Eurico Thomaz de Carvalho Filho
Luis Gastão de Serro Azul
José Antonio Esper Curiati

Hipertensão arterial no idoso

A hipertensão arterial representa atualmente, pela elevada incidência e pelas sérias conseqüências que determina, um dos mais importantes fatores de incapacidade e de morte prematura nas populações adultas do mundo civilizado.

Dados epidemiológicos coletados pelo Serviço Nacional de Saúde dos Estados Unidos [1], revelaram que a incidência de hipertensão arterial na população geral é de aproximadamente 16%, sendo 9% nos brancos e 22% nos negros. Essa incidência aumenta extraordinariamente com a idade pois, segundo a mesma pesquisa, após os 65 anos atinge 50% dos indivíduos, permanecendo mais elevada nos negros.

No entanto, a despeito do grande número de investigações sobre epidemiologia, mecanismos, riscos e esquemas terapêuticos da hipertensão arterial em jovens e adultos, pouca atenção tem sido dada ao grande contingente de hipertensos idosos. Assim, Koch-Weser [2], examinando a distribuição etária de 1.000 hipertensos em 41 estudos realizados entre 1973 e 1977, verificou que apenas 10% dos pacientes apresentava mais de 60 anos de idade. Esse fato tem dificultado a análise da hipertensão no idoso, assim como tem tornado difícil, até o momento, precisar seus risos e os benefícios do tratamento.

A hipertensão arterial como fator de risco

Inúmeras controvérsias existem sobre a importância da hipertensão arterial no idoso e a necessidade de seu tratamento, pois alguns autores a consideravam, na maioria dos casos, como conseqüência "normal" do processo de envelhecimento. Mesmo recentemente, têm surgido afirmações de que uma elevação significativa da pressão arterial no idoso pode não ser prejudicial [3].

No entanto, nenhum estudo controlado foi publicado confirmando o ponto de vista de que a hipertensão no idoso é condição benigna. Ao contrário, diversas evidências têm demonstrado que ela constitui uma das grandes causas de morbidade e de mortalidade, tanto no jovem como no idoso [4].

No estudo de Framingham [5], observou-se mortalidade duas vezes maior nos hipertensos (PA > 160 x 95 mm Hg), em relação aos normotensos (PA < 140 x 90 mm Hg), em todos os grupos etários. O exame das causas que determinaram maior morbidade e mortalidade revelou que, nos hipertensos, a incidência de doença cardiovascular foi três vezes maior do que nos normotensos. Por outro lado, alterações eletrocardiográficas e radiológicas, demonstrando o comprometimento ventricular esquerdo, correlacionaram-se com a intensidade da hipertensão, tanto em jovens como em idosos [6]. Nesse estudo observou-se também que a incidência de insuficiência cardíaca foi sete vezes maior nos idosos hipertensos de ambos os sexos, em relação aos normotensos.

Inúmeras investigações [7-8] também têm correlacionado a hipertensão com os acidentes vasculares cerebrais, observando-se uma incidência duas vezes maior nos idosos hipertensos.

A pressão arterial diastólica tem sido tradicionalmente incriminada como fator de risco, pois tem sido observado que a incidência de complicações cardiocirculatórias é proporcional ao nível da pressão diastólica [4]. No entanto, a hipertensão sistólica isolada também se correlaciona com maior incidência de coronariopatia, insuficiência cardíaca e acidentes vasculares cerebrais [7,9,10]. Observou-se também que entre os hipertensos idosos há grupos de indivíduos que apresentam maior risco de complicações, como por exemplo os negros, os portadores de comprometimento aterosclerótico em órgãos vitais e os pacientes que apresentam retinopatia hipertensiva [7].

Conceituação da hipertensão arterial

Numerosos levantamentos têm sido realizados em grupos populacionais procurando verificar os limites da normalidade dos valores

Serviço de Geriatria e Disciplina de Propedêutica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

pressóricos sistólico e diastólico, assim como a sua variação com a idade do indivíduo. Os dados obtidos pelos diversos estudos são em geral concordantes, demonstrando que com o passar dos anos há, na maioria dos indivíduos, elevação discreta da pressão arterial. Assim, em 6.525 pessoas com idade variando de 18 a 74 anos, encontraram-se os seguintes valores médios: dos 18 aos 44 anos, 121,3 x 77,8 mm Hg; dos 45 aos 59 anos, 135,6 x 85,7 mm Hg; dos 60 aos 74 anos, 148,4 x 85,6 mm Hg [11].

Essas investigações também têm procurado verificar o limite máximo da normalidade para o idoso, de modo a caracterizar o nível a partir do qual se consideraria o paciente hipertenso.

Master e Lasser [12] estudaram 5.757 indivíduos aparentemente normais, com idade variando entre 65 e 106 anos, concluindo que o limite máximo da normalidade seria de 160 x 100 para o sexo masculino e 170 x 90 para o sexo feminino.

Baseando-se em diversos estudos, a Organização Mundial de Saúde considera valores de 140 a 160 x 90 a 95 mmHg como limítrofes em adultos e considera hipertenso o idoso que, em posição ortostática, apresenta pressão sistólica igual ou superior a 160 mm Hg e/ou pressão diastólica igual ou superior a 95 mm Hg [4].

Alteração dos mecanismos Reguladores da pressão arterial

A pressão arterial está diretamente relacionada à distensão da parede arterial pelo volume de sangue que contém. Imediatamente antes da sístole cardíaca, o sistema está ocupado pelo volume pré-sistólico. Quando o ventrículo esquerdo lança o volume sistólico, parte desse ocupa as artérias e o restante é impulsionado ao sistema arteriolar, responsável pela resistência periférica. Na diástole, devido à elasticidade do sistema arterial, parte do sangue é impulsionado às arteríolas. Assim, a pressão sistólica depende fundamentalmente do volume sistólico e da elasticidade do sistema arterial e a pressão diastólica, da resistência arteriolar.

A hipertensão arterial é uma doença multifatorial que depende de diversos mecanismos interligados, muitos dos quais se alteram com o envelhecimento.

Mecanismo cardiocirculatório

1. Coração - As alterações cardíacas do envelhecimento têm sido observadas em todas as suas estruturas [13-15].

O pericárdio costuma apresentar espessamento irregular e depósitos de gordura que não chegam a provocar prejuízo funcional.

Nas fibras miocárdicas, observam-se alterações nucleares, mitocondriais e a presença do pigmento lipofucsínico no citoplasma. Há diminuição número total de fibras miocárdicas e as que persistem mostram-se às vezes atrofiadas ou hipertrofiadas. Observa-se fibrose intersticial difusa sem correlação com obstrução coronária. A partir dos 80 anos, é freqüente o depósito amiloide "em rede", ao redor de grupos de fibras miocárdicas.

O endocárdio pode apresentar-se difusamente espessado à custa do colágeno, notando-se às vezes fragmentação das fibras elásticas, depósito de gordura e trombose.

O comprometimento valvar é mais freqüente e acentuado na mitral e na aórtica. Pode haver espessamento, nodulações colágenas, deposição lipídica, fissuração, calcificação, além da degeneração mixomatosa da mitral.

A esse comprometimento das várias estruturas cardíacas associa-se a aterosclerose coronária, que constitui a principal e mais freqüente causa de alteração cardíaca no idoso.

