

# Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Outubro de 1994 - Volume 63 - Número 4

## II Consenso Brasileiro Para o Tratamento da Hipertensão Arterial

Mangaratiba (Rio das Pedras) - RJ – 3 a 6 de março de 1994

### Promoção

Sociedade Brasileira de Cardiologia  
Sociedade Brasileira de Hipertensão  
Sociedade Brasileira de Nefrologia

### Participação

Sociedade Brasileira de Clínica Médica  
Sociedade Brasileira de Medicina da Família  
Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular  
Sociedade Brasileira de Geriatria  
Divisão de Doenças Cardiovasculares do Ministério da Saúde

### Comissão Organizadora

Décio Mion Jr, José Gastão R. Carvalho, Fernando Nobre, Mozart R. Furtado, José Antonio F. Ramires, Osvaldo Kohlman Jr.

### Apoio Institucional

Bayer

Roche

Biolab

Sandoz

### Grupos de Trabalho

#### Conceituação-Definição-Diagnóstico-Decisão Terapêutica

Coordenador: Fernando Nobre  
Secretário: Nelson Spritzer  
Participantes: Antonio S. Sbissa, Eliudem G. Lima, Gilson Feitosa, Hélio S. Bernardes, João Carlos Rocha, Sílvio A. Mitre

#### Investigação Clínico-Laboratorial

Coordenador: Décio Mion Jr  
Secretário: Hilton Chaves Jr  
Participantes: Celso Ferreira, Edgar Pessoa de Mello, Eduardo Moacir Krieger, José Marcio Ribeiro, Marcio A. Portilho, Rafael Leite Luna

#### Tratamento Não-medicamentoso

Coordenador: José Gastão R. Carvalho  
Secretário: Luis Introcaso

Participantes: Dante Marcelo A. Giorgi, Emilton Lima Jr, Flavio Fuchs, Paulo Cesar Veiga Jardim, Paulo Gonzales Blasco

#### Tratamento Medicamentoso

Coordenador: Mozart Regis Furtado  
Secretário: Celso Amodeo  
Participantes: Antonio Carlos Lopes, Armenio Guimarães, Artur B. Ribeiro, Sebastião Ferreira Fº, Wille Oigman

#### Tratamento da Hipertensão Arterial em Situações Especiais

Coordenador: Osvaldo Kohlman Jr  
Secretário: José A. F. Ramires  
Participantes: Ayrton Pires Brandão, Domingos D'Avila, Elizabete Viana de Freitas, Ivan Cordovil, Maria Tereza Zanella, Maurício Wajngarten

## Apresentação

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é doença de alta prevalência e com repercussões importantes na morbimortalidade cardiovascular. Definitivamente, é multifatorial na sua patofisiologia e a composição das diversas causas varia de paciente para paciente. Junta-se a isso, as respostas contra-regulatórias (hemodinâmicas e metabólicas) e possíveis patologias associadas que tornam “cada paciente um caso”. Como consequência, fica difícil estabelecer uma conduta uniforme no atendimento ao hipertenso. Variam as recomendações terapêuticas e é sabido que não existe um agente anti-hipertensivo ideal. Nessas condições, é impossível um verdadeiro consenso na abordagem do indivíduo hipertenso.

Mas é possível um acordo. Foi isso que fez o grupo de especialistas reunidos em Mangaratiba, RJ, no mês de março de 1994: um acordo quanto às recomendações que o clínico deve ter em mente, ao estabelecer sua conduta de atendimento. Esse documento continuará a ser chamado de Consenso, pois que, com esse nome, veio à luz o primeiro em 1990, e o seu sucesso recomenda que se conserve o onomástico.

Desde o primeiro encontro em 1990 que resultou no I Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial (I CBH), buscou-se enfatizar a importância do tratamento individualizado da HAS com base na sabedoria clínica de que “cada caso é um caso”. Ao mesmo tempo, recomendava-se a realidade econômica brasileira, que as prescrições respeitassem o poder aquisitivo da população. Assim, o I CBH teve a firmeza de oferecer os vários anti-hipertensivos em uso corrente como opções para casos específicos.

Não mudou a realidade nacional em 1994 e a mesma preocupação com a relação custo/benefício — a bem da coerência — regeu uma vez mais as presentes recomendações. Decidiu-se, assim, que o texto do II CBH fosse, novamente, “enxuto” e simples, facilitando a sua leitura pelo médico não especialista.

Os organizadores do II CBH agradecem o empenho dos colegas que contribuíram para o sucesso do encontro. Fazem também um agradecimento aos laboratórios Bayer, Biolab, Roche e Sandoz pelo apoio integral à realização do evento.

Fernando Nobre e Mozart R. Furtado

Editores convidados

---

## II CONSENSO BRASILEIRO PARA O TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Mangaratiba (Rio das Pedras) RJ - 3 a 6 de março de 1994

### Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma situação clínica de natureza multifatorial caracterizada por níveis de pressão arterial (PA) elevados. No Brasil, estima-se que cerca de 15% dos indivíduos adultos possam ser rotulados como hipertensos. Essa prevalência aumenta com a idade. A HAS multiplica o risco de danos cardiovasculares, contribuindo para aumentar a morbimortalidade e os custos sociais com invalidez e absenteísmo ao trabalho. O controle adequado dessa situação reduz significativamente os riscos individuais e os custos sociais.

Diante das novas aquisições científicas e da complexidade do problema, torna-se necessária a revisão dos conceitos e sugestões feitos no I Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (I CBH).

### Medida da pressão arterial

A medida da pressão arterial é um ato médico que deve ser realizado em toda consulta, qualquer que seja a especialidade médica. O esfigmomanômetro de mercúrio é o instrumento ideal para as medições casuais. Os aparelhos do tipo aneróide, quando usados, devem estar cuidadosamente calibrados. São requisitos gerais para uma adequada mensuração: a) lugar confortável; b) braço apoiado a nível equivalente ao coração; c) paciente em repouso por 5min, no mínimo; d) manômetro calibrado e de fácil visualização; e) manguito que cubra 40% do perímetro da circunferência do braço (adulto: 12cm de largura-ideal para braço com 30cm de circunferência); f) inflar rapidamente até 30mmHg acima do desaparecimento do pulso arterial distal e desinflá-lo a uma velocidade de 2-4mmHg/s; g) considerar o aparecimento dos sons para identificação da pressão sistólica (PAS) e o desaparecimento (fase V de Korotkoff) para identificação da pressão diastólica (PAD); h) desinflar totalmente o manguito após a aferição e aguardar pelo menos 1-2min para nova medida. A aferição da PA é influenciada pelas seguintes situações: exercício, refeição, estresse, distensão vesical, dor, fumo, frio e calor excessivo<sup>1,2</sup>. O paciente deve ser informado quanto às cifras encontradas e a eventual necessidade de acompanhamento.

Em cada consulta deverão ser realizadas no mínimo duas medidas separadas por 1-2min, e se as PAD obtidas mostrarem diferenças superiores a 5mmHg sugere-se novas aferições até se obter medida com diferença inferior a este valor. De acordo com a situação clínica presente, recomenda-se que as medidas sejam repetidas em pelo menos duas ou mais visitas. As posições recomendadas na rotina são: sentada e/ou deitada. As medições na primeira avaliação devem ser obtidas em ambos os membros superiores.

As medições em domicílio podem ser úteis como informações para o acompanhamento médico, desde que sejam realizadas em condições adequadas por pessoa habilitada<sup>3</sup>.

### Situações especiais de medida da pressão arterial

A determinação da PA em crianças deve levar em conta para registro da diastólica a fase IV de Korotkoff, diminuição da intensidade dos sons, já que o total desaparecimento deles pode não ocorrer. Assim como nos adultos, a proporcionalidade do manguito ao braço das crianças deve ser respeitada. Nos indivíduos idosos, disautônômicos, alcoólatras e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva a PA deve ser medida também na posição ortostática. Devido à possibilidade de pseudo-hipertensão nos idosos, recomenda-se medir a PA ao mesmo tempo em que se apalpa o pulso (manobra de Osler).

Em pacientes obesos, na ausência de manguitos adequados à circunferência do braço, pode-se: a) corrigir a leitura obtida com manguito padrão (12x23cm) de acordo com tabelas próprias ou fita adesiva de correção aplicada no manguito<sup>2,3</sup>, ou colocar o manguito no antebraço e auscultar a artéria radial.

### Equipamentos semi-automáticos

Existem vários modelos no mercado com grau de confiabilidade variável. Os aparelhos osciloscópicos não permitem calibração após sua fabricação. Equipamentos auscultatórios poderão ser usados desde que devidamente validados e calibrados periodicamente contra manômetros de mercúrio.

