

Uma Nova Era na Avaliação da Hipertensão: Análise Não Invasiva da Pressão Central e das Ondas Intracranianas

A New Era of Hypertension Assessment: Non-Invasive Central and Intracranial Waveform Analysis

Juan Carlos Yugar-Toledo^{1,2} e Heitor Moreno³

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, ¹ São José do Rio Preto, SP – Brasil

Instituto de Cardiologia e Endocrinologia Rio Preto Ltda, ² São José do Rio Preto, São Paulo, SP – Brasil

Universidade Estadual de Campinas, ³ Campinas, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Avaliação Não Invasiva da Pressão Arterial Central e da Forma de Onda Intracraniana em Pacientes Hipertensos: Um Estudo Transversal

A relação entre hipertensão arterial e fluxo sanguíneo cerebral (FSC) tem sido extensivamente estudada devido ao papel que a pressão arterial (PA) desempenha na manutenção de uma perfusão cerebral adequada. A autorregulação cerebral é o mecanismo pelo qual o FSC permanece relativamente constante, apesar das variações na pressão de perfusão. Em indivíduos normotensos, a faixa de autorregulação situa-se aproximadamente entre pressões arteriais médias de 60 a 150 mmHg.^{1,2}

Em pacientes hipertensos, há evidências de que essa curva se desloca para valores mais altos, fazendo com que: a) O cérebro hipertenso tolere pressões sanguíneas mais altas antes que ocorra vasodilatação ou vasoconstrição; b) Por outro lado, quedas abruptas da PA podem resultar em hipoperfusão cerebral, uma vez que o limiar inferior para autorregulação pode ser maior.

A hipertensão crônica desencadeia uma série de alterações estruturais e funcionais nos vasos cerebrais que comprometem o fluxo sanguíneo adequado. A remodelação vascular é uma característica marcante: artérias e arteríolas cerebrais sob alta pressão sofrem espessamento da parede muscular e estreitamento do lúmen, levando a um aumento na relação parede/lúmen dos vasos, reduzindo a complacência vascular e dificultando a regulação do fluxo. Essa remodelação “para dentro” reduz o diâmetro interno dos vasos e aumenta a resistência cerebrovascular, o que pode limitar o fluxo, especialmente quando a perfusão é crítica (por exemplo, durante episódios isquêmicos).³

Estudos indicam que essa remodelação é impulsionada por fatores neuro-humorais elevados na hipertensão, incluindo a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e o estresse oxidativo elevado, que promove a proliferação de

células vasculares e a deposição de matriz.⁴ Além disso, modelos experimentais de hipertensão demonstraram rarefação microvascular, ou seja, redução na densidade de arteríolas e capilares cerebrais. Em modelos animais hipertensos, observou-se uma redução de até 25% a 50% no número de pequenas artérias piais e capilares intracerebrais, o que reduz a rede de perfusão disponível.⁵ Do ponto de vista funcional, a hipertensão também causa disfunção endotelial e alteração da reatividade vascular. Em condições normais, o endotélio libera fatores vasodilatadores e vasoconstritores, como o óxido nítrico, para ajustar o calibre arterial de acordo com as necessidades metabólicas. Na hipertensão crônica, a biodisponibilidade do óxido nítrico é reduzida e há um desequilíbrio em outras vias vasodilatadoras, resultando em uma resposta vasodilatadora prejudicada.^{6,7} As abordagens sobre a relação entre hipertensão e FSC têm se beneficiado dos avanços nas técnicas de imagem e métodos de avaliação funcional, como a ressonância magnética funcional para analisar a perfusão cerebral (ASL – Arterial Spin Labeling) e a reatividade cerebral a estímulos;⁸ o doppler transcraniano: que permite avaliar a velocidade do fluxo nas artérias cerebrais e estimar a autorregulação dinâmica;⁹ e a tomografia por emissão de pósitrons: que pode quantificar o metabolismo e a perfusão cerebral com maior precisão, mas é mais custosa e menos disponível. Esses métodos ajudam a identificar alterações hemodinâmicas e estruturais decorrentes da hipertensão em estágios iniciais, permitindo intervenções preventivas mais eficazes.