Às modificações orgânicas, correspondem alterações bioquímicas. Há menor quantidade de trifosfato de adenosina (ATP) disponível e diminui a capacidade oxidativa nas mitocôndrias, o que determina menor produção de energia. Há redução da atividade da trifosfatase de adenosina (ATPase) das miofibrilas, afetando a função contrátil, diminuição do teor de catecolaminas no miocárdio, menor síntese de noradrenalina nas terminações nervosas simpáticas e queda quantitativa dos beta-receptores.

Essas modificações observadas no idoso determinam redução do volume sistólico e do débito cardíaco; esse último diminui de 30 a 40% entre os 25 e 65 anos de idade[16].

2. Vasos - Na parede da aorta e das grandes artérias observa-se fragmentação e diminuição progressiva das fibras elásticas da túnica média. Por outro lado, aumenta a quantidade de colágeno, formando uma rede que, com o envelhecimento, se torna mais densa, dando maior rigidez aos tecidos. Com tais alterações, a parede arterial torna-se menos elástica, mais rígida e há tendência ao aumento de calibre do vaso. A isso se associam as alterações da íntima onde ocorrem lipoidose difusa, proliferação de fibroblastos e finalmente calcificação [14].

A perda de elasticidade da parede arterial é o fator fundamental determinante da elevação da pressão arterial sistólica e da pressão diferencial.

Nas arteríolas, vasos de resistência da circulação e principais responsáveis pela pressão arterial diastólica, observa-se aumento da espessura da parede em relação à luz vascular, o que além de aumentar a resistência, acentua a sensibilidade e a resposta a agentes vasoconstritores e vasodilatadores [17].

3. Volume sangüíneo - Com o envelhecimento, observa-se a diminuição da volemia. No entanto, devido à rigidez das paredes da aorta e das grandes artérias, há menor distensibilidade do sistema e, em conseqüência, há menor volume do continente, fato que permite a manutenção da pressão arterial normal ou elevada.

Esse sistema tem dificuldade em adaptar-se às variações do volume sangüíneo. Assim, pequenos aumentos de volume podem acarretar grandes elevações da pressão arterial e pequenas diminuições de volume podem determinar acentuada queda, principalmente da pressão sistólica [18].

Esses fatos explicam as variações pressóricas, às vezes acentuadas, observadas no idoso em conseqüência da administração de sódio e de drogas anti-hipertensivas.

Mecanismo nervoso

1. Central - Diversas estruturas do sistema nervoso central são responsáveis pelo controle da pressão arterial, destacando-se entre elas o centro vasomotor localizado na região dorsal do bulbo. Estímulos em sua área pressora aumentam e, em sua área depressora, diminuem o número de descargas nos neurônios pré-ganglionares simpáticos[19].

O núcleo dorsal do vago, ou cárdio-inibidor, controla o sistema vasodilatador simpático. Outras regiões provavelmente também têm importância, como o hipotálamo, o corpo trapezóide e as pirâmides na face ventral do bulbo [20].

Com o envelhecimento, pode haver modificações dessas estruturas, pois se observa diminuição do número de neurônios e os que permanecem exibem freqüentemente alterações nucleares e citoplasmáticas. Esse fato pode ainda ser agravado pela isquemia decorrente de processo de aterosclerose na circulação cerebral.

Também na medula encontram-se centros vasomotores que podem determinar vasoconstrição, quando estimulados por fenômenos isquêmicos.

2. Sistema nervoso simpático e catecolaminas - As respostas cardiovasculares à tensão mediadas pelo sistema nervoso simpático diminuem com o envelhecimento, apesar de os hipertensos de modo geral serem mais sensíveis às catecolaminas, seja por motivos genéticos, seja por alterações estruturais das arteríolas [18].

A taxa de noradrenalina plasmática tende a aumentar nos idosos. Como diminui o número de receptores beta-adrenérgicos, pode-se admitir que o aumento de catecolaminas seja compensatório [21]. Esse fato pode explicar a menor resposta terapêutica aos beta-agonistas e beta-antagonistas nos pacientes idosos.

3. Receptores vasculares - As mudanças do estado circulatório são captadas por barorreceptores e quimiorreceptores que informam o centro vasomotor no sistema nervoso central.

Os barorreceptores são estruturas nervosas com múltiplas ramificações localizadas na parede do arco aórtico e das artérias carótidas internas. Nesses locais a parede arterial é mais fina, pelo fato de a musculatura lisa da média ser substituída quase que completamente por fibras elásticas.

Os baro ou pressorreceptores produzem impulsos aferentes em conseqüência da distensão da parede vascular provocada pela pressão sangüínea no seu interior. Impedindo-se essa distensão através do envolvimento do vaso com gesso, verifica-se que a elevação da pressão intravascular não provoca descargas neuronais [22].

Com o envelhecimento, como diminui a elasticidade da aorta e das grandes artérias, os barorreceptores tornam-se menos sensíveis. Assim, o aumento brusco da pressão arterial não se acompanha de importante bradicardia e de vasodilatação periférica, bem como a queda da pressão arterial determina menor taquicardia e vasoconstrição[18].

Os barorreceptores das arteríolas glomerulares aferentes também se tornam menos sensíveis, de modo que frente à hipotensão arterial, fracassa o mecanismo compensador de secreção de renina.

Os quimiorreceptores encontram-se principalmente na carótida externa e no arco aórtico, sendo sensíveis à queda da pressão parcial de oxigênio, ao aumento da pressão parcial de gás carbônico e à diminuição do pH sangüíneos. Essas alterações geram estímulos simpáticos que desencadeiam vasoconstrição e elevação da pressão sangüínea.

Mecanismo renal

1. Rins - Acompanhando a redução do débito cardíaco, há queda do fluxo plasmático renal. Esse fator, associado à diminuição da população de nefrons e à menor capacidade funcional dos remanescentes, determina diminuição da filtração glomerular e comprometimento da função tubular [23]. Pode alterar-se a capacidade de reter e excretar sódio em resposta, respectivamente, à expoliação e à administração desse cátion, predispondo, por exemplo, o idoso à hipovolemia, quando submetido à terapêutica diurética.

2. Sistema renina - angiotensina - aldosterona - Toda diminuição do fluxo sangüíneo renal ou da pressão da artéria renal estimula o aparelho justaglomerular, que libera uma enzima proteolítica denominada renina. Essa, agindo no angiotensinogênio componente plasmático elaborado no fígado e contido na fração α 2- globulina, dá origem à angiotensina I, que sob a ação de uma enzima de conversão se transforma na angiotensina II. Essa substância exerce intensa atividade vasoconstritora e age na suprarrenal, aumentando a secreção de aldosterona, que por sua vez retém sódio e água, aumentando a volemia. Por outro lado, a aldosterona favoreceria o acúmulo de água e sódio nas células musculares lisas da parede arterial, o que determinaria maior resposta contrátil ante os estímulos simpáticos [24].

Baseado na atividade desse sistema, os pacientes hipertensos poderiam ser catalogados em três grupos [25]: a) Atividade baixa da renina plasmática, predominando portanto o fator volume e não o fator vasoconstrição. b) Atividade alta da renina plasmática, predominando portanto o fator vasoconstrição. c) Atividade normal da renina plasmática. Admite-se que, nesses pacientes, os níveis de atividade da renina plasmática seriam previamente elevados e o estado hipertensivo conseqüente é que determinaria a queda e a normalização dos níveis.