Quadro I- Indicações e limitações da MAPA

Indicações	Limitações
HA do "avental branco"	Perda de dados
HA "limítrofe" (lábil)	Distúrbios no trabalho e sono
HAS resistente	Dificuldade de análise dos dados
Hipotensão ortostática	Arritmias cardíacas complexas
Avaliação de eficácia terapêutica	Grandes obesos

### Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) de 24 horas

É um método que emprega técnica auscultatória e/ou oscilométrica, com acurácia variável, apresentando boa correlação com as medidas intra-arteriais. Essa técnica pode mostrar melhor valor preditivo para risco cardiovascular<sup>4</sup>. Outras vantagens, desvantagens, limitações e indicações, estão contidas no I Consenso Brasileiro de MAPA<sup>5</sup>. Trata-se de um método que merece julgamento da relação custo/benefício<sup>4,5</sup>. As principais indicações e limitações para o uso da MAPA estão contidas no quadro I.

### Critérios diagnósticos e classificação

Qualquer número é arbitrário e qualquer classificação é insuficiente. A necessidade de sistematização obriga a uma definição operacional para separar indivíduos sãos dos doentes. Em realidade, podemos ter maior ou menor risco cardiovascular, tanto acima como abaixo do número limítrofe, quando considerado o paciente individualmente. Pelo exposto, enfatiza-se a necessidade de extrema cautela antes de se rotular alguém como hipertenso<sup>6</sup>, tanto pelo risco de um falso positivo como pela repercussão na própria saúde do indivíduo e o custo social resultante. Aceita-se como normal para indivíduos adultos (acima de 18 anos de idade) cifras inferiores a 90mmHg de PAD (tab. I). As cifras sistólicas aumentadas de forma isolada ou associadas ao aumento da diastólica implicam em maior risco cardiovascular e devem ser igualmente consideradas.

A tabela II apresenta a classificação da hipertensão em crianças e jovens.

A subclassificação baseada somente nas cifras pressóricas (leve, moderada e grave) é considerada inadequada devendo ser desestimulada, apesar do seu uso corrente. Recomenda-se em seu lugar uma classificação mais descritiva da condição clínica prevalente, levando-se em conta a presença ou não de lesões em órgãos-alvo (coração, rins, encéfalo e vasos) e os principais fatores de riscos cardiovasculares associados (tab. I).

### Investigação clínico-laboratorial

Tem por objetivos: 1) diagnóstico etiológico da

Tabela I - Classificação diagnóstica da hipertensão (adultos, maiores de 18 anos)

PA (mmHg)	Classificação
<b>PAD</b>	
<90	Normal
entre 90 e 110	Cifras baixas não complicadas
entre 90 e 110 (*)	Cifras baixas complicadas
≥110	Cifras altas não complicadas
≥110 (*)	Cifras altas complicadas
<b>PAS (**)</b>	
≥160	Hipertensão sistólica isolada

(\*) com lesões em órgãos-alvo; (\*\*) PAD <90mmHg

Tabela II - Classificação de hipertensão em jovens (\*)

Grupo etário	≥95 Percentil	≥99 Percentil
<i>Recém-nascidos (dias)</i>		
7 dias		
PAS	≥96	≥106
8-30 dias		
PAS	≥104	≥110
<i>Lactentes (≤ 2 anos)</i>		
PAS	≥112	≥118
PAD	≥74	≥82
<i>Crianças</i>		
3-5 anos		
PAS	≥116	≥124
PAD	≥76	≥84
6-9 anos		
PAS	≥122	≥130
PAD	≥78	≥86
10-12 anos		
PAS	≥126	≥134
PAD	≥82	≥90
13-15 anos		
PAS	≥136	≥144
PAD	≥86	≥92
<i>Adolescentes</i>		
16-18 anos		
PAS	≥142	≥150
PAD	≥92	≥98

PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica; (\*) fonte: Second Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987.

HAS; 2) avaliação de lesões de órgãos-alvo; 3) identificação de fatores de riscos cardiovasculares associados. Para tanto, utiliza-se a história clínica, o exame físico e a avaliação laboratorial, respeitando-se o princípio de custo/benefício.

### História clínica

Deve ser orientada para identificar: 1) sexo, idade, raça e condição sócio-econômica; 2) duração da hipertensão; 3) tratamento prévio, adesão e reações adversas; 4) sintomas sugestivos de isquemia cerebral, miocárdica e de membros inferiores; dispnéia, edema e perda de visão;

5) sintomas sugestivos de hipertensão secundária (quadro II); 6) história familiar de hipertensão, acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio, doença renal, diabetes, dislipidemia, morte prematura e súbita; 7) tensão emocional, consumo de sal e bebidas alcoólicas; 8) fatores de riscos associados: dislipidemias, tabagismo, diabetes, obesidade e sedentarismo; 9) medicamentos que possam elevar a PA ou interferir no seu tratamento (quadro III).

### Exame físico

Deve ser destacado: 1) inspeção: *facies* sugestivo de hipertensão secundária; 2) medidas da frequência cardíaca e PA; 3) medidas do peso e da altura; 4) palpação/ausculta das artérias carótidas, braquiais, radiais, aorta abdominal, femorais, tibiais posteriores e pediosas: a diminuição da amplitude ou o retardo da pulsação das artérias femorais sugerem doença obstrutiva ou coarctação da aorta; 5) exame do precórdio: íctus sugestivo de hipertrofia ou dilatação do ventrículo esquerdo, arritmias, 3ª ou 4ª bulhas, hiperfonese de 2ª bulha em foco aórtico, além de sopros mitral e aórtico; 6) exame de abdome: massas abdominais indicativas de rins policísticos, hidronefrose, tumores, aneurismas e sopros abdominais (aorta e artérias renais); 7) exame neurológico: comprometimento vascular encefálico; 8) exame de fundo do olho: identificar estreitamento arteriolar, cruzamentos arteriovenosos patológicos, hemorragias, exsudatos, papiledema (quadro II).

#### Quadro II - Dados sugestivos de hipertensão secundária

1. *Facies* ou biotipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipotireoidismo, acromegalia, Cushing.
2. Início da hipertensão antes dos 30 ou após os 50 anos.
3. Diminuição de amplitude ou retardo da pulsação femoral.
4. HA grave e/ou resistente à terapia.
5. Presença de massas ou sopros abdominais.
6. Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises.
7. Aumento da creatinina sérica.
8. Hipopotassemia espontânea. ( $<3\text{meq/l}$ )
9. Exame de urina anormal.

#### Quadro III - Drogas que podem provocar elevação da pressão arterial

1. Anticoncepcionais orais
2. Anti-inflamatórios não esteróides
3. Anti-histamínicos/descongestionantes
4. Anti-depressivos tricíclicos
5. Corticosteróides, esteróides anabolizantes
6. Simpatomiméticos
7. Carbenoxolona
8. Ciclosporina
9. Inibidores da MAO
10. Chumbo, cádmio, tálio
11. Alcalóides da ergot
12. Formulações anfetamínicas
13. Hormônios tireoideanos (altas doses)
14. Antiácidos ricos em sódio
15. Eritropoietina
16. Cocaína, cafeína (?)

### Avaliação laboratorial

Para a avaliação mínima do hipertenso é recomendável: **1)** exame de urina para pesquisa de elementos anormais e sedimento; **2)** dosagens de creatinina e potássio séricos; **3)** glicemia de jejum; **4)** colesterol total (para homens acima de 20 anos e mulheres na menopausa, quando em ambos o colesterol total exceda 200mg%, recomenda-se a dosagem das demais frações lipídicas <sup>7)</sup>; **5)** eletrocardiograma. Pacientes que tenham alterações clínicas ou laboratoriais sugestivas de hipertensão secundária devem ser investigados através de métodos específicos, preferencialmente em centros especializados de referência.

### Decisão terapêutica

O I Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1990) recomenda que as medidas não farmacológicas sejam instituídas a todos os pacientes com HAS e à população em geral como promoção de saúde <sup>8</sup>. Quanto ao tratamento farmacológico, a decisão de quando tratar deve levar em conta além das cifras pressóricas, a presença ou não de lesões em órgãos-alvo e fatores de riscos cardiovasculares associados <sup>9</sup>. Pacientes com PAD  $\geq 110\text{mmHg}$  devem receber tratamento farmacológico imediato. Quando a diastólica for  $\geq 100\text{mmHg}$  e  $< 110\text{mmHg}$  há indicação de tratamento farmacológico imediato desde que estejam presentes lesões em órgãos-alvo ou fatores de riscos associados. Caso contrário, o paciente deverá ser reavaliado, 4 a 6 semanas após a visita inicial, para verificação da resposta às medidas não farmacológicas e presença de possíveis fatores de riscos e lesões em órgãos-alvo ainda não identificadas. A instituição do tratamento farmacológico estará indicada nos hipertensos com lesões de órgãos-alvo ou presença de fatores de riscos que permaneceram com diastólica de até 100mmHg. Para os pacientes com diastólica  $> 90\text{mmHg}$ , deve haver reavaliação periódica por pelo menos 12 semanas, com intervalos mensais, mantendo a terapia não farmacológica. A indicação de tratamento com drogas far-se-á naqueles com fatores de riscos associados ou lesões de órgãos-alvo e naqueles cuja diastólica mantiver-se  $> 90\text{mmHg}$  com o tratamento não farmacológico <sup>10</sup>.

