	H+F	230/140	230/110	—	280	150	15.30	15.0**	4 d.	Óbito
	WC	MD+F	220/150	140/80	—	150	0	12.60	16.5**	3 m.	Óbito
	MJR	MD+F	240/140	130/85	—	140	470	16.00	16.0**	2 m.	Óbito
	AL	T	250/150	150/100	110/70	40	145	28.30	19.4**	3 m.	Óbito
	LMAL	MD+R	220/140	210/129	190/110	—	80	19.40	13.5**	3 m.	Óbito
	RB	MD+F	220/140	130/100	130/85	740	100	19.80	14.3**	12 d.	Abandono
	EF	P+DT	220/170	140/120	130/100	1870	1320	2.40	14.0**	27 d.	Óbito a domicílio
IC	MD	170/130	110/80	—	480	380	17.20	18.2**	40 m.	10 m. diálise-transplante — Em seguimento	

Grupo A = pacientes cuja função renal melhorou com a terapêutica; B = função renal inalterada; C = grupo de pacientes que permaneceram em/ou evoluíram para insuficiência renal terminal; G = guanetidina; T = trimetafan; H = hidralazina; F = furosemide; DT = diurético tiazídico; MD = alfa metil dopa; R = reserpina; P = propranolol.
 (1) = pressão medida com o paciente deitado; (2) = pressão medida com o paciente em pé, estão assinalados apenas os valores significativamente diferentes (queda superior a 10 mmHg na pressão sistólica e/ou diastólica).
 *Valor de uréia sanguínea — **pacientes dializados uma ou mais vezes. d = dias m = meses.
 Três pacientes faleceram logo no início da internação não tendo sido incluídos nesta tabela.

GRÁFICO 1



Conseguiu-se controle efetivo da PAS em 16 pacientes e controle relativo em 4 pacientes; controle efetivo da PAD em 17 pacientes e controle relativo em 3 pacientes. Na tabela IV estão especificados os níveis pressóricos antes e após o controle, evolução dos níveis séricos de creatinina com o controle, duração do seguimento e condição final dos pacientes que foram divididos em 3 grupos: grupo A, formado pelos pacientes que experimentaram melhora significativa da função renal, isto é, queda de pelo menos 1/4 do valor inicial da creatinina sérica; grupo B, constituído pelos