De modo geral, na população de hipertensos, 20% são hiperreninêmicos, 50% normorreninêmicos e 30% hiporreninêmicos [25].

Após os 65 anos de idade, observa-se que cerca de 70% dos indivíduos são hiporreninêmicos e apenas 30% normo ou hiperreninêmimos [18]. Essa maior freqüência de hiporreninemia nos hipertensos idosos poderia ser uma

resposta fisiológica à elevação dos níveis pressóricos.

Os níveis baixos de renina encontrados nos idosos são, no entanto, suficientes para estimular a cortex suprarrenal e provocar a secreção de aldosterona, porém em níveis inferiores aos habituais, caracterizando um padrão hiporreninêmico e hipoaldosteronêmico [18].

3. Sistema das prostaglandinas, calicreínas e quininas - A conhecida hipertensão renopriva que ocorre nos animais com nefrectomia bilateral, levou à suposição da existência de substâncias hipotensoras nos rins.

Em 1965, isolou-se da região medular do rim um lípide insaturado que provocava importante queda da pressão diastólica quando injetado na circulação. Posteriormente, outros compostos foram identificados e agrupados como prostaglandinas. Dessas, os tipos E_1 e F_2, por exemplo, provocam vasodilatação renal e mesentérica, além de aumentarem a eliminação de sódio e água, possivelmente por aumento do fluxo renal [26].

Na regulação humoral da pressão arterial intervém também o sistema das calicreínas. Elas liberam calidina, que logo se transforma em bradicinina induzindo à dilatação arterial e constrição venosa por intermédio da síntese de prostaglandinas. No entanto, até a data atual não se sabe se, com o envelhecimento, alteram-se a concentração e a função dessas substâncias.

Classificação da hipertensão

Na faixa etária dos pacientes idosos, a hipertensão arterial sistêmica apresenta-se com algumas características particulares.

1. Hipertensão arterial sistólica - Caracteriza-se pela elevação da pressão arterial sistólica a níveis iguais ou superiores a 160 mm Hg [4]. Alguns autores, no entanto, propõem cálculo para a sua avaliação. Segundo Koch Weser [27], ela estaria caracterizada quando a pressão sistólica fosse maior do que o dobro do valor da pressão diastólica menos 15 mm Hg, ou seja PS > 2 (PD - 15 mm Hg). Esta equação seria adequada à avaliação da hipertensão sistólica mesmo na eventualidade em que a pressão diastólica esteja algo elevada. Também tem sido utilizada a fórmula PS > 3/2 PD, que seria mais útil para definir os casos de hipertensão sistólica isolada [28].

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que a pressão sistólica tem importância prognóstica, correlacionando-se melhor com a ocorrência de acidente vascular cerebral, coronariopatia e insuficiência cardíaca, que as pressões arterial diastólica e arterial média [29].

As características hemodinâmicas da hipertensão sistólica diferem no jovem e no idoso. No jovem com coração hipercinético, a hipertensão sistólica é devida fundamentalmente ao aumento do débito cardíaco. No idoso, o débito cardíaco é normal ou diminuído, há geralmente hipovolemia e observa-se enrijecimento e perda da elasticidade das paredes da aorta [30].

O trabalho cardíaco relaciona-se mais à hipertensão arterial sistólica que às pressões diastólica e arterial média e, portanto, encontra-se aumentado na hipertensão sistólica [10]. Isso acarreta maior consumo de oxigênio pelo miocárdio, em pacientes nos quais o suprimento de oxigênio através da circulação coronária encontra-se freqüentemente comprometido por lesões ateroscleróticas.

Segundo Niarchos e Laragh [28], a hipertensão arterial sistólica pode ser discreta (160 a 200 mm Hg), moderada (200 a 250 mm Hg) e acentuada (> 250 mm Hg).

A hipertensão sistólica discreta ainda poderia ser considerada como fisiológica em indivíduos com mais de 70 anos de idade. As formas moderada e acentuada têm sido observadas em idosos com comprometimento mais intenso da aorta e das grandes artérias, pela aterosclerose ou mesmo por processo inflamatório, como ocorre na doença de Takayasu. Parece que os negros, de ambos os sexos, tendem a apresentar valores mais elevados do que os brancos.

Entre os idosos com hipertensão arterial sistólica, podemos observar três grupos bem definidos:

1.1. Hipertenso sistólica isolada - Nesses pacientes, a pressão arterial diastólica está entre 80 e 95 mm Hg. É a forma mais freqüente; entre os 75 e 79 anos, 27% dos homens brancos, 33% das mulheres brancas, 39% dos homens negros e 43% das mulheres negras, a apresentam[10].

1.2. Hipertensão sistólica com pressão diastólica baixa - Caracteriza-se pela elevação da pressão sistólica, geralmente discreta ou moderada e pressão diastólica baixa, inferior a 80 mm Hg. Ocorre nos idosos portadores de insuficiência aórtica, bloqueio atrioventricular, total, doença de Paget e anemia.

1.3. Hipertensão sistólica predominante - Observa-se acentuada elevação da pressão arterial sistólica, desproporcional ao grau de elevação da pressão diastólica, o que pode ser melhor evidenciado através da fórmula de Koch-Weser [27]. Portanto, além da redução da elasticidade das paredes da aorta e das grandes artérias, há vasoconstrição arteriolar.

2. Hipertensão arterial diastólica - Ocorre por aumento primordial da resistência arteriolar periférica e também por hipervolemia determinada por balanço positivo de sódio, sendo em aproximadamente 89% dos pacientes de todas as idades, essencial ou idiopática [31]. Esses casos representam o padrão clássico da hipertensão com elevação proporcional das pressões sistólica e diastólica, que se inicia no adulto e acompanha o envelhecimento do indivíduo.

Ao contrário da hipertensão arterial sistólica, que aumenta progressivamente com a idade, a hipertensão diastólica atinge sua maior incidência entre os 50 e 59 anos, declinando a seguir [32]. Segundo Miatello [24], 22% dos idosos são portadores de hipertensão arterial diastólica, sendo que raramente se observam as etapas finais da hipertensão maligna após os 65 anos de idade.

A atividade normal ou aumentada da renina plasmática tem sido encontrada em apenas 30% dos idosos portadores de hipertensão diastólica, sendo que em alguns, com hiperreninemia acentuada, também se observa hiperaldosteronismo [28].

A proporção de idosos que apresenta hipertensão renino-dependente pode aumentar, no entanto, durante terapêutica diurética, que provoca hiperreninemia secundária, responsável pela manutenção da pressão arterial elevada.

Considerando-se os hipertensos de todas as faixas etárias, observa-se que em cerca de 11% dos casos, a hipertensão arterial diastólica é secundária a outras causas [31]. A hipertensão secundária às nefropatias é a mais freqüente (5%) e ocorre nos casos de pielonefrite crônica, nefropatia diabética, gromerulonefrite crônica, rim policístico, hidronefrose e tumores renais. A oclusão aterosclerótica da artéria renal que ocorre em cerca de 4% dos casos tende a apresentar maior incidência nos idosos e deve ser sempre lembrada quando a hipertensão diastólica surge ou se agrava de maneira rápida e progressiva. Bem mais raramente, o hiperaldosteronismo primárioe o feocromocitoma e a síndrome de Cushing surgem nessa faixa etária.

