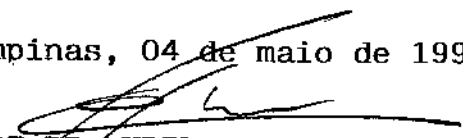


ALTERAÇÕES PRESSÓRICAS APÓS LITOTRÍCIA EXTRACORPÓREA EM PACIENTES NORMOTENSOS

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Mestrado, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Cirurgia do Médico JOAQUIM FRANCISCO DE ALMEIDA CLARO.

Campinas, 04 de maio de 1994.


PROF. DR. UBIRAJARA FERREIRA
ORIENTADOR

Dissertação apresentada para conclusão do
Curso de Mestrado pelo Departamento
de Cirurgia da Faculdade de Ciências
Médicas da Universidade Estadual de
Campinas.

Joaquim Francisco de Almeida Claro 562
Orientador: Prof. Dr. Ubirajara Ferreira

Campinas, 1994

AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. **Ubirajara Ferreira**, pela amizade na orientação precisa.
- Ao Prof. Dr. **Nelson Rodrigues Netto Jr.**, pelo exemplo e incentivo no convívio diário.
- Ao Prof. Dr. **Neil F. de Novo**, Dra. **Yara Juliano** e Sr. **Wilson Cavalheiro** pela execução da análise estatística.
- Ao Dr. **Gustavo Caserta Lemos** pela confecção dos diapositivos.
- Ao Dr. **José Antonio Longo** pela realização das litotriácias extracorpóreas por ondas de choque.
- A Srta. **Eunice Miranda** pela paciência, carinho e serviço de montagem e datilografia.

À MINHA FAMÍLIA

**A suprema santificação da linguagem humana,
abaixo da prece, está no ensino da mocidade.**

RUI BARBOSA.

ÍNDICE

1. Resumo	06
2. Introdução	08
3. Objetivos	11
4. Casuística e Métodos	13
5. Resultados	16
6. Discussão	19
7. Conclusões	25
8. Abstract	27
9. Referências Bibliográficas	29

RESUMO

Com o objetivo de avaliar as alterações nos níveis pressóricos causadas pela litotricia extracorpórea por ondas de choque, 102 pacientes normotensos, com idade entre 5 e 81 anos, mediana de 40 anos, portadores de litíase renal foram acompanhados por um período mediano de 22 meses após o tratamento. Os pacientes foram divididos em grupo I: 61 pacientes do sexo masculino, e grupo II: 41 pacientes do sexo feminino.

A avaliação desses pacientes foi feita através da medida da pressão diastólica e da pressão arterial média, antes e depois da litotricia. Consideramos hipertensão arterial quando a pressão diastólica se mantinha acima de 90 mmHg, por um período mínimo de duas semanas.

A quantidade de impulsos administrados para cada paciente variou de 1250 a 6000, mediana de 4000 impulsos, a uma intensidade mediana de 18,1KV.

Concluimos que a incidência de hipertensão arterial pós litotricia extracorpórea por ondas de choque foi de 3,92%, semelhante e da população normal. Apesar disso a medida da pressão diastólica foi estatisticamente superior em ambos os grupos após o tratamento. Nos pacientes do sexo masculino, a pressão diastólica se elevou de 79,67 mmHg para 81,47 mmHg, e no sexo feminino variou de 76,28 mmHg para 79,26 mmHg. Da mesma maneira, a pressão arterial média foi igualmente superior no sexo feminino, indo de 89,88 mmHg para 91,75 mmHg. Já nos pacientes masculinos a diferença não foi estatisticamente significativa, apesar de aumentar de 94,5 mmHg para 95,8 mmHg.

INTRODUÇÃO

Desde a sua introdução por Chaussy et alli (4), em 1980, a litotricia extracorpórea por ondas de choque (L. E. O. C.) se transformou no método de escolha para o tratamento da litíase do trato urinário superior (5, 6, 10, 24)

Estudos recentes, abrangendo número considerável de pacientes, demonstraram que 90% dos cálculos urinários são tratados com sucesso por esse método (34).

O modo de geração da onda de choque, tipo do deflagrador, e a maneira de localização do cálculo variam de acordo com o modelo do litotridor, porém o princípio teórico é o mesmo. A onda de choque é gerada devido a uma súbita variação de voltagem entre dois eletrodos imersos em água não-ionizada, que resulta na imediata evaporação da água ao redor dos eletrodos. Essa evaporação cria uma bolha de ar que se expande e comprime o meio líquido (água) ao seu redor, produzindo um aumento de densidade da água próxima à bolha (3). Ao resistir a essa compressão, a água permite a transmissão e a propagação dessa onda de pressão, com velocidade cada vez maior. A mudança da velocidade resulta na característica da onda de choque, ou seja, um pico de elevação de pressão, seguida de uma queda gradual (19).

Devido a resistência efetiva imposta a sua compressão, forças de tensão pulverizam o cálculo, a partir de suas camadas mais externas. Basicamente, as forças de tensão são as ondas de choque, refletidas e refratadas, que desenvolvem uma área de baixa pressão após sua propagação na área de contato. Essas forças diminuem a capacidade do cálculo resistir a tensão longitudinal, levando a fraturas de fora para dentro do cálculo (3).

A rápida aceitação e adoção da L. E. O. C. foi facilitada pela aparente segurança e suposta inexistência de efeitos colaterais, agudos ou crônicos desse novo tipo de tecnologia (9).

Há um ano já estavam em atividade cerca de 300 litotridores espelhados por 32 países, e mais de 500.000 pessoas haviam sido submetidas a essa modalidade terapêutica. (7,19). assim, com o incremento de sua utilização, ficaram evidentes alguns efeitos danosos que a L. E. O. C. produz no parênquima renal e em outros órgãos (26,27).

O sinal mais comumente observado após a aplicação das ondas de choque, é a hematúria macroscópica, que ocorre em consequência do trauma renal.

Além da hematúria, que ocorre em praticamente todos os casos, outras alterações decorrente do trauma, como hematomas (cortical, subcapsular medular) ocorrem frequentemente (13), e podem ser observados em 63 a 85% dos pacientes submetidos a ressonância nuclear magnética após litotrícia extracorpórea (18,21,46).

Embora a maioria dos pacientes apresente apenas contusão leve e edema do parênquima renal, o trauma decorrente da onda de choque pode levar a grandes hematomas peri-renais, com hemorragia tão importante que exige hemotransfusão em cerca de 0,66% dos pacientes (6,18,20,22).