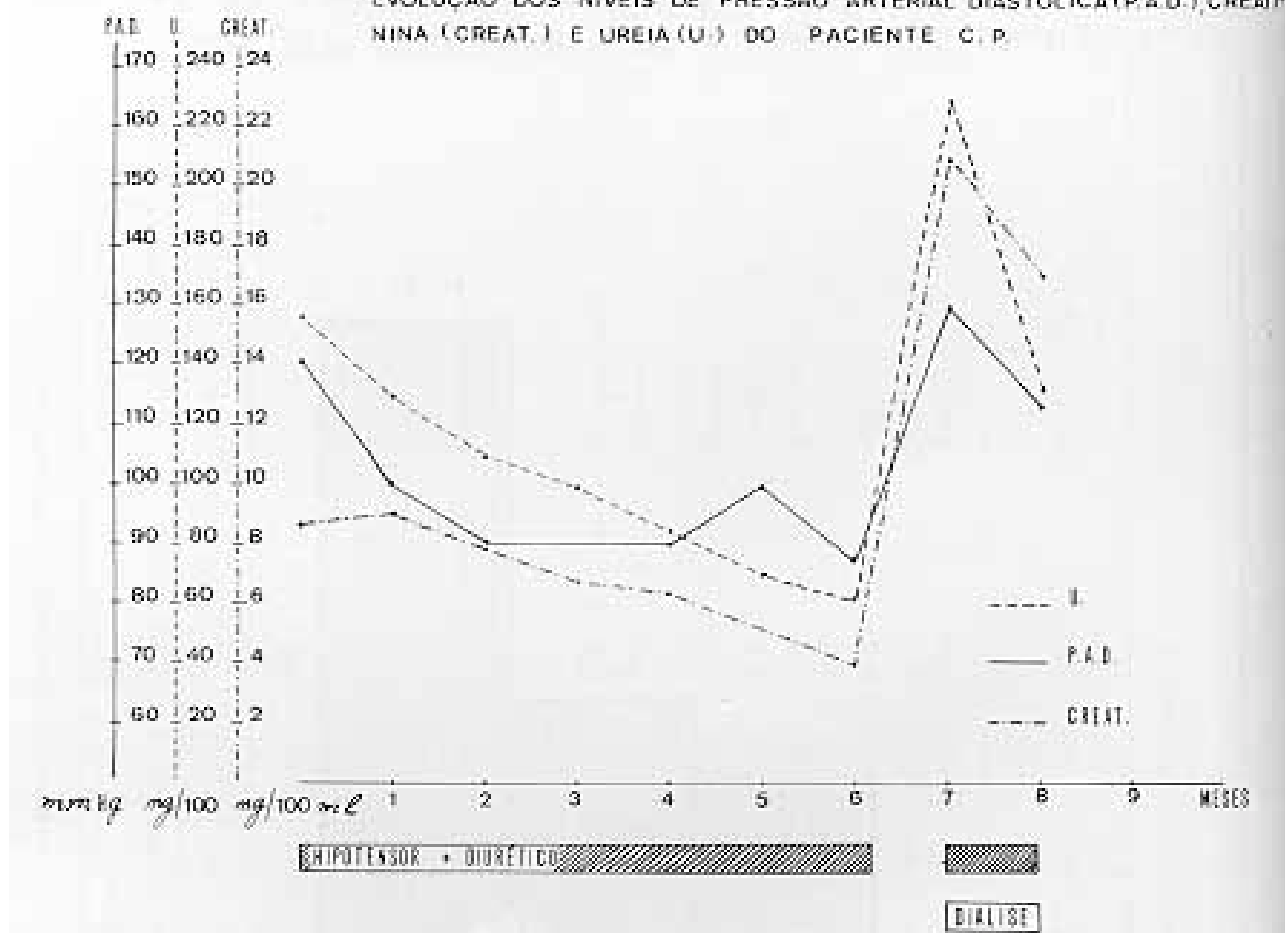
três nos quais a função renal não se alterou e grupo C integrado pelos que apresentaram deterioração da função renal ou que se mantiveram, desde o início, em insuficiência renal terminal.

Dos 26 pacientes, 13 morreram no HC ou foram retirados do HC antes do óbito; um foi submetido a transplante renal há 3 anos e outro está em seguimento há quatro anos, ambos levando vida normal, o primeiro sem e o segundo com medicação hipotensora.

Perdeu-se o seguimento dos 11 restantes; desses, três estavam com pressão controlada e

GRÁFICO 2

EVOLUÇÃO DOS NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (P.A.D.), CREATININA (CREAT.) E UREIA (U) DO PACIENTE C. P.



função renal compatível com vida normal na última consulta, os demais estavam em insuficiência renal terminal.

Dos pacientes que apresentaram melhora ou estabilização da função renal, uma faleceu em virtude de acidente vascular cerebral após 26 meses de seguimento; dois outros, ao suspenderem a medicação por razões de ordem economicossocial, apresentaram rápida deterioração da função renal. A evolução de um desses pacientes está expressa no gráfico 2.

COMENTÁRIOS

A distribuição da casuística do presente trabalho quanto à idade foi concorde com a literatura^{2,10-12}; quanto ao sexo não foi observada predominância de incidência no sexo masculino como referida frequentemente^{1,2,10-12}.

Da mesma forma que o referido por Payne e cols.¹² e Dranow e cols.¹¹, observou-se nos pacientes do presente trabalho, alta frequência de fraqueza, náuseas e vômitos que, embora na maior parte das vezes estivessem associados a insuficiência renal grave, ocorreram em pacientes sem insuficiência cardíaca e com função renal relativamente preservada (dados sublinhados na tabela III). Esses dados sugerem que esses sintomas podem ser decorrentes da doença básica e devem alertar para o

diagnóstico precoce do caráter maligno da hipertensão.

Observou-se que confusão mental, quando presente, esteve sempre associada à insuficiência renal grave e hipertensão sistólica superior à média encontrada neste trabalho, o que torna difícil atribuir esse sintoma às alterações metabólicas da uremia, à encefalopatia hipertensiva, à isquemia ou às microhemorragias cerebrais secundárias às alterações arteriolares da hipertensão maligna.

