

CONDUTA TERAPÊUTICA NA HIPERTENSÃO ARTERIAL DO IDOSO

JOÃO BATISTA SERRO-AZUL, MAURÍCIO WAJNGARTEN, LUÍS GASTÃO SERRO-AZUL
São Paulo, SP.

Estudos populacionais demonstram que a pressão arterial se eleva com a idade e que há correlação entre o aumento tensional e a ocorrência de eventos morbidos¹. No entanto, até recentemente os benefícios do tratamento anti-hipertensivo nos idosos eram questionados. Resultados de estudos dirigidos especialmente à população idosa confirmaram que a hipertensão arterial de pacientes com idades entre 60 e 80 anos merece tratamento²⁻⁴. Mesmo quanto à hipertensão sistólica isolada, há evidências de que o tratamento seja útil; aguarda-se, porém, resultado de estudo multicêntrico em andamento⁵.

A hipertensão arterial do geronte caracteriza-se hemodinamicamente por elevação da resistência vascular periférica e por reduções do débito cardíaco e do volume intravascular⁶. Algumas modificações próprias do envelhecimento, como redução da atividade da renina plasmática e da sensibilidade dos baroreceptores e dos receptores beta-adrenérgicos, repercutem sobre a fisiologia cardiovascular e exigem especial consideração no tratamento da hipertensão arterial, pois propiciam menor capacidade de regulação. Essas condições tornam o idoso mais suscetível à hipotensão ortostática, principalmente durante a ação de drogas anti-hipertensivas. Ademais, o fluxo sanguíneo para coração, rins e cérebro pode estar diminuído por processos próprios do envelhecimento que se complicam pela hipertensão arterial⁷. Impõe-se, portanto, cautela no tratamento anti-hipertensivo, pois reduções bruscas ou exageradas dos níveis tensionais podem resultar em piora do estado do paciente. Ao contrário, reduções graduais de pressão arterial são capazes de reduzir a resistência vascular periférica e melhorar a perfusão tecidual.

A aferição da pressão arterial do idoso deve obedecer aos mesmos cuidados recomendados aos mais jovens: ambiente calmo, dimensões apropriadas do manguito, verificação nos membros superiores e inferiores e em pelo menos duas posições, e obtenção da média de duas ou mais medidas consecutivas.

Erros na medida tensional, quando as artérias exibem paredes extremamente rígidas, podem ocorrer, por exemplo: a) na chamada pseudo-hipertensão (a pressão obtida pelo esfigmomanômetro exibe valores superiores à real), a manobra de Osler⁸, positiva pela palpação da artéria com o

manguito insuflado a nível superior da sistólica obtida, permite identificar esta condição; b) em caso de “buraco auscultatório” (ausência de ruídos de Korotkoff durante certo período da tomada da pressão), o erro pode ser evitado insuflando-se o manguito até níveis de pressão nos quais há o desaparecimento do pulso à palpação.

Outra condição que costuma dificultar a avaliação da pressão arterial é a fibrilação atrial, comum nos idosos; é recomendável realizá-la em período no qual os ruídos de Korotkoff estejam mais freqüentes.

Embora a hipertensão, na maioria dos casos, seja do tipo essencial, a possibilidade desta ser secundária não deve ser esquecida, e, neste caso, é proeminente a de origem renovascular. De fato, tal diagnóstico deve ser lembrado quando a hipertensão arterial é de início recente, acelerada, ou refratária a tratamento, especialmente quando coexiste arteriopatia periférica.

O tratamento da hipertensão arterial deve ser instituído quando se espera que os seus benefícios sejam maiores que riscos e custos da falta de tratamento. Assim, em idosos parece razoável que, quando os níveis de pressão sistólica superarem a 160 mmHg e/ou diastólica a 90 mmHg, deva-se planejar cuidados terapêuticos⁹.