A hipertensão arterial diastólica pode ser classificada como leve (95 a 110 mm Hg), moderada (111 a 130 mm Hg) e acentuada (acima de 130 mm Hg); esta última é raramente observada no idoso.

Avaliação do hipertenso

A análise do hipertenso idoso deve ser simples de início, realizando-se uma avaliação diagnóstica mínima e logo a seguir instituindo-se a terapêutica anti-hipertensiva adequada e eficiente.

Assim, como anamnese e exame físico cuidadosamente realizados, pode-se suspeitar ou afastar causas de hipertensão secundária e, com alguns exames complementares de rotina, pode-se avaliar a severidade da hipertensão, o estado da circulação cerebral e periférica, o grau de comprometimento cardíaco e a função renal.

Somente em determinadas circunstâncias, como nas hipertensões rapidamente progressivas e nas hipertensões refratárias aos vários esquemas terapêuticos, é que devemos recorrer a provas diagnósticas mais complexas e que requerem maiores recursos técnicos.

1. Caracterização da hipertensão arterial - Para determinação precisa da pressão arterial, o idoso deve previamente permanecer em repouso, deitado comodamente, durante pelo menos 2 a 3 minutos.

A medida da pressão arterial deve ser realizada nos dois membros superiores e em um membro inferior, em decúbito dorsal. Posteriormente, estando o paciente em pé, mede-se novamente a pressão arterial em um dos membros superiores. Essas determinações devem ser realizadas pelo menos duas vezes durante o exame físico e principalmente no controle do tratamento anti-hipertensivo, devido ao risco de hipotensão postural no idoso.

A largura da braçadeira deve ser adequada à circunferência do membro. Em indivíduos obesos ou para determinações em membro inferior deve-se utilizar braçadeira com 18 cm de largura, pois quando se usa braçadeira estreita em relação à circunferência do membro, obtêm-se valores falsamente elevados. Em relação ao comprimento, deve ser suficiente para circundar completamente o membro, pelo menos uma vez. A braçadeira deve ser convenientemente ajustada, de modo que a insuflação da câmara pneumática comprima uniformemente as partes moles e as paredes arteriais. Nos membros superiores, a borda inferior do manguito deve estar a cerca de 4 ou 5 cm da prega do cotovelo e nos membros inferiores 10 cm acima da dobra do joelho [33].

1.1. Variações da pressão arterial - Habitualmente, quando se passa do decúbito horizontal para a posição ortostática, pode haver discreto aumento, de até 10 mm Hg, nas pressões sistólica e diastólica, devido à vasoconstrição do reflexo postural. Mais raramente, os valores pressóricos mantêm-se ou apresentam pequena queda. No entanto, em 10% dos idosos, a pressão sistólica cai em 30 mm Hg ou mais na posição em pé, o que pode ser agravado com o emprego de drogas hipotensoras [15].

Em relação às diferenças observadas nos níveis pressóricos, entre os membros superiores e inferiores, aceita-se como normal nas coxas, níveis até 30% mais elevados que nos braços, devido à maior massa muscular, que oferece maior resistência à compressão do manguito.

O nível tensional dos idosos pode sofrer variações transitórias em conseqüência de emoções, trabalho, atividade sexual, sendo particularmente importante o estresse físico ou psíquico, capaz de originar às vezes uma acentuada e brusca elevação da pressão por liberação de catecolaminas.

A variabilidade dos valores pressóricos depende também das alterações que ocorrem, com a idade, nos mecanismos de controle da pressão arterial, esperando se fosse mais acentuada do que nos jovens. No entanto, através do controle contínuo da pressão arterial, observou-se que as variações pressóricas do idoso, durante as 24 horas do dia, são similares às dos jovens.

1.2. Pseudo-hipertensão - Quando é acentuado o enrijecimento das artérias braquiais pela aterosclerose, a parede arterial pode resistir à compressão do manguito e, como conseqüência, pode-se obter um valor pressórico falsamente elevado. Esse fato tem sido comprovado em alguns hipertensos idosos, através da comparação entre o valor da pressão intra-arterial e o da obtida pelo esfigmomanômetro [34].

Deve-se suspeitar de pseudo-hipertensão quando a terapêutica anti-hipertensiva, corretamente aplicada, produz manifestações clínicas de hipotensão postural, em presença de pressão normal ou elevada obtida pelo esfigmomanômetro.

1.3. Buraco ou hiato auscultatório - Consiste na ausência dos sons de Korotkoff durante certo período da determinação da pressão arterial, favorecendo erro de interpretação. Isto

pode ser evitado insuflando-se o manguito até níveis mais elevados, sob controle palpatório do pulso radial correspondente.

O buraco auscultatório é observado com certa freqüência nos idosos hipertensos com vasculopatia aterosclerótica.

2. Avaliação do comprometimento orgânico - Através da anamnese, do exame físico e dos exames complementares, pode-se realizar a avaliação do comprometimento orgânico, particularmente cerebral, cardíaco, renal e retiniano. Esses dados, de fundamental importância na avaliação prognóstica do hipertenso, são úteis também na orientação terapêutica.

São relativamente poucos os exames complementares de rotina necessários para o esclarecimento e a orientação da grande maioria dos idosos com hipertensão arterial. Devem ser realizados de preferência antes de iniciar-se a terapêutica, sendo fundamentais a determinação da uréia, creatinina, glicose, sódio e potássio plasmáticos, a análise da urina, a urocultura, quando necessário, o eletrocardiograma, a radiografia de tórax e o exame de fundo de olho.

3. Identificação dos fatores de risco associados - Embora apresentem menor importância nos idosos em relação aos jovens, devem-se identificar os fatores que poderiam acentuar a hipertensão ou contribuir para aumentar os riscos das complicações ateroscleróticas, agravando o prognóstico e interferindo no tratamento farmacológico da hipertensão.

Como fatores mais importantes a serem considerados, temos o fumo, a hiperlipidemia, o diabete, a obesidade e, inclusive, os valores pressóricos.

4. Investigar possíveis fatores etiológicos - É de fundamental importância a identificação de fatores etiológicos passíveis de serem tratados clínica ou cirurgicamente, particularmente os processos infecciosos, as afecções renais e suprarrenais, as alterações vasculares.

No entanto, a impressão atual é de que nos idosos as hipertensões secundárias, exceto a renovascular, são extremamente raras.

Terapêutica da hipertensão arterial

Como vimos, a hipertensão arterial é uma afecção que depende de múltiplos fatores cardiocirculatórios, nervosos, renais e hormonais, muitos dos quais se alteram com o envelhecimento.

A terapêutica da hipertensão arterial no idoso tem por objetivo, excetuando-se os raros casos de crise hipertensiva, a redução lenta e progressiva da pressão arterial, para atenuar ou aliviar os sintomas e diminuir a possibilidade de complicações.