Anúria esteve sempre associada à insuficiência renal grave; nenhum paciente em anúria retomou a diurese a despeito da intensidade dos esquemas diuréticos empregados, o que demonstra a gravidade do prognóstico sugerido por esse sinal, como foi salientado por Finnerty^{13,14}.

A maior parte dos doentes queixou-se de turvação ou diminuição acentuada e rápida de acuidade visual, sintomas que vêm sendo valorizados no diagnóstico de HMA¹².

É de notar que o paciente com maiores níveis tensionais, embora referisse queda da acuidade visual, não apresentou exsudatos, hemorragias ou edema de papila. Dranow e cols.¹¹ assinalaram a ocorrência de casos com apenas intenso espasmo arteriolar, sem hemorragias, exsudatos ou edema de papila no fundo de olho. A ocorrência de edema de papila em apenas 58% dos pacientes e a ausên-

cia desse sinal em pacientes com diagnóstico clínico e histológico de HMA demonstra a inconveniência de se adotar a presença de edema de papila como critério cuja ausência exclui o diagnóstico de HMA. Referência a pacientes com HMA sem edema de papila foi feita por Payne e cols.¹² que encontraram retinopatia de grau III ou IV da classificação de Keith Wagener em 83% de seus pacientes e por Lazarus e cols.¹⁵ a que encontraram esse sinal em 87% de sua casuística.

Quanto ao tratamento, não houve utilização sistemática de nenhum esquema terapêutico; pelo contrário, foi empregada quase a totalidade dos princípios ativos disponíveis no Brasil, associados de forma a garantir o melhor controle possível da pressão arterial dos pacientes. Em seis pacientes, não se conseguiu nenhum grau de controle; desses, quatro faleceram logo no início da internação, sem que tivesse havido tempo para se avaliar a ação das drogas na pressão arterial. Ressalte-se que, em 16 pacientes (61,5%), conseguiu-se manter controle efetivo tanto da pressão sistólica quanto da diastólica, o que demonstra que a maior parte dos portadores de HMA podem ter sua pressão arterial controlada com as drogas de que dispomos em nosso meio. Alguns pacientes como D.V., foram controlados com facilidade com uso de hipotensores de pouca potência (reserpina oral + diurético tiazídico); poder-se-ia questionar o diagnóstico dessa paciente, porém trata-se precisamente daquela em que, não tendo sido feita a suspeita clínica de HMA, o diagnóstico foi feito por biopsia renal. Não se pode atribuir exclusivamente às drogas especificadas na tabela IV o grau de controle obtido e assinalado na mesma tabela porque, na maior parte das vezes, outras drogas haviam sido empregadas antes e além de terem, em sua maior parte, diminuído a pressão do paciente, sua ação residual deve ter contribuído para a queda observada na pressão arterial. Na tabela I, onde está especificada a frequência de utilização de cada uma das drogas, observa-se que reserpina I.M. foi utilizada na quase totalidade dos pacientes. Essa droga, como evidenciado na tabela IV, embora não tenha sido suficiente para controlar adequadamente a pressão de todos os pacientes com HMA, mostrou-se valiosa para a redução imediata dos níveis tensionais da maior parte dos pacientes em que foi empregada. O trimetafan quando empregado conseguiu, exceto em um paciente, reduzir adequadamente a pressão arterial.

Quanto à evolução, no grupo C distinguem-se dois subgrupos: a) um constituído por 3 pacientes que a despeito de terem apresentado níveis iniciais de creatinina sérica inferiores a 6 mg por 100 ml evoluíram para insuficiência renal; nota-se que em 2 a deterioração da função renal ocorreu apesar do controle da pressão arterial; b) outro, integrado pelos 11 pacientes internados com níveis de creatinina superiores a 10 mg por 100 ml. Nesse grupo não houve melhora da função renal e, a despeito de em 9 ter sido obtido controle efetivo da hipertensão, todos foram mantidos em diálise peritonial até o óbito ou abandono do tratamento. Woods e cols.¹⁶, estudando a evolução de pacientes com HMA e comprometimento da função renal, salientaram que os

pacientes com insuficiência renal em geral não sobreviveram até o sexto mês de seguimento, enquanto que Mroczeck e cols.² observaram uma queda imediata da função renal após a obtenção de controle da pressão arterial seguida de lenta, porém acentuada melhora. Dessa forma, evidencia-se a conveniência de se procurar manter o controle efetivo da pressão arterial dos pacientes com HMA mantidos em diálise não só para evitar as complicações cardiovasculares como também com objetivo de se conseguir recuperação parcial da função renal.