A redução da pressão arterial deve ser lenta e gradual, pois o envelhecimento promove prejuízo na capacidade de adaptação. Há, ainda, premissas básicas que devem ser consideradas visando a manutenção da qualidade de vida do idoso^{10,11}: 1) conhecimento da condição global, inclusive sócio-econômica, do paciente; 2) envelhecimento pode modificar a farmacodinâmica das drogas; 3) conhecimento de possíveis interações medicamentosas, por ser freqüente a coexistência de múltiplas afecções, e, portanto, provável o uso simultâneo de medicações; 4) maior suscetibilidade aos efeitos colaterais de medicamentos; 5) avaliações mais freqüentes para ajustes e revisões do esquema terapêutico; 6) simplificação da prescrição, e orientação adequada a pacientes e familiares, pois enganos nas tomadas dos medicamentos são freqüentes. Deve-se preferir droga única e, se possível, administrada uma vez ao dia.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

A mudança de hábitos é mais difícil no idoso, porém a conduta inicial na maioria dos portadores de hipertensão arterial limítrofe ou leve deve consistir em medidas higiênico-dietéticas, como redução na ingestão de sódio, controle de peso e prescrição

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP.
Correspondência: João Batista Serro-Azul—Av. Dr. Enéas C. Aguiar,
44—05403—São Paulo—SP.

de atividades físicas.

O papel da restrição da ingesta de sal na redução da pressão arterial é reconhecido, principalmente nos indivíduos com baixa atividade da renina plasmática¹². As suplementações de potássio, magnésio e cálcio podem auxiliar no controle da pressão arterial; essas medidas, porém, podem tornar-se iatrogênicas nos indivíduos com declínio da função renal, antecedentes de calculose renal e nos medicados com poupadores de potássio ou inibidores da enzima de conversão.

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

Considerando as peculiaridades clínicas do idoso, Chobanian¹³ estabeleceu critérios relativos para indicar e contra-indicar o emprego de drogas anti-hipertensivas. As indicações são: níveis de pressão sistólica superiores a 180 mmHg, presença de insuficiência cardíaca congestiva, hemorragia cerebral, insuficiência renal, angina de peito e aneurisma de aorta; boa tolerabilidade e resposta à droga anti-hipertensiva. As contra-indicações são: pressão sistólica inferior a 180 mmHg; ausência de acometimento de órgãos—alvo; presença de insuficiência vascular cerebral e periférica; tolerabilidade ou resposta a drogas inadequadas; presença de efeitos colaterais. Observa-se, portanto, que o tratamento da hipertensão arterial no idoso deve ser individualizado.

Diuréticos—São drogas anti-hipertensivas mais utilizadas na terapêutica inicial do idoso. Ademais, apresentam custo reduzido e posologia simples. Ensaio clínico^{2,15,24} demonstraram efetividade como droga única no controle da pressão arterial e na redução da morbidade e mortalidade cardiovascular. Os efeitos colaterais como hipocalcemia, hiperuricemia, hipomagnesemia, intolerância à glicose e alterações do metabolismo lipídico (quadro I) podem ser minimizados pelo uso de doses menores, sem prejuízo da eficácia (12,5 a 25 mg diariamente de hidroclorotiazida ou clortalidona, por exemplo). De fato, nossa experiência inicial no tratamento da hipertensão arterial de idosos mostrou que a hidroclorotiazida, 25 a 50 mg diariamente, foi bem tolerada e eficaz na redução da pressão arterial (fig. 1), sendo que a única alteração metabólica evidente foi a elevação nos níveis de ácido úrico (tab. I).

Cumprido salientar, ainda, que os tiazídicos e derivados são preferidos no tratamento a longo prazo da hipertensão arterial devido a seus efeitos mais prolongados e menos intensos do que os diuréticos que atuam na alça de Henle, os quais por sua vez, são úteis em vigência de insuficiência cardíaca e renal. Quando não houver contra-indicações, especialmente insuficiência renal, sua associação com poupadores de potássio é indicada para os cardiopatas, especialmente quando medicados com digitálicos.

TABELA I—Comparação de variáveis sanguíneas antes e após tratamento da hipertensão arterial com hidroclorotiazida em idosos (n = 12, média de idade = 69,7 anos).