Em alguns pacientes idosos, a normalização dos valores pressóricos discreta ou moderadamente elevados, pode ser contra-indicada, pois nesses casos a hipertensão atua como mecanismo compensador que assegura a irrigação de órgãos vitais. Nesses casos, a redução da pressão arterial a níveis considerados normais, pode terminar o aparecimento de fenômenos isquêmicos, principalmente cerebrais e coronários.

Nos idosos que apresentam valores pressóricos próximos aos limites máximos da normalidade, algumas medidas, como a restrição da ingestão de sal, são muitas vezes suficientes. A terapêutica com drogas anti-hipertensivas seria instituída para aqueles com pressão sistólica superior a 180 mm Hg e/ou pressão diastólica acima de 110 mm Hg.

O comportamento do idoso em relação aos anti-hipertensivos geralmente difere do apresentado pelo adulto jovem. Esse fato ocorre por vários motivos, como a maior sensibilidade de certos sistemas e órgãos à ação de determinadas drogas e a interação com outros medicamentos que o paciente freqüentemente vem usando. A intensidade desses problemas pode acentuar-se devido às alterações orgânicas e funcionais que condicionam comprometimento da absorção, distribuição, metabolismo e excreção dos medicamentos [35].

Assim, a terapêutica anti-hipertensiva deve ser iniciada prudentemente, com uma única droga, sendo a dose inicial habitualmente a metade da dose empregada no adulto jovem. O aumento da posologia deve ser lento e gradual, controlando-se rigorosamente seus efeitos e manifestações colaterais; os anti-hipertensivos mais potentes devem ser evitados, especialmente no início da terapêutica.

A meta do tratamento é a obtenção de valores de 150 a 160 mm Hg para a pressão sistólica e de 90 a 95 mm Hg para a pressão diastólica, em posição ortostática [28,36]. O controle com o paciente nessa posição é fundamental na vigência da terapêutica anti-hipertensiva, pois a queda da pressão arterial a níveis inferiores pode determinar, nos idosos, complicações isquêmicas.

Ainda que o tratamento não consiga normalizar a pressão arterial, a simples redução de seus níveis já é benéfica, pois regridem as manifestações clínicas e diminuem os riscos de complicações.

1. Medidas gerais - O controle da hipertensão arterial por meios não farmacológicos tem recebido ultimamente maior atenção, devido principalmente ao custo e aos efeitos adversos dos medicamentos. A restrição de sódio e a redução do peso são as duas principais medidas a serem tomadas [37,38].

Estudos clínicos, experimentais e epidemiológicos têm demonstrado que a incidência de hipertensão arterial é diretamente proporcional à quantidade de sal ingerida na dieta, assim como dietas sem restrição de sódio tornam difícil o controle da pressão arterial a despeito do uso de diuréticos.

Portanto, a dieta hipossódica constitui-se no ponto de partida da terapêutica anti-hipertensiva, pois só a redução da ingestão de sal diminui a pressão diastólica em 10 mm Hg na

maioria dos pacientes, sendo que em alguns com hipertensão diastólica discreta pode haver normalização dos níveis tensionais.

No entanto, nos idosos, as restrições dietéticas podem ser extremamente prejudiciais, pois são geralmente mal aceitas e podem conduzir o paciente à desnutrição. Assim, recomenda-se manter, dentro do possível, os hábitos alimentares do idoso, restringindo a ingestão de sal cerca de 5 g diárias, correspondentes a cerca de 90 mEq de sódio.

Na vigência de insuficiência renal, a ingestão deve ser balanceada em função da excreção, pois nesses casos a retenção de sódio ocorre com maior intensidade, levando à expansão do extracelular, causa de resistência à terapêutica e de complicações como insuficiência ventricular esquerda e encefalopatia hipertensiva.

Em obesos hipertensos, a associação de dieta hipocalórica e hipossódica determina perda de peso e menor ingestão de sódio, observando-se maior redução da pressão arterial nos pacientes que perderam mais peso. A redução de peso nos idosos hipertensos e obesos estaria indicada não só para redução da pressão arterial mas também pelo fato da obesidade representar um fator adicional de risco cardiovascular.

As atividades físicas habituais não necessitam ser restritas nas hipertensões não complicadas. Períodos adequados de repouso e de sono, momentos de recreação e de descanso, contribuem para o tratamento.

Sedativos e tranqüilizantes em doses moderadas constituem um complemento da terapêutica anti-hipertensiva nos pacientes ansiosos e tensos, sendo as indicações semelhantes às dos não hipertensos.

2. Terapêutica farmacológica - Quando a restrição de sódio na dieta, o controle da obesidade a modificação de fatores ligados ao estilo de vida do paciente não reduzem suficientemente a pressão arterial, torna-se necessária a introdução da terapêutica farmacológica. Catalogamos os anti-hipertensivos disponíveis em drogas de primeira, segunda e terceira escolhas. Esta classificação baseia-se fundamentalmente na ação terapêutica e nos efeitos colaterais das várias drogas, permitindo instituir o tratamento de maneira progressiva.

2.1. Drogas de primeira escolha - Os diuréticos constituem atualmente a base da terapêutica da hipertensão arterial, tanto sistólica como diastólica do idoso, sendo empregados isoladamente, ou em associação com outros anti-hipertensivos [39-41]. Eles determinam maior excreção de sódio e água e, como conseqüência, redução da volemia e do débito cardíaco. Por outro lado, há mobilização e depleção do sódio nas paredes vasculares, provocando vasodilatação periférica e menor resposta à estimulação simpática e aos vasos constritores [39].

Os diuréticos tiazídicos são os mais empregados, reduzindo a pressão arterial em posição ortostática em 40 a 66% dos idosos hipertensos e chegando a normalizá-la em 30 a 40% dos casos [39]. Niarchos e Laragh [28] observaram que em idosos com hipertensão sistólica isolada, a redução da pressão arterial foi em média 31 x 6 mm Hg e naqueles com hipertensão sistólica e diastólica foi em média 32 x 11 mm Hg.

O efeito diurético não costuma ser muito acentuado, preferindo-se os compostos que agem por período mais longo com a clortalidodona, na dose inicial de 50 mg cada 24 a 48 h, pois assim obtém-se uma redução da pressão arterial suave e uniforme.

Os diuréticos de alga (furosemida, bumetanida e ácido etacrínco), apesar do maior efeito diurético, apresentam a longo prazo efeito anti-hipertensivo semelhante ao dos tiazídico. No entanto, devido à rapidez e intensidade de ação, estão indicados na crise hipertensiva e nos casos de hipertensão acompanhada de insuficiência cardíaca ou renal.

Os diuréticos poupadores de potássio (espirolactona, amilorida e triantereno), são utilizados em associação com os diuréticos tiazídicos ou de alça, para potencializar sua ação e combater a hipopotassemia.

Os efeitos colaterais dos diuréticos tornam-se freqüentes e intensos com o envelhecimento, sendo observados principalmente após administração dos diuréticos de alça[39,42].

A hipovolemia moderada pode causar hipertensão ortostática. Depleção de volume mais acentuada pode determinar hipotensão grave, com possibilidade de isquemia cerebral, coronária e comprometimento importante função renal.