Estudos experimentais demonstraram que as alterações anátomo-patológicas decorrentes das ondas de choque são dose-dependentes (9), e levam ao aparecimento de fibrose após a resolução de hemorragias intraparenquimatosas (17). Assim, as alterações que ocorrem após a litotrícia extracorpórea são bastante semelhantes àquelas decorrentes do trauma renal.

A ocorrência de hipertensão arterial após trauma renal é bem conhecida (39), e em 1986, Peterson e Finlayson (22) sugeriram que a L. E. O. C. pudesse causar hipertensão arterial pelos mesmos mecanismos que o trauma (12,38,43).

OBJETIVOS

Devido a sua extensa utilização e a ocorrência de trauma renal, ainda que discreto, durante a litotricia extracorpórea por ondas de choque, o presente estudo tem por objetivos:

1. detectar a incidência de hipertensão arterial após nefrolitotricia extracorpórea realizada em pacientes normotensos.
2. Avaliar as alterações nos níveis pressóricos, através da medida da pressão diastólica e da pressão arterial média.
3. Comparar o efeito das ondas de choque nos níveis pressóricos dos pacientes de ambos os sexos.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

No período de outubro de 1987 a fevereiro de 1991, 122 pacientes normotensos portadores de litíase renal foram submetidos à nefrolitotrícia extracorpórea por ondas de choque. Cento e dois pacientes foram seguidos adequadamente e compõem a presente série.

A idade variou de 5 a 81 anos, mediana de 40 anos. Todos os pacientes eram brancos.

A medida da pressão arterial pré-tratamento foi obtida no consultório pelo menos um dia antes da litotrícia.

Devido a diferença populacional nos níveis pressóricos, entre homens e mulheres (1,2,40), os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo I; 61 pacientes do sexo masculino, e grupo II; 41 pacientes do sexo feminino. Embora a pressão arterial também varie de acordo com a idade (2), não foi possível subdividir esses grupos por faixas etárias, por causa do pequeno número de pacientes estudados.

Uma vez que a pressão arterial e a própria definição de hipertensão, podem variar entre um estudo e outro, de acordo com o tipo de aparelho utilizado na medida, e com a padronização do que se denomina pressão diastólica, torna-se necessário esclarecer esses dois aspectos. O aparelho utilizado na medida da pressão antes e depois do tratamento foi esfigmomanômetro de mercúrio, manguito braquial. A pressão diastólica foi medida no desaparecimento do som da bulha cardíaca e não na sua mudança de tom (1).

A definição de hipertensão arterial é o aumento da resistência vascular periférica, que é avaliada pela medida da pressão diastólica (37). Por causa disso, adotou-se como conceito de hipertensão arterial a medida da pressão diastólica igual ou superior a 90 mmHg (30,33,37). Uma vez que a pressão sistólica reflete o débito cardíaco (37), essa medida não foi utilizada.

Não levamos em consideração o biotipo e a dieta (ingestão de sal, álcool ou cafeína) de cada paciente (1).

O litotridor utilizado para litotrícia extracorpórea foi o LITHOSTAR PLUS, da Siemens Medizinische Technik. Esse litotridor consiste de dois geradores de onda de choque incorporados numa mesa com dois sistemas de fluoroscopia por raios-x, para localização do cálculo. Um sistema de fluoroscopia localiza o cálculo no eixo antero-posterior, e o outro, no eixo oblíquo. As ondas de

choque são geradas por força eletromagnética. O pico de pressão é induzido pelo súbito movimento de uma membrana sob água. (11)

Os pacientes foram submetidos de uma a cinco sessões de litotrícia por ondas de choque (mediana de 2 sessões).. O número de choques administrado variou de 1250 a 6000, mediana de 4000 choques, com uma intensidade mediana de 18,1 KV. Em 47 pacientes as ondas de choque foram administradas no rim direito, em 55 no rim esquerdo.

Os pacientes receberam 100 mg intramuscular de meperidina imediatamente antes do tratamento, com o intuito de analgesia.

Os pacientes foram monitorizados através do cardioscópio, medida de pressão arterial contínua e dos movimentos respiratórios. Se necessário a onda de choque era disparada de acordo com o eletrocardioscópio, para se evitar arritmia cardíaca.

Cada sessão de litotrícia levou em média 90 minutos.

Depois do tratamento os pacientes eram mantidos em observação por 60 a 90 minutos, após o que recebiam alta hospitalar.

A primeira medida de pressão arterial era obtida 20 a 30 dias após o tratamento, no consultório. Depois disso, o número de medidas e o período de sua obtenção foram variados. Cada paciente foi avaliado pelo menos duas vezes, com intervalo mínimo de 15 dias.

Os dois grupos foram estudados através da diferença entre a medida da pressão diastólica e da pressão arterial média, obtida pela subtração do valor pré-tratamento do valor pós-tratamento, ou seja:

$P \text{ diastólica} = P \text{ diastólica pós-} P \text{ diastólica pré;}$

$P \text{ arterial média} = P \text{ arterial média pós-} P \text{ arterial média pré.}$

Para análise estatística foram utilizados os métodos de "Student", para avaliação pré e pós-tratamento e o teste de MANN-WHITNEY para avaliação dos resultados entre os dois grupos.

Considerou-se como surgimento de hipertensão arterial quando o paciente apresentava duas medidas de pressão diastólica igual ou superior a 90 mmHg, com intervalos mínimo de duas semanas.

O seguimento desses pacientes variou de 5 a 41 meses, mediana de 22 meses.

RESULTADOS

Dos 102 pacientes normotensos submetidos a litotricia extracorporea por ondas de choque devido a cálculo renal, quatro (3,92%) apresentaram hipertensão arterial.

Dois pacientes eram do sexo masculino e dois do sexo feminino. Uma paciente do sexo feminino (grupo II) necessitou de medicação anti-hipertensiva, os outros três pacientes são acompanhados clinicamente, sem receber nenhum tipo de medicação anti-hipertensiva.