Sódio (mEq/l)	139,0 ± 1,4	139,4 ± 3,8	NS
Potássio (mEq/l)	4,3 ± 0,3	4,1 ± 0,4	NS
Magnésio (mEq/l)	1,4 ± 0,1	1,5 ± 0,3	NS
Cálcio (mEq/l)	4,7 ± 0,2	4,8 ± 0,3	NS
Cloro (mEq/l)	101,7 ± 4,1	102,6 ± 4,2	NS
Fósforo (mg/dl)	3,5 ± 0,3	3,4 ± 0,2	NS
Ácido Úrico (mg/dl)	5,6 ± 1,0	6,0 ± 1,1	*
Colesterol total (mg/dl)	258,5 ± 66,6	254,4 ± 55,6	NS
Triglicérides (mg/dl)	161,6 ± 67,3	169,5 ± 73,6	NS
Glicose (mg/dl)	104,8 ± 12,7	104,4 ± 14,7	NS

NS = Não significativo * p < 0,05

Betabloqueadores—Afigura-se haver redução da eficácia dos betabloqueadores no controle da hipertensão arterial dos idosos, fato atribuído ao menor número e menor sensibilidade dos receptores adrenérgicos^{16,17}, bem como à redução da renina plasmática nessa população. Ademais, essas drogas podem promover efeitos indesejáveis, tais como: redução do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo renal; menor tolerância ao esforço; alterações no metabolismo de lípidos e carboidratos¹⁸ (quadro I). Entretanto, o seu emprego assume importância maior nos hipertensos portadores de insuficiência coronária devido a seu efeito “cardioprotetor”, antiarrítmico e por atenuar as elevações de pressão sistólica e de frequência cardíaca induzidas pelo esforço^{19,20}. No caso de sua indicação, aconselha-se iniciar o tratamento com doses menores que as habituais, pois em paciente idoso a droga pode apresentar níveis plasmáticos mais elevados e meia vida mais prolongada devido a reduções na sua metabolização hepá-

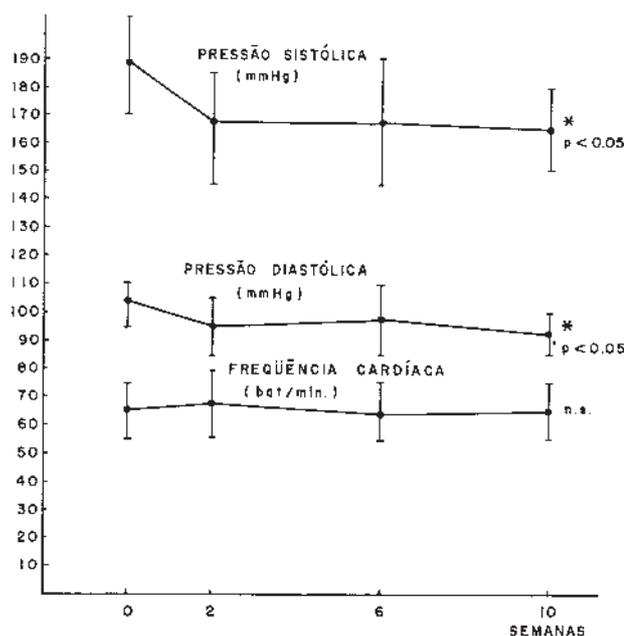


Fig. 1—Comportamento da pressão arterial e da frequência cardíaca em idosos, sob efeito de hidroclorotiazida (25-50 mg/dia)—n = 12, média etária de 69,7 anos.

Quadro I—Tratamento da hipertensão arterial no idoso

grupo	droga	dose inicial (mg/dia)	Efeitos colaterais (principais)
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida	12,5	Astenia, hipocalcemia, hiperuricemia, intolerância à glicose, alterações no metabolismo lipídico
	Clortalidona	12,5	
Diuréticos de alça	Furosemide	20	Os mesmos que os tiazídicos, ototoxicidade
Diuréticos poupadores de potássio	Amilorida	5	Hipercalcemia Náusea Ginecomastia, náusea
	Espironolactona	25	
Betabloqueadores			Broncoespasmo, astenia, insônia, depressão, distúrbios da circulação periférica, insuficiência cardíaca, alterações no metabolismo lipídico, "mascaramento" de hipoglicemia, bloqueios atrioventriculares
	Propranolol	40	
	Metroprolol	50	
	Atenolol	25	
	Timolol	20	
	Nadolol	40	
Mepindolol	5		
Bloqueadores dos canais de cálcio	Verapamil	120	Edema periférico, cefaléia, rubor Constipação, bradicardia Taquicardia Constipação, bradicardia
	Nifedipina	30	
	Diltiazem	60	
Simpatolíticos de ação central	Metildopa	250	Sedação, sonolência, depressão hipotensão postural, retenção hídrica, boca seca, impotência
	Clonidina	0,1	
Vasodilatadores	Prazosin	0,5	Hipotensão ortostática Síndrome lúpica, taquicardia, hipertricrose, taquicardia, retenção hídrica
	Hidralazina	50	
	Minoxidil	2,5	