Os indivíduos com a diastólica  $\geq 85\text{mmHg}$ , e  $< 90\text{mmHg}$  e/ou sistólica entre 140 e 160mmHg, deverão ter reavaliação anual (fig. 1).

Fatores que apontam para a instituição do tratamento farmacológico (fig. 2): **1)** persistência da PAD  $> 90\text{mmHg}$  após 3 meses de tratamento não medicamentoso; **2)** persistência da sistólica  $> 160\text{mmHg}$  após 3 meses de tratamento não medicamentoso; **3)** presença de lesões em órgãos-alvo. Coração: hipertrofia, isquemia, dilatação. Artérias: história de acidente vascular encefálico, retinopatia hipertensiva, arteriopatia periférica obstrutiva.

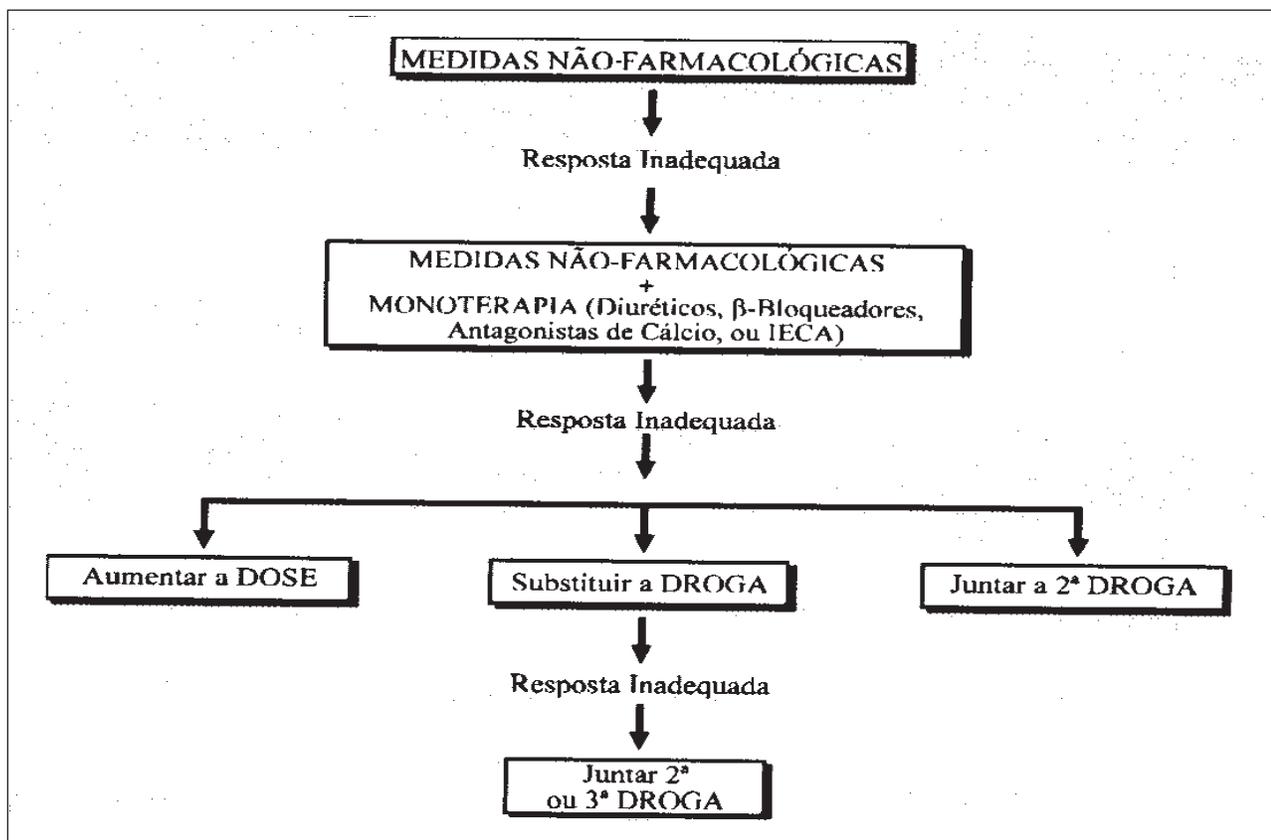


Fig. 1 - Algoritmo para o tratamento do paciente hipertenso, conforme o V Joint National Committee on...High Blood Pressure (1993).

Rins: creatinina sérica >1,5mg/dl, proteinúria, hematuria; 4) presença de fatores de riscos cardiovasculares associados: dislipidemia, resistência à insulina, intolerância à glicose, diabetes, tabagismo, obesidade resistente ao tratamento higienodietético, história familiar de hipertensão e/ou doença cardiovascular; 5) hipertensão arterial sistólica isolada (PAS  $\geq$ 160mmHg e PAD <90mmHg); 6) sexo masculino, raça negra e hiperuricemia são fatores que devem ser considerados quando dois deles estiverem presentes.

### Decisão terapêutica em condições especiais

Discute-se se a redução da PAD <85mmHg aumentaria as taxas de morbidade e mortalidade em pacientes com doença isquêmica miocárdica. Até esclarecimento maior sobre o assunto, recomenda-se atenção para o fato.

As relações custo/benefício e risco/benefício devem ser sempre consideradas na decisão terapêutica que implica no uso de drogas. Nesse particular, deve-se estar atento à possibilidade de que após 12 meses de uso de anti-hipertensivos, nos pacientes com PAD <90mmHg, pode-se tentar reduzir, por etapas, a dose dos medicamentos.

O tratamento anti-hipertensivo deve, também, procurar conservar a qualidade de vida do paciente, concorrendo para a melhor observância das recomendações médicas.

### Tratamento não-farmacológico

O controle da hipertensão e de suas complicações deve ser focado dentro de um contexto multifatorial. Deste modo, o tratamento não-farmacológico não somente objetiva reduzir a PA, como visa diminuir ou evitar o uso de agentes anti-hipertensivos, e, adicionalmente, influenciar favoravelmente na redução de morbi-

#### Quadro IV - Medidas não-farmacológicas para controle da hipertensão e de fatores de riscos

- A. *Medidas com maior eficácia anti-hipertensiva*
  - Redução do peso
  - Redução da ingestão de sódio
  - Redução ou abandono do consumo de álcool
  - Atividade física programada
- B. *Medidas associadas*
  - Descontinuação do tabagismo
  - Controle de dislipidemias
  - Controle de diabetes melito
  - Evitar drogas que potencialmente elevem a PA
- C. *Medidas sem avaliação definitiva*
  - Suplementação de potássio
  - Suplementação de cálcio e magnésio
  - Dietas vegetarianas ricas em fibras
  - Medidas anti-estresse