Dentre as alterações eletrolíticas a hipocalemia é a mais freqüente, causando ou agravando a fadiga, astenia, fraqueza muscular e cãibras. Nos idosos que estão sob terapêutica digitálica, a hipocalemia pode provocar o desencadeamento de alterações do ritmo cardíaco, às vezes extremamente graves. No entanto, o idoso também é propenso a apresentar hiperpotassemia, tanto pela administração de sais de potássio, como pela associação dos diuréticos poupadores de potássio e principalmente quando ambos são utilizados concomitantemente. Hiponatremia pode ser induzida pela associação de dieta hipossódica e diuréticos de alça determinando, quando acentuada, manifestações neurológicas que incluem desde a estenia até convulsões e coma.

A hiperuricemia é a mais freqüente das alterações metabólicas, ocorrendo em 65% dos pacientes submetidos à terapêutica diurética e podendo ocasionalmente desencadear crises agudas de gota. Mais raramente pode haver agravamento ou precipitação de diabete, elevação do colesterol total do LDL-colesterol e dos triglicérides [43].

Excepcionalmente ocorrem leucopenia, trombocitopenia, vasculite, icterícia, colestática e pancreatite. O ácido etacrínico e a furosemida, quando utilizados em altas doses, podem causar alteração da audição, em geral reversível.

2.2. Drogas de segunda escolha - Niarchos [28] e O'Malley [36] consideram os beta-bloqueadores como a segunda opção terapêutica para os idosos portadores de hipertensão

sistólica e diastólica, porém seu efeito anti-hipertensivo parece ser menos evidente nos casos de hipertensão sistólica isolada [10-44].

O efeito anti-hipertensivo dos beta-bloqueadores pode ser atribuído a diversos mecanismos: redução do débito cardíaco, inibição da liberação de renina, ação no sistema nervoso central, inibição da transmissão pós-glanglionar do simpático [45].

A dose ideal do beta-bloqueador deve ser determinada pela resposta clínica. No idoso, deve-se iniciar a terapêutica com a metade da dose habitualmente empregada no adulto jovem. Assim, o propranolol deve ser utilizado na dose inicial de 10 mg cada 8 a 12 h, que será aumentada até 80 mg diários.

A adição de um diurético potencializa o efeito dos beta-bloqueadores, e a sua associação com os vasodilatadores impede o aparecimento de manifestações reflexas, como a taquicardia. Devido à ação na insuficiência coronária e nas arritmias cardíacas, os betabloqueadores estão indicados nos idosos hipertensos portadores dessas patologias.

Constituem contra-indicação ao seu emprego, a presença de insuficiência cardíaca e cardiomegalia acentuada. Hansson [45] observou que, em 38 idosos sem cardiopatia evidente, durante tratamento com alprenolol, três desenvolveram insuficiência cardíaca, dois dos quais puderam continuar a terapêutica após a adição de digitálico. Os compostos portadores de atividade simpatomimética intrínsica (oxprenolol, alprenolol e pindolol), que teoricamente não seriam contra-indicados em pacientes com propensão à insuficiência cardíaca, na prática não têm mostrado essa vantagem de maneira nítida. Os betabloqueadores também são contra-indicados em idosos portadores de bradicardia sinusal e de alterações da condução atrioventricular, condições freqüentes nessa faixa etária. Nos pacientes que apresentam arteriopatia periférica, pode haver desencadeamento ou agravamento das manifestações clínicas.

Na doença pulmonar obstrutiva crônica e na asma brônquica, esses compostos estão absolutamente contra-indicados, mesmo aqueles com ação predominante nos receptores beta-1, como o atenolol e o metoprolol, pois sua ação seletiva é parcial.

Fadiga, depressão, cefaléia, insônia, pesadelos, são manifestações colaterais freqüentemente confundidas com alterações próprias do envelhecimento. Elas são mais observadas com os compostos lipossolúveis (propranolol, pindolol, alprenolol, timolol), que atravessam mais facilmente a barreira hemato liquórica [40].

A interferência dos betabloqueadores nas manifestações da hipoglicemia e na ação dos hipoglicemiantes orais limita o seu emprego em hipertensos portadores de diabete.

Em idosos com hipertensão sistólica isolada e quando o emprego dos bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos está contra-indicado, podem-se utilizar como drogas de segunda opção a alfa-metildopa e a clonidina[10,44]

A **alfametildopa** age no sistema nervoso central inibindo os estímulos simpáticos e perifericamente através da produção da alfametilnoradrenalina, que bloqueia os receptores adrenérgicos [47,48].

O débito cardíaco e o fluxo plasmático renal não costumam alterar-se, sendo a droga indicada para hipertensos com insuficiência renal, pois baixa a pressão arterial sem comprometer a função renal.

A associação de um diurético permite obter efeito aditivo. Com doses de 250 a 500 mg diários, geralmente empregadas nos idosos, são pouco freqüentes as manifestações colaterais como hipotensão postural, sonolência, impotência e prisão de ventre [41].

A **clonidina** exerce seu efeito anti-hipertensivo através da inibição dos estímulos simpáticos no sistema nervoso central, sendo os resultados, com doses de 0,1 a 0,8 mg diários [41], semelhantes aos obtidos com a alfametildopa [47,48]. O maior inconveniente é a sonolência, que limita seu emprego em alguns pacientes sensíveis [40]. Por outro lado, os idosos que utilizam devem estar cientes do risco de crise hipertensiva após a suspensão abrupta da medicação.

Os derivados da Rauwolfia, muito utilizados no passado, atualmente têm sido evitados nessa faixa etária devido ao efeito anti-hipertensivo discreto e à elevada incidência de complicações como síndrome depressiva, exacerba de úlcera gastroduodenal e hemorragia digestiva [40].

2.3. Drogas de terceira escolha - Os compostos deste grupo só excepcionalmente são utilizados em pacientes idosos, sendo indicados apenas na terapêutica da hipertensão arterial diastólica acentuada e resistente às drogas de primeira e segunda escolhas associadas, o que é muito raro nessa faixa etária [40,41,49,50].

Como drogas de terceira escolha temos os bloqueadores dos receptores adrenérgicos alfa-1, os vasodilatadores e os inibidores da enzima conversora da angiotensina I em angiotensina II.

Os bloqueadores alfa-1 mais utilizados atualizados atualmente são o prazosin e a indoramina. O prazosin geralmente é utilizado na dose inicial de 0,5 a 1 mg, para testar a sensibilidade do paciente e evitar a hipotensão postural. Após a primeira dose, o paciente deve permanecer acamado e sob controle durante algumas horas. A dose de manutenção deve ser de 1 mg, duas a três vezes ao dia, que será, se necessário, aumentada gradualmente até atingir 8 a 9 mg diários [41]. Podem ocorrer taquicardia e crises anginosas, em geral prevenidas pela associação de um betabloqueador.

A indoramina, além da ação bloqueadora alfa-1, apresenta ação cárdio-inibidora, responsável pela ausência de taquicardia reflexa e de crises anginosas. Determina hipotensão ortostática menos freqüentemente do que o prazosin. A dose diária inicial é de 75 mg, que será aumentada, se necessário, até 200 mg diários [51].

O labetalol apresenta ação bloqueadora alfa e beta-adrenérgica, o que é vantajoso, pois aumenta a potência da droga, impedindo o aparecimento de certas manifestações como cefaléia, taquicardia e angina de peito[52].