No grupo A, integrado pelos pacientes nos quais houve melhora e no B, no qual não houve alteração da função renal, obteve-se controle efetivo ou relativo da pressão arterial de todos os pacientes que, por outro lado, apresentavam creatinina inicial inferior a 10 mg por 100 ml.

O resultado obtido nesses grupos mostra a importância do diagnóstico e controle precoces da HMA numa fase em que a insuficiência renal ainda pode ser reversível. Mroczeck e cols.², após seguimento prolongado de grupo semelhante a esse, observaram normalização dos níveis séricos de uréia na quase totalidade de seus pacientes. Por outro lado, verifica-se que, muito mais do que o resultado do emprego de um determinado esquema terapêutico, a evolução favorável é dependente da manutenção do controle adequado da PA, controle esse que, apesar de ser mais facilmente obtido com drogas de que os médicos brasileiros não dispõem, é passível de ser obtido com o que é disponível no momento. Como assinala Finnerty¹³, o essencial é reduzir agressivamente a pressão arterial, manter o fluxo urinário e prevenir a retenção de sódio. Com relação à resposta da HMA a sobrecargas salinas saliente-se que, contrapondo-se às evidências experimentais de ação benéfica de sobrecargas de sódio sobre a evolução de HMA experimental¹⁷ e às recomendações de Kincaid Smith¹⁸ preconizando o uso mais liberal desse íon na HMA, estão os resultados experimentais de Queiroz e Ortega^{19,20} e os excelentes resultados clínicos obtidos com o emprego de diuréticos potentes^{2,16,21} ou outros meios²² que levam à depleção de sódio.

Evidências de que a HMA conserva a sua malignidade a despeito do controle da PA e melhora da função renal foi a extrema rapidez da deterioração renal nos pacientes que abandonaram a medicação; o mesmo foi assinalado por Mroczeck e cols.²

SUMMARY

The clinical features treatment and follow-up of 26 patients with malignant hypertension (MH) were studied. The most frequent symptoms were: headache, malaise, dyspnea, nausea, vomiting, visual disturbances, oliguria and hematuria. The systolic blood pressure varied between 180 and 300 mmHg (mean - 220 mmHg) and the diastolic blood pressure, between 110 and 190 mmHg (mean - 150 mmHg). Papilledema was found in 14 patients. Laboratory examination showed blood urea varying between 39 and 301 mg/dl (mean - 160 mg/dl), and creatinine over 5 mg/dl in 17 patients and below 2 mg/dl in 22 patients.

To control the blood pressure, no fixed regimen was adopted; instead, we used various associations of the following drugs: reserpine, guanethidine, methyl dopa, hydralazine, propranolol, furosemide and chlorothiazide. Effective control of systolic blood pressure (less than 140 mmHg) was achieved in 16 patients and relative control (less than 170 mmHg) in four; effective control of diastolic levels (less than 90 mmHg) was achieved in 17 patients and relative control (less than 100 mmHg) in three. There was significant improvement in renal function in six patients, and stable function in three.

In conclusion, the great majority of MH can be controlled with the association of the available drugs, improvement of renal function could be achieved in one third of the cases, anuria was always related to irreversibility of the renal failure and low socioeconomical status was a limiting factor, being responsible for the delay in seeking medical help, and for abandoning treatment.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem aos médicos residentes Alípio Antunes F.º, Boanerges Gori e Silvio Nardini Neto pela colaboração prestada na revisão dos prontuários.

Nota adicional

O diazóxido, medicação altamente eficaz no tratamento das crises hipertensivas, foi colocado à disposição dos médicos do Brasil depois que este trabalho foi enviado para publicação.