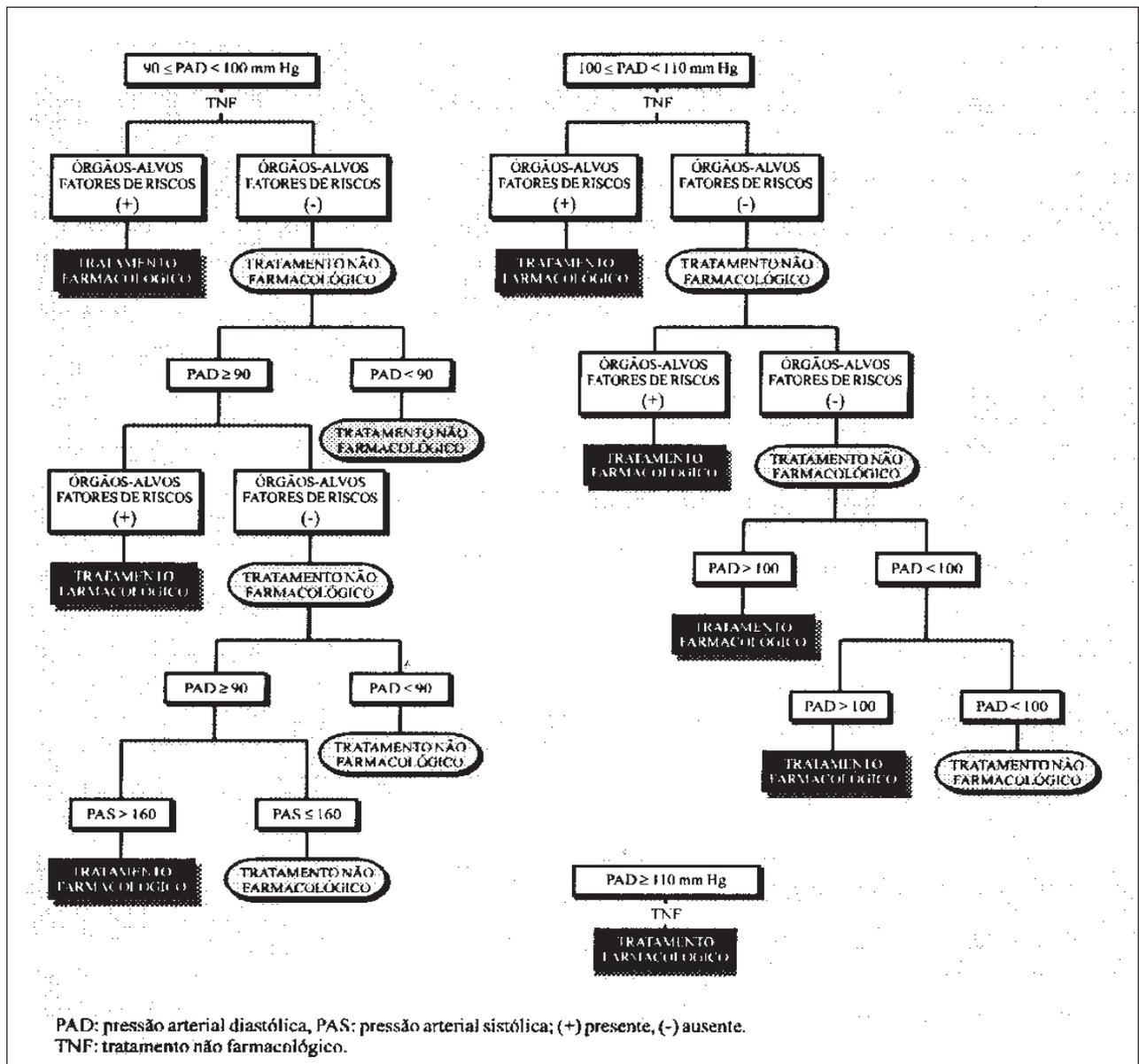


Fig. 2 - Decisão terapêutica.

mortalidade cardiovascular associada a HAS.

O tratamento não-farmacológico inclui medidas higieno-dietéticas comportamentais, que implicam em mudanças no estilo de vida individual. Deve ser indicado a todos os hipertensos e aos indivíduos pertencentes a grupos de maior risco cardiovascular, pelos seguintes motivos: 1. relação custo/benefício favorável; 2. dificuldade eventual de indicação da terapêutica medicamentosa em certos hipertensos; 3. influencia favoravelmente outros fatores de riscos cardiovasculares e não somente hipertensão arterial; 4. com sua aplicação em grupos de risco, a prevenção primária da hipertensão torna-se viável; 5. pode aumentar a eficácia do tratamento farmacológico, principalmente em relação à redução da morbidade cardiovascular.

O tratamento não-farmacológico compreende várias medidas direcionadas ao controle de hipertensão e fatores

Quadro V - Alimentos com alto teor de sódio

- Algumas algas
- Arenque defumado
- Atum ou sardinha enlatados
- Bacalhau dessecado
- Bacon, mortadela, presunto, salame
- Batatas fritas
- Bolachas salgadas
- Caldo de carnes concentrado
- Carnes enlatadas
- Carne seca, charque
- Caviar granulado ou pasta
- Chucrute
- Linguiças
- Molhos industrializados
- Pickles (conservas)
- Pipoca com sal
- Pizzas
- Queijos
- Salsichas

de riscos (quadro V).

### Redução de peso

A PA exibe uma relação direta com o ganho ponderal e o controle deste conduz à redução de níveis pressóricos <sup>11</sup>. Ganho ponderal pode ser um fator predisponente à hipertensão em crianças e adolescentes. Hipertensão, dislipidemia, diabete e aumento da mortalidade por doença coronariana têm sido correlacionados com a deposição excessiva de gordura no tronco ou no abdome <sup>12</sup>.

Todos os hipertensos com excesso ponderal devem ser incluídos em programas de redução de peso para alcançarem, idealmente, um “índice de massa corpórea”(IMC) de 20 a 27 [IMC= peso em kg/(altura em metro)<sup>2</sup>] <sup>13</sup>.

As recomendações genéricas são as seguintes: **1)** restrição calórica total: redução do consumo de açúcares e de massas (batata, mandioca, trigo, milho e seus derivados), de álcool e de gorduras; **2)** programas de atividade física.

É difícil a manutenção do peso desejável a longo prazo, sendo necessária a adequação dietética individual, com particular atenção à motivação do paciente.

### Redução da ingestão de sal/sódio

Tem-se demonstrado uma relação positiva entre o consumo de sódio e níveis pressóricos mesmo levando em conta a variável resposta individual <sup>14</sup>. Em virtude do excessivo consumo de sódio, a sua redução deve ser estimulada não somente em hipertensos, mas em grupos de risco e na população geral. Considere-se que uma significativa quantidade de sódio está presente até em dietas hipossódicas sob a forma de sódio “intrínseco” (pelo menos 40mEq). Por este motivo, uma ingestão ideal de sódio ao redor de 100mEq/dia, ou menos, requer uma enérgica restrição à adição de sal de cozinha nos alimentos.

A redução da ingestão alimentar de sódio pode ser auxiliada pelas seguintes medidas: 1. utilização preferencial de alimentos naturais que não tenham teor elevado de sódio (quadro V); 2. não adicionar sal aos alimentos; 3. uso temporário de substitutos de sódio que não sejam contra-indicados; 4. definição do conteúdo de sódio nos rótulos de alimentos industrializados (incluindo glutamato, ciclamato, fermento, fosfatos, citratos).

### Redução ou descontinuação da ingestão de bebidas alcoólicas

O consumo excessivo de álcool eleva a PA, aumenta a prevalência de hipertensão e a variabilidade pressórica, sendo uma causa de resistência à terapêutica anti-hipertensiva <sup>15</sup>. Esses efeitos são reversíveis.

Para controle da hipertensão, o consumo de bebidas

alcoólicas não deve ultrapassar 30g de etanol ao dia, o que é contido em 60ml de bebidas destiladas (como uísque), ou em aproximadamente 240ml de vinho ou 720ml de cerveja <sup>8,13,15,16</sup>.

### Atividade física programada

Programas de atividade física que incluam exercícios aeróbicos (pelo menos 30-60min, 3-4 vezes/semana) devem ser estimulados, com variedades como marcha rápida, corrida, ciclismo, natação e alguns outros esportes. Os efeitos benéficos podem ser alcançados mesmo que a atividade seja moderadamente intensa (40 a 60% do consumo máximo de oxigênio). Exercícios de maior intensidade, principalmente em indivíduos acima de 35 anos devem ser precedidos de avaliação cardiovascular, iniciados de forma gradual e sob observação. Há evidências circunstanciais do efeito anti-hipertensivo de exercícios regulares, mas outros efeitos benéficos são: redução do peso, tratamento de dislipidemias, do tabagismo, da tensão emocional, da resistência à insulina e uma possível redução do risco de desenvolver hipertensão <sup>17</sup>.

### Descontinuação do tabagismo

O tabagismo deve ser combatido por se constituir em fator de risco de câncer, doenças pulmonares, doença coronariana, acidente vascular encefálico e morte súbita <sup>18</sup>. Para tanto, aconselhamento médico precoce, repetido e consistente, até o abandono definitivo é essencial.

### Controle de dislipidemias

A associação de dislipidemias e diabete melito com hipertensão é sabidamente deletéria, exigindo terapêutica apropriada, mesmo que esta não necessariamente afete os níveis de PA. Restrição de colesterol e de gorduras que elevem a colesterolemia, atua sobre fatores de risco conhecidos e auxilia no controle de peso <sup>7</sup>.

Recomenda-se: a) evitar o consumo freqüente de carnes vermelhas, de carne de porco, vísceras, crustáceos e moluscos; b) retirada de gordura visível da carne; c) evitar o consumo de gema de ovo; d) utilização seletiva de laticínios: leite desnatado, ricota, queijo frescal; e) uso parcimonioso de margarinas poli-insaturadas, de sorvete de chocolate, de óleo de dendê e/ou óleo de côco; f) consumo preferencial de verduras, legumes, cereais, de carne de peixe e de carne de aves sem pele; g) uso preferencial de óleos de açafrão, girassol, milho, soja, canola.

### Drogas que podem elevar a pressão arterial

Várias drogas podem ter efeitos hipertensivos e são listadas no quadro III. Devem ser evitadas ou descontinuadas

em hipertensos.

### Suplementação de potássio, cálcio e magnésio

A ingestão de potássio pode ser aumentada com alimentos pobres em sódio e ricos em potássio. Esta ingestão é justificada pela possibilidade do potássio exercer efeito anti-hipertensivo, ação protetora contra danos cardiovasculares e como medida auxiliar em pacientes submetidos à diureticoterapia, desde que não exista contra-indicação<sup>14</sup>. Não se recomenda a suplementação indiscriminada de cálcio ou de magnésio além dos requerimentos básicos, exceto na deficiência deles.