tica e eliminação renal. Deve-se restringir seu uso em pneumopatias, disfunções do miocárdio, vasculopatias, diabete melito e distúrbios da condução atrioventricular. Os betabloqueadores com atividade simpaticomimética intrínseca são possíveis opções, pois oferecem vantagens de razão hemodinâmica e metabólica²¹. Os cardioseletivos causam menor fadiga e menor efeito adverso sobre os receptores brônquicos. Os hidrossolúveis são de menor penetração no sistema nervoso central e, conseqüentemente, apresentam menor sedação e causam menos depressão. Nossos estudos mostraram que o emprego do mepindolol (possuidor de atividade simpaticomimética intrínseca), 5 mg ao dia, e do metoprolol "duriles" (cardioseletivo), 200 mg ao dia, foi bem tolerado e útil na redução dos níveis da pressão arterial de hipertensos com mais de 50 anos de idade, sem alterar expressivamente os respectivos metabolismos lipídicos.

Bloqueadores dos canais de cálcio— Verapamil, nifedipina e diltiazem, agentes que bloqueiam a entrada de cálcio nas células da musculatura lisa e reduzem a resistência vascular periférica, parecem constituir medicação lógica. Realmen-

te, são eficazes como monoterapia no controle da pressão arterial e apresentam poucos efeitos colaterais²². Sua principal indicação é destinada à hipertensão arterial associada à coronariopatia, devido ao seu possível efeito cardioprotetor. Podem ser úteis, ainda, em portadores de doenças pulmonares e vasculopatias, condições em que o uso de betabloqueadores é relativamente contra-indicado. O verapamil e diltiazem, por atuarem a nível do nó atrioventricular, costumam ser utilizados nas taquiarritmias supraventriculares. Contudo, devido a seus efeitos inotrópico e cronotrópico negativos, merecem cautela em sua prescrição a portadores de disfunção ventricular. Efeitos colaterais, comuns às três drogas são: edema periférico, cefaléia e rubor (quadro I). Ademais, pode haver bradicardia e constipação intestinal com o uso de verapamil ou do diltiazem e, taquicardia reflexa com emprego da nifedipina.

Inibidores da enzima de conversão— Captopril e enalapril são agentes anti-hipertensivos eficazes²³, mormente quando associados a diuréticos ou empregados em pacientes com reninemia elevada. Exercem sua ação inibindo o sistema

renina-angiotensina-aldosterona e elevando as concentrações plasmáticas de bradicininas e prostaglandinas²⁴. A ação sobre as cininas e prostaglandinas pode explicar a capacidade dessas drogas em reduzir a pressão arterial de idosos, os quais apresentam geralmente atividade da renina plasmática normal ou reduzida. São especialmente úteis quando existe insuficiência cardíaca congestiva associada. Podem causar insuficiência renal nos indivíduos com estenose da artéria renal, ou hipotensão arterial importante nos portadores de hipertensão arterial renovascular, bem como na vigência de desidratação. Aconselha-se, assim, início com dose reduzida. Efeitos colaterais mais frequentes incluem erupção cutânea, tosse seca, neutropenia, proteinúria e hipercalemia (quadro I).

Simpaticolíticos de ação central—Os agonistas dos receptores alfa adrenérgicos centrais (metildopa e clonidina) diminuem a descarga central e/ou periférica de catecolaminas, reduzindo a resistência vascular periférica. São drogas relativamente seguras e eficazes no tratamento da hipertensão arterial no idoso²⁵, e, por promover retenção de sódio e água, costume-se associar diuréticos. São úteis nos hipertensos com cefaléia, insônia e ansiedade, e também nos portadores de insuficiência renal, porque não reduzem nem o fluxo sanguíneo dos rins nem a filtração glomerular²⁶. Seu emprego como primeira opção no geronte é limitado devido a efeitos colaterais como hipotensão ortostática, depressão, sonolência e sedação (quadro I).