Entretanto, um fenômeno bastante estudado, mas pouco valorizado na prática clínica, é a forma de onda da pressão intracraniana (PIC).¹⁰ Variações na PIC foram demonstradas de acordo com alterações no volume e pressão intracranianos.^{11,12} Recentemente, foi desenvolvida uma técnica não invasiva que avalia deformações micrométricas do crânio ao longo do ciclo cardíaco e é capaz de reproduzir a PIC, com forte correlação com a morfologia invasiva da forma de onda da PIC.¹³ A correlação entre os valores da PIC média e a relação P2/P1 é linear de acordo com estudos publicados por Moraes et al.,¹² e Brasil et al.¹¹

No trabalho, intitulado “Avaliação Não Invasiva da Pressão Arterial Central e da Forma de Onda Intracraniana em Pacientes Hipertensos: Um Estudo Transversal”,¹⁴ os autores estudaram pacientes hipertensos utilizando um novo método de mensuração não invasiva da pressão intracraniana. Esse método foi realizado com os pacientes em decúbito dorsal

Palavras-chave

Hipertensão; Pressão Arterial; Forma de Onda Intracraniana; Circulação Cerebrovascular.

Correspondência: Juan Carlos Yugar-Toledo •

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – Medicina - Av. Brigadeiro Faria Lima, 5416. CEP 15090-000, São José do Rio Preto, SP – Brasil
E-mail: yugarjuan@uol.com.br

Artigo recebido em 15/04/2025, revisado em 22/04/2025, aceito em 22/04/2025

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20250277>

e monitorados por sete minutos. Utilizando a avaliação não invasiva b4c, o ponto de corte identificado para definir a hipertensão intracraniana (HTIC) pela razão P2/P1 foi $\geq 1,2$, enquanto o ponto de corte para tempo para o pico (TPP) foi $\geq 0,25$ segundos. Os valores de P2/P1 de 1,0 a 1,19 e os valores de TPP de 0,20 a 0,24 segundos foram considerados zona cinzenta de complacência intracraniana anormal, mas não HTIC.

Foi realizada uma análise para estudar a associação entre HTIC e valores centrais de PA e velocidade de onda de pulso. Valores mais elevados de cPAS (pressão arterial sistólica), cPAD (pressão arterial diastólica) e pPAD foram encontrados em pacientes com HTIC, avaliados pelo critério da razão P2/P1. Ao definir o HTIC por TPP $\geq 0,25$ segundos, tanto a PAD central quanto a periférica foram maiores nesses pacientes. Neste estudo, os autores encontraram uma mediana da razão P2/P1 de 1,4 (1,2-1,5) e um valor mediano de TPP de 0,24 (0,21-0,29) segundos na população analisada.

Os autores não encontraram diferenças nos valores médios da razão P2/P1 e TPP nas variáveis sociodemográficas, antropométricas e clínicas registradas, exceto pela diferença feminina observada quanto a um maior TPP na população

feminina. Um ponto importante é que a incidência de acidente vascular cerebral e demência é maior entre as mulheres, e os achados de maior TPP neste estudo, bem como a maior razão P2/P1, apoiam a hipótese de que a capacidade autorregulatória da pressão intracraniana e a permeabilidade da barreira hematoencefálica são afetadas de forma diferente em homens e mulheres.

Por fim, na análise considerando os pontos de corte de 1,2 e 0,25 seg para P2/P1 e TPP, os autores encontraram significância estatística da cPAS, cPAD e pPAD na detecção dessas diferenças em relação a P2/P1; a cPAD e a pPAD foram capazes de detectar essas diferenças em relação ao TPP, e os mesmos parâmetros mantiveram uma correlação moderada e significativa entre as medidas de PA e as variáveis da PIC.

A implementação dessas tecnologias pode transformar a prática clínica, tornando-a mais acessível e menos desconfortável para os pacientes. No entanto, desafios como custo e treinamento especializado ainda precisam ser superados para que essas ferramentas sejam amplamente adotadas. O futuro da medicina parece promissor com avanços como esse, que priorizam a segurança e o bem-estar do paciente.