Além disso, os seguintes resultados foram observados:

1) Pressão diastólica: foi maior após o tratamento, em ambos os grupos. No sexo masculino variou de 79,67 mmHg antes do tratamento, para 81,47 mmHg após o tratamento (gráfico I). Nesse grupo houve um aumento estatisticamente significativo na medida da pressão diastólica pós-tratamento, t (student) = 2,5 (valor crítico > 2,0). No sexo feminino e das pressões diastólicas variou de 76,28 mmHg antes do tratamento para 79,26 mmHg pós-tratamento (gráfico II). Também no grupo II, houve um aumento estatisticamente significativo na medida da pressão diastólica após a litotricia, t (student) = 2,56 (valor crítico > 2,20).

Quando comparamos a diferença pré e pós-tratamento das medidas das pressões diastólicas não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, Z (V) = 0,737 (valor crítico > 1,96).

2) Pressão arterial média: aumentou, nos dois grupos. No sexo masculino a média das pressões arteriais médias passou de 94,5 mmHg antes para 95,8 mmHg depois do tratamento (gráfico III). Não houve diferença estatisticamente significativa entre a medida da pressão arterial média pré e pós-tratamento, t (student) = 1,86 (valor crítico > 2,00).

No sexo feminino também houve um aumento da média das pressões arteriais médias, de 89,88 mmHg pré-tratamento, para 91,75 mmHg depois da litotricia (gráfico IV). Esse aumento foi estatisticamente significativo, t (student) = 2,67 (valor crítico > 2,02), no grupo II.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre a diferença das pressões arteriais médias pré e pós-tratamento quando comparados os dois grupos entre si, Z (V) = 0,307 (valor crítico > 1,96).

Em dois casos, um do sexo masculino e outro do feminino houve queda na medida da pressão diastólica após a litotricia (de 90 mmHg para 70 mmHg, em ambos os casos). No paciente do sexo feminino houve também uma queda na medida da pressão arterial média após o tratamento (de 100 mmHg para 93,3 mmHg).

DISCUSSÃO

Não há dúvida que a litotrícia extracorpórea por ondas de choque (L.E.O.C.) representa um avanço importante no tratamento da litíase renal. O que ainda é questionável é o potencial dessa nova forma de tratamento gerar efeitos colaterais de difícil tratamento. Os efeitos agudos da litotrícia extracorpórea são bem tolerados pelos pacientes (10,24) contudo, a médio e longo prazo parecem existir efeitos adversos da L.E.O.C. que precisam ser melhor estudados.

Esses possíveis efeitos colaterais incluem uma diminuição da função renal, aumento na taxa de formação de novos cálculos renais e uma elevação da pressão arterial sistêmica (25,27,36,46).

Estudos preliminares demonstraram que a onda de choque passa através dos tecidos com pouca atenuação de energia (19). Experiências realizadas "in vivo" e "In vitro" revelaram que esse tipo de onda produz mínimas alterações teciduais, que se resolvem rapidamente.

De forma pioneira, Chaussy em 1983 obteve um alto índice de sucesso na fragmentação de cálculos colocados na pelve de rins de cães submetidos a 500 impulsos, sem nenhuma evidência de lesão tecidual ou perda de função renal (5). Porém estudos posteriores revelaram alterações ultra-microscópicas, como perda difusa de cílios e microvilos das células superficiais dos túbulos renais, vacuolização, descamação celular e rotura glomerular em rins de ratos submetidos a ondas de choque (19). Estudos dos efeitos morfológicos de 3000 impulsos, com 20 KV de força, em rins de coelhos revelaram lesões agudas com sete dias, representadas por hemorragia subcapsular, dilatação tubular e hemorragia intersticial. Tardiamente, após dois meses, apenas fibrose focal intersticial era observada. A avaliação funcional desse experimento, quando ambos os rins eram submetidos a onda de choque, demonstrou uma queda transitória, por quatro dias, da taxa de depuração da creatinina e aumento da concentração urinária, por três dias (16).

Em contraste com os achados de Chaussy, outros estudos realizados em rins de cães demonstraram hematomas renais (de até 0,5 cm de diâmetro), edema e espessamento intersticial e petéquias capsulares após exposição a ondas de choque (19). Para avaliar os efeitos agudos e tardios sobre o rim, relacionados à energia administrada foram estudados diferentes grupos de cães, submetidos de 1600 até 8000 impulsos e sacrificados entre 48 a 72h ou 30 dias após o experimento. No primeiro grupo verificou-se a presença de hemorragia córtico-

medular, envolvendo principalmente veias de paredes finas, e 75% dos animais apresentaram hemorragia ou hematoma peri-renal. No grupo sacrificado tardiamente notava-se fibrose, tão intensa quanto a energia previamente administrada. Porém nem mesmo os rins submetidos a 8000 impulsos revelaram necrose importante. Por outro lado, os rins que receberam baixa energia também demonstraram lesões discretas (35).

Para detectar as alterações vasculares ocorridas após o tratamento por ondas de choque, foram realizados microangiogramas em rins de coelhos. Na fase aguda houve extravazamento cortical, subcapsular e medular do contraste, além de perda de tecido de vasos eferentes. Os microangiogramas tardios revelaram espessamento fibrótico da cápsula renal e cicatriz perenquimatosa. Microscopicamente, verificou-se aumento do número de glomérulos entremeados por áreas avasculares (13).

Esses achados são confirmados por outros estudos que tem demonstrado mudanças macroscópicas incluindo hemorragia na gordura peri-renal, aumento do tamanho do rim, hematoma subcapsular e hemorragias do parênquima, da cápsula e do hilo renal (9,12). A análise microscópica dessas peças revelou hemorragia intersticial focal e difusa, trombose venosa envolvendo veias arqueadas e interlobulares e dilatação dos túbulos (9,17). Três meses após o tratamento não foi observada nenhuma alteração macroscópica; e a análise microscópica revelou áreas de fibrose focal e deposição de cálcio (9,17). A ultra-microscopia confirmou que o local de maior agressão era a parede microvascular (9).

Estudos realizados em porcos observaram a presença de necrose do parênquima renal (19) além dos achados já descritos. Nesses estudos as principais alterações tardias foram cicatrizes focais circunscritos por áreas vascularizadas, porém com fibrose perivascular, hialinização glomerular e lesão tubular, semelhante as alterações da insuficiência renal terminal (19).

Os mecanismos, pelos quais a onda de choque leva a alteração tecidual ainda não estão totalmente elucidados. As principais hipóteses são: 1) forças de tensão e compressão da onda de choque; 2) efeitos térmicos; 3) agressão por radicais livres; 4) fenômeno de cavitação (19).

Uma explicação plausível seria a ação de forças de tensão e compressão sobre estruturas biológicas com diferentes coeficientes de resistência.

Uma lesão térmica é bastante improvável (8). Radicais livres produzidos por ondas de choque de alta energia tem papel citotóxico, porém, são muito pouco agressivos quando testados contra uma colônia de células alvo (32).

O fenômeno de cavitação parece ser a explicação mais aceitável (8,32,41). Esse fenômeno é causado por rápidas mudanças de pressão num líquido, produzindo pequenas bolhas de ar ou vapor. Acredita-se que uma queda momentânea da pressão, imediatamente atrás da onda de choque cause uma vaporização local ou torne indissolúvel um gás dissolvido no líquido, produzindo bolhas de ar. Ao se movimentar, essas bolhas levariam a lesão tecidual (8,14).

Clinicamente, o sinal mais comumente associado à litotricia extracorpórea por ondas de choque é a hematúria macroscópica, decorrente de lesão do parênquima renal, e não do movimento de fragmentos do cálculo durante o tratamento (9,26). O trauma ao parênquima renal, associado a litotricia extracorpórea por ondas de choque pode ser verificado em até 85% dos pacientes submetidos a ressonância magnética (18,21,46), variando desde simples contusões do parênquima até importantes hematomas peri-renais.

A verificação clínica das alterações renais após o tratamento por ondas de choque e a constatação de fibrose, como sequela tardia dessas alterações, nos estudos experimentais sugerem um mecanismo de lesão semelhante a outras formas de trauma renal, lembrando o rim de "Page".

Essas lesões após a litotricia extracorpórea podem teoricamente levar ao aparecimento de hipertensão arterial pelo mesmo mecanismo do rim de "Page", ou seja, devido a hipersecreção de renina, secundária a diminuição da perfusão renal que ocorre por causa da hemorragia e edema na fase aguda e pela fibrose com compressão do parênquima renal, na fase tardia (12,38,43).

No presente estudo houve 3,92% de ocorrência de hipertensão arterial sistêmica após a litotricia extracorpórea por ondas de choque, num período mediano de 22 meses.

Trabalhos realizados com outros litotridores têm demonstrado resultados semelhantes. A incidência de hipertensão arterial nesses trabalhos, variou entre 1,57% a 8,2% (15,23,25,27,31,42,47), com seguimentos entre 12 e 24 meses. Porém, esses números isoladamente pouco representam, pois a pressão arterial aumenta com a idade (2,45), e a incidência de hipertensão pode variar, num mesmo estudo populacional, de 6,2% para 14,0% baseado apenas na definição de

hipertensão utilizada (40). Por causa disso e do pequeno número de pacientes avaliados é mais confiável comparar os resultados de cada estudo com a incidência de hipertensão arterial obtida por avaliações populacionais (2,28,31). Só através do estudo de populações pode-se minimizar os fatores de erro, como fator geográfico, de grupo étnico, sexo e dietético, tão comuns nessas avaliações. Preenchendo estas condições, um estudo populacional, realizado na Austrália, entre 1973 e 1975, com seguimento de 6 anos, verificou que um universo de 1943 pessoas, com idade entre 30 e 69 anos, 4% apresentarão hipertensão arterial no decorrer de 3 anos. O estudo não levou em consideração o sexo das pessoas estudadas (45). Ora a taxa de 3,92% de incidência de hipertensão arterial obtida na nossa série é semelhante ao desse estudo populacional.

Por outro lado, embora em grupos muitos reduzidos de pacientes, não foi observado nenhum caso de hipertensão arterial após procedimentos endourológicos para extração de cálculos renais e ureterais (29,44).

Dessa maneira, uma simples verificação de uma certa taxa de hipertensão após litotricia extracorpórea tem pouco significado.

Para estudar mais profundamente as possíveis alterações hemodinâmicas relacionadas a litotricia por ondas de choque, analisamos outros dois parâmetros: a medida da pressão diastólica e da pressão arterial média.

Este estudo demonstrou um aumento significativo da pressão diastólica, no sexo feminino e masculino e um aumento significativo da pressão arterial média, apenas no sexo feminino.

Ao compararmos os resultados obtidos entre os pacientes de ambos os sexos, não houve diferença significativa.

A relação entre aumento significativo da medida da pressão diastólica e litotricia extracorpórea por ondas de choque já relatada anteriormente, porém, com litotridor Dornier HM3 (27), e ainda é difícil entender o significado dessa informação. Serão necessários um número maior de pacientes e um seguimento mais prolongado para verificarmos se este fato vai apresentar uma correlação clínica.

Embora a tendência ao aumento da medida da pressão diastólica e da pressão arterial média após o tratamento por ondas de choque não invalide os ótimos resultados alcançados por esta nova técnica no tratamento da maioria dos casos de litíase urinária, é necessário agir com cautela, lembrar que o conhecimento dessa tecnologia revolucionária ainda está longe de ser completo e que podem existir importantes efeitos colaterais a longo prazo.

CONCLUSÕES

A análise dos níveis pressóricos dos 102 pacientes submetidos a nefrolitotríxia extracorpórea por ondas de choque permite concluir:

1. A incidência de hipertensão arterial foi de 3,92%, semelhante à da população normal.

2. A medida da pressão diastólica foi estatisticamente superior após o tratamento, nos pacientes do sexo masculino e feminino. Da mesma forma, a medida da pressão arterial média foi superior após o tratamento em de ambos os sexos, porém essa diferença só foi significativa entre as mulheres.

3. Quando comparamos os resultados após o tratamento entre os pacientes de ambos os sexos não houve diferença estatística.

ABSTRACT

To evaluate the blood pressure changes caused by extracorporeal shock wave lithotripsy 102 patients 5 to 81 years old (mean age 40 years) with normal blood pressure and kidney lithiasis were monitored during a mean period of 22 months. There were 61 male (group 1) and 41 female (group 2) patients. Patients were evaluated by measurement of the diastolic pressure and the average arterial pressure before and after lithotripsy. Hypertension was considered when the diastolic pressure was greater than 90 mm. Hg for 2 weeks. The amount of shock waves applied in each case ranged from 1,250 to 6,000, with a mean of 4,000 shock waves at a median intensity of 18.1 kv. The incidence of hypertension after extracorporeal shock wave lithotripsy was 3.92%, which is similar to that of a normal population, although the diastolic pressure was statistically higher after treatment in both groups. In the male patients the diastolic pressure increased from 79.67 (± 9.7) to 81.47 (± 10.1) mm. Hg and female patients in ranged from 76.28 (± 8.3) to 79.26 (± 9.9) mm. Hg. Similarly, the average arterial pressure was equally higher in the female group, ranging from 89.88 to 91.75 mm Hg. In the male group the difference was not statistically significant, despite an increase from 94.5 to 95.8 mm. Hg.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BLAIR, S.N.; GOODYEAR N.N.; GIBBONS, L.W.; COOPER, K.H.: Physical Fitness and Incidence of Hypertension in Healthy Normotensive Men and Women. J.A.M.A, Chicago, v. 252, p.487-498 1984.
2. Blood Pressure Studies in Communities Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. J.A.M.A., Chicago, v. 237, p.2385-2394, 1977.
3. BRENDDEL, W.; Shock Waves: A New Physical principle in Medicine. Eur. Srug. Res., Basel, v. 18 p.177-180, 1986.
4. CHAUSSY, C.G.; BRENDDEL, W.; SCHMIEDT E.: Extracorporeally Induced Destruction of Kidney Stones by Shock Waves. Lancet, London v. 2 p.1265-1268, 1980.
5. CHAUSSY, C.G.; SCHIMIETED, E.: Shock Wave Treatment for Stones in the Upper Urinary Tract. Urol. Clin. North Am., Philadelphia, v. 10 p.743-750, 1983
6. CHASSY, C.; SCHIMIEDT, E.: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy (ESWL) for Kidney Stone: An Alternative to Surgery? Urol. Rad. Baltimore, v. 6 p.80-84, 1984.
7. CHAUSSY, C G.; FUCHS, G.J.: Current State and Future Developments of Nominvasive Treatment of Human Urinary Stones with Extracorporeal Shock wave Lithotripsy. J. Urol., Baltimore, v. 141 p. 782-789, 1989.
8. DELIUS, M.: Efect of Extracorporeal Shock Waves on the Kidney. J. Urol. Baltimore, v.140, p.390, 1988.
9. DELIUS, M.; ENDERS, G.; XUAN, Z.; LIEBICH, H.G.; BRENDDEL, W.: Biological Effects of Shock Waves: Kidney Damage by Shock Waves in Dogs-dose-dependence. Ultrasound Med. Biol., Oxford, v.14, p.117-122, 1988.
10. DRACH, G.W.; DRETLER, S.; FAIR, W.; FINLAYSON, B.; GILLENWATER, J.; GRIFFITH, D.; LINGEMAN, J.; NEWMAN, D.: Report of the United States Cooperative Study of Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy. J. Urol., Baltimore, v.135, p.1127-1133, 1986.
11. EL-DANHOURY, H.; SCHARFE, T.; RUTH, J.; ROOS, S.; HOHENFELLNER, R.: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy of Urinary

Calculi: Experience in Treatment of 3,278 Patients using the Siemens Lithostar and Lithostar Plus. J. Urol., Baltimore, v.145, p. 484-488, 1991.

12. ENGEL, W.J.; PAGE, I. H.: Hypertension due to Renal Compression Resulting from Subcapsular Hematoma. J. Urol., Baltimore, v.73, p.735-738, 1955.

13. FAJARDO, L. L.; HILLMAN, B. J.; WEBER, C.; DONOVAN, J.M.; DRACH, W.: Changes in Rabbit Kidneys After Extracorporeal Shock Wave Treatment. Invest. Radiol., Baltimore, v. 25, p.664-669, 1990.

14. FISCHER, N.; MULLER, H.M; GULHAN, A.; SOHN, M.; EUTZ F.J.; RUBBEN, H.; LUTZEYER, W.: Cavitation Effects: Possible cause of Tissue Injury during Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy. J. Endourol., New York, v. 2, p. 215-218, 1988.

15. GERMINALE, F.; PUPPO, P.; ROTTINO, P.; CAVIGLIA, C.; RICCIOTTI, G.: ESWL and Hypertension: No Evidence for Causal Relationship. J. Urol., Baltimore, v.141, p.241A, 1989.

16. GUNASEKARAN, S.; DONOVAN, J. M.; CHUAPIL, M., DRACH, G. W.: Effects of Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy on the Structure and Function of Rabbit Kidney. J. Urol., Baltimore, v.141, p.1250-1254, 1989.

17. JAEGER, P.; REDHA, F.; UHLSCHMID, G.; HAURI, D.: Morphological Changes in Canine Kidneys Following Extracorporeal Shock Wave Treatment. Urol. Res., Berlin, v.16, p.161-166, 1988.

18. KAUDE, J.V.; WILLIAMS, C. M.; MILLNER, M. R.; SCOTT, K.N.; FINLAYSON, B.: Renal Morphology and Function Immediately after Extracorporeal Shock-Wave Lithotripsy. A.J.R., Baltimore, v.145, p.305-313, 1985.

19. KELLEY, J. M.: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy of Urinary Calculi Theory Efficacy and Adverse Effects. West. J. Med., San Francisco, v.153, p.65-69, 1990.

20. KNAPP, P. M.; KULB, T. B.: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy Induced Perirenal Hematomas. J. Urol., Baltimore, v.137, p.142A, 1987.

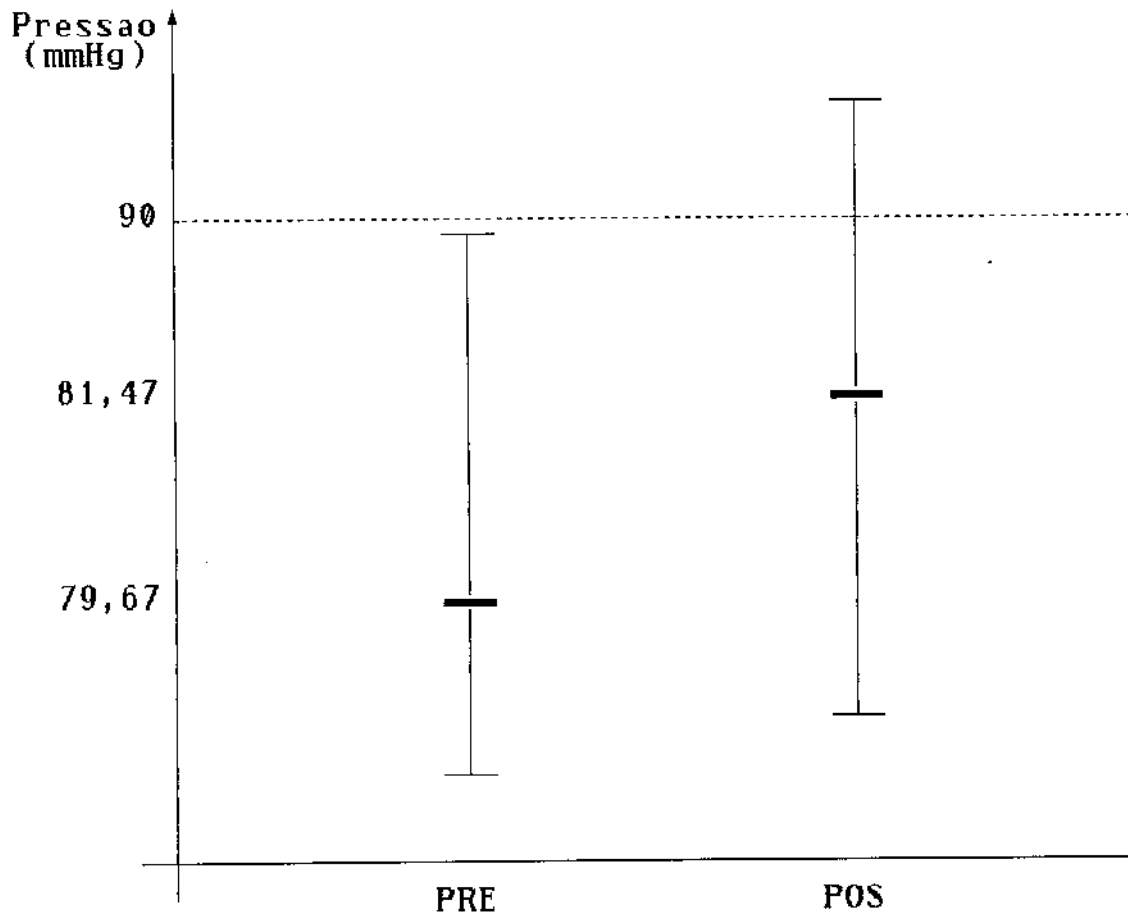
21. KNAPP, P. M.; SCOTT, J. W.: Magnetic Resonance Imaging Following Extracorporeal Shock wave Lithotripsy. J. Urol., Baltimore, v.137, p.287-A, 1987.
22. KNAPP, P. M.; KULB, T. B.; LINGEMAN, J. E.; NEWMAN, D. M.; MERTZ, J. H. O.; MOSBAUGH, P. G.; STEELE, R. E.: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy-Induced Perirenal Hematomas. J. Urol., Baltimore, v.139, p.700-703, 1988.
23. LIEDL, B.; JOCHAM, D.; LUNZ, C.; SCHUSTER, C.; CHAUSSY, C.: Prevalence and Incidence of Arterial Hypertension in Patients with Kidney Calculi Treated by Extracorporeal Shock wave Lithotripsy. Urologe, Baltimore, v.3, p.130-135, 1989.
24. LINGEMAN, J. E.; NEWMAN, R. C.; MERTZ, J. H. O.; MAUBAGH, P. G.; STEELE, R.; KABINOSKI, R. J.; COURY, T. A.; WOODS, J. R.: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy: The Methodist Hospital of Indiana Experience. J. Urol., Baltimore, v.135, p.1134-1137, 1986.
25. LINGEMAN, J. E.; KULB, T. B.: Hypertension Following Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy. J. Urol., Baltimore, v.137, p.142A, 1987.
26. LINGEMAN, J. E.; WOODS, J.; TOTH, P. O.; EVAN, A. P.; MCATEER, J. A.: The Role of Lithotripsy and its Side Effects. J. Urol. Baltimore, v. 141, p.793-797, 1989
27. LINGEMAN, J. E.; WOODS, J.R.; TOTH, P. D.: Blood Pressure Changes Following Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy and Other Forms of Treatment for Nephrolithiasis. JAMA, Chicago, v. 263, p.1789-1796, 1990.
28. LJUNGHAL, S.; HEDSTRAND, H.: Renal Stones and Coronary Heart Disease. Acta Med. Scand., Oslo, v. 199, p.481-484, 1976.
29. MABERGER, M.; STACKL, W.; HRUBY, W.; KROISS, A.: Late Sequelage of Ultrasonic Lithotripsy of Renal Calculi. J. Urol. Baltimore, v. 133, p.170-174, 1985.
30. MIALL, W. E.; CHINN, S.: Screening for Hipertension: Some Epidemiological Observations. Br. Med. J., London, v.3, p.595-599, 1974.

31. MONTGOMERY, B. S. I.; COLE, R. S.; PALFREY, E.L.H.; SHUTTLEWORTH, K. E. D.: Does Extracorporeal Shock wave Lithotripsy Cause Hypertension? Br. J. Urol. Edimburgh, v. 64, p.567-571, 1989.
32. MORGAN, T. R.; LAUDONE, V.P.; HESTON, W. D. W.; ZEITS, L.; FAIR,: Free Radical Production by High Energy Shoch Waves - Comparison with Ionizing Radiation. J. Urol., Baltimore, v.139, p.186-189, 1988.
33. MRC Trial of Treatment of Mild Hypertension: Principal Results Medical Research Council Working Party. Br. Med. J., London, v.291, p.97-100, 1985.
34. MULLEY, A. G. JR.; CARLSON, K. J.; DRETTLER, S. P.: Extracorporeal Shock-wave Lithotripsy: Slam-Bang Effects, Silent side Effects? AJR, Baltimore, v.150, p.316-318, 1988.
35. NEWMAN, R.; HACKETT, R.; SENOIR, D.; BROCK, K. K.; FELDMAN, J.; SOSNOWSKI, J.; FINLAYSON, B.: Pathologic Effects of ESWL on Camine Renal Tissues. Urology, Ridgewood, v.29, p. 194-200, 1987.
36. NEWMAN, D. M.; SCOTT, J.; LINGEMAN, J. E : Two-year Follow-up of Patients Treated with Extracorporeal Shock wave Lithotripsy.J. Endourol., New York, v. 2, p.163-166, 1988.
37. O'BRIEN, E.; FITZGERALD, D.; O'MALLEY, K. Blood Pressure Measurement: Current Practice and Future Tremnds. Br. Med. J., London, v. 290, p.729-734, 1985.
38. PAGE, L. H.: The Production of Persistent Arterial Hypertension by Cellophane Perinephritis. JAMA, Chicago, v.113, p.2046-2047, 1939.
39. PETERSON, N. E.: Fate of Functionless Post-traumatic Renal Segment. Urology, v. 27, p.237-239, 1986.
40. PICKERING, T G.; JAMES, G. D.; BODDIE, C.; HARSHIELD, G. A.; BLANKS, S.; LARAGH, J. H.: How Common is White Coat Hypertension? JAMA, Chicago, v. 259, p.225-231, 1988.