### Aumento da ingestão de fibras

Visam o aumento de fibras na alimentação, o que se consegue com a utilização de verduras, legumes, cereais. Torna-se evidente que quase todas as medidas não-farmacológicas dependem de mudanças no estilo de vida.

Em razão da abordagem ser direcionada a diversos objetivos, a ação médica pode se beneficiar com o atendimento multiprofissional. A incorporação à equipe, de enfermeira e/ou nutricionista treinadas, pode contribuir para melhorar a aderência do paciente ao tratamento.

Todas essas medidas são importantes no tratamento da hipertensão e na sua prevenção primária.

### Tratamento farmacológico

**Ojetivos** - O objetivo primordial do tratamento medicamentoso visa reduzir os níveis pressóricos a valores até 140mmHg de PAS e 90mmHg de PAD, respeitando-se os casos especiais e a qualidade de vida dos pacientes.

**Princípios Gerais** - Uma vez decidido o tratamento farmacológico, deve-se observar os seguintes critérios: a) ser eficaz por via oral; b) ser bem tolerado; c) permitir dose única diária; d) iniciar com as menores doses possíveis para cada situação clínica e aumentá-las gradativamente, levando-se em conta que quanto maior a dose, maiores são as chances de surgirem efeitos indesejáveis; e) instruir o paciente sobre a doença, sobre os efeitos colaterais dos medicamentos utilizados e sobre a planificação e objetivos terapêuticos; f) considerar as suas condições sócio-econômicas.

**Escolha do Medicamento Anti-Hipertensivo** - As medicações anti-hipertensivas podem ser divididas em 6 grupos: diuréticos, simpatolíticos, vasodilatadores diretos, inibidores da enzima de conversão, antagonistas do cálcio e drogas de ação combinada.

Qualquer grupo de medicamentos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta, pode ser apropriado para monoterapia inicial, especialmente naqueles portadores de HAS leve a moderada que não responderam às medidas não-farmacológicas. A sua escolha deverá ser pautada nos princípios gerais acima mencionados.

### Agentes anti-hipertensivos

**Diuréticos** - O mecanismo hipotensor dos diuréticos está relacionado numa primeira fase à depleção de volume e a seguir uma redução da resistência vascular periférica decorrente de mecanismos diversos.

São eficazes como monoterapia e têm indicação preferencial para hipertensos da raça negra, idosos e obesos. Como anti-hipertensivos dá-se preferência aos diuréticos tiazídicos. Diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiências renal e cardíaca.

Diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena

**Tabela III - Medicamentos anti-hipertensivos não-combinados disponíveis no Brasil**

Medicamento	Dose (mg/dia)		Número de tomadas/dia
	min	max	
<b>Diuréticos</b>			
- <i>Tiazídicos</i>			
Clortalidona	12,5	50,0	1
Hidroclorotiazida	12,5	50,0	1
Indapamida	2,5	5,0	1
Xipamida	10,0	20,0	1
- <i>de Alça</i>			
Bumetanida	0,5	5,0	1-2
Furosemida	10,0	60,0	1-2
Piretanida	6,0	12,0	1
- <i>Poupadores de potássio</i>			
Amilorida	5,0	10,0	1
Espironolactona	25,0	100,0	1-3
Triamtereno	50,0	150,0	1
<b>Simpatolíticos</b>			
- <i>Centrais</i>			
α-metildopa	250	1500	2-3
Clonidina	0,1	0,6	2-3
Guanabenz	4,0	12,0	2-3
- <i>α-bloqueador</i>			
Prazosina SR*	1,0	10,0	2-3
- <i>β-bloqueadores</i>			
Atenolol	25	100	1-2
Metoprolol	50	200	1-2
Nadolol	20	160	1-2
Pindolol	5	40	1-3
Propranolol	40	240	2-3
<b>Vasodilatadores</b>			
Hidralazina	50	200	2-3
Minoxidil	2,5	40	2-3
<b>Antagonistas do cálcio</b>			
Verapamil Ret*	120	480	1-2
Diltiazem AP*	240	480	1-2
Amlodipina	2,5	10	1
Felodipina	5	20	1
Isradipina	2,5	10	2
Nifedipina GITS*	30	60	1
Nitrendipina	10	40	2-3
<b>Inibidores de ECA</b>			
Benazepril	10	40	1-2
Captopril	12,5	150	2-3
Cilazapril	2,5	5,0	1-2
Enalapril	2,5	40	1-2
Fosinopril	10	40	1-2
Lisinopril	5,0	40	1-2
Ramipril	2,5	20	1-2
<b>Drogas de ação combinada</b>			
Uradipil	30	120	2

\* SR, AP, GITS, Ret - Referem-se a preparações farmacêuticas de liberação lenta e ação prolongada.

potência diurética, sendo importantes na prevenção de hipopotassemia quando associados a tiazídicos e diuréticos de alça. Dosagens e número de tomadas ao dia, na tabela III.

Entre os efeitos indesejáveis dos diuréticos, ressaltase fundamentalmente a hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia (que podem induzir a arritmias ventriculares) e a hiperuricemia. É ainda relevante o fato dos diuréticos poderem provocar aumento da resistência à insulina que pode levar à intolerância à glicose. Podem também promover um discreto aumento dos níveis séricos de triglicérides e colesterol. Em alguns casos, podem provocar disfunção sexual. Esses efeitos adversos dos diuréticos estão relacionados à dosagem.

**Simpatolíticos - *simpatolíticos de ação central*** - Atuam estimulando os receptores  $\alpha$ -2-adrenérgicos pré-sinápticos (preferencialmente) no sistema nervoso central, reduzindo assim a descarga simpática.

A eficácia anti-hipertensiva desse grupo de medicamentos como monoterapia é discreta. Podem ser úteis em associação com medicamentos preferenciais, particularmente quando existem evidências de hiperatividade simpática dificultando o controle da PA (tab. III).

Entre os efeitos indesejáveis destacam-se aqueles decorrentes da ação central, como sonolência, sedação, boca seca, fadiga. Especificamente, com a  $\alpha$ -metildopa pode ainda ocorrer, com pequena freqüência, efeitos como hipotensão postural, impotência, galactorréia, anemia hemolítica e hepatopatia. No caso da clonidina, destaca-se o efeito rebote da PA quando da suspensão brusca da medicação<sup>19</sup>.

**$\alpha$ -1-bloqueadores** - Apresentam baixa eficácia como monoterapia, devendo ser utilizados em associação com outros anti-hipertensivos. Podem induzir o aparecimento de tolerância farmacológica, que obriga ao uso de doses crescentes. Têm como potencial vantagem, não interferirem no metabolismo lipídico e promoverem a regressão do volume prostático em pacientes com hipertrofia da glândula.

Os efeitos indesejáveis mais comuns são: hipotensão postural (mais evidente com a 1ª dose), palpitação e eventualmente astenia.

**$\beta$ -bloqueadores** - O seu mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição do débito cardíaco (ação inicial), redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas.

Esses medicamentos podem ser utilizados como monoterapia ou associados a outros anti-hipertensivos e são particularmente indicados no tratamento da HAS de indivíduos jovens, de portadores da síndrome hiperfisiológica e hipertensos lábeis.

Constituem a primeira opção na HAS associada à doença coronariana ou arritmias cardíacas. Na síndrome de cefaléia de origem vascular (enxaqueca), são indicados os compostos lipofílicos (ex: propranolol). Entre as reações indesejáveis dos  $\beta$ -bloqueadores destacam-se: bronco-espasmo, bradicardia excessiva, distúrbios da condução atrioventricular, depressão miocárdica, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, fraqueza e disfunção sexual. Do ponto de vista metabólico, aumentam a resistência à insulina, podendo também diminuir a secreção pancreática deste hormônio e a neoglicogênese; mascaram os sinais de alerta da hipoglicemia, assim como aumentam os níveis de triglicérides. A suspensão brusca desses bloqueadores pode provocar hiperatividade simpática com hipertensão rebote e/ou queixas coronarianas<sup>19</sup>.

Os  $\beta$ -bloqueadores são formalmente contraindicados em pacientes com asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus. Usar com cautela em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica.

**Vasodilatadores** - atuam diretamente sobre a musculatura da parede vascular promovendo relaxamento muscular com conseqüente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. Em conseqüência da vasodilatação arterial direta, promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa. Em decorrência desses fatos, não são indicados como monoterapia, devendo ser utilizados associados a diuréticos e/ou  $\beta$ -bloqueadores.

**Antagonistas do Cálcio** - este grupo de medicamentos tem sua ação anti-hipertensiva dependente de redução da resistência vascular periférica, em conseqüência da diminuição da concentração do cálcio intracelular na artéria. São medicamentos eficazes como monoterapia ou em associação (tab. III).

Os dihidropiridínicos são usados preferencialmente na HAS, por possuírem ação mais específica sobre a vasculatura, sem interferência clínica significativa cardíaca. Esses antagonistas do cálcio são indicados como primeira escolha em hipertensos com insuficiência coronária ou vasculopatia periférica. São também preferidos no tratamento do paciente idoso (que tende a ter níveis mais baixos de renina plasmática), pois sua ação anti-hipertensiva não depende da atividade do sistema renina-angiotensina.

Efeitos adversos são mais raros e incluem: cefaléia, tontura, rubor facial e edema periférico.

No grupo do verapamil e do diltiazem podem ocorrer bradicardia excessiva, bloqueio atrioventricular e depressão miocárdica. Por isso a associação desses medicamentos com  $\beta$ -bloqueadores não é recomendada. Obstipação intestinal é um efeito indesejável observado principalmente com o verapamil.

**Inibidores da enzima conversora** - São eficazes como monoterapia e em associação (tab. III).

O mecanismo de ação dessas substâncias é fundamentalmente dependente da inibição da enzima conversora, bloqueando assim a transformação da angiotensina I em II, no sangue e nos tecidos. Têm indicação preferencial na HAS associada ao diabetes e à insuficiência cardíaca.

Entre os efeitos indesejáveis destacam-se tosse seca (que dificulta a continuidade do tratamento); perda do paladar e reações de hipersensibilidade. Em indivíduos com insuficiência renal crônica podem induzir hiperpotassemia; em hipertensos com obstrução de artéria renal bilateralmente, ou em pacientes com rim único, podem promover redução da taxa de filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de uréia e creatinina. Essas últimas alterações são reversíveis com a suspensão da droga. Em associação com diuréticos, sua ação anti-hipertensiva é magnificada podendo provocar hipotensão (fundamentalmente postural). São contraindicados na gravidez.

As recomendações cautelares acima não encobrem as qualidades dos inibidores da ECA. Assim: a) apresentam efeito anti-hipertensivo aditivo quando associados a antagonistas de cálcio dihidropiridínicos; b) pacientes hipertensos com insuficiência cardíaca por disfunção sistólica beneficiam-se do uso de IECA<sup>20</sup>; c) reduzem a morbi-mortalidade quando administrados logo após o infarto do miocárdio com fração de ejeção baixa<sup>21</sup>; d) retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética quando administrados a longo prazo<sup>22</sup>.

**Drogas de Ação Combinada** - ainda disponível no nosso meio, apenas o urapídil, que apresenta ação periférica bloqueando receptores  $\alpha$ -1-adrenérgicos e ação simpatolítica central (estimulando receptores serotoninérgicos). Bem tolerados por pacientes idosos e diabéticos.

Outras drogas híbridas (labetalol, carvedilol) vêm sendo usadas em outros países.

### Esquemas terapêuticos

Os medicamentos mais eficazes como monoterapia inicial são: diuréticos,  $\beta$ -bloqueadores, antagonistas do cálcio e inibidores da enzima conversora.

A escolha inicial deve basear-se no mecanismo fisiopatogênico dominante, nas características individuais e nas doenças associadas<sup>23</sup>. Há algumas premissas que devem ser consideradas quando se faz a escolha inicial da monoterapia a ser utilizada em um determinado caso, assim como as mais lógicas associações de drogas anti-hipertensivas (quadro VI).

A dose do medicamento na monoterapia deve ser ajustada até que se consiga nível de redução da PA considerado satisfatório para cada paciente (fig. 1). Esse

**Quadro VI - Anti-hipertensivos: Indicações e preferências em monoterapia**

<i>Diuréticos</i>
- Obesos
- Negros
- Idosos
- Hipertensão volume dependente
<i><math>\beta</math>-bloqueadores</i>
- Adultos jovens
- Síndrome da circulação hiperkinética
- Renina elevada
- Insuficiência coronária associada
<i>Antagonistas do cálcio</i>
- Idosos
- Insuficiência coronária associada
- Arritmias cardíacas associadas
- Vasculopatia associada
- Raça negra
<i>Inibidores da ECA</i>
- Renina alta
- Diabetes Mellito associada
- Insuficiência cardíaca associada
- Gota associada

**Quadro VII - Associação de hipotensores**

Droga Inicial	Associações
Diuréticos	$\beta$ -bloqueadores, $\alpha$ -2-agonista, Inibidores da ECA
Betabloqueadores	Diuréticos, Antagonistas do Cálcio*
Antagonistas do Cálcio	Inibidores da ECA, Betabloqueadores*
Inibidores da ECA	Diuréticos, Antagonistas do Cálcio

\* Apenas di-hidropiridínicos são associados a  $\beta$ -bloqueadores.

ajuste deve ser feito buscando a menor dose eficaz ou até que surjam efeitos colaterais. Se o objetivo terapêutico não for conseguido, pode-se usar um outro medicamento como monoterapia, suspendendo-se o primeiro. Se não funcionar, suspende-se a segunda alternativa e tenta-se uma terceira medicação ainda em monoterapia (doses ajustadas). É a monoterapia seqüencial<sup>24</sup>. Se não render resultados, pode-se introduzir outro agente anti-hipertensivo como droga complementar de ação sinérgica (terapia combinada).

Finalmente, como já foi mencionado, os esquemas terapêuticos instituídos devem procurar conservar a melhor qualidade de vida do paciente, resultando numa melhor adesão às recomendações médicas.

### Associação de agentes hipotensores

As associações de drogas devem seguir um racional, obedecendo-se a premissa de não associar drogas com mecanismos de ação similares. Como norma, não se deve iniciar o tratamento com associações fixas de drogas, as quais limitam o manejo das doses medicamentosas. Múltiplas associações são possíveis e eficientes, porém, aquelas mais utilizadas na prática diária estão

relacionadas no quadro VII.

Para casos de hipertensão resistente à dupla terapia, pode-se prescrever terapia com três ou mesmo quatro drogas. Nessa situação, o uso de diuréticos é fundamental.

Qualquer que seja o esquema terapêutico utilizado, monoterapia ou associação de drogas, deve-se enfatizar que o controle da HAS deva ser sempre perseguido.

O clínico precisa também ter presente que os efeitos anti-hipertensivos de alguns medicamentos ( $\beta$ - e  $\alpha$ -bloqueadores, inibidores da ECA) demoram a instalar-se plenamente, devendo-se aguardar de 4 a 6 semanas para obtenção dos efeitos pretendidos. Após período de longo controle pressórico, pode ser tentada (criteriosamente) uma redução progressiva das doses diárias utilizadas. Qualquer que seja o tratamento, mesmo não-farmacológico, seu sucesso dependerá do total cumprimento das recomendações médicas.

### Crise hipertensiva

A crise hipertensiva constitui situação clínica na qual ocorre brusca elevação dos níveis pressóricos, freqüentemente acompanhada de sinais e sintomas tais como: cefaléia, alterações visuais recentes e vasoespasmos ao exame de fundo de olho.

Deve-se distinguir urgência e emergência hipertensivas<sup>25</sup>. Nas urgências hipertensivas os aumentos da PA, por mais elevados que sejam, não se acompanham de risco imediato de vida ou de dano a órgãos-alvo. O controle da PA pode ser feito em até 24h.

Nas emergências hipertensivas, a crise hipertensiva é acompanhada de sinais que indicam lesões em órgãos-alvo em progressão, tais como encefalopatia hipertensiva, edema agudo de pulmão, infarto do miocárdio, evidências de hipertensão maligna ou de dissecação aguda da aorta. Nesses casos há risco iminente de vida ou de lesão orgânica irreversível e os pacientes devem ser admitidos a hospital e vasodilatadores de uso endovenoso, tais como nitroprussiato de sódio ou hidralazina podem ser empregados. A hidralazina tem contra-indicação relativa nos casos de cardiopatia isquêmica (ou infarto do miocárdio) e de dissecação aguda de aorta, por induzir ativação simpática (com taquicardia e aumento da pressão de pulso).

Uma vez obtida a redução imediata dos níveis pressóricos, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção, permitindo assim a interrupção da medicação parenteral.

### Tratamento em grupos especiais

**Negros e miscigenados** - no Brasil, a prevalência da HAS na população negra e/ou miscigenada é mais elevada, bem como é maior a sua gravidade,

particularmente quanto à incidência de HAS maligna, acidente vascular encefálico e de nefropatia hipertensiva. Esse comportamento pode estar relacionado a fatores étnicos e/ou sócio-econômicos.

Predominam em nosso país os miscigenados, uma população que pode diferir dos negros quanto às características da hipertensão.

Recomenda-se especial atenção quanto às medidas não-medicamentosas para os negros. Com relação ao tratamento farmacológico, existem evidências de que nesse grupo de indivíduos os diuréticos têm eficácia aumentada.