Referências

1. Strandgaard S. Autoregulation of Cerebral Blood Flow in Hypertensive Patients. The Modifying Influence of Prolonged Antihypertensive Treatment on the Tolerance to Acute, Drug-Induced Hypotension. *Circulation*. 1976;53(4):720-7. doi: 10.1161/01.cir.53.4.720.
2. Strandgaard S, Paulson OB. Regulation of Cerebral Blood Flow in Health and Disease. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1992;19(Suppl 6):89-93. doi: 10.1097/00005344-199219006-00014.
3. Pires PW, Ramos CMD, Matin N, Dorrance AM. The Effects of Hypertension on the Cerebral Circulation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;304(12):H1598-614. doi: 10.1152/ajpheart.00490.2012.
4. Brecher P, Tercyak A, Chobanian AV. Properties of Angiotensin-Converting Enzyme in Intact Cerebral Microvessels. *Hypertension*. 1981;3(2):198-204. doi: 10.1161/01.hyp.3.2.198.
5. Pantoni L. Cerebral Small Vessel Disease: From Pathogenesis and Clinical Characteristics to Therapeutic Challenges. *Lancet Neurol*. 2010;9(7):689-701. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6.
6. Figueiredo VN, Yugar-Toledo JC, Martins LC, Martins LB, Faria AP, Moraes CH, et al. Vascular Stiffness and Endothelial Dysfunction: Correlations at Different Levels of Blood Pressure. *Blood Press*. 2012;21(1):31-8. doi: 10.3109/08037051.2011.617045.
7. Yugar-Toledo JC, Tanus-Santos JE, Sabha M, Sousa MG, Cittadino M, Tácito LH, et al. Uncontrolled Hypertension, Uncompensated Type II Diabetes, and Smoking Have Different Patterns of Vascular Dysfunction. *Chest*. 2004;125(3):823-30. doi: 10.1378/chest.125.3.823.
8. Telischak NA, Detre JA, Zaharchuk G. Arterial Spin Labeling MRI: Clinical Applications in the Brain. *J Magn Reson Imaging*. 2015;41(5):1165-80. doi: 10.1002/jmri.24751.
9. Panerai RB. Transcranial Doppler for Evaluation of Cerebral Autoregulation. *Clin Auton Res*. 2009;19(4):197-211. doi: 10.1007/s10286-009-0011-8.
10. Ocamoto GN, Russo TL, Zambetta RM, Frigieri G, Hayashi CY, Brasil S, et al. Intracranial Compliance Concepts and Assessment: A Scoping Review. *Front Neurol*. 2021;12:756112. doi: 10.3389/fneur.2021.756112.
11. Brasil S, Frigieri G, Taccone FS, Robba C, Solla DJF, Nogueira RC, et al. Noninvasive Intracranial Pressure Waveforms for Estimation of Intracranial Hypertension and Outcome Prediction in Acute Brain-Injured Patients. *J Clin Monit Comput*. 2023;37(3):753-60. doi: 10.1007/s10877-022-00941-y.
12. Moraes FM, Rocha E, Barros FCD, Freitas FGR, Miranda M, Valiente RA, et al. Waveform Morphology as a Surrogate for ICP Monitoring: A Comparison between an Invasive and a Noninvasive Method. *Neurocrit Care*. 2022;37(1):219-27. doi: 10.1007/s12028-022-01477-4.
13. Brasil S, Solla DJF, Nogueira RC, Teixeira MJ, Malbouisson LMS, Paiva WDS. A Novel Noninvasive Technique for Intracranial Pressure Waveform Monitoring in Critical Care. *J Pers Med*. 2021;11(12):1302. doi: 10.3390/jpm11121302.
14. Inuzuka S, Correia MC, Costa MM, Costa TO, Vitorino PVO, Piza PVT, et al. Non-Invasive Central Blood Pressure and Intracranial Waveform Assessment in Hypertensive Patients: A Cross-Sectional Study. *Arq Bras Cardiol*. 2025; 122(5):e20240778. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20240778>.