Os **vasodilatadores** agem diretamente na musculatura lisa dos vasos, sendo mais utilizados a hidralazina, o minoxidil, o diazóxido e o nitroprussiato de sódio. Exceto esse último, agem seletivamente nas arteríolas, determinando aumento do retorno venoso e reflexamente taquicardia, aumento do volume sistólico e do débito cardíaco. Os vasodilatadores estimulam a liberação de renina e promovem a retenção de sódio. Em conseqüência, o idoso pode apresentar cefaléia, palpitações, crises anginosas, sendo necessária a associação de medicação diurética e betabloqueadora [48,49].

A **hidralazina**, em doses baixas, de 20 a 100 mg diários, raramente determina hipotensão postural [40]. O **minoxidil**, o mais potente vasodilatador utilizado por via oral, só excepcionalmente é empregado no idoso, em casos extremamente resistentes à medicação anti-hipertensiva e na dose máxima de 10 mg diários [40].

O **diazóxido** e o **nitroprussiato de sódio** são utilizados por via endovenosa para o tratamento das emergências hipertensivas. O principal risco desses medicamentos é a hipotensão acentuada, que em idosos pode desencadear quadros graves de isquemia cerebral e coronária.

Nesses últimos anos tem sido usado em pacientes com hipertensão arterial diastólica acentuada e resistente, o **captopril**, cuja ação hipotensora se deve à inibição de uma enzima que converte a angiotensina I em angiotensina II, não se podendo excluir outros mecanismos associados. Até o presente, não existem trabalhos em pacientes idosos que nos orientem quanto à posologia a ser utilizada nessa faixa etária [40]. Habitualmente, a dose inicial é de 50 a 75 mg diários, porém em pacientes com insuficiência renal deve ser de 25 mg, devido à tendência ao acúmulo da droga [53].

3. Terapêutica cirúrgica - Está indicada em algumas formas de hipertensão arterial secundária, das quais a mais freqüente é a oclusão aterosclerótica da artéria renal, cuja incidência aumenta com a idade. Sua presença deve ser sempre suspeitada nos idosos em que a hipertensão arterial diastólica surge ou se agrava de maneira rápida e progressiva. A maioria desses pacientes pode ser controlada clinicamente, porém, não ocorrendo resposta em 30 a 90 dias, pode ser indicada a angioplastia ou a cirurgia [54]. Outras condições extremamente raras no idoso e nas quais pode haver indicação cirúrgica, são o feocromocitoma, o hiperaldosteronismo primário e a síndrome de Cushing.

Avaliação terapêutica

Neses últimos anos, têm-se procurado analisar os resultados do tratamento da hipertensão arterial no idoso, em relação à incidência de complicações e à mortalidade [4].

O estudo da evolução de idosos hipertensos no Veterans Administration Cooperative Study [55] mostrou que naqueles com pressão diastólica superior a 105 mm Hg, a redução do nível pressórico acompanhava-se de significativa queda na incidência de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e comprometimento renal. Nos idosos com pressão diastólica entre 90 e 105 mm Hg, houve redução na incidência de complicações, porém estatisticamente não significativa. No entanto, a observação realizada durante 5 anos no Hipertension Detection and Follow-up Study [56] evidenciou redução da mortalidade tanto para os idosos com pressão arterial diastólica acima de 105 mm Hg, como para aqueles que apresentavam valores entre 90 e 105 mmHg.

Priddle [57] acompanhou 183 idosos com pressão arterial igual ou superior a 180 x 100; após 4 anos de observação, verificou que a mortalidade dos hipertensos não tratados foi o dobro da dos pacientes tratados.

Estudos epidemiológicos, como o de Framingham [8,9], também têm confirmado a importância da hipertensão arterial sistólica isolada como fator de risco de processos cardiovasculares, cerebrais e renais. Apesar da dificuldade de controle desse tipo de hipertensão do idoso, o tratamento deve ser sempre tentado, principalmente se há evidências de comprometimento orgânico, pois se tem demonstrado que a terapêutica anti-hipertensiva diminui incidência de acidentes vasculares isquêmicos e hemorrágicos [58].

Portanto, os dados até agora obtidos confirmam a importância da terapêutica anti-hipertensiva no idoso, devendo-se, no entanto, lembrar que ela deve ser cuidadosamente controlada para evitar complicações, às vezes graves, relacionadas ao tratamento.

Referências

1. Ostfeld, A. M. - Elderly hypertensive patient. Epidemiologic review. N.Y. State J. Med. 78: 1125, 1978.
2. Koch-Weser, J. - Arterial hypertension in old age. Herz. 3: 235, 1978.
3. Jackson, G.; Pierscianowski, T. A.; Mahow, W.; Condon, J. - Inappropriate antihypertensive therapy in the elderly. Lancet, 2: 1317, 1976.
4. Reed, G.; Anderson, R. J. - Epidemiology and risk of hypertension in the elderly. Clin. Therap. 5 (Special issue): 1, 1982.
5. Kannel, W. B. - Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. Prog. Cardiov. Dis. 17: 5, 1974.
6. Kannel, W. B.; Castelli, W. P.; Mc Namara, P. M. - Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham Study. N. Engl. J. Med. 287: 781, 1972.
7. Shekelle, R. B.; Ostfeld, A. M.; Klawans, H. L. - Hypertension and risk of stroke in an elderly population. Stroke, 5: 71, 1974.
8. Kannel, W. B.; Wolf, P. A.; Mc Gee, D. L.; Dawler, T. R.; Mc Namara, P.; Castelli, W. P. - Systolic blood pressure, arterial rigidity and risk of stroke: The Framingham study. JAMA, 245: 1225, 1981.
9. Kannel, W. B.; Dawber, T. R.; Mc Gee, D. L. - Perspectives on systolic hypertension: The Framingham study. Circulation, 61: 1179, 1980.
10. Gifford, R. W., Jr. - Isolated systolic hypertension in the elderly. J. Amer. Med. Assoc., 247: 781,1982.
11. Brest, A. N.; Majdan, J. - Hypertension in the elderly. In Noble, R. J.; Rothbaum, D. A. (ed) - Geriatric Cardiology. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1981. p. 161.
12. Master, A. M.; Lasser, R. P. - Blood pressure elevation in the elderly patient. In Brest, A. N.; Moyer, J. H. (ed) - Hypertension. Recent Advances. Lea & Febiger, Philadelphia, 1961. p. 24.
13. Pomerance, A. - Cardiac pathology in the aged. Geriatrics, 23: 101, 1968.
14. Décourt, L. V.; Plieggi, F. - Aspectos cardiológicos do envelhecimento. In Serro Azul, L. G.; Carvalho, E. T., Filho; Décourt, L. V. - A Clínica do indivíduo idoso. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1981. p. 61.