Outras drogas, como os antagonistas de cálcio e os  $\alpha$ -bloqueadores, são boas opções; enquanto os  $\beta$ -bloqueadores e inibidores da ECA parecem ser menos eficazes.

**Idosos** - Estima-se que até o final do século, aproximadamente a metade dos brasileiros terá mais de 50 anos de idade e metade dessa população será portadora de HAS ou hipertensão sistólica isolada.

Elevações tanto da sistólica como da diastólica são sabidamente deletérias e não devem ser consideradas fisiológicas para a idade. Nesse grupo de pacientes é importante atentar para os seguintes aspectos peculiares: a) usar as menores doses eficazes dos medicamentos; b) proceder à redução gradual dos níveis pressóricos e guardar intervalos maiores para reajustes posológicos; c) individualizar o tratamento, devido à presença habitual de doenças concomitantes.

Estudos usando diuréticos e  $\beta$ -bloqueadores demonstraram que a redução medicamentosa da PA diminui a morbi-mortalidade pela HAS. O principal objetivo é baixar a resistência e elevar o débito cardíaco<sup>26</sup>. Dá-se preferência ao uso de diuréticos (baixas doses), antagonistas do cálcio, ou inibidores da ECA<sup>27</sup>.

**Crianças e Adolescentes** - A prevalência de HAS em crianças e adolescentes não é desprezível, sendo necessária a aferição da PA nestes grupos. A hipertensão será definida numa criança quando a PA situar-se acima do percentil 95 em pelo menos três determinações em ocasiões diferentes, usando equipamento e técnica adequados. Quanto mais jovem o paciente, maior a possibilidade de ser HAS de causa secundária. Atenção especial deve ser dada à presença de fatores de riscos tais como: história familiar, obesidade, erros dietéticos e sedentarismo. A ingestão de álcool, o uso de drogas (particularmente a cocaína) e a utilização de hormônios esteróides devem ser considerados como possíveis causas de HAS. O tratamento não-farmacológico é mandatório, reservando-se o uso de medicamentos aos que alcançam o percentil 99, especialmente se houver dano em órgãos-alvo. A presença de HAS por si não contra-indica a prática de esportes. O tratamento farmacológico fica a

juízo do médico para cada caso.

**Obesos** - A prevalência de HAS em pacientes obesos não é definida, mas no estudo de Framingham atinge 46%. Pode variar com a idade, sexo e raça. Apesar de não ter sua patogênese determinada, há evidências do envolvimento de fatores hemodinâmicos e neuro-endócrinos, assim como da sensibilidade ao sal dietético<sup>28,29</sup>.

Com um perfil hemodinâmico peculiar: débito cardíaco aumentado, volume plasmático expandido e resistência periférica normal associada à atividade simpática elevada, há tendência a uma grande incidência de hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Assim, medicamentos que diminuem a PA e promovem redução de HVE são preferidos. Além disso, restrição dietética de sódio, redução do peso e atividade física são recomendados. Diuréticos (baixas doses) e  $\beta$ -bloqueadores irão, preferentemente, controlar o volume plasmático, o débito cardíaco, a atividade simpática e a PA.

**Gravidez** - A HAS na gravidez pode ser induzida ou primária, ambas podendo evoluir para pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. O tratamento anti-hipertensivo previne mortalidade fetal e materna. Considera-se HAS na gravidez quando: **a)** o nível de PAD for  $\geq 90$ mmHg em duas tomadas com intervalos de 4h entre as medidas; **b)** em uma única tomada a PAD for  $\geq 110$ mmHg; **c)** durante a gravidez, a elevação da PAS for  $\geq 30$ mmHg e o aumento da PAD  $\geq 15$ mmHg. O nível de PAS para início de tratamento deve ser  $\geq 140$ mmHg. O tratamento não-farmacológico está sempre indicado: repouso em decúbito lateral esquerdo no final da gestação, redução de sal, controle do aumento de peso, redução da ingestão de bebida alcoólica, suspensão do tabagismo e redução na atividade física. Os agentes mais indicados são os inibidores adrenérgicos centrais,  $\beta$ -bloqueadores (particularmente os com ASI), vasodilatadores e antagonistas do cálcio (iniciar somente após a 12ª semana de gestação). Os inibidores da ECA são formalmente contra-indicados pela teratogênese potencial. Os diuréticos devem ser evitados na pré-eclâmpsia, mas podem tornar-se úteis nos estados congestivos e insuficiência renal. Na eclâmpsia, além da terapia clássica deve-se associar sulfato de magnésio para controlar crises convulsivas.

Discute-se o papel preventivo de doses baixas (50mg/dia) de aspirina para a proteinúria e os fenômenos trombóticos. Nas crises hipertensivas recomenda-se o uso de nifedipina sublingual ou hidralazina endovenosa. Contra-indicado o uso de nitroprussiato de sódio por causa de seu metabolito (cianeto) que age sobre o feto.

**Doença vascular encefálica** - A HAS é o maior fator de risco para doença vascular encefálica. O risco correlaciona-se mais com os níveis de PAS e aumenta na presença de outros fatores causais. A redução da PA deve

ser cuidadosa, especialmente na fase aguda, evitando-se quedas bruscas que comprometam o fluxo sanguíneo cerebral. Deve-se evitar drogas que tenham ações no sistema nervoso central: clonidina e metildopa. Estão particularmente indicados os inibidores da ECA, antagonistas do cálcio e diuréticos.

**Cardiopatia isquêmica** - Nestes pacientes deve-se buscar o controle pressórico e adicionalmente procurar o controle dos outros fatores de riscos presentes. As drogas mais indicadas são os  $\beta$ -bloqueadores e os antagonistas do cálcio<sup>30</sup>. Os primeiros comprovadamente diminuem o risco de reinfarto e de morte súbita, benefícios que parecem ficar atenuados pelo tabagismo. Nos pacientes em uso de diuréticos, especial atenção deve ser dada para a possibilidade de ocorrência de hipopotassemia que pode induzir arritmias. O uso de diuréticos e  $\beta$ -bloqueadores pode dificultar o controle de dislipidemias, agravando o curso da doença isquêmica.

**Insuficiência cardíaca** - A redução da PA diminui a ocorrência e a mortalidade a ela atribuídas. Entre os diversos agentes, recomendam-se em primeira escolha os inibidores da ECA, seguidos dos vasodilatadores como hidralazina combinada a nitratos. Quando associados aos diuréticos e digitálicos, tais agentes controlam-na reduzindo sua mortalidade. Os  $\beta$ -bloqueadores e os antagonistas do cálcio são relativamente contra-indicados, especialmente nos casos de cardiomegalia, por seu efeito depressor miocárdico (embora possam haver diferenças farmacológicas entre tais agentes quanto ao efeito cardiodepressor).

**Hipertrofia do ventrículo esquerdo** - A HVE pode associar-se à HAS e constitui-se no mais importante indicador de risco para arritmias e morte súbita, independente da própria hipertensão.

O tratamento farmacológico é imperativo. Todas as drogas, à exceção dos vasodilatadores de ação direta, são eficazes na redução da HVE. Alguns estudos, porém, questionam essa propriedade quanto aos diuréticos e à nifedipina. Até o momento, entretanto, ignora-se os benefícios diretos da redução da HVE.

**Doença vascular periférica** - A HAS é importante fator de risco para aterosclerose e doença vascular periférica. Nesses pacientes contra-indicam-se os  $\beta$ -bloqueadores, sendo indicados os vasodilatadores e antagonistas do cálcio. Quanto aos inibidores da ECA, recomenda-se cautela na sua indicação pois pode haver estenose de artéria renal bilateralmente. Deve-se enfatizar o benefício do abandono do tabagismo.

**Diabete melito** - Nos diabéticos tipo I (insulino-dependentes) a HAS claramente se associa à nefropatia

diabética. Nesses pacientes o controle da HAS é crucial para retardar a perda da função renal. No diabetes tipo II (não insulino-dependente) a hipertensão se associa à dislipidemia, obesidade, hiperinsulinemia, aumentando o risco para acidentes vasculares ateroscleróticos. Nesses pacientes o tratamento não-farmacológico é mandatório. Todos os medicamentos podem ser usados. Os diuréticos podem alterar a liberação ou até aumentar a resistência à insulina e prejudicar o controle glicêmico em alguns pacientes-em baixas doses podem ser usados com cautela<sup>31</sup>. Os  $\beta$ -bloqueadores podem interferir na liberação de insulina e também aumentar a resistência à insulina endógena. Em diabéticos tipo I, em uso de insulina, os  $\beta$ -bloqueadores podem mascarar os sintomas de hipoglicemia e prolongar uma crise hipoglicêmica. Agentes simpátolíticos vasodilatadores podem exacerbar sintomas neuropáticos tais como a disfunção sexual ou hipotensão postural. Os inibidores da ECA tornam-se particularmente úteis por não interferirem no metabolismo glicêmico e melhorarem a resistência à insulina e possivelmente serem benéficos na evolução da glomerulopatia diabética. Nos casos de difícil controle da PA seriam úteis também os antagonistas do cálcio,  $\alpha$ -bloqueadores e a hidralazina. O hipoadosteronismo hiporeninêmico não é raro em diabéticos; assim sendo, os níveis de potássio séricos devem ser vigiados, especialmente durante o uso de inibidores da ECA, diuréticos poupadores de potássio e  $\beta$ -bloqueadores.

**Doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica** - A única restrição medicamentosa neste grupo limita-se aos  $\beta$ -bloqueadores, pois podem desencadear broncoespasmos, independente da cardioseletividade do agente. Atentar para eventual uso de simpatomiméticos, tais como teofilina e efedrina e/ou corticosteróides que podem dificultar o adequado controle pressórico, quando usados simultaneamente.

**Dislipidemia** - É frequente a associação de dislipidemia e HAS<sup>32</sup>. A abordagem não farmacológica para a HAS se impõe, incluindo a adequação da dieta. Inibidores da ECA, antagonistas do cálcio,  $\alpha$ -1-bloqueadores e  $\alpha$ -2-agonistas não elevam a lipídemia. Diuréticos e  $\beta$ -bloqueadores podem aumentá-la e, portanto, devem ser usados com cautela. Entretanto em portadores com infarto do miocárdio os benefícios proporcionados pelos  $\beta$ -bloqueadores superam eventuais desvantagens.

**Nefropatia** - Tanto a nefropatia pode ser causadora como conseqüência da HAS. Todos os agentes podem ser benéficos para o controle da HAS, mas, em geral, é necessária a associação com diuréticos. Diuréticos de alça são indicados se os níveis de creatinina sérica superarem 2,5mg/dl. Alguns dados sugerem que os inibidores da ECA e alguns antagonistas do cálcio podem reduzir a proteinúria e retardar a progressão da lesão renal. No entanto, o uso dos inibidores da ECA deve ser acompanhado de vigilância dos níveis de potássio sérico.

**Outras condições** - Na gota deve-se ter cautela com o uso dos diuréticos. Por outro lado, hiperuricemia induzida pelos diuréticos não requer tratamento na ausência de gota ou litíase úrica. Na enxaqueca,  $\beta$ -bloqueadores e clonidina podem ser úteis, contra-indicando-se a hidralazina. Em hepatopatas crônicos, a metildopa é contra-indicada e o uso de  $\beta$ -bloqueadores lipossolúveis (propranolol, metoprolol, oxprenolol, labetalol) deve ser cuidadoso. Convém evitar associar  $\beta$ -bloqueadores com hidralazina, cimetidina e clorpromazina em hepatopatas.

No glaucoma, os  $\beta$ -bloqueadores são úteis. Na presença de arritmias cardíacas, especialmente nas taquiarritmias supraventriculares, dá-se preferência a  $\beta$ -bloqueadores ou verapamil. Nos casos de bloqueios da condução atrioventricular, evitar  $\beta$ -bloqueadores, verapamil e diltiazem.

Em pacientes sob uso crônico de anti-inflamatórios não-hormonais, a terapêutica com inibidores da ECA ou diuréticos pode induzir queda da função renal. Além disso, os inibidores da ECA podem ocasionar, nessa condição, hiperpotassemia. Na hipertensão associada ao uso crônico de ciclosporina todos os agentes podem ser empregados, embora os inibidores da ECA sejam menos efetivos. Diltiazem e verapamil aumentam os níveis sanguíneos de ciclosporina e digoxina.

O uso de estrógenos isoladamente ou associados a progestinas para fins de contracepção ou reposição hormonal na pós-menopausa, requer atenção do clínico. Apesar de seu efeito protetor coronariano<sup>33</sup> contra doença isquêmica do coração, os estrógenos (isolados) podem causar elevação da PA em mulheres fumantes. As associações de estrógenos e progestágenos, sobretudo nas primeiras formulações comercializadas, além de poderem elevar a PA em mulheres fumantes, também aumentam os níveis sanguíneos de lipoproteínas<sup>33</sup>. Assim, na impossibilidade de suspensão da terapia hormonal, o médico deve prescrever o uso concomitante de fumo e aferir com uma frequência regular a PA dessas pacientes.

## Referências

1. Gifford Jr RW, Kirkendall W, O'Connor DT et al - Office evaluation of hypertension. A statement for health professional by a writing group of the Council for High Blood Pressure Research, American Heart Association. *Circulation* 1989; 79: 721-31.
2. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmometers.

*Hypertension* 1988; 11(suppl): 209A-22A.

3. Mion Jr D, Silva HB, Marcondes M - Device to correct the reading of blood pressure according to the patient's arm circumference. *J Hypertens* 1986; 4(suppl 15): S581.
4. Perloff D, Sokolow W, Cowan R - The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 1983; 249: 2792-8.
5. I Consenso Brasileiro para o uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão

- Arterial, Hiper Ativo, 1992; N° 12: 2-19.
6. O'Brien E, O'Malley R - Overdiagnosing hypertension. *Br Med J* 1988; 297: 1211-2.
  7. Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias-deteção, avaliação, tratamento. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61(supl I): I-1-I-13.
  8. I Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56(supl A): A1-A16.
  9. Francischetti EA, Fagundes VGA, Oigman W - Hipertensão arterial leve: o quê, além das cifras? *Arq Bras Cardiol* 1989; 52: 349-65.
  10. Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from WHO/ISH meeting. *J Hypertens* 1989; 7: 689-93.
  11. Davis BR, Blafox D, Oberman A et al - Reduction in long-term antihypertensive medication requirements. Effects of weight reduction by dietary intervention in overweight persons with mild hypertension. *Arch Int Med* 1993; 153: 1773-82.
  12. Gillum RF - The association of blood of body fat distribution with hypertension heart disease, coronary heart disease, diabetes, and cardiovascular risk factors in men and women aged 18-79 year. *J Chronic Dis* 1987; 40: 421-8.
  13. Chockalingam A, Abbot D, Bass M et al - Recommendations of the Canadian Consensus Conference of Nonpharmacological Approaches to the Management of High Blood Pressure. *Canad Med Ass J* 1990; 142: 1397-409.
  14. INTERSALT Cooperative Research Group - An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J* 1988; 297: 319-28.
  15. Ligue Mondiale Contre l'Hypertension - Alcool et hypertension: consequences pour le traitement. *Bull Organist Mond de la Santé* 1991; 69: 517-22.
  16. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Int Med* 1993; 153: 154-83.
  17. Ligue Mondiale Contre l'Hypertension. L'exercice physique dans la prise en charge de l'hypertension. *Bull Organist Mond de la Santé* 1991; 69: 271-5.
  18. Peto R, Lopez AD, Boreham J et al - Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet* 1992; 339: 1268-78.
  19. Hart GR, Anderson RJ - Withdrawal syndromes and cessation of antihypertensive therapy. *Arch Int Med* 1981; 141: 1125-7.
  20. SOLVD Investigators - Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992; 327: 685-91.
  21. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA et al - Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-77.
  22. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rhode RD - The effect of angiotensin converting enzyme inhibition in diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-62.
  23. Weir MR - Impact of age, race, and obesity on hypertensive mechanisms and therapy. *Am J Med* 1991; 90 (suppl 5A): 3S-14S.
  24. Brunner HR, Menard J, Waeber B et al - Treating the individual hypertensive patient: considerations on dose, sequential monotherapy, and drug combinations. *J Hypertens* 1990; 8: 3-11.
  25. Fuchs FD, Lubician Neto JF, Neves JM - Urgência e emergência hipertensivas. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 243-6.
  26. Kaplan NM - The promises and perils of treating the elderly hypertensive. *Am J Med Sci* 1993; 305: 183-97.
  27. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on hypertension in the elderly. *Hypertension* 1994; 23: 275-85.
  28. Messerli FH, Sundgaard-Rüse K, Reisin E et al - Disparate cardiovascular effects of obesity and arterial hypertension. *Am J Med* 1983; 74: 808-13.
  29. Licata G, Volpe M, Scaglione R, Rubattu S - Salt-regulating hormone in young normotensive obese subjects. Effects of saline load. *Hypertension* 1994; 23(suppl I): I20-I24.
  30. Kaplan NM - Antihypertensive therapy to maximally reduce coronary risk. *Am Heart J* 1993; 124 (part 2): 1487-93.
  31. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on hypertension in diabetes. *Hypertension* 1994; 23: 145-58.
  32. Lithell H - Hypertension and hyperlipidemia. A review. *Am J Hypert* 1993; 6: 303S-8S.
  33. Meade TW, Berra A - Hormone replacement therapy and cardiovascular disease. *Br Med Bull* 1992; 48: 276-308.