



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE FORMAÇÃO DE PROFESSORES
UNIDADE ACADÊMICA DE ENFERMAGEM
CURSO DE BACHARELADO EM ENFERMAGEM**

THIAGO LÍVIO BARBOSA

**AVALIAÇÃO DA TERAPIA MEDICAMENTOSA EM PACIENTES COM
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

CAJAZEIRAS – PB

2014

THIAGO LÍVIO BARBOSA

**AVALIAÇÃO DA TERAPIA MEDICAMENTOSA EM PACIENTES COM
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

Monografia apresentada ao curso de bacharelado em enfermagem do Centro de Formação de Professores – CFP, da Unidade Acadêmica de Enfermagem – UAENF como pré-requisito para obtenção do grau de bacharel em Enfermagem.

Orientador: Prof. Ms. Marcos Antonio Eleutério da Silva

CAJAZEIRAS – PB

2014

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação - (CIP)
Denize Santos Saraiva Lourenço - Bibliotecária CRB/15-1096
Cajazeiras - Paraíba

B238a BARBOSA, Thiago Lívio
Avaliação da terapia medicamentosa em pacientes com hipertensão arterial sistêmica. / Thiago Lívio Barbosa. Cajazeiras, 2014.
65f. : il.
Bibliografia.

Orientador(a): Marcos Antonio Eleutério da Silva.
Monografia (Graduação) - UFCG/CFP

1. Hipertensão. 2. Medicamentos. 3. Atenção primária à saúde. I. Silva, Marcos Antonio Eleutério da. II. Título.

UFCG/CFP/BS

CDU –616.12-008.331.1

THIAGO LÍVIO BARBOSA

**AVALIAÇÃO DA TERAPIA MEDICAMENTOSA EM PACIENTES COM
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

Monografia apresentada ao Curso de Bacharelado em Enfermagem do Centro de Formação de Professores – CFP, da Unidade Acadêmica de Enfermagem – UAENF como pré-requisito para obtenção do grau de bacharel em Enfermagem.

Aprovada em ___/___/2014

BANCA EXAMINADORA

Prof. Ms. Marcos Antonio Eleutério da Silva – Orientador
Unidade Acadêmica de Ciências da Vida – UACV
UFCG – Campus Cajazeiras – PB

Prof.^a Ms. Eliane de Sousa Leite – Membro
Unidade Acadêmica de Enfermagem – UAENF
UFCG – Campus Cajazeiras – PB

Prof.^a Dr.^a Betânia Maria Pereira dos Santos - Membro
Escola Técnica de Saúde de Cajazeiras – ETSC
UFCG – Campus Cajazeiras – PB

DEDICATÓRIA

Dedico a minha família e a minha namorada
Cláudia.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus.

À minha família por todo apoio e incentivo dado.

À minha namorada Cláudia por estar comigo nos bons e maus momentos, ajudando-me em todos os momentos, desde o início do curso até a sua finalização.

Ao professor Marcos por ter aceitado ser meu orientador e por ter feito essa atividade tão bem, e sem o qual este trabalho não teria sido finalizado.

Aos amigos que me ajudaram e me apoiaram em todos os momentos da minha vida.

E a todos que ajudaram direta e indiretamente na finalização desta conquista.

BARBOSA, T. L. **Avaliação da terapia medicamentosa em pacientes com hipertensão arterial sistêmica.** Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Enfermagem) – Universidade Federal de Campina Grande, 2014.

RESUMO

O presente estudo tem por objetivo avaliar a terapia medicamentosa prescrita aos pacientes com hipertensão arterial sistêmica. Tratou-se de um estudo transversal, realizado a partir de dados secundários registrados em prontuários de pacientes com hipertensão arterial sistêmica, cadastrados e acompanhados pelo HIPERDIA em duas Unidades de Saúde da Família do município de Cajazeiras – PB. A amostra foi selecionada de forma aleatória simples, por meio de sorteio, onde foram escolhidos 30 prontuários de cada unidade. Os dados dos prontuários foram tabulados e posteriormente analisados no programa SPSS através da análise de frequência relativa e absoluta. A partir dos resultados, evidenciou-se que a maioria era do sexo feminino (65%), casado(a) (66,7%), com ensino fundamental incompleto (38,3%), aposentado(a) (40%), e em sua maioria com tempo de HAS variando entre 2 a 5 anos (51,6%). A avaliação da terapêutica farmacológica anti-hipertensiva mostrou que diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina são os mais prescritos, a monoterapia, a frequência de utilização do medicamento, a posologia e a dose possuíram um alto percentual de correlação com as VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão quando avaliados de forma isolada, contudo, quando comparada a totalidade da prescrição com a diretriz, o percentual de divergência se mostrou elevado e a terapia combinada mostra maiores divergências em relação a monoterapia.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão. Medicamentos. Atenção Primária à Saúde.

BARBOSA, T. L. **Evaluation of drug therapy in hypertension patients.** Completion of course work (Undergraduate Nursing) - Federal University of Campina Grande, 2014.

ABSTRACT

The present study aims to evaluate the drug prescription treatment in hypertension patients. It was a cross-sectional study conducted from records of secondary data of hypertension patients in treatment at HIPERDIA programs from Family Health Units from Cajazeiras-PB. The sample was selected by aleatory method, sweepstake, through of choose of 30 medical records in each Family Health Unit. Data from medical records were tabulated and analyzed using SPSS through the relative and absolute frequency. From the results, it was observed that the majority were female (65%), married (a) (66,7%), in incomplete primary education (38,3%), retired (a) (40%), and the mostly of them had a diagnostic time of hypertension ranging from 2-5 years (51,6%). The evaluation of antihypertensive therapy showed that diuretics and angiotensin-converting enzyme inhibitors are the most prescribed medicaments. The monotherapy, the frequency of drug use, dosage and dose presented a high percentage of correlation with the VI Brazilian Guidelines Hypertension when assessed in isolation, however, the percentage of divergence increased when compared all of the prescription with the guideline, and the associated therapies showed larger divergences over monotherapy.

KEYWORDS: Hypertension. Drug Therapy. Primary Health Care.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

CEP – Comitê de Ética em Pesquisa;

DBH – Diretriz Brasileira de Hipertensão;

DM 2 – Diabetes Mellitus tipo 2;

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica;

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística;

IECA – Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina;

LDL – Low Density Lipoproteins/Lipoproteínas de Baixa Densidade;

HDL – High Density Lipoproteins/Lipoproteínas de Alta Densidade;

NOAS – Normas Operacionais de Assistência à Saúde;

OMS – Organização Mundial de Saúde;

Sis-HIPERDIA/ HIPERDIA – Sistema Informatizado de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos;

SM – Síndrome Metabólica;

SPSS – Statistical Package for Social Sciences;

SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona;

USF – Unidade de Saúde da Família;

VIGITEL – Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação da pressão arterial sistêmica de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos).....	17
Tabela 2 – Estratificação do risco individual do paciente hipertenso: risco cardiovascular adicional de acordo com os níveis da pressão arterial e a presença de fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e doença cardiovascular.....	17
Tabela 3 – Decisão terapêutica da hipertensão arterial segundo o risco cardiovascular.....	17
Tabela 4 – Classes de anti-hipertensivos para uso clínico.....	18
Tabela 5 – Anti-hipertensivos disponíveis no Brasil.....	19
Tabela 6 – Associações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil.....	21
Tabela 7 – Perfil dos pacientes hipertensos atendidos nos postos de saúde São José/PAPS e Mutirão da cidade de Cajazeiras – PB.....	28
Tabela 8 – Distribuição de pacientes que fazem uso de monoterapia ou de terapia combinada de acordo com o tempo de diagnóstico.....	34

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Distribuição percentual segundo a classe de medicamentos utilizados.....	32
Gráfico 2 – Tipo de terapia medicamentosa utilizada.....	33
Gráfico 3 – Distribuição percentual das associações terapêuticas que seguem a diretriz.....	35
Gráfico 4 – Percentual de pacientes cuja frequência diária da utilização de medicamentos está de acordo com a diretriz.....	35
Gráfico 5 – Percentual de pacientes cuja posologia medicamentosa está de acordo com a diretriz.....	37
Gráfico 6 – Percentual de pacientes cujo tratamento completo: associação terapêutica, frequência de utilização (número de tomadas por dia), posologia e dose seguem em sua totalidade a diretriz.....	37
Gráfico 7 – Divergências percentuais com a diretriz no uso da monoterapia ou terapia combinada.....	38

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 OBJETIVOS	13
2.1 OBJETIVO GERAL.....	13
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
3 REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1 CONCEITO, DIAGNÓSTICO E FATORES DE RISCO.....	14
3.2 COMPLICAÇÕES E TRATAMENTO.....	15
3.3 POLÍTICAS PÚBLICAS DIRECIONADAS AO CONTROLE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA.....	23
4 MATERIAL E MÉTODOS	25
4.1 TIPO DE ESTUDO.....	25
4.2 CARACTERIZAÇÃO DO LOCAL DA PESQUISA.....	25
4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	25
4.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	26
4.5 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS.....	26
4.6 PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS.....	27
4.7 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS.....	27
4.8 ASPECTOS ÉTICOS.....	27
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	28
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	28
5.2 AVALIAÇÃO DA TERAPÊUTICA E PERFIL FARMACOLÓGICO.....	31
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	39
REFERÊNCIAS	40
APÊNDICE	
ANEXOS	

1 INTRODUÇÃO

Os hábitos alimentares modernos em conjunto com a redução da prática de atividades físicas, atualmente colaboram para o surgimento de comorbidades como sobrepeso, obesidade e hipertensão arterial sistêmica que acometem várias pessoas em todo o mundo. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a hipertensão arterial, principal fator de risco para doenças cardiovasculares, causa aproximadamente 7,5 milhões de mortes por ano, o que representa cerca de 12,8% de todas as mortes (BRASIL, 2011a).

O diagnóstico tardio e o caráter subclínico das doenças cardiovasculares determinam diversas implicações circulatórias, sistêmicas e locais, culminando com o aparecimento de agravos multifatoriais, acometendo o indivíduo de forma isolada como a hipertensão e o diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) ou de forma associada, representada pela síndrome metabólica (SM) (MATHIEU et al. 2009).

Vários fatores de risco, tais como: hipertensão arterial sistêmica, resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose, DM 2, obesidade central e dislipidemia, advindos principalmente, de fatores genéticos e/ou ambientais podem culminar em doenças cardiovasculares por vezes fatais. E grande parte desses fatores comprometem o estado físico dos pacientes interferindo em suas atividades de vida diária, no aspecto social destes, limitando o contato pessoal, o lazer e o aspecto emocional (SOLA et al. 2005; LEON et al. 2005).

A detecção precoce dos fatores de risco cardiovasculares associada a uma terapêutica eficaz permitirá a prevenção de agravos que estão diretamente implicados no desenvolvimento de doenças como o infarto agudo do miocárdio, a aterosclerose, o acidente vascular encefálico e outras doenças cerebrovasculares e cardiovasculares advindos principalmente da hipertensão, que poderão ser evitadas quando o diagnóstico e a instituição terapêutica ocorrem de forma correta (ISHIZAKA et al. 2005).

Nesse contexto, a hipertensão arterial se destaca como um dos principais fatores de risco a ser controlado. De acordo com a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), faz-se necessário uma minuciosa avaliação do paciente hipertenso, propiciando adequada classificação do nível de hipertensão e estratificação do risco cardiovascular, para que sejam traçadas estratégias terapêuticas que beneficiem o paciente, respeitando-se o perfil clínico

individual. Dessa maneira, a instituição da terapia anti-hipertensiva na forma de monoterapia ou terapia combinada deve obedecer aos critérios clínicos elencados na diretriz brasileira.

Diante do exposto, uma vez que a hipertensão arterial representa um dos fatores de risco mais comum para doenças cardiovasculares entre a população adulta e vem assumindo crescentes índices epidemiológicos, torna-se imprescindível, no cuidado desses pacientes, a avaliação e a reavaliação da medicação prescrita, devendo ser observado se a evolução terapêutica segue as recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, o que permite, quando bem aplicada, que haja diminuição nos gastos com serviços de saúde e impede a evolução da doença a estágios mais graves, como os acidentes vasculares encefálicos, o infarto agudo do miocárdio, as associações com outros fatores de risco e a morte.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

- Avaliar a terapia medicamentosa prescrita aos pacientes com hipertensão arterial sistêmica.