41. RUSSO, O.; STEPHENSON, R. A.; MIES, C.; HURY, K. R.; HESTON, W.D.W; MELAMED, M. R. ; FAIR, W. R.: High Energy Shock Waves Suppress Tumor Growth in Vitro and in Vivo. J. Urol., Baltimore, v.135, p. 626-628, 1986.
42. SANDLOW, J. I.; WINFIELD, H. M.; LOENING, S. A.: Blood Pressure Changes Related to Extracorporeal Shock wave Lithotripsy (ESWL). J. Urol., Baltimore, v.141, p. 242-A, 1989.
43. SUFRIN, G.: The Page Kidney: Correctable Form of Arterial Hypertension. J. Urol., Baltimore, v.113, p. 450-453, 1975.
44. STACKL, W.; MARBERGER, M.: Late Sequelae of the Management of Ureteral Calculi with the Ureterorenoscope. J. Urol., Baltimore, v. 136, p. 386-389, 1986.
45. Untreated Mild Hypertension; Mangement Committee, the Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension: Lancet, London, v.23, p.185-188, 1982.
46. WILLIAMS, C. M.; KAUDE, J.V.; NEWMAN, R. C.; PETERSON J. C.; THOMAS, W. C.: Extracorporeal Shock-Wave Lithotripsy: Long-term Complications. A. J. R., Baltimore, v.150, p.311-315, 1988.
47. WILLIAMS, C. M.; THOMAS, W. C.: Permanently Decreased Renal Blood Flow and Hypertension after Lithotripsy. N. Engl. J. Med., Boston, v.321, p.1269-1270, 1989.

* As Referências Bibliográficas estão de acordo com as normas da A.B.N.T..

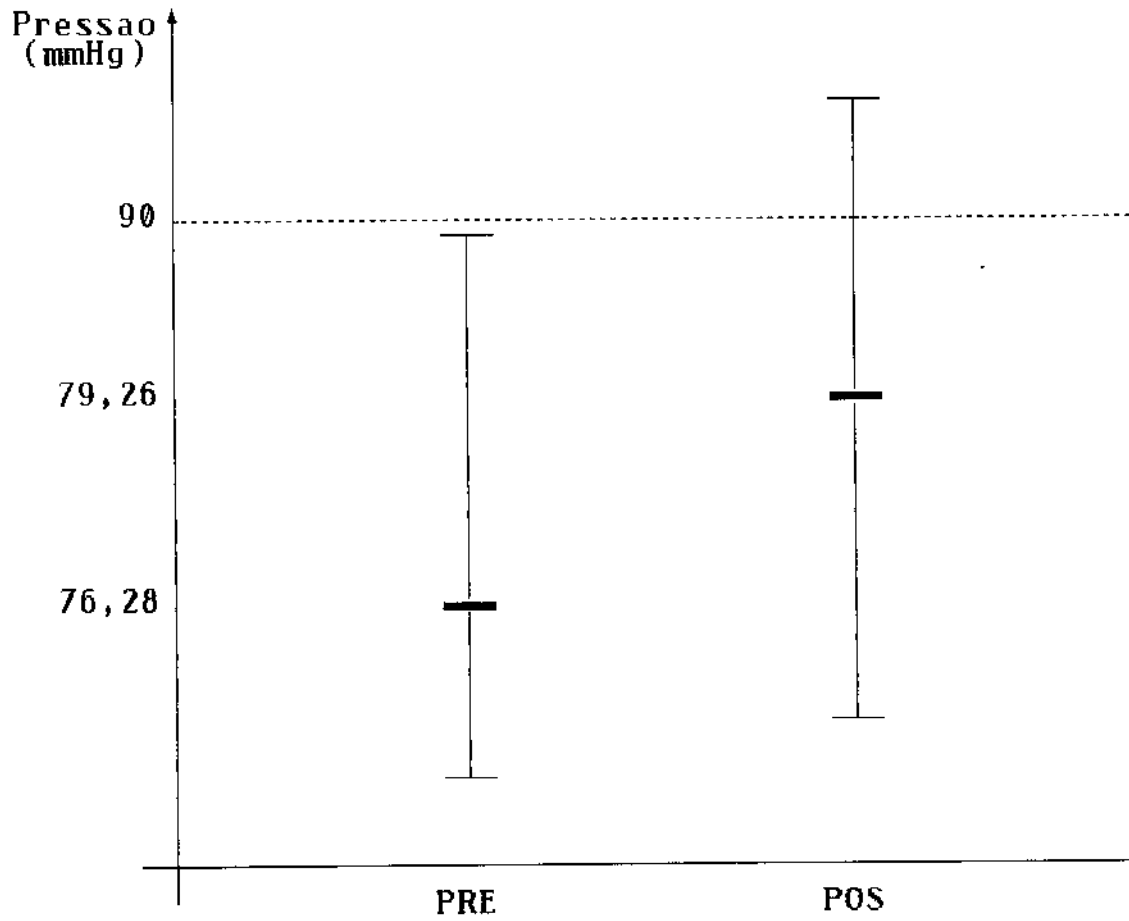
GRAFICO I



$t(\text{Student}) = 2,5$ valor critico = 2,00

G.L. = 60

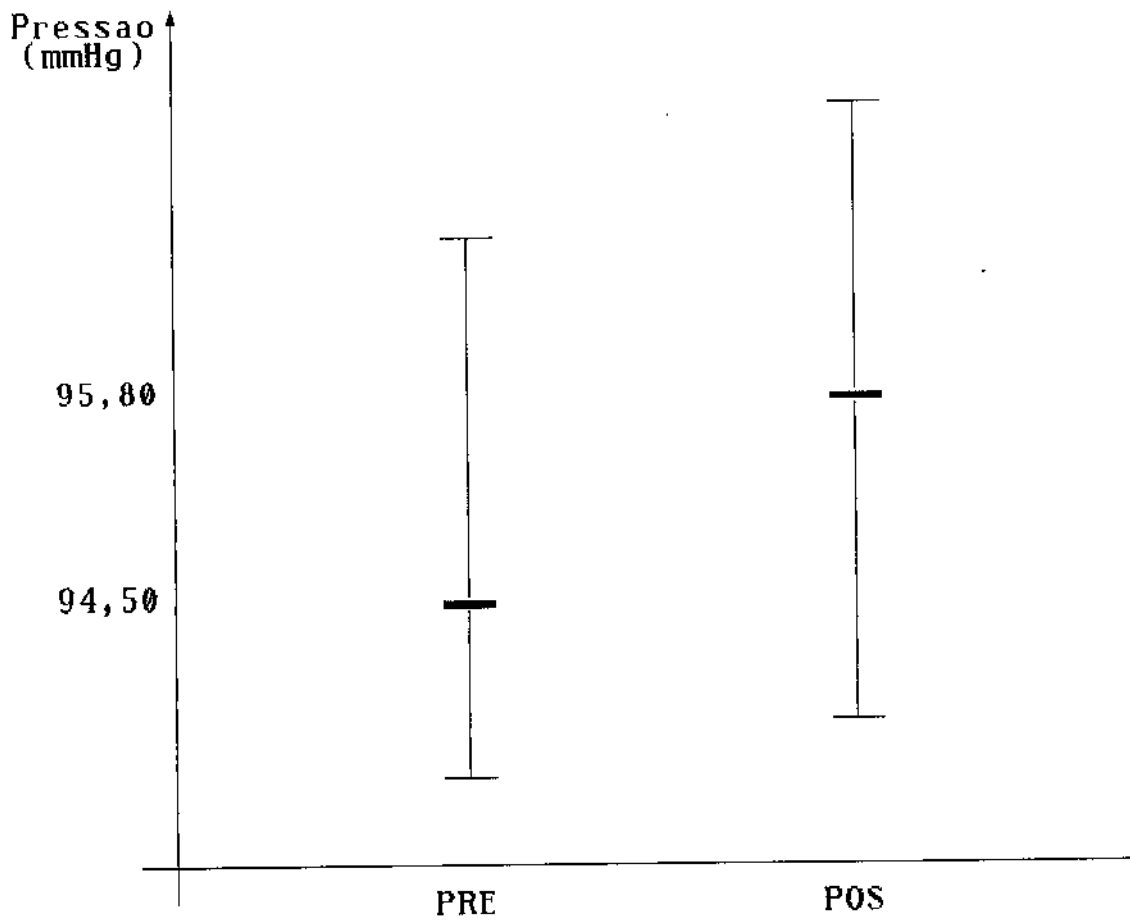
GRAFICO II



$t(\text{Student}) = 2,56$ valor critico = 2,02

G.L. = 40

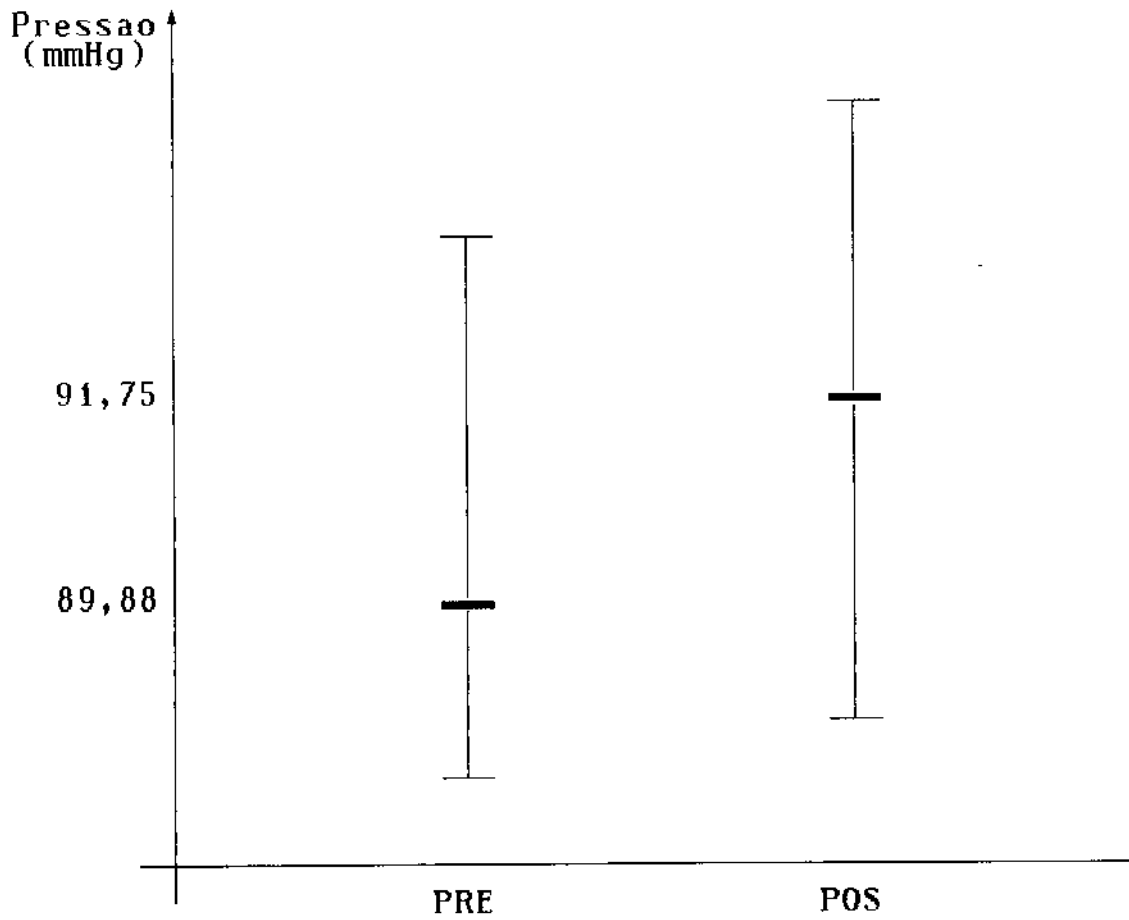
GRAFICO III



$t(\text{Student}) = 1,86$ valor critico = 2,00

G.L. = 60

GRAFICO IV



$t(\text{Student}) = 2,67$ valor critico = 2,02
G.L. = 40