Vasodilatadores—Neste grupo foram incluídos os de ação arteriolar direta (hidralazina e minoxidil) e o prazosin conhecido bloqueador dos alfa-1-receptores. Sua principal indicação é a hipertensão severa ou insuficiência cardíaca congestiva associada. Limitações do seu emprego incluem: hipotensão postural especialmente no início de tratamento com prazosin e taquicardia reflexa e síndrome lúpica no caso de uso da hidralazina (quadro I).

Terapêutica anti-hipertensiva e hipertrófia ventricular—Sabe-se que a idade determina aumento da espessura das paredes do ventrículo esquerdo e que a hipertensão arterial acelera essas alterações²⁷. Ademais, a hipertrofia ventricular esquerda é importante fator de risco para morbidade e mortalidade cardiovasculares²⁸ (insuficiência cardíaca e morte súbita, por exemplo). Assim, deve-se considerar o aumento da massa miocárdica na escolha da droga anti-hipertensiva, embora ainda não haja confirmação de que a reversão da hipertrofia ventricular reduza os riscos.

Vários agentes anti-hipertensivos são considerados eficazes em reduzir a hipertrofia ventricular, tais como: metildopa²⁹, betabloqueadores³⁰, bloqueadores dos canais de cálcio³¹ e inibidores da enzima de conversão³². Eventualmen-

te, diuréticos podem reduzi-la, porém menos que os demais. Em contraposição, hidralazina e minoxidil³³ podem aumentar a massa ventricular. Convém esclarecer, entretanto, que dados concernentes especificamente a pacientes idosos ainda não estão disponíveis.

Em conclusão, a escolha dos medicamentos na terapêutica da hipertensão arterial no idoso (quadro I) deve considerar adequado diagnóstico, aspectos fisiopatológicos bem como farmacologia das drogas e as condições gerais e sócio-econômicas do paciente, a fim de melhorar sua qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Kannel WB—Status of risk factors and their considerations in antihypertensive therapy. *Am J Cardiol*, 1987; 59: 80A-90A.
2. Amery A, Birkenhager W, Brixko P et al—Mortality and morbidity results from European working party on hypertension in the elderly. *Lancet*, 1985; I: 1349-54.
3. Amery A, Birkenhager W, Brixko P et al—Effect of antihypertensive treatment according to age, sex, blood pressure, and previous cardiovascular disease in patients over the age of 60. *Lancet*. 1986; II: 589-92.
4. Coope J, Warrender TS—Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in general practice. *Br Med J*. 1986; 293: 1145-51.
5. Hulley SB, Furberg CD, Gurland B. et al—(For the SHEP Research group) Systolic hypertension in the elderly program (SHEP): antihypertensive efficacy of chorthalidone. *Am J Cardiol*, 1985;56: 913-20.
6. Messerli FH—Individualization of antihypertensive therapy. *J Clin Pharmacol*, 1981; 21: 517-28.
7. Messerli FH, Ventura HO, Glade LB, Sundgaard Riise K, Dunn FG, Frohlich ED—Essential hypertension in the elderly: haemodynamics, intravascular volume, plasma renin activity, and circulation catecholamine levels. *Lancet*, 1983; II: 983-86.
8. Messerli FH, Ventura HO, Amodio C—Osler's maneuver and pseudohypertension. *N Engl J Med*. 1985; 312: 1548-81.
9. Byyny RL—Hypertension in the elderly. *Am J Med*. 1986; 81: 1055-1058.
10. Serro-Azul LG, Carvalho Filho ET, Friedmann A—O primeiro contacto com o paciente. In: Serro-Azul LG, Carvalho Filho ET, Décourt LV, (ed). *Clínica do Indivíduo Idoso*. Rio de Janeiro, Guanabara Kooga, 1981. p. 12.
11. Wajngarten M, Zalc S—Hipertensão arterial no idoso—tratamento. *Rev Bras Med (cardiologia)*, 1985; setembro, 54-6.
12. Niarchos AP, Weinstein DL, Laragh JH. Comparison of effect of diuretic therapy and low sodium in isolated systolic hypertension. *Am J Med*, 1984; 77: 1061-8.
13. Chobanian AV—Therapeutic decision—making in systolic hypertension. *Geriatrics*, 1981; 36: 36-43.
14. The Australian Therapeutic Trial in mild hypertension. The Management Committee. Treatment of mild hypertension in the elderly. *Med J Austr*, 1981; 2: 398-402.
15. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-years findings of Hypertension Detection and Follow-up Program. I) Reduction in mortality of persons with high blood pressure including mild hypertension. II) Mortality by race, sex, and age. *JAMA*, 1979; 242: 2562-77.
16. Vestal RE, Wood AJ, Shand OG—Reduced beta-adrenoreceptor sensitivity in the elderly. *Clin Pharmacol Ther*, 1979; 26: 181-186.
17. Buhler FR, Burkhardt F, Lutold BE, Kung M—Antihypertensive betablocking action as related to renin and age: a pharmacologic tool to identify mechanisms in essential hypertension. *Am J Cardiol*, 1975;36: 653-69.
18. O'Malley K, O'brien E—Management of hypertension in the elderly. *N Engl J Med*, 1980; 302: 1397-401.
19. Gebhardt VA, Wisenberg G—The role of beta blockade, with and without intrinsic sympathomimetic activity, in preserving compromised left ventricular function in patients with ischemic

- heart disease. *Am Heart J*, 1985; 109: 1013-20.
20. Lund-Johansen P—Hemodynamic effects of antihypertensive agents. In: Fried ED, ed. *The treatment of Hypertension*. Baltimore: University Park Press, 1978. p. 61.
 21. Frishman WH—Clinical difference between beta-adrenergic blocking agents: implications for therapeutic substitution. *Am Heart J*, 1987;113: 1190-8.
 22. Buhler FR—Age and cardiovascular response adaptation: determinants of an antihypertensive treatment concept primarily based on beta-blockers and calcium entry blockers. *Hypertension*, 1983; 5(suppl 3): 94-100.
 23. Veterans Administration Cooperative Study Group on Anti-hypertensive Agents. Low-dose captopril for the treatment of mild to moderate hypertension. *Hypertension*, 1983; 5(suppl 3): 139-44.
 24. Zusman RM—Renin and norepinephrine-mediated antihypertensive action of converting enzyme inhibition. *Kidney Int*, 1984; 25: 969-83.
 25. Gifford RW. Isolated systolic hypertension in the elderly. Some controversial issues. *JAMA*, 1982; 247:781-5.
 26. Putzeys MR, Hoobler SW—Comparison of clonidine and methyldopa on blood pressure and side effects in hypertensive patients. *Am Heart J*. 1972; 83:464-8.
 27. Sjogren AL—Left ventricular wall thickness determined by ultrasound in 100 subjects without heart disease. *Chest*, 1971; 60:341-6.
 28. Frohlich ED—Cardiac hypertrophy in hypertension. *N Engl Med*. 1987; 317:831-3.
 29. Fouad FM, Nakashima Y, Tarazi RC, Salcedo EE—Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with metyldopa: lack of association with blood pressure control. *Am J Cardiol*, 1983; 49:795-801.
 30. Trimarco B, Ricciardelli B, De Lucca N, Volpe M, Veniero AM, Cuocolo A, Condorelli M—Effect of acebutolol on left ventricular hemodynamics and anatomy in systemic hypertension. *Am J Cardiol*, 1984; 53:791-6.
 31. Kobrin I, Sesoko S, Pegram BL, Frohlich ED—Reduced cardiac mass by nitrendipine is dissociated from systemic or regional haemodynamic changes in rats. *Cardiovasc Res*, 1984; 3:158-62.
 32. Dunn FG, Oigman W, Ventura HO, Messerli FH, Kobrin I, Frohlich ED—Enalapril improves systemic and renal hemodynamics and allows regression of left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Cardiol*, 1984; 53:105-8.
 33. Sen S, Tarazi RC, Bumpus FM—Cardiac Hypertrophy and antihypertensive therapy. *Cardiovasc Res*, 1977; 11:427-33.