15. Serro Azul, L. C.; Carvalho, E. T., Filho; Moffa, P. J. - Propedêutica cardiológica na senilidade. J. Bras. Med. 41: 87, 198 1.
16. Nejat, M.; Greif, E. - The aging heart. Med. Clin. North Amer. 60: 1059, 1976.
17. Folkow, B.; Hallback, A.; Lundgren, Y.; Sivertsson, R.; Weiss, L. -Importance of adaptative change in vascular design for establishment of primary hypertension studied in man and in spontaneously hypertensive rats. Circ. Res. 32 (Suppl. 1): 2, 1973.
18. Niarchos, A. P.; Laragh, J. H. - Hypertension in the elderly. I - Pathophysiology. Mod. Conc. Cardiov. Dis. 49: 43, 1980.
19. Nassif, M. - Rugulação da pressão arterial. Arq. Bras. Cardiol. 33: 435, 1979.
20. Feldberg, W.; Guertzenstein, P. G. - Vasodepressor effects obtained by drugs acting on the ventral surface of the brain system. J. Physiol. 258: 337, 1976.
21. Vestal, R. E.; Wood, A. J. J.; Shand, D. G. - Reduced beta-adrenoreceptor sensivity in the elderly. Clin. Pharmacol. Ther. 26: 181, 1979.
22. Korner, P. I. - Intergrative neural cardiovascular control. Physiol. Rev. 51: 312, 1971.
23. Saldanha, R. V.; Saldanha, A. L. R. - Aspectos renais. In Serro Azul, L. G.; Carvalho, E. T., Filho; Décourt, L. V. - A Clínica do Indivíduo Idoso. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1981. p. 143.
24. Mosso, H. E. - Enfermedades Cardiovasculares en el Anciano. Edimed, Buenos Aires, 1982. p. 66.
25. Luna, R. L.; Carrasco, R. M. - Hipertensão arterial. Nova classificação e terapêutica baseada na atividade da renina plasmática. Arq. Bras. Cardiol. 28: 277, 1975.
26. Lee, J. B. - Antihypertensive activity of kidney-renomedullary prostaglandins. N. Engl. J. Med. 2: 277, 1967.
27. Koch-Weser, J. - Correlation of pathophysiology and pharmacotherapy in primary hypertension. Am. J. Cardiol. 32: 499, 1973.
28. Niarchos, A. P.; Laragh, J. H. - Hypertension in the elderly II - Diagnosis and treatment. Mod. Conc. Cardiov. Dis. 49: 49, 1980.
29. Kannel, W. B.; Gordon, T. - Evaluation of the cardiovascular risk in the elderly: The Framingham study. Bull. N.Y. Acad. Med. 54: 573, 1978.
30. Adamopoulos, P. N.; Chrysanthakopoulis, S. G.; Frohlich, E. D. - Systolic hypertension. Nonhomogeneous disease. Am. J Cardiol. 36: 697, 1975.
31. Gifford, R. W., Jr. - Evaluation of the hypertensive patient with enphasis on detecting curable causes. Milbank memorial fund Quately, 47: 179, 1969.
32. Stamler, J.; Stamler, R.; Riedlinger, W. F.; Algera, G.; Roberts, R. H. - Hypertension screening of one million Americans. JAMA, 235: 2299, 1976.
33. Pastor, E. H.; Friedmann, A. A. - Pressão arterial. In Serro Azul, L. G.; Pileggi, F.; Tranchesi, J. - Propedêutica Cardiológica. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977. p. 85.
34. Reed, G.; Anderson, R. J. - Physiological effects of aging and pathophysiology of hypertension in the elderly. Clin. Therap. 5 (Special issue): 8, 1982.
35. Serro Azul, L. G.; Carvalho, E. T., Filho; Pasini, U. - Problemas iatrogênicos na senilidade. J. Bras. 43: 76, 1982.
36. O'Malley, K.; O'Brien, E. - Management of hypertension in the elderly. New Engl. J. Med. 302: 1397, 1980.
37. Smith, W. M. - Epidemiology of hypertension. Med. Clin. North. Amer. 61: 467, 1977.
38. Gillum, R. F.; Prineas, R. J.; Jeffery, R. W.; Jacobs, D. R.; Elmer, P. J.; Gomez, O.; Blackburn, H. - Nonpharmacologic therapy of hypertension: The independent effects of weight reduction and sodium restriction in overweight borderline hypertensive patients. Am. Heart J. 105: 128, 1983.
39. Page, L. B.; Yager, H. M.; Sidd, J. J. - Drugs in the management of hypertension. Part I. Am. Heart J. 91: 810, 1976.
40. Anderson, R. J.; Reed, G.; Kirk, L. M. - Therapeutic considerations for elderly hypertensives. Clin. Therap. 5 (Special issue): 25, 1982.
41. Caris, T. N. - Hypertension in older patients: what drugs to use and when. Geriatrics, 37: 38, 1982.
42. Madias, N. E.; Zelman, S. J. - What are the metabolic complications of diuretic treatment? Geriatrics, 37: 93, 1982.
43. Gluck, Z.; Weidmann, P.; Mordasini, R. - Increased serum low density lipoprotein cholesterol in men treated short-term with the diuretic chlorthalidone. Metabolism, 29: 240, 1980.
44. Chobanian, A. V. - Therapeutic decision-making in systolic hypertension. Geriatrics, 36: 36, 1981.
45. Hansson, L.; Werkö, L. - Beta-adrenergic blockade hypertension. Am. Heart J. 93: 394, 1977.
46. Pasini, U.; Carvalho, E. T., Filho; Medina, J. A. H.; Nelken, J. R.; Spiritus, M. O.; Serro Azul, L. G. - Aspectos eletrocardiográficos em idosos. Arq. Bras. Cardiol. 38: 85, 1982.
47. Page, L. B.; Yager, H. M.; Sidd, J. J. - Drugs in the management of hypertension. Part II. Am. Heart J. 92: 114, 1976.
48. Nies, A. S. - Clinical phamarcology of antihypertensive drugs. Med. Clin. North Amer. 61: 675, 1977.
49. Page, L. B.; Yager, H. M.; Sidd, J. J. - Drugs in the management of hypertension. Part III. Am. Heart J. 92: 252, 1976.
50. Libow, L. S.; Butler, R. N. - Treating mild diastolic hypertension in the elderly: Uncertain benefits and possible dangers. Geriatrics, 36: 55, 1981.
51. Oliveira, J. M.; Maciel, F. S.; Lemos, V. C. D. - A indoramina no tratamento da hipertensão arterial. Folha Med. 76: 447, 1978.
52. Rosei, E. A.; Fraser, R. M.; Morton, J. J.; Brown, J. J.; Lever, A. F.; Robertson, J. I. S.; Trust, P. M. - Labetalol, an alfa and beta-adrenergic blocking drug in the treatment of hypertension. Am. Heart J. 93: 124, 1977.
53. Vidt, D. G.; Bravo, E. L.; Fonad, F. M. - Captopril. N. Engl. J. Med. 306: 214, 1982.
54. Dean, R. H.; Foster, J. H. - Surgical management of renovascular hypertension in older patients. Med. Clin. North Amer. 61: 643, 13977.
55. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. III. Influence of age, diastolic pressure, and prior cardiovascular disease. Circulation, 45: 991, 1972.
56. Five year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. II. Mortality by race, sex and age. JAMA, 242: 2572, 1979.
57. Priddle, W. W.; Lin, S. F.; Breithaupt, D. J.; Grant, P. J. - Amelioration of high blood pressure in the elderly. J. Am. Geriatric Soc. 16: 887, 1968.
58. Tarazi, R. C. - Should you treat systolic hypertension in elderly patients ? Geriatrics, 33: 25, 1978.