REFERÊNCIAS

- Harrington, M.; Kincaid-Smith, P.; McMichael, J. - Results of treatment in malignant hypertension. A seven-year experience in 94 cases. *Br. Med.* 5158: 968, 1959.
- Mroczek, W. J.; Davidow, M.; Gavrilovich, L.; Finnerty, Jr. F. - The value of aggressive therapy in the hypertensive patient with azotemia. *Circulation.* 40:893, 1969.
- Ahearn, D. J.; Grim, E. - Treatment of malignant hypertension with sodium nitroprusside. *Arch. Int. Med.* 133: 187, 1974.
- Dormois, J. C.; Young, J. L.; Nies, A. S. - Minoxidil in severe hypertension: value when conventional drugs have failed. *Am. Heart J.* 90: 360, 1975.
- Moser, M. - Diazoxide effective vasodilatador in accelerated hypertension. *Am. Heart J.* 87:791, 1974.
- Wilburn, R. L.; Blaufus, A.; Benett, C. M. - Long term treatment of severe hypertension with minoxidil, propranolol and furosemide. *Circulation.* 52: 706, 1975.
- Cruz, J.; Cintra, A. B. U.; Penna, D. O.; Nussenzveig, I.; Cruz, H. M. M. - Hipotensores vasodilatadores, ação terapêutica do minoxidil. In: Resumos VIII Congresso Brasileiro de Nefrologia. Curitiba, Paraná, Brasil, 10-15 out. 1976, p. 39.
- Mattar, E.; Almeida, S. S.; Mazarollo, H. M.; Cruz, J.; Mattar, G.; Timoner, J.; Girão, C. B.; Nascimento, E. L. - Remissão da hipertensão com insuficiência renal avançada, pelo tratamento com hexametônio em 4 casos. *Arq. Bras. Cardiol.* 8: 476, 1955.
- Cruz, J. - A reversibilidade da hipertensão maligna. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 26: 1, 1971.
- Ramos, O. L.; Saad, F. A.; Lima, M. C. C.; Sustovich, D. R.; Ajzen, H. - Hipertensão maligna: estudo anatomoclinico em 22 pacientes. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 11: 371, 1965.
- Dranow, J.; Skyler, J. S.; Gunnells, J. C. - Malignant hypertension current modes of therapy. *Arch. Int. Med.* 133: 791, 1974.
- Payne, J. E.; Silcott, G. R.; Medez, R.; Harbour, B. H.; Berne, T. V. - Bilateral nephrectomy and renal homo transplantation for malignant nephrosclerosis. *Arch. Surg.* 107: 17, 1973.
- Finnerty Jr., F. A. - Malignant hypertension. *Am. Heart J.* 88: 265, 1974.
- Heptinstall, R. H. - Pathology of the kidney. 2 edition. Little, Brown and Company. Boston, 1974. I Vol. p. 134.
- Lazarus, J. M.; Hampers, C. L.; Bennett, A. H.; Vandram, L. D.; Merrill, J. P. - Urgent bilateral nephrectomy for severe hypertension. *Ann. Int. Med.* 76: 733, 1972.
- Woods, J. W.; Blythe, W. B. - Management of malignant hypertension complicated by renal insufficiency. *N. Eng. J. Med.* 277: 57, 1967.
- Möhring, J.; Möhring, B.; Petri, M.; Haak, D.; Hackenthal, E. - Studies on the pathogenesis of the malignant course of renal hypertension in rats. *Kidney Int.* 8: S-174, 1975.
- Kincaid-Smith, P. - Management of severe hypertension. *Am. J. Cardiol.* 32: 575, 1973.
- Queiroz, F. P.; Rojo-Ortega, J. M. - Efeito da administração de salina na fase aguda da hipertensão arterial maligna experimental. In: Resumos VIII Congresso Brasileiro de Nefrologia. Curitiba, Paraná, Brasil. 10 a 15 Out. 1976, p. 10.
- Queiroz, F. P.; Rojo-Ortega, J. M. - Efeito da administração de salina na fase crônica da hipertensão maligna experimental. In: Resumos VIII Congresso Brasileiro de Nefrologia. Curitiba, Paraná, Brasil. 1976. p. 10.
- Woods, J. W.; Blythe, W. B.; Huffiness, W. D. - Management of malignant hypertension complicated by insufficiency. A follow-up study. *N. Eng. J. Med.* 291: 10, 1974.
- Baglin, A.; Safar, M.; Milliez, P. - Treatment of malignant arterial hypertension by acute dehydration with sodium depletion and antihypertensive drugs. *Mat. Med. Polon.* 4: 121, 1972.