2.2 Objetivos específicos

- Observar a classe medicamentosa e o tipo de terapia mais utilizados no tratamento dos pacientes do estudo;
- Observar se a combinação terapêutica entre os medicamentos anti-hipertensivos usados pelos pacientes segue a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão;
- Identificar se a posologia, a dose e o número de tomadas por dia dos medicamentos anti-hipertensivos usados pelos pacientes seguem a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão;
- Verificar o percentual de pacientes cujo tratamento anti-hipertensivo segue em sua totalidade a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Conceito, diagnóstico e fatores de risco

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) ocupa lugar de destaque no contexto da transição epidemiológica que vem ocorrendo no Brasil a partir da década de 1960, pois a partir dessa data, vem se apresentando como a principal causa de óbito no país (COSTA et al. 2011). Até o final dos anos 1940, pouco se conhecia sobre a epidemiologia da HAS e não havia critérios padronizados e amplamente divulgados para sua definição. A partir dos anos 1970, devido ao grande aumento de óbitos por doenças cardiovasculares, despontou-se o interesse pela HAS como problema de saúde pública no Brasil, necessitando assim, de amplos estudos sobre o tema (CHRESTANI; SANTOS; MATIJASEVICH, 2009; CAVALARI et al. 2012).

A HAS é conceituada pela VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão (2010) como uma síndrome caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados associados a alterações metabólicas, hormonais e a fenômenos tróficos, que consistem na hipertrofia cardíaca e vascular. Corroborando com essa premissa, Baldissera, Carvalho e Pelloso (2009) a definem como uma doença sistêmica que envolve alterações nas estruturas das artérias e do miocárdio associada à disfunção endotelial, constrição e remodelamento da musculatura lisa vascular.

O diagnóstico da HAS firma-se quando são encontrados níveis pressóricos iguais ou superiores a 140/90 mmHg, em duas ou mais verificações da pressão arterial (DBH VI, 2010). Fisiologicamente, a pressão arterial é o produto da resistência vascular periférica pelo débito cardíaco, e este, é o produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico. A elevação da pressão arterial pode ser resultado de mudanças advindas dos fatores genéticos e ambientais, onde estes produzem modificações no débito cardíaco, na resistência periférica ou em ambos, alterando o fluxo sanguíneo (BRUNNER et al. 2009).

A HAS se apresenta como um dos principais problemas de saúde pública da atualidade, sendo caracterizada por apresentar um curso clínico lento e assintomático, uma elevada prevalência, múltiplos fatores de risco que agem sinergicamente, dificuldades em seu controle e, quando não adequadamente tratada, um grande número de complicações, associando-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com conseqüente

aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais (DBH VI, 2010; COSTA; SILVA; CARVALHO, 2011).

Alimentações ricas em sódio e gorduras, ausência de exercício físico regular, tabagismo, etilismo e alterações psicoemocionais são mencionados como contribuintes para a elevação da pressão arterial, considerados elementos-chave para a instalação de doenças cardiovasculares e associação à hipertensão arterial. Outros fatores de risco cardiovascular comumente se associam à HAS, como a obesidade e distúrbios do metabolismo da glicose e dos lipídios (BALDISSERA; CARVALHO; PELLOSO, 2009; FERREIRA et al. 2009).

Estudos referem que existe um gene responsável pela doença, onde foram identificados em alguns casos raros de hipertensão, porém, acredita-se na existência de muitos tipos de hipertensão que sejam poligênicos, ou seja, causadas por vários genes. A exemplo, genes que são responsáveis por alterações: nos mecanismos de retenção renal de sódio, do sistema nervoso simpático, no sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), na membrana celular, na hiperinsulinemia, entre outros, são parte de fatores genéticos que corroboram para o seu desenvolvimento. Em relação aos fatores de riscos envolvidos na etiopatogenia da HAS, cerca de um terço é atribuído a fatores genéticos (LIMA et al. 2007; ALMADA et al. 2010).

A HAS pode estar associada à obesidade, podendo estar relacionada a outros fatores, como a valores aumentados de LDL-colesterol, triglicerídeos e níveis baixos do HDL-colesterol, que podem resultar no surgimento de comorbidades como a síndrome metabólica (LIMA et al. 2007). Os profissionais de saúde, principalmente aqueles atuantes na atenção primária à saúde, devem estar atentos para a avaliação destes pacientes a fim de oferecer uma terapêutica adequada à situação clínica encontrada.

3.2 Complicações e tratamento

A HAS é o maior problema de saúde e social dos países desenvolvidos, e em muitos dos países emergentes. Embora exista a eficácia de diversas medidas de prevenção, tratamento e controle disponíveis, farmacológicos ou não, a hipertensão ainda perdura como um dos maiores desafios para a saúde pública mundial, subsidiando inúmeras pesquisas a esse respeito (CAVALARI et al. 2012).

A hipertensão é considerada um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais, sendo responsável

por pelo menos 40% das mortes por doença arterial coronariana e, em combinação com o diabetes, por 50% dos casos de insuficiência renal terminal (BRASIL, 2006). Dentre as complicações, observa-se que as doenças cerebrovasculares são as mais frequentes e as que mais ocasionam sequelas físicas (LOPES; MARCON, 2009).

A alteração da pressão arterial também prediz alguns dos acontecimentos lesivos incidentes sobre as paredes arteriais e isso implica no surgimento de doenças arteriais coronarianas e incapacidades funcionais a estas atreladas. Atualmente a hipertensão é um sério problema de saúde pública acometendo entre 15 e 20% da população brasileira adulta, sendo alvo contínuo das políticas e campanhas educacionais que norteiam a atuação primária de intervenção (SILVA et al. 2012).

Diversos estudos populacionais evidenciaram a importância do controle da hipertensão arterial para a redução da morbidade e mortalidade cardiovascular (GUS et al. 2004). Conforme asseguram Cavalari e colaboradores (2012), diagnosticar não é o suficiente para controlar a doença, faz-se necessário, primordialmente, conduzir o tratamento de forma correta e convencer o paciente sobre a necessidade da adesão e do controle da HAS. Dessa forma, resultaria em uma diminuição na taxa de abandono do tratamento e em uma redução do impacto social, dos custos monetários para o indivíduo, família, sociedade, aos sistemas de saúde e previdenciário.

Apesar do desenvolvimento de modernas tecnologias em relação aos medicamentos para o tratamento da HAS, ocorreram poucas contribuições para melhorar o controle da doença. Dessa forma, o controle da hipertensão se faz por meio de tratamento medicamentoso contínuo além de mudanças no estilo de vida do indivíduo, como prática de atividade física regular, alimentação saudável, redução de hábitos nocivos como tabagismo e etilismo, entre outros, exigindo de seus portadores um controle durante toda a vida, o que dificulta a adesão ao tratamento (ROSARIO et al. 2009; CONTIERO et al. 2009).

As VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010) classificam a pressão arterial, para indivíduos maiores de 18 anos, em seis categorias de acordo com a medida casual em consultório (Tabela 1), assim como a estratificação do risco individual do paciente hipertenso (Tabela 2) e a estratégia terapêutica que deve ser utilizada segundo a categoria de risco em que o paciente hipertenso se encontra (Tabela 3).

Tabela 1 – Classificação da pressão arterial sistêmica de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010.

Tabela 2 – Estratificação do risco individual do paciente hipertenso: risco cardiovascular adicional de acordo com os níveis da pressão arterial e a presença de fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e doença cardiovascular

Fatores de risco	Pressão Arterial				
	Normal	Limítrofe	HA estágio 1	HA estágio 2	HÁ estágio 3
Sem fator de risco	Sem risco adicional		Risco baixo	Risco médio	Risco alto
1 a 2 fatores de risco	Risco baixo	Risco baixo	Risco médio	Risco médio	Risco muito alto
3 ou mais fatores de risco ou lesão de órgãos-alvo ou diabetes mellitus	Risco médio	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
Doença cardiovascular	Risco alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010. HA: Hipertensão Arterial.

Tabela 3 – Decisão terapêutica da hipertensão arterial segundo o risco cardiovascular

Categoria de risco	Estratégia
Sem risco adicional	Tratamento não-medicamentoso isolado
Risco adicional baixo	Tratamento não-medicamentoso isolado por até 6 meses. Se não atingir a meta, associar tratamento medicamentoso
Risco adicional médio, alto e muito alto	Tratamento não-medicamentoso + medicamentoso

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010.

De acordo com a tabela 3, observa-se a utilização de tratamento não-medicamentoso isolado, para indivíduos que se apresentam sem risco adicional ou com risco adicional baixo, e a associação entre o tratamento não-medicamentoso e o medicamentoso para indivíduos com risco adicional médio, alto e muito alto. Segundo Figueiredo e Asakura (2010), o tratamento da HAS deve ocorrer de forma adequada por toda a vida do sujeito, a fim de se obter o controle da pressão arterial, a redução na incidência ou retardo na ocorrência de complicações cardiovasculares e a melhoria da qualidade de vida do portador.

Ainda segundo os autores, o tratamento não-medicamentoso de ocorrer por meio do controle do peso, adoção de hábitos alimentares saudáveis, com a redução do consumo do sal e moderação no consumo de bebidas alcoólicas. Além disso, é importante a prática regular de atividade física, a abstenção do tabagismo e etilismo e o controle do estresse psicoemocional.

Para o tratamento farmacológico, preconiza-se a utilização das seguintes classes de anti-hipertensivos: diuréticos, inibidores adrenérgicos, vasodilatadores diretos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores do receptor AT₁ da angiotensina II e inibidor direto da renina, conforme evidenciado na tabela 4.

Tabela 4 – Classes de anti-hipertensivos para uso clínico

Classes de anti-hipertensivos
Diuréticos
Inibidores adrenérgicos
Ação central – agonistas alfa-2 centrais
Betabloqueadores – bloqueadores beta-adrenérgicos
Alfabloqueadores – bloqueadores alfa-1-adrenérgicos
Alfabloqueadores e Betabloqueadores
Vasodilatadores diretos
Bloqueadores dos canais de cálcio
Inibidores da enzima conversora de angiotensina
Bloqueadores do receptor AT ₁ da angiotensina II
Inibidor direto da renina

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010.

A tabela 5 apresenta os medicamentos anti-hipertensivos disponíveis no Brasil, expondo a posologia máxima e mínima recomendada pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, e também o número necessário de tomadas ao dia que deve ser prescrito pelo profissional médico.

Tabela 5 – Anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de Tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			
<i>Tiazídicos</i>			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	25	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida SR***	1,5	5	1
<i>Alça</i>			
Bumetamida	0,5	**	1-2
Furosemida	20	**	1-2
Piretanida	6	12	1
<i>Poupadores de potássio</i>			
Amilorida*	2,5	10	1
Espironolactona	50	200	1-2
Triantereno*	50	100	1
Inibidores adrenérgicos			
<i>Ação central</i>			
Alfametildopa	500	1.500	2-3
Clonidina	0,2	0,6	2-3
Guanabenzó	4	12	2-3
Moxonidina	0,2	0,6	1
Rilmenidina	1	2	1
Reserpina*	12,5	25	1-2
<i>Betabloqueadores</i>			
Atenolol	25	100	1-2
Bisoprolol	2,5	10	1-2
Carvedilol ⁺	12,5	50	1-2
Metoprolol/Metoprolol (ZOK)***	50	200	1-2
Nadolol	40	120	1
Nebivolol ⁺⁺	5	10	1
Propranolol**/Propranolol (LA)**	40/80	240/160	2-3/1-2
Pindolol	10	40	2
<i>Alfabloqueadores</i>			
Doxazosina	1	16	1
Prazosina	1	20	2-3
Prazosina XL***	4	8	1
Terazosina	1	20	1-2
Bloqueadores dos canais de cálcio			
<i>Fenilalquilaminas</i>			
Verapamil Retard***	120	480	1-2
<i>Benzotiazepinas</i>			
Diltiazem AP, SR ou CD***	180	480	1-2

Continua.

Tabela 5 – Anti-hipertensivos disponíveis no Brasil (Continuação)

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de Tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Bloqueadores dos canais de cálcio			
<i>Diidropiridinas</i>			
Anlodipino	2,5	10	1
Felodipino	5	20	1-2
Isradipina	2,5	20	2
Lacidipina	2	8	1
Nifedipino Oros***	30	60	1
Nifedipino Retard***	20	60	1
Nisoldipino	5	40	1-2
Nitrendipino	10	40	2-3
Lercarnidipino	10	30	1
Manidipino	10	20	1
Inibidores da ECA			
Benazepril	5	20	1
Captopril	25	150	2-3
Cilazapril	2,5	5	1
Delapril	15	30	1-2
Enalapril	5	40	1-2
Fosinopril	10	20	1
Lisinopril	5	20	1
Perindopril	4	8	1
Quinapril	10	20	1
Ramipril	2,5	10	1
Trandolapril	2	4	1
Bloqueadores do receptor AT₁			
Candesartana	8	32	1
Irbersartana	150	300	1
Losartana	25	100	1
Olmესartana	20	40	1
Telmisartana	40	160	1
Valsartana	80	320	1
Vasodilatadores de ação direta			
Hidralazina	50	150	2-3
Minoxidil	2,5	80	2-3

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010. * Medicamentos comercializados apenas em associações a outros anti-hipertensivos. ** Dose máxima variável de acordo com a indicação médica. *** Retard, SR, ZOK, Oros, XL, LA, AP, SR e CD: formas farmacêuticas de liberação prolongada ou controlada. + Alfa-1 e betabloqueador adrenérgico. ++ Betabloqueador e liberador de óxido nítrico.

A adesão do paciente ao tratamento de uma doença significa seguir a terapêutica instituída exatamente da forma que foi proposta pelos profissionais de saúde, entretanto, diversos fatores influenciam em uma não-adesão a esse tratamento, como por exemplo, a clareza das orientações, a exequibilidade, o desejo e a capacidade do paciente de cumprir as recomendações propostas (SANTOS et al. 2013).

Segundo Bombig e Póvoa (2009), o tratamento inicial da HAS pode ser feito utilizando-se monoterapia (tratamento com apenas um fármaco) ou combinação de dois fármacos em baixas (terapia combinada), com subsequente aumento nas doses ou de associação, se necessário. Diante disso, a tabela 6 apresenta as combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no país.

Tabela 6 – Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Associações	Posologia (mg)
Diurético + diurético	
Clortalidona + diurético	25 + 5
Espironolactona + hidroclorotiazida	50 + 50
Furosemida + amilorida	40 + 10
Furosemida + espironolactona	20 + 100
Hidroclorotiazida + amilorida	25 + 2,5
	50 + 5
Hidroclorotiazida + triantereno	50 + 50
Inibidor adrenérgico de ação central + diurético	
Alfametildopa + hidroclorotiazida	250 + 15
Reserpina + clortalidona	25 + 50
Betabloqueador + diuréticos	
Atenolol + clortalidona	25 + 12,5
	50 + 12,5
	100 + 25
Bisoprolol + hidroclorotiazida	2,5 + 6,25
	5 + 6,25
	10 + 6,25
Metoprolol + hidroclorotiazida	100 + 12,5
Metoprolol ZOK*** + hidroclorotiazida	95 + 12,5
Pindolol + clopamida	10 + 5
Propranolol + hidroclorotiazida	40 + 25
	80 + 12,5
	80 + 25
Betabloqueadores do receptor AT₁ + diuréticos	
Candesartana + hidroclorotiazida	8 + 12,5
	16 + 12,5
	150 + 12,5

Continua

Tabela 6 – Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil (Continuação)

Associações	Posologia (mg)
Betabloqueadores do receptor AT₁ + diuréticos	
Ibersartana + hidroclorotiazida	300 + 12,5 300 + 25
Losartana + hidroclorotiazida	50 + 12,5 100 + 25
Olmesartana + hidroclorotiazida	20 + 12,5 40 + 12,5 40 + 25
Telmisartana + hidroclorotiazida	40 + 12,5 80 + 12,5 80 + 25
Valsartana + hidroclorotiazida	80 + 12,5 160 + 12,5 160 + 25
Inibidores da ECA + diuréticos	
Benazepril + hidroclorotiazida	5 + 6,25 10 + 12,5
Captopril + hidroclorotiazida	50 + 25
Cilazapril + hidroclorotiazida	5 + 12,5
Enalapril + hidroclorotiazida	10 + 25 20 + 12,5 50 + 25
Fosinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5
Lisinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5 20 + 12,5
Perindopril + indapamida	4 + 1,25
Ramipril + hidroclorotiazida	5 + 12,5 5 + 25
Valsartana + hidroclorotiazida	80 + 12,5 160 + 12,5 160 + 25 320 + 12,5 320 + 25
Bloqueadores dos canais de cálcio + betabloqueador	
Nifedipino + atenolol	10 + 25 20 + 50
Anlodipino + atenolol	5 + 25 5 + 50
Bloqueadores dos canais de cálcio + inibidores da ECA	
Anlodipino + benazepril	2,5 + 10 5 + 10 5 + 20

Continua

Tabela 6 – Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil (Continuação)

Associações	Posologia (mg)
Bloqueadores dos canais de cálcio + inibidores da ECA	
Anlodipino + enalapril	2,5 + 10
	5 + 10
	5 + 20
Anlodipino + ramipril	2,5 + 10
	5 + 5
	5 + 10
Manidipino + delapril	10 + 30
Bloqueadores dos canais de cálcio + bloqueadores do receptor AT₁	
Anlodipino + losartana	2,5 + 50
	5 + 100
Anlodipino + olmesartana	5 + 20
	5 + 40
	10 + 40
Anlodipino + valsartana	5 + 80
	5 + 160
	5 + 320
	10 + 160
	10 + 320

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010.

Seguindo-se a premissa apresentada pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, o profissional de saúde proporciona ao paciente hipertenso um tratamento eficaz e individualizado, resultando em uma assistência de qualidade que visa cuidar do sujeito de forma holística, não focando apenas no problema de saúde por este apresentado, mas no indivíduo como um todo, um ser dotado de características que o diferencia dos demais.

3.3 Políticas públicas direcionadas ao controle da Hipertensão Arterial Sistêmica

Durante muitos anos não houve iniciativas públicas para a adoção de políticas específicas e amplas medidas de intervenção que permitissem uma articulação de ações de prevenção, diagnóstico precoce, acompanhamento sistemático e tratamento dos hipertensos, embora já fosse reconhecida a possibilidade de prevenção de uma grande parcela das doenças cardiovasculares por meio de atitudes simples, como aferição da pressão arterial e a adoção de hábitos de vida saudáveis (COSTA; SILVA; CARVALHO, 2011).

Os mesmos autores afirmam que no final da década de 1980, ocorreu a primeira tentativa de implementação de uma política voltada para o controle da HAS, onde

predominavam ações individuais e medicalizantes, não conseguindo, desta forma, obter um impacto positivo na morbimortalidade por enfermidades cardiovasculares em nível populacional.

No ano de 2001 aconteceram grandes avanços em relação ao controle da HAS por parte do poder público. Isto ocorreu devido à promulgação da Norma Operacional Básica de Assistência à Saúde (NOAS) e ao lançamento do Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus (BRASIL, 2002). Ambas as ações permitiram um maior enfoque sobre o problema da hipertensão arterial e sobre o seu controle a nível ambulatorial, pois possibilitaram uma atenção diferenciada e a criação de estratégias direcionadas especificamente para este público.

Em março de 2002, por meio da Portaria nº 371/GM, foi criado o Sistema Informatizado de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos denominado Sis-HIPERDIA, mais conhecido como HIPERDIA, que estabelecia metas e diretrizes para ampliar ações de prevenção, diagnóstico, tratamento e controle dessas doenças, mediante a reorganização do trabalho de atenção à saúde (CHAZAN; PEREZ, 2008; GOMES; SILVA; SANTOS, 2010).

A partir da criação do HIPERDIA, no ano de 2002, houve um maior contato entre o profissional da unidade de saúde e o hipertenso, pois durante as consultas ocorria a aferição da pressão arterial e do peso, a orientação sobre a importância da adoção de um estilo de vida saudável e era entregue a medicação para cada paciente, seguida da orientação para o seu uso correto e do esclarecimento de eventuais dúvidas (BRASIL, 2006).

Diante da problemática exposta, faz-se necessário avaliar a terapia medicamentosa prescrita aos pacientes com hipertensão arterial sistêmica acompanhados na atenção primária à saúde da cidade de Cajazeiras – PB. Dessa forma, o presente estudo torna-se relevante por esclarecer dados acerca do tratamento prescrito aos hipertensos deste município.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo transversal, retrospectivo de cunho descritivo-analítico e documental, realizado a partir de dados secundários registrados em prontuários de pacientes com hipertensão arterial sistêmica.

Segundo Rouquayrol e Almeida Filho (2006), um estudo transversal é caracterizado por uma investigação que possibilita a identificação instantânea de situações de saúde de uma população, produzindo indicadores globais de saúde para o grupo investigado. Diante disso, optou-se por uma pesquisa de caráter descritivo por apresentar a descrição das características de determinada população ou fenômeno desejados pelo investigador (GIL, 2006).

4.2 Caracterização do local da pesquisa

Esta pesquisa foi desenvolvida em duas Unidades de Atenção Primária à Saúde, a Unidade de Saúde da Família Mutirão e a Unidade Básica de Saúde São José/PAPS, ambas localizadas na zona urbana do município de Cajazeiras – PB.

A cidade de Cajazeiras está localizada no interior do estado da Paraíba, pertencendo à Mesorregião do Sertão Paraibano e à Microrregião de Cajazeiras. Ocupa uma área de 565.899 km² e apresenta população de 58.446 habitantes, sendo classificada como o sétimo maior município do estado em quantidade de população. Além disso, é sede da 9ª Gerência Regional de Saúde da Paraíba, atendendo a demanda da própria cidade e também de 14 municípios circunvizinhos, dispondo de 62 estabelecimentos de saúde, sendo 31 públicos e 31 privados (CAJAZEIRAS, 2014; IBGE, 2010).

4.3 População e amostra

A população-alvo desta pesquisa foi formada por todos os usuários cadastrados e acompanhados pelo HIPERDIA na Unidade de Saúde da Família Mutirão e Unidade Básica de Saúde São José/PAPS. A amostra foi selecionada de forma aleatória simples, por meio de sorteio, onde foram escolhidos 30 prontuários de cada unidade.

4.4 Critérios de inclusão

Foram utilizados como critérios de inclusão ser cadastrado no HIPERDIA e realizar o acompanhamento periódico em um dos locais da pesquisa.

4.5 Instrumento de coleta de dados

O instrumento utilizado para a coleta de dados foi um prontuário criado para o registro de dados secundários (Apêndice A), de forma a captar dados registrados nos prontuários dos pacientes, o mesmo foi composto por informações sociodemográficas para caracterizar os participantes do estudo, através das seguintes variáveis: idade, sexo, estado civil, naturalidade, cor, escolaridade e profissão; como também por informações sobre a história da doença atual (tempo de diagnóstico, tratamento, sintomas e evolução), o histórico familiar, hábitos sociais (tabagismo, etilismo, uso de entorpecentes ou afins) e a avaliação farmacológica, abrangendo informações sobre o nome do fármaco, quantidade utilizada, dosagem, posologia e alvo terapêutico.

4.6 Procedimento de coleta de dados

Inicialmente, o projeto foi apresentado aos responsáveis pela coordenação das Unidades de Saúde selecionadas, a fim de explicar sobre o conteúdo do estudo e o esclarecimento de eventuais dúvidas. Posteriormente, foi entregue uma cópia da autorização assinada pelo Secretário Municipal de Saúde (Anexo A) e solicitado dos coordenadores autorização para executar o estudo (Anexos B e C).

Os dados foram obtidos por meio de consulta a 60 prontuários de usuários acompanhados pelo programa HIPERDIA, selecionados aleatoriamente, durante os meses de junho e julho de 2014, onde se aplicou uma ficha padronizada (Apêndice A) para a coleta das informações de interesse do estudo. Por fim, os dados referentes à avaliação farmacológica foram comparados à terapia medicamentosa recomendada pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (Anexo D).

4.7 Processamento e análise de dados

Os dados dos prontuários foram devidamente tabulados em planilhas do sistema Excel[®] e posteriormente analisados no programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS), onde foi utilizado análise de frequência relativa e absoluta para todas as variáveis estudadas.

4.8 Aspectos éticos

A pesquisa seguiu as Diretrizes e Normas Regulamentadas de Pesquisa com Seres Humanos da Resolução nº. 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, e todos os sujeitos envolvidos receberam informações sobre a proposta do estudo. Por se tratar de análise de dados secundários, necessitou da autorização do Secretário Municipal de Saúde e das coordenadoras das instituições de Atenção Primária à Saúde.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Caracterização da amostra

A partir das informações sociodemográficas contidas em prontuário foi possível caracterizar os participantes do estudo através das seguintes variáveis: idade, sexo, estado civil, escolaridade, ocupação, tempo de HAS, presença de diabetes mellitus, história familiar de HAS, de DM e de obesidade, tabagismo e etilismo (tabela 7). A média de idade dos pacientes do estudo foi de 60,9 anos ($\pm 14,1$ SD – desvio padrão).

Tabela 7 – Perfil dos pacientes hipertensos atendidos nos postos de saúde São José/PAPS e Mutirão da cidade de Cajazeiras – PB

Variável	n	%	Variável	n	%
Sexo			Diabetes mellitus		
Feminino	39	65	Sim	2	3,3
Masculino	21	35	Não	58	96,7
Estado civil			História Familiar de HAS		
Solteiro(a)	12	20	Sim	8	13,3
Casado(a)	40	66,7	Não	52	86,7
Viúvo(a)	8	13,3			
Escolaridade			História Familiar de DM		
Analfabeto	4	6,7	Sim	5	8,3
Fund. Incompleto	23	38,3	Não	55	91,7
Fund. Completo	17	28,3			
Médio completo	13	21,7	História Familiar de Obesidade		
Superior completo	3	5	Sim	10	16,7
Ocupação			Não	50	83,3
Aposentado(a)	24	40			
Professor(a)	14	23,3	Tabagismo		
Empregada doméstica	4	6,7	Sim	21	35
Outras	18	30	Não	39	65
Tempo de HAS			Etilismo		
até 1 ano	9	15	Sim	7	11,7
de 2 a 5 anos	31	51,6	Não	53	88,3
de 6 a 10 anos	10	16,7			
acima de 10 anos	10	16,7			
Total	60	100		60	100

Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

A tabela 7 apresenta o perfil dos pacientes hipertensos atendidos nos locais selecionados para o estudo, onde se observa que houve uma predominância do sexo feminino (65%) em relação ao sexo masculino (35%). Apesar de a HAS ser apontada como mais frequente entre homens com até 50 anos de idade, diversos estudos comprovam ser o sexo

feminino o mais prevalente para esta doença, faz-se exemplo, uma pesquisa realizada por FERREIRA e colaboradores (2009), a qual foi baseada em dados do sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) realizado em 2006, onde se estimou a frequência de hipertensão auto-referida em 21,6%, sendo maior entre mulheres (24,4%).

Esses valores podem ser justificados pelo fato das mulheres serem usuárias mais frequentes dos serviços de saúde, obtendo assim, maior acesso a informações sobre o controle e tratamento de diversas doenças, dentre elas a hipertensão arterial, resultando em maior proporção de diagnósticos médicos neste sexo (CAPILHEIRA; SANTOS, 2006).

Sobre o estado civil, evidenciou-se um maior percentual de indivíduos casados (66,7%), seguido por 20% solteiros e 13,3 % viúvos. Os autores Tavieira e Pierin (2007) afirmam que o estado civil tem sido apontado como predisponente para a adesão ao tratamento medicamentoso, dessa forma, o fato de indivíduos possuírem companheiro pode ser agente facilitador no processo de tratamento dos hipertensos. Entretanto, Contiero e colaboradores (2009), em um estudo desenvolvido junto a famílias de idosos hipertensos cadastrados no HIPERDIA, não constataram essa relação, pois a maioria dos idosos faltosos ao programa de tratamento da UBS era casada.

Em relação ao nível de escolaridade, o ensino fundamental incompleto e completo (38,3 e 28,3% respectivamente) mostraram-se como os mais prevalentes entre os indivíduos pesquisados. Isso pode ser justificado pelos locais da pesquisa estarem inseridos em comunidades carentes com precária infraestrutura urbana e altos índices de desemprego, resultando na carência educacional vivida por esta população.

De acordo com Silva e colaboradores (2010), a baixa escolaridade requer atenção devido a influência que pode exercer sobre aspectos como a compreensão e o uso correto da terapêutica instituída, além das orientações sobre a prática de atividade física regular e hábitos alimentares saudáveis.

A aposentadoria foi apontada como a principal ocupação dos sujeitos participantes (40%), seguida por outras ocupações, como: empregada doméstica, motoboy, agricultor, pedreiro, lavadeira, auxiliar de serviços gerais, vigilante, costureira e estudante que juntas somam 36,7% e por professores (23,3%). Valores semelhantes foram encontrados por Shorek, Souza e Freitas (2013) em sua pesquisa, onde a atuação profissional do maior número dos entrevistados, 56,6%, estava compreendida na situação de aposentado ou pensionista.

Corroborando com essa premissa, Piati, Felicetti e Lopes (2009) encontraram valores semelhantes em seu estudo, no qual a maioria dos hipertensos também era aposentada.

Para Riera (2000), a prevalência da hipertensão arterial é inversamente proporcional à escolaridade e à renda, pois quanto maior o grau de instrução e capacidade econômica, menor é a sua incidência, uma vez que este indivíduo apresenta um maior nível de cuidados com a saúde, sempre buscando atendimento médico mesmo quando não apresenta sinais e sintomas específicos de quadros patológicos.

Quanto às características relativas ao tempo de diagnóstico dos hipertensos, observou-se que mais da metade dos sujeitos pesquisados (51,6%) tinham entre 2 e 5 anos de curso da doença e 33,4 % possuíam mais de seis anos de diagnóstico. Uma vez que a média de idade dos pacientes foi de 60,9 anos ($\pm 14,1$ SD), observa-se que a hipertensão vem acometendo pacientes em sua maioria antes da senescência. Nesse contexto, algumas características merecem destaque, como o caráter crônico da doença, a ausência de sintomatologia específica e as complicações de longo prazo advindas do controle inadequado da hipertensão, que combinados ao tempo da doença tendem a se constituírem como fatores que dificultam o processo de adesão ao tratamento e conseqüentemente, ao controle satisfatório dos níveis pressóricos (PIERIN et al. 2011).

Dentre os integrantes da pesquisa, foi quase unânime a quantidade de participantes que não possuem diabetes mellitus (96,7%), entretanto, uma pequena parcela (3,3%) apresenta ambas as doenças. A possibilidade de associação entre a HAS e o DM é da ordem de 50%, o que, não raro, requer uma manipulação precisa das duas doenças no mesmo indivíduo, o que se torna mais grave pelo fato de que sua simultaneidade potencializa o dano micro e macrovascular decorrente, acarretando uma alta morbidade cardiocerebrovascular (BRASIL, 2001; SILVA et al. 2011).

Com relação ao histórico familiar de HAS, observou-se que 86,7% dos indivíduos acometidos por esta doença não possuíam nenhum laço de parentesco com indivíduos portadores da mesma. Contudo, Costa e colaboradores (2007) afirmam que o maior percentual de antecedentes familiares com hipertensão arterial está mais bem associada com o aumento da sua prevalência, principalmente se a história familiar for relacionada, no mínimo, a um dos progenitores. Em se tratando de histórico familiar de DM e de obesidade (91,7% e 83,3% dos pacientes, respectivamente), não apresentaram história familiar positiva, o que corrobora com o perfil encontrado nos pacientes deste estudo, onde apenas 3,3% possuíam DM. Sobre a prevalência de hipertensão arterial relacionada a hábitos sociais nocivos à saúde, como

tabagismo e etilismo, encontraram-se valores expressivos, onde 35% dos participantes possuem a prática de fumar e em relação ao etilismo, a quantidade identificada foi de 11,7%.

Segundo Santos e Abreu-Lima (2009), a exposição ao fumo de tabaco é fator de risco cardiovascular bem demonstrado, e deixar de fumar é, provavelmente, a medida de estilo de vida singular mais eficaz para prevenir as doenças cardiovasculares. Reforçando esse argumento, Sousa (2014) conceitua que o fumo causa um aumento agudo da pressão arterial e da frequência cardíaca, provavelmente mediada pela nicotina que age como um agonista adrenérgico, promovendo a liberação local e sistêmica de catecolaminas (dopamina, norepinefrina, vasopressina), tornando o hábito de fumar como um importante fator de risco que vai influenciar diretamente os níveis pressóricos.

No que se refere ao etilismo, Puddey e Beilim (2006) certificam que o consumo regular de bebidas alcoólicas eleva os níveis tensionais à taxa de aproximadamente 1 mmHg para cada 10 g de etanol e, além disso, o risco de HAS atribuível ao álcool é cerca de 16%. No sistema cardiovascular, o consumo elevado e frequente de álcool está associado ao aumento da pressão arterial, desregulação de lipídeos e triglicérides e maior risco de infarto do miocárdio e doenças cerebrovasculares (SOUSA et al. 2009). Além disso, o álcool também eleva a frequência cardíaca de consumidores eventuais, aumentando o desgaste cardíaco em repouso e o consumo energético pelo miocárdio (KAPLAN; SADOCK, 2007).

Conforme as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), o consumo de bebidas como cerveja, vinho e destilados pode aumentar a pressão arterial, havendo maior suscetibilidade entre as mulheres devido a sua compleição corpórea ser normalmente menor que a masculina, embora dependa diretamente da quantidade e frequência ingerida, e classificação ou não como bebida destilada.

5.2 Avaliação da terapêutica e perfil farmacológico

Para esta segunda etapa da análise, foram coletadas e devidamente registradas informações específicas arquivadas nos prontuários dos pacientes hipertensos, para que fossem realizadas, pelo presente estudo, uma avaliação terapêutica farmacológica, abrangendo informações sobre o nome do fármaco, quantidade utilizada, dosagem, posologia e alvo terapêutico.

Em análise às classes de medicamentos utilizadas pelos pacientes, foi observado que a classe mais utilizada pelos participantes foi o inibidor da enzima conversora de angiotensina

(IECA) com 40,2%, seguida dos diuréticos tiazídicos com 31,5%, conforme pode ser evidenciado pelo gráfico 1.

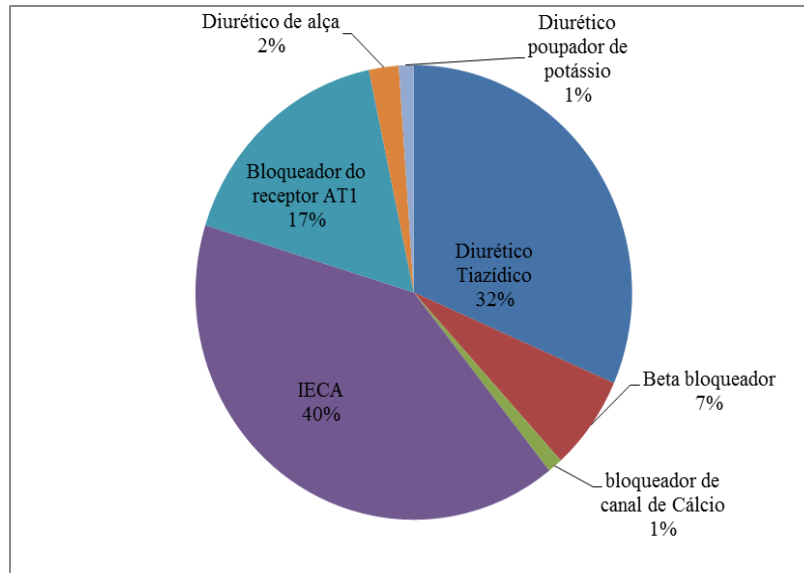


Gráfico 1 – Distribuição percentual segundo a classe de medicamentos utilizados. Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

Os resultados encontrados corroboram com valores encontrados por Oliveira e colaboradores (2010), onde o número de indivíduos que recebeu a prescrição de medicamentos anti-hipertensivos foi de 14.116, sendo que 9.560 (67,7%) receberam a prescrição de IECA. Essa classe de anti-hipertensivos é responsável por inibir a formação da angiotensina II, resultante da via final do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o que promoverá menor vasoconstrição periférica e secreção de aldosterona, como também promoverá menor degradação de bradicinina, que é um vasodilatador sistêmico, o que ocasionará, em conjunto, um eficaz efeito na diminuição da pressão arterial (SOUSA; PIMENTA; BORELLI, 2009).

A seleção de IECA pode ser justificada por se tratar da classe terapêutica amplamente utilizada para o tratamento da hipertensão arterial, com importante referencial científico que demonstra suas vantagens em reduzir os riscos cardiovasculares tanto em hipertensos como em hipertensos e diabéticos, além disso, seu uso pode promover a redução da morbidade e da mortalidade por insuficiência cardíaca, tornando essa classe de medicamentos o principal alvo terapêutico das prescrições médicas para problemas cardiovasculares (HANSSON et al. 2009; VOSGERAU; CABRERA; SOUZA, 2011).

Em março de 2011, o governo brasileiro criou o programa “Saúde Não Tem Preço”, com o objetivo de ampliar o acesso a medicamentos para indivíduos hipertensos e diabéticos (ALMEIDA, 2013). Nesse programa, as farmácias e drogarias privadas conveniadas à rede “Aqui Tem Farmácia Popular” passaram a oferecer 11 medicamentos gratuitos para o tratamento de hipertensão (captopril, maleato de enalapril, cloridrato de propranolol, atenolol, hidroclorotiazida e losartana) e diabetes (glibenclâmida, metformina e insulinas). De acordo com essa medida, ampliou-se o acesso e foram distribuídos até abril de 2011, mais de 3,7 milhões de tratamentos, aumentando em 70% a distribuição de medicamentos para hipertensos e diabéticos, o que pode justificar prescrições mais frequentes dessas classes terapêuticas (BRASIL, 2011b).

O gráfico 2 apresenta o tipo de terapia medicamentosa, monoterapia ou terapia combinada, utilizada pelos indivíduos pesquisados, sendo observada uma predominância da monoterapia (59%) e da terapia combinada com dois fármacos (34%), de modo que a combinação mais usada foi da hidroclorotiazida (diurético de alça) com o captopril (IECA). A combinação medicamentosa de agentes com mecanismos de ação diferentes é um tratamento recomendado, pois em alguns pacientes resultam em melhor resposta ao controle da HAS, sendo mais frequente o uso dos diuréticos como a classe mais presente nas combinações, por auxiliar na redução da retenção persistente do volume intravascular (PIATI; FELICETTI; LOPES, 2009).

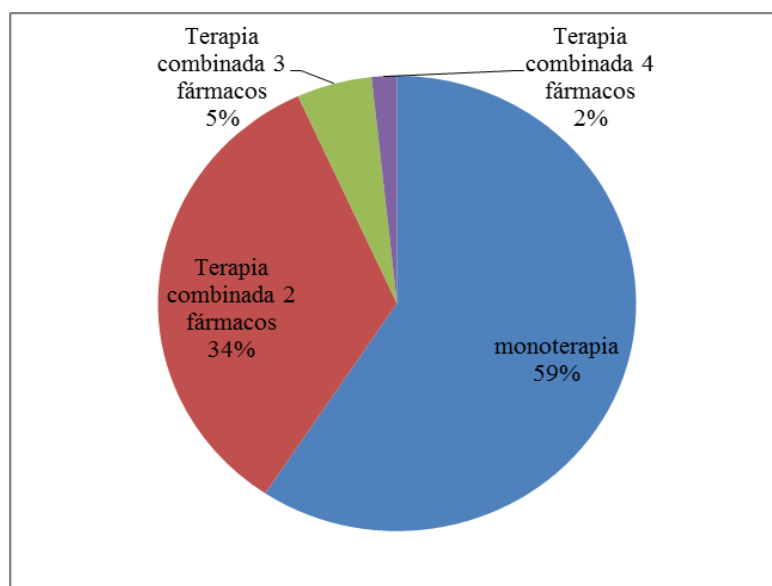


Gráfico 2 – Tipo de terapia medicamentosa utilizada. Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

Segundo as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), o objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovascular. Dessa forma, os anti-hipertensivos devem não só reduzir a pressão arterial, mas também os eventos cardiovasculares fatais e não-fatais, e, se possível, a taxa de mortalidade. Os autores Três e colaboradores (2009) afirmam que dois terços dos casos de monoterapia não foram suficientes para atingir as reduções de pressão necessária, e, diante dessa necessidade de controle mais rigoroso, percebeu-se que atualmente há uma clara tendência para a introdução mais precoce de terapêutica combinada de anti-hipertensivo como primeira medida medicamentosa em diversos casos.

No presente estudo, a predominância da monoterapia pode ser explicada pelo fato de 67,8% dos pacientes possuírem até cinco anos de hipertensão, de modo que 40,68% destes pacientes utilizam apenas uma classe de medicamento (tabela 8), mostrando-se um tempo de curso da doença, ainda inicial. Além disso, o paciente pode ter se adaptado à monoterapia pela eficácia do medicamento prescrito, uma vez que ao observar a ausência ou diminuição da eficácia do fármaco, o profissional deve avaliar, de imediato, a necessidade da prescrição de terapias combinadas com dois ou mais fármacos. Nesse sentido, o gráfico 2 mostra que apenas 7% dos participantes faziam uso de terapia combinada com mais de três fármacos e de acordo com a tabela 8, esses pacientes já apresentavam mais de 10 anos de diagnóstico.

Tabela 8 – Distribuição de pacientes que fazem uso de monoterapia ou de terapia combinada de acordo com o tempo de diagnóstico.

Tempo de diagnóstico	Monoterapia		Terapia Combinada	
	n	%	n	%
até 5 anos	24	40,68	16	27,12
de 6 a 10 anos	6	10,17	4	6,78
acima de 10 anos	4	6,78	5	8,47

Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

Observou-se que as terapias combinadas, em sua totalidade, representam 41% das prescrições e que de acordo com a análise realizada no gráfico 3, onde é mostrada a distribuição percentual das terapias combinadas que seguem a diretriz, evidenciou-se que 25% das associações não seguem as VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão. Desse modo, o presente estudo mostra pela primeira vez um panorama geral das prescrições realizadas a pacientes hipertensos atendidos ambulatoriamente na área primária de atenção à saúde.

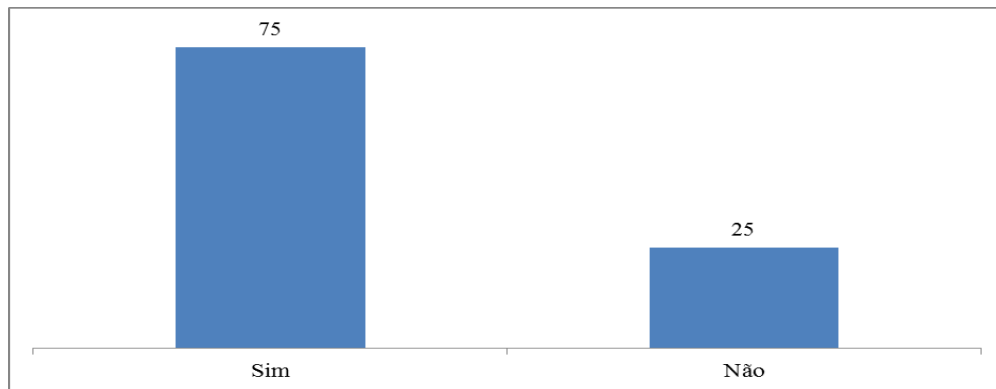


Gráfico 3: Distribuição percentual das associações terapêuticas que seguem a diretriz. Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

Outra importante variável avaliada durante o estudo foi a frequência de utilização dos medicamentos. Assim, o gráfico 4 mostra o percentual de pacientes cuja frequência diária da utilização de medicamentos (número de tomadas por dia) segue ou não as VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão (2010). A partir disso, observou-se que a grande maioria das prescrições (71,2%) seguia a diretriz, entretanto, uma relativa parcela (28,8%) não seguia o que era preconizado por esta.

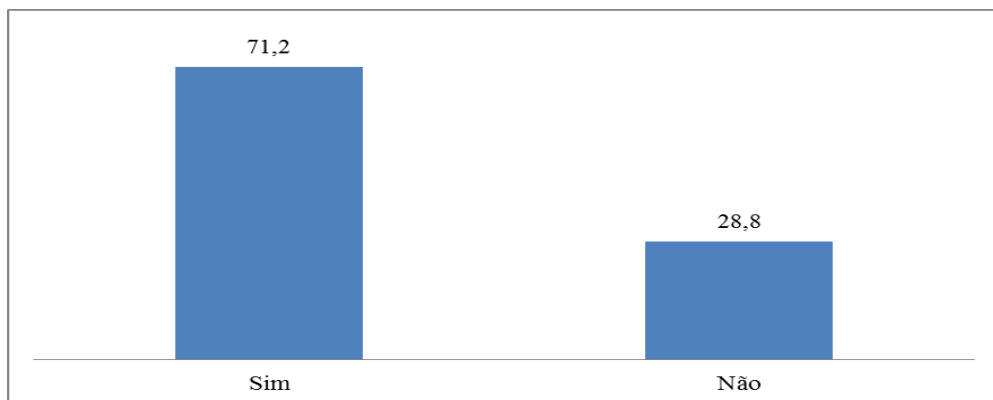


Gráfico 4 – Percentual de pacientes cuja frequência diária da utilização de medicamentos está de acordo com a diretriz. Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

Diante dos dados expostos, salienta-se que a diretriz enumera características importantes para a indicação de um anti-hipertensivo, as quais, as mais utilizadas como critérios de escolha são: a) apresentar eficácia quando administrado por via oral, b) permitir o seu fornecimento em menor número possível de tomadas, com preferência para dose única diária, c) ser seguro e bem tolerado e com relação de risco/benefício favorável, d) ser iniciado com as menores doses efetivas, podendo ser aumentadas gradativamente e, e) ter a capacidade

de reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares associadas à hipertensão arterial. Desse modo, uma vez que a diretriz representa um documento em forma de consenso elaborado por diversos profissionais com formação na área de cardiologia, faz-se importante o amplo conhecimento desta por todos aqueles que tratam pacientes com fatores de risco cardiovasculares e/ou com hipertensão já instalada.

Além disso, a utilização de diferentes medicamentos está se tornando uma preocupação no momento atual, visto que além dos medicamentos utilizados com prescrição médica, ainda há um grande índice de automedicação por parte de indivíduos das mais variadas faixas etárias. Esta é uma prática caracterizada pela iniciativa do doente ou de seu responsável em obter ou produzir e utilizar um produto que acredita que lhe trará benefícios no tratamento de doenças ou alívio de sintomas (SÁ; BARROS; SÁ, 2007).

Diante disso, emerge uma preocupação em relação ao uso simultâneo de diversos medicamentos, uma vez que isto pode levar o paciente a se confundir e se submeter a um tratamento de maneira incorreta e perigosa (ROZENFELD; FONSECA; ACURCIO, 2008; CHEHUEN NETO, 2012). A partir disso, Passarelli e Gorzoni (2008) afirmam que o número de medicamentos se torna o principal fator de risco para iatrogenia e reações adversas, havendo relação exponencial entre a polifarmácia e a probabilidade de reação adversa, interações medicamentosas e medicamentos inapropriados para idosos.

O gráfico 5 apresenta os dados referentes ao percentual de pacientes que tomam a medicação anti-hipertensiva numa posologia medicamentosa que segue ou não a diretriz. Em análise, foram encontrados que 86,4% dos pacientes fazem uso de medicação numa posologia que está de acordo com a diretriz e 13,6% não o fazem. Segundo as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), a posologia deve ser ajustada até que se consiga a redução da pressão arterial pelo menos a um nível inferior a 140/90 mmHg.

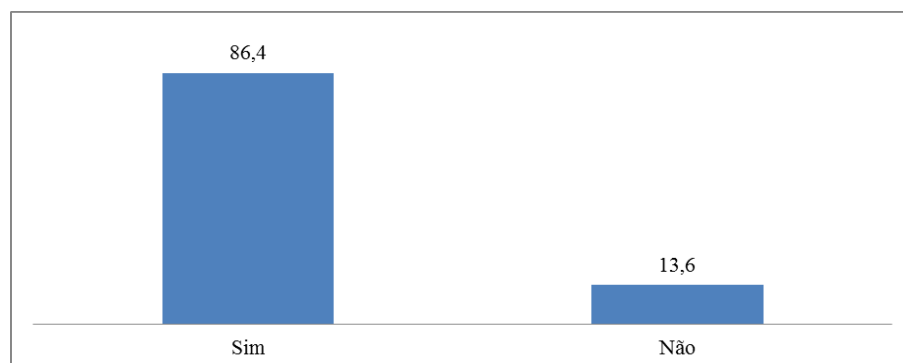


Gráfico 5 – Percentual de pacientes cuja posologia medicamentosa está de acordo com a diretriz. Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

A meta primordial no tratamento da HAS é a manutenção do controle pressórico visando à prevenção de morbidades e da mortalidade por causas vasculares (VERONEZ; SIMÕES, 2008). Diante disso, para Sousa, Pimenta e Borelli (2009), faz-se necessária a simplificação do esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados e estimulando a adesão do paciente ao tratamento determinado, pois, mesmo que a posologia seja adequada para reduzir os níveis pressóricos, a não adesão do paciente impedirá a efetividade do esquema terapêutico proposto, o que pode ser um dos motivos para 13,6% das prescrições não estarem em consonância com a diretriz em relação à posologia.

Diante das divergências observadas nos gráficos anteriores, fez-se necessário partir para uma avaliação geral da terapêutica instituída, buscando, dessa forma, representar o percentual de pacientes cujo tratamento completo: associação terapêutica, frequência de utilização (número de tomadas por dia), posologia e dose seguiu em sua totalidade a diretriz (gráfico 6). Diante disso, observou-se que 52,5% dos pacientes estão administrando um tratamento medicamentoso consonante em sua totalidade com a diretriz, enquanto 47,5% não estão, havendo diferenças entre as associações recomendadas, nas frequências, posologia ou na dose, conforme observado também nas análises isoladas realizadas em cada uma dessas variáveis.

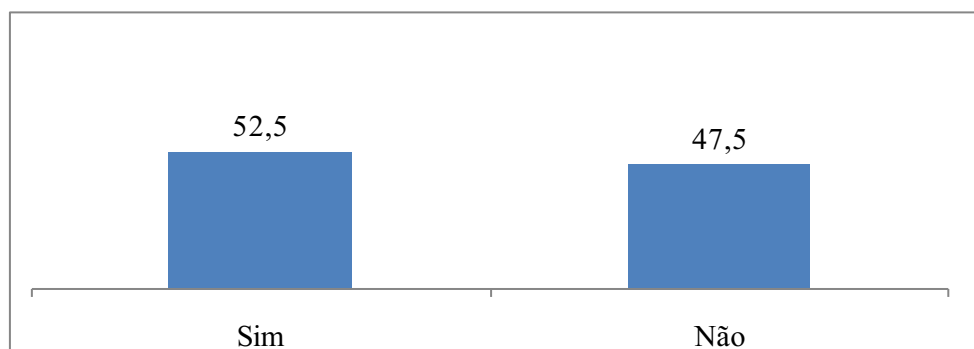


Gráfico 6 – Percentual de pacientes cujo tratamento completo: associação terapêutica, frequência de utilização (número de tomadas por dia), posologia e dose seguem em sua totalidade a diretriz. Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

Tendo em vista a análise do gráfico 6, procurou-se observar em qual dos tipos de terapia (monoterapia ou terapia combinada) havia maior divergência com a diretriz. Assim, o gráfico 7 demonstra em termos percentuais que ocorreram divergências em 68% no uso das associações terapêuticas com a diretriz e esse número cai para menos que a metade, 32% ,

quando a terapia instituída é a monoterapia. Isso demonstra que há uma maior coesão com a diretriz quando a monoterapia é utilizada.

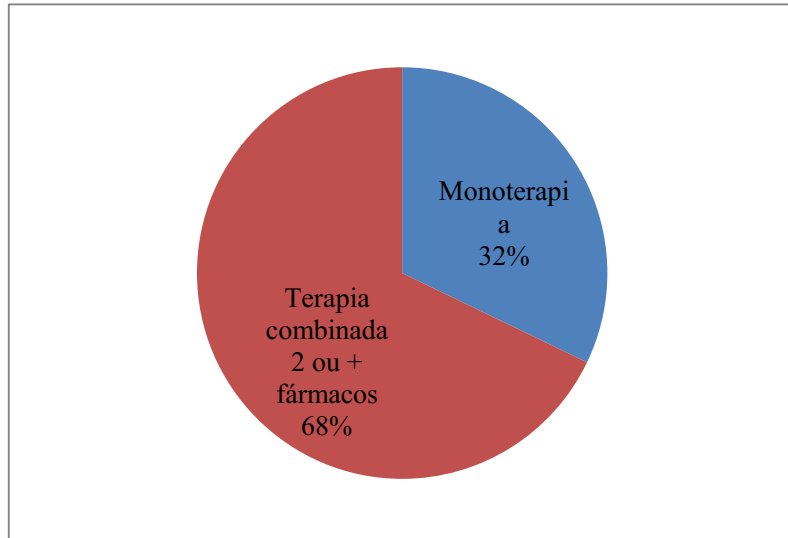


Gráfico 7 – Divergências percentuais com a diretriz no uso da monoterapia ou terapia combinada. Fonte: Dados da pesquisa, 2014.

Dessa forma, os gráficos 6 e 7 mostram altos percentuais de divergência com a diretriz. De acordo com Nasser e colaboradores (2008), a possibilidade de equívocos se torna maior na terapia combinada, embora, quando bem aplicado, a eficácia pode ser maximizada por envolver fármacos que atuam em diferentes mecanismos fisiopatológicos, com o intuito de promover ações distintas nos fatores de risco e nas lesões em órgãos-alvo, e ainda, proporcionar proteção cardiovascular específica em grupos especiais de pacientes, fazendo com que a combinação medicamentosa seja benéfica.

Nesse sentido, Law e colaboradores (2003), verificaram que a monoterapia é eficaz em 30% a 50% dos portadores de HAS, assim um elevado percentual dos hipertensos é tratado com combinação terapêutica para que o controle pressórico seja atingido. A partir disso, Bortolotto (2010) destaca que a combinação de fármacos permite a redução das doses de cada fármaco usado na associação em relação a dose usada em monoterapia, o que pode diminuir a incidência de efeitos adversos quando se compara a monoterapia em doses altas

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo identificou através do perfil sociodemográfico que a hipertensão arterial acometeu pacientes antes da senescência, em sua maior parte aposentados ou professores apresentando tempo de doença variável, mas predominantemente com até 5 anos de diagnóstico.

A monoterapia representou a terapêutica anti-hipertensiva mais prescrita aos pacientes e dentre à terapia combinada, a associação entre IECA e diuréticos se mostrou a mais prevalente. Em análise ao perfil terapêutico, foi identificado que a monoterapia, a frequência de utilização do medicamento, a posologia e a dose possuíram um alto percentual de correlação com as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão quando avaliados de forma isolada, contudo, quando comparada a totalidade da prescrição, o percentual de divergência atingiu 47,5% e dentre os tipos de terapia, a terapia combinada apresentou 68% de divergência.

Diante do exposto, torna-se imprescindível o amplo conhecimento dos achados do presente estudo pelos profissionais de saúde que atuam direta e indiretamente na assistência aos indivíduos com fatores de risco cardiovasculares e/ou a patologia já instalada, a fim de proporcionar uma assistência efetiva e de qualidade a esses pacientes.

Além disso, faz-se necessário a realização de outros estudos a fim de promover ampla investigação e a partir disso, proporcionar uma avaliação continuada da terapia medicamentosa para que esta seja eficaz, individualizada e coesa com as recomendações das diretrizes brasileiras.

REFERÊNCIAS

ALMADA, B. V. P. et al. Associação da hipertensão arterial com polimorfismo da enzima conversora da angiotensina em indivíduos idosos. **Rev Bras Clin Med.** v. 8, n. 4, p. 320-322, 2010.

ALMEIDA FILHO, N.; ROUQUAYROL, M. Z. **Introdução à Epidemiologia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

ALMEIDA, N. D. A saúde no Brasil, impasses e desafios enfrentados pelo Sistema Único de Saúde – SUS. **Rev Psicologia e Saúde.** v. 5, n. 1, p. 01-09, 2013.

BALDISSERA, V. D. A.; CARVALHO, M. D. B.; PELLOSO, S. M. Adesão ao tratamento não-farmacológico entre hipertensos de um centro de saúde escola. **Rev Gaúcha Enferm.** Porto Alegre (RS), v. 30, n. 1, p. 27-32, 2009.

BOMBIG, M. T. N.; PÓVOA, R. Interações e associações de medicamentos no tratamento anti-hipertensivo – Antagonistas dos canais de cálcio. **Rev Bras Hipertens.** v. 16, n. 4, p. 226-230, 2009.

BORTOLOTTI, L. A. Racional da combinação medicamentosa. *Rev. Factores de Risco*, p. 34-39, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus:** Cadernos de Atenção Básica n. 7. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2001. 91 p. Disponível em: < http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cd05_06.pdf>. Acesso em: 10 ago. 2014.

_____. Ministério da Saúde. Plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus. **Manual de hipertensão arterial e diabetes mellitus.** Brasília: Ministério da Saúde, 2002.

_____. Ministério da Saúde. **Hipertensão Arterial Sistêmica:** Caderno de Atenção Básica n.15. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2006. 51 p. Disponível em: <www.saude.gov.br/dab>. Acesso em: 01 ago. 2014.

_____. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. **Prevalências de fatores de risco e protetores para doenças crônicas na população adulta brasileira em 2011.** Brasília: Ministério da Saúde, 2011a.

_____. Ministério da Saúde. **Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011 – 2022**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011b.

CAJAZEIRAS, PB. **História do Município**. 2014. Disponível em: <
http://cajazeiras.pb.gov.br/historia_do_municipio/>. Acesso em: 11 set 2014.

CAPILHEIRA, M. F.; SANTOS, I. S. Fatores individuais associados à utilização de consultas médicas por adultos. **Rev Saúde Pública**. v. 40, p. 436-443, 2006.

CARVALHO, A. L. M. et al. Adesão ao tratamento medicamentoso em usuários cadastrados no Programa Hipertensão no município de Teresina (PI). **Ciência & Saúde Coletiva**. v. 17, n. 7, p. 1885-1892, 2012.

CAVALARI, E. et al. Adesão ao tratamento: estudo entre portadores de hipertensão arterial em seguimento ambulatorial. **Rev Enferm UERJ**. Rio de Janeiro, v. 20, n. 1, p. 67-72, 2012.

CHAZAN, A. C.; PEREZ, E. A. Avaliação da implementação do Sistema Informatizado de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos (HIPERTENSÃO) nos municípios do estado do Rio de Janeiro. **Rev APS**. v. 11, n. 1, p. 10-16, 2008.

CHEHUEN NETO, J. A. et al. Uso de medicamentos por idosos de Juiz de Fora: um olhar sobre a polifarmácia. **HU Revista**. Juiz de Fora, v. 37, n. 3, p. 305-313, 2012.

CHRESTANI, M. A. D.; SANTOS, I. S.; MATIJASEVICH, A. M. Hipertensão arterial sistêmica auto-referida: validação diagnóstica em estudo de base populacional. **Cad Saúde Pública**. Rio de Janeiro, v. 25, n. 11, p. 2395-2406, 2009.

CONTIERO, A. P. et al. Idoso com hipertensão arterial: dificuldades de acompanhamento na Estratégia Saúde da Família. **Rev Gaúcha Enferm**. Porto Alegre (RS), v. 30, n. 1, p.62-70, 2009.

COSTA, J. M. B. S.; SILVA, M. R. F.; CARVALHO, E. F. Avaliação da implantação da atenção à hipertensão arterial pelas equipes de Saúde da Família do município do Recife (PE, Brasil). **Ciência & Saúde Coletiva**. v. 16, n. 2, p. 623-633, 2011.

COSTA, J. S. D. et al. Prevalência de hipertensão arterial em adultos e fatores associados: um estudo de base populacional urbana em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil. **Arq Bras Cardiol**. v. 88, n. 1, p. 59-65, 2007.

FERREIRA, S. R. G.; et al. Frequência de hipertensão arterial e fatores associados: Brasil, 2006. **Rev Saúde Pública**. v. 43, n. Supl 2, p. 98-106, 2009.

FIGUEIREDO, N. N.; ASAKURA, L. Adesão ao tratamento anti-hipertensivo: dificuldades relatadas por indivíduos hipertensos. **Acta Paul Enferm**. v. 23, n. 6, p. 782-787, 2010.
GOMES, T. J. O.; SILVA, M. V. R.; SANTOS, A. A. Controle da pressão arterial em pacientes atendidos pelo programa Hiperdia em uma Unidade de Saúde da Família. **Rev Bras Hipertens**. v. 17, n. 3, p. 132-139, 2010.

GIL, A.C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 5 ed. São Paulo: Atlas, 2006

GUS, I. et al. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no estado do Rio Grande do Sul. **Arq Bras Cardiol**. v. 83, n. 5, p.424-428, 2004.

HANSSON, L. et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality on hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. **Lancet**. v. 353, n. 9153, p. 611-616, 1999.

IBGE. **Censo Demográfico do Brasil**. Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/censo>>. Acesso em : 11 ago. 2014.

ISHIZAKA N, ISHIZAKA Y, TODA E, NAGAI N, YAMAKADO M. Association Between Serum Uric Acid, Metabolic Syndrome, and Carotid Atherosclerosis in Japanese Individuals. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**. 2005; 25: 1-7.

KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J. (eds.). **Psiquiatria para o médico generalista**. Porto Alegre: Artmed, 2007.

LAW, M. R. et al. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomized trials. **BMJ**. v. 326, p. 1427-1434, 2003.

LEON A. S.; CHAIR, F. B. A.; COSTA, F. et al. Cardiac Rehabilitation and Secondary revention of Coronary Heart Disease An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in Collaboration With the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. **Circulation**. v. 111, p. 369-376, 2005.

- LIMA, S. G.; HATAGIMA, A.; SILVA, N. L. C. L. Sistema renina-angiotensina: é possível identificar genes de suscetibilidade à hipertensão? **Arq Bras Cardiol.** v. 89, n. 6, pp. 427-433, 2007.
- LOPES, M. C. L.; MARCON, S. S.; A hipertensão arterial e a família: a necessidade do cuidado familiar. **Rev Esc Enferm USP.** v. 43, n. 2, p. 343-350, 2009.
- MATHIEU, P. et al. Visceral obesity: The link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. **Hypertension.** v. 53, p.577-584, 2009.
- NASSER, S. A. et al. Does earlier attainment of blood pressure goal translate into fewer cardiovascular events? **Curr Hypertens Rep.** v. 10, p. 398-404, 2008.
- OLIVEIRA, C. M. X. et al. Padrões de Prescrição de Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina para Usuários do Sistema Único de Saúde. **Rev Bras Cardiol.** v. 23, n. 3, p. 171-177, 2010.
- PASSARELLI, M. C. G.; GORZONI, M. L. Iatrogenia: Reações adversas a medicamentos. In: JACOB FILHO, W.; GORZONI, M. L. **Geriatrics e Gerontologia: o que todos devem saber.** São Paulo: Roca; 2008. p. 19-30.
- PIATI, J.; FELICETTI, C. R.; LOPES, A. C. Perfil nutricional de hipertensos acompanhados pelo Hiperdia em Unidade Básica de Saúde de cidade paranaense. **Rev Bras Hipertens.** v. 16, n. 2, p. 123-129, 2009.
- PIERIN, A. M. G. et al. Controle da hipertensão arterial e fatores associados na atenção primária em Unidades Básicas de Saúde localizadas na Região Oeste da cidade de São Paulo. **Ciência & Saúde Coletiva.** v. 16, n. Suppl. 1, p. 1389-1400, 2011.
- PUDDEY, I. B.; BEILIN, L. J. Alcohol is bad for hypertension. **Clin ExpnPharmacol Physiol.** v. 33, n. 9, p. 847-852, 2006.
- RIERA, A. P. **Hipertensão Arterial: conceitos práticos e terapêuticos.** São Paulo: Atheneu, 2000.
- ROSÁRIO, T. M. et al. Prevalência, Controle e Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica em Nobres – MT. **Arq Bras Cardiol.** v. 93, n. 6, p. 672-678, 2009.

ROZENFELD, S.; FONSECA, M. J. M.; ACURCIO, F. A. Drug utilization and polypharmacy among the elderly: a survey in Rio de Janeiro City, Brazil. **Revista Panamericana de Salud Pública**. Washington, D.C., v. 23, n. 1, p. 34–43, 2008.

SÁ, M. B.; BARROS, J. A. C.; SÁ, M. P. B. O. Automedicação em idosos na cidade de Salgueiro – PE. **Rev Bras Epidemiol**. v. 10, n. 1, p. 75-85, 2007.

SANTOS, A. C.; ABREU-LIMA, C. Hipertensão de difícil controle: impacto do estilo de vida. **Rev Bras Hipertensão**. v. 15, n. Suppl. 1, p. S5-S6, 2009.

SANTOS, M. V. R. et al. Adesão ao tratamento anti-hipertensivo: conceitos, aferição e estratégias inovadoras de abordagem. **Rev Bras Clin Med**. São Paulo, v. 11, n. 1, p. 55-61, 2013.

SHOREK, J.; SOUZA, R. A.; FREITAS, J. G. A. Fatores de risco associados à hipertensão arterial sistêmica em comunidade da periferia de Anápolis (GO). **Estudos**. v. 40, n. 2, p. 165-175, 2013.

SILVA, D. B. et al. Associação entre hipertensão arterial e diabetes em Centro de Saúde da Família. **RBPS**. Fortaleza, v. 24, n. 1, p. 16-23, 2011.

SILVA, L. B. E. et al. Prevalência de Hipertensão Arterial em Adventistas do Sétimo Dia da Capital e do Interior Paulista. **Arq. Bras. Cardiol**. v. 98, n. 4, p. 329-337, 2012.

SILVA, L. M. C. et al. Aposentados com diabetes tipo 2 na Saúde da Família em Ribeirão Preto, São Paulo – Brasil. **Rev Esc Enferm USP**. v. 44, n. 2, p. 462-468, 2010.

SMELTZER, S. C; BARE, B.G. BRUNNER & SUDDARTH: **Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. vol. 2.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Rev Bras Hipertens**. v. 17, n. 1, 2010.

SOLA, S. et al. Irbesartan and Lipoic Acid Improve Endothelial Function and Reduce Markers of Inflammation in the Metabolic Syndrome: Results of the Irbesartan and Lipoic Acid in Endothelial Dysfunction (ISLAND) Study. **Circulation**. v. 111, p. 343-348, 2005.

SOUSA, F. F. A. et al. Pessoas em recuperação do alcoolismo: avaliação dos fatores de risco cardiovasculares. **SMAD Rev Eletr Saúde Mental Álcool e Drogas**. v. 5, n. 2, 2009.

SOUSA, M. G. Tabagismo: relação com Hipertensão e o seu tratamento. **Rev Factores de Risco**. n. 32, p. 41-49, 2014.

SOUSA, M. G.; PIMENTA, E. S.; BORELLI, F. A. O. Interações e associações medicamentosas no tratamento da hipertensão – Combinações fixas. **Rev Bras Hipertens**. v. 16, n. 4, p. 237-241, 2009.

TAVIEIRA, L. F.; PIERIN, A. M. G. Can the socioeconomic level influence the characteristics of a group of hypertensive patients? **Rev Latino-Am Enfermagem**. v. 15, n. 5, p. 929-935, 2007.

TRÊS, G. S. et al. Controle da pressão arterial, do diabetes mellitus e da dislipidemia na população de hipertensos de um ambulatório de residência médica. **Rev Bras Hipertensão**. v. 16, n. 3, p. 143-147, 2009.

VERONEZ, L. L.; SIMÕES, M. J. S. Análise da prescrição de medicamentos de pacientes hipertensos atendidos pelo SUS da rede municipal de saúde de Rincão – SP. **Rev de Ciênc Farm Básica e Apl**. v. 29, n. 1, p. 45-51, 2008.

VOSGERAU, M. Z. S.; CABRERA, M. A. S.; SOUZA, R. K. T. Saúde da Família e Utilização de Medicamentos Anti-Hipertensivos e Antidiabéticos. **Rev Bras Cardiol**. v. 24, n. 2, p. 95-104, 2011.

APÊNDICE

ANEXOS

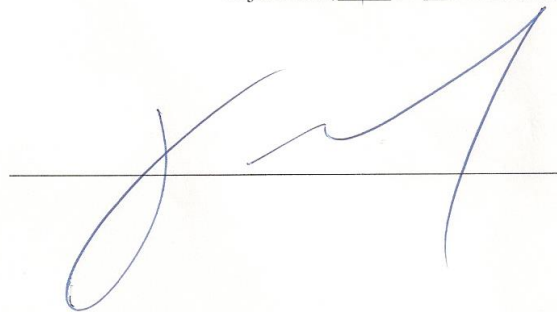
ANEXO A: AUTORIZAÇÃO DO SECRETÁRIO MUNICIPAL DE SAÚDE.

PREFEITURA MUNICIPAL DE CAJAZEIRAS
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE

Eu, Heany Leirland Pinheiro Moraes, Secretário(a) municipal de saúde de Cajazeiras ou a quem de direito represento, autorizo a execução do projeto intitulado “Avaliação da terapia medicamentosa em pacientes com hipertensão arterial sistêmica acompanhados ambulatorialmente”, coordenado pelo Prof. Marcos Antonio Eleutério da Silva, Mat. SIAPE 1583683, vinculado à Unidade Acadêmica de Ciências da Vida, Centro de Formação de Professores –UFCG, nos seguintes locais: 1. Unidade de Saúde da Família São José / PAPS, 2. Unidade de Saúde da Família Maria José de Jesus, 3. Unidade de Saúde da Família doutor Vital Rolim, 4. Unidade de Saúde da Família Simão de Oliveira, 5. Unidade Básica de Saúde Mutirão.

Atenciosamente,

Cajazeiras, 11 de Julho de 2014.



ANEXO B: AUTORIZAÇÃO DA COORDENADORA DA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE MUTIRÃO.

PREFEITURA MUNICIPAL DE CAJAZEIRAS
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE

Eu, Kalline Formiga Santos, coordenador(a) da Unidade Básica de Saúde Mutirão ou a quem de direito represento, autorizo a execução do projeto intitulado "*Avaliação da terapia medicamentosa em pacientes com hipertensão arterial sistêmica acompanhados ambulatorialmente*", coordenado pelo Prof. Marcos Antonio Eleutério da Silva, Mat. SIAPE 1583683, vinculado à Unidade Acadêmica de Ciências da Vida, Centro de Formação de Professores –UFCEG.

Atenciosamente,

Cajazeiras, 17 de Julho de 2014.

Kalline F. Santos

ANEXO C: AUTORIZAÇÃO DA COORDENADORA DA UNIDADE DE SAÚDE DA
FAMÍLIA SÃO JOSÉ / PAPS.

PREFEITURA MUNICIPAL DE CAJAZEIRAS
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE

Eu, Maria Auxiliadora de M. Pereira coordenador(a) da Unidade de Saúde da Família São José/PAPS ou a quem de direito represento, autorizo a execução do projeto intitulado “*Avaliação da terapia medicamentosa em pacientes com hipertensão arterial sistêmica acompanhados ambulatorialmente*”, coordenado pelo Prof. Marcos Antonio Eleutério da Silva, Mat. SIAPE 1583683, vinculado à Unidade Acadêmica de Ciências da Vida, Centro de Formação de Professores – UFCG.

Atenciosamente,

Cajazeiras, 18 de julho de 2014.

Maria Auxiliadora de M. Pereira

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO.

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

- Hypertension 2007; 50: 417-423.
69. Dimasdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 1237-1246.
70. Figueredo VM. The time has come for physicians to take notice: the impact of psychosocial stressors on the heart. *Am J Med* 2009; 122: 704-712.
71. Fonseca FCA, Coelho RZ, Malloy-Diniz R, Silva Filho HC. A influência de fatores emocionais sobre a hipertensão arterial. *J Bras Psiquiatr* 2009; 58(2): 128-134.
72. Anderson JW, Chunxu L, Kryscio RJ. Blood pressure response to transcendental meditation: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 2008; 21: 310-316.
73. Zanini CRO, Jardim PCBV, Salgado CM, Nunes MC, Urzêda FL, Carvalho MVC, et al. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(5): 534-540.
74. Jacob RG, et al. *Ann Behav Med* 1991; 13: 5-17, Wassertheil-Smoller S et al., *Arch Intern Med* 1992; 152: 131-136.
75. Lipp MEN. Controle do estresse e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens* 2007; 14(2): 89-93.
76. Meles E, Giannattasio C, Failla M, Gentile G, Capra A, Mancla G. Nonpharmacologic treatment of hypertension by respiratory exercise in the home setting. *Am J Hypertens* 2004; 17(4): 370-374.
77. Gianfranco P, Carretta R. Device-guided slow breathing as a non-pharmacological approach to antihypertensive treatment: efficacy, problems and perspectives. *J Hypertens*. 2007; 25(1): 57-61.
78. Schein MH, Gavish B, Baevsky T, Kaufman M, Levine S, Nessing A, et al. Treating hypertension in type II diabetic patients with device-guided breathing: a randomized controlled trial. *J Hum Hypertens* 2009; 23(5): 325-331.
79. National Institute of Health State-of-The-Science Conference Statement: Tobacco use: Prevention, Cessation, and Control. NIH Conference. *Ann Intern Med* 2006; 145: 839-844.
80. Glynn LG, Murphy AW, Smith SM, Schroeder K. Interventions used to improve control of blood pressure in patients with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 3: CD005182.
81. Carter BL, Rogers M, Daly J, Zheng S, James PA. The potency of team-based care interventions for hypertension: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2009; 169(19): 1748-1755.

Capítulo 6 - Tratamento medicamentoso

6.1 - Objetivos

O objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares^{1,2}. Assim, os anti-hipertensivos devem não só reduzir a pressão arterial, mas também os eventos cardiovasculares fatais e não-fatais, e, se possível, a taxa de mortalidade. As evidências provenientes de estudos de desfechos clinicamente relevantes, com duração relativamente curta, de três a quatro anos, demonstram redução de morbidade e mortalidade em estudos com diuréticos³⁻⁶ (A), betabloqueadores^{3,4,7,8} (A), inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)^{6,9-13} (A), bloqueadores do receptor AT₁ da angiotensina (BRA II)¹⁴⁻²⁰ (A) e com antagonistas dos canais de cálcio (ACC)^{6,9,13,21-23} (A), embora a maioria dos estudos utilizem, no final, associação de anti-hipertensivos. Este benefício é observado com a redução da pressão arterial *per se*, e, com base nos estudos disponíveis até o momento, parece independe da classe de medicamentos utilizados²⁶.

Metanálises recentes indicam que este benefício é de menor monta com betabloqueadores, em especial com atenolol, quando em comparação com os demais anti-hipertensivos²⁷⁻²⁹.

6.2 - Princípios gerais do tratamento medicamentoso

Os aspectos importantes na escolha do anti-hipertensivo estão na tabela 1. Deve-se explicar, detalhadamente, aos pacientes a ocorrência de possíveis efeitos adversos, a possibilidade de eventuais modificações na terapêutica instituída e o tempo necessário para que o efeito pleno dos medicamentos seja obtido.

6.3 - Escolha do medicamento

Qualquer medicamento dos grupos de anti-hipertensivos (tabela 2) comercialmente disponíveis, desde que resguardadas as indicações e contraindicações específicas, pode ser utilizado para o tratamento da hipertensão arterial.

Os anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil, por classes, estão mostrados na tabela 3, enquanto

Tabela 1 - Características importantes do anti-hipertensivo

Ser eficaz por via oral	Ser seguro e bem tolerado e com relação de risco/benefício favorável ao paciente
Permitir a administração em menor número possível de tomadas, com preferência para dose única diária	Ser iniciado com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente ressaltando-se que, quanto maior a dose, maiores serão as probabilidades de efeitos adversos
Não ser obtido por meio de manipulação, pela inexistência de informações adequadas de controle de qualidade, bioequivalência e/ou de interação química dos compostos	Ser considerado em associação para os pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 e para pacientes de alto e muito alto risco cardiovascular que, na maioria das vezes, não alcançam a meta de redução da pressão arterial preconizada com a monoterapia
Ser utilizado por um período mínimo de quatro semanas, salvo em situações especiais, para aumento de dose, substituição da monoterapia ou mudança das associações em uso	Ter demonstração, em ensaios clínicos, da capacidade de reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares associadas à hipertensão arterial (característica para preferência de escolha)

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

Tabela 2 - Classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico

Diuréticos
Inibidores adrenérgicos
Ação central – agonistas alfa-2 centrais
Betabloqueadores – bloqueadores beta-adrenérgicos
Alfabloqueadores – bloqueadores alfa-1 adrenérgicos
Vasodilatadores diretos
Bloqueadores dos canais de cálcio
Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Bloqueadores do receptor AT ₁ da angiotensina II
Inibidor direto da renina

as principais associações medicamentosas podem ser observadas na tabela 4.

6.3.1 - Diuréticos

O mecanismo de ação anti-hipertensiva dos diuréticos se relaciona inicialmente aos seus efeitos diuréticos e natriuréticos, com diminuição do volume extracelular. Posteriormente, após cerca de quatro a seis semanas, o volume circulante praticamente se normaliza e há redução da resistência vascular periférica. São eficazes no tratamento da hipertensão arterial, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares¹⁻⁶ (A). Para uso como anti-hipertensivos, são preferidos os diuréticos tiazídicos e similares, em baixas doses. Os diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiência renal com taxa de filtração glomerular abaixo de 30 ml/min/1,73 m² (D) e na insuficiência cardíaca com retenção de volume. Em pacientes com aumento do volume extracelular (insuficiências cardíaca e renal), o uso associado de diurético de alça e tiazídico pode ser benéfico tanto para o controle do edema quanto da pressão arterial, ressalvando-se o risco maior de eventos adversos. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena eficácia diurética, mas, quando associados aos tiazídicos e aos diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. Seu uso em pacientes com redução da função renal poderá acarretar hiperpotassemia.

Principais reações adversas

Hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia, que pode induzir arritmias ventriculares, e hiperuricemia. O emprego de baixas doses diminui o risco de efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia anti-hipertensiva, especialmente quando em associação com outros anti-hipertensivos. Os diuréticos também podem provocar intolerância à glicose, aumentar o risco do aparecimento do diabetes melito, além de promover aumento de triglicérides, efeitos esses, em geral, dependentes da dose.

6.3.2 - Inibidores adrenérgicos

6.3.2.1 - Ação central

Atuam estimulando os receptores alfa-2 adrenérgicos

Tabela 3 - Anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			
Tiazídicos			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	25	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida SR***	1,5	5	1
Alça			
Bumetamida	0,5	**	1-2
Furosemida	20	**	1-2
Piretanida	6	12	1
Poupadores de potássio			
Amilorida*	2,5	10	1
Espironolactona	25	100	1-2
Trítartrato*	50	100	1
Inibidores adrenérgicos			
Ação central			
Alfametildopa	500	1.500	2-3
Clonidina	0,2	0,6	2-3
Guanabenzol	4	12	2-3
Moxonidina	0,2	0,6	1
Rilmenidina	1	2	1
Reserpina*	12,5	25	1-2
Betabloqueadores			
Atenolol	25	100	1-2
Bisoprolol	2,5	10	1-2
Carvedilol†	12,5	50	1-2
Metoprolol e Metoprolol (ZOK)***	50	200	1-2
Nadolol	40	120	1
Nebivolol**	5	10	1
Propranolol**/ Propranolol (LA)***	40/80	240/160	2-3/1-2
Pindolol	10	40	1-2
Alfabloqueadores			
Doxazosina	1	16	1
Prazosina	1	20	2-3
Prazosina XL***	4	8	1
Terazosina	1	20	1-2
Vasodilatadores diretos			
Hidralazina	50	150	2-3
Minoxidil	2,5	80	2-3
Bloqueadores dos canais de cálcio			
Fenilalquilaminas			
Verapamil Retard**	120	480	1-2

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

Continuação da Tabela 3 - Anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Benzotiazepinas			
Diltazem AP, SR ou CD***	180	480	1-2
Diidropiridinas			
Amlodipino	2,5	10	1
Felodipino	5	20	1-2
Isradipina	2,5	20	2
Lacidipina	2	8	1
Lercanidipino	10	30	1
Manidipino	10	20	1
Nifedipino Oros***	30	60	1
Nifedipino Retard***	20	60	2-3
Nisoldipino	5	40	1-2
Nitrendipino	10	40	2-3
Inibidores da ECA			
Benzapril	5	20	1
Captopril	25	150	2-3
Cilazapril	2,5	5	1
Delapril	15	30	1-2
Enalapril	5	40	1-2
Fosinopril	10	20	1
Lisinopril	5	20	1
Perindopril	4	8	1
Quinapril	10	20	1
Ramipril	2,5	10	1
Trandolapril	2	4	1
Bloqueadores do receptor AT₁			
Candesartana	8	32	1
Ibuprofeno	150	300	1
Losartana	25	100	1
Omesartana	20	40	1
Telmisartana	40	160	1
Valsartana	80	320	1
Inibidor direto da renina			
Alisquirino	150	300	1

* Medicamentos comercializados apenas em associações com outros anti-hipertensivos. ** Dose máxima variável de acordo com a indicação médica. *** Retard, SR, ZOK, Oros, XL, LA, AP, SR e CD: formas farmacêuticas de liberação prolongada ou controlada. + Alfa-1 e betabloqueador adrenérgico. ++ Betabloqueador e liberador de óxido nítrico.

pré-sinápticos no sistema nervoso central, reduzindo o tônus simpático, como fazem a alfametildopa, a clonidina e o guanabenz e/ou os inibidores dos receptores imidazolidínicos, como moxonidina e a rilmenidina.

Tabela 4 - Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Associações	Posologia (mg)
Diurético + diurético	
Clortalidona + amilorida	25 + 5
Espironolactona + hidroclorotiazida	50 + 50
Furosemida + amilorida	40 + 10
Furosemida + espironolactona	20 + 100
Hidroclorotiazida + amilorida	25 + 2,5 50 + 5
Hidroclorotiazida + tiazitereno	50 + 50
Inibidor adrenérgico de ação central + diurético	
Alfametilidopa + hidroclorotiazida	250 + 15
Reserpina + clortalidona	25 + 50
Betabloqueador + diurético	
Atenolol + clortalidona	25 + 12,5 50 + 12,5 100 + 25
Bisoprolol + hidroclorotiazida	2,5 + 6,25 5 + 6,25 10 + 6,25
Metoprolol + hidroclorotiazida	100 + 12,5
Metoprolol ZOK*** + hidroclorotiazida	95 + 12,5
Pindolol + clopamida	10 + 5
Propranolol + hidroclorotiazida	40 + 25 80 + 12,5 80 + 25
Inibidor da ECA + diurético	
Benzapril + hidroclorotiazida	5 + 6,25 10 + 12,5
Captopril + hidroclorotiazida	50 + 25
Cilazapril + hidroclorotiazida	5 + 12,5
Enalapril + hidroclorotiazida	10 + 25 20 + 12,5 50 + 25
Fosinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5
Lisinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5 20 + 12,5
Perindopril + indapamida	4 + 1,25
Ramipril + hidroclorotiazida	5 + 12,5 5 + 25
Bloqueador do receptor AT₁ + Diurético	
Candesartana + hidroclorotiazida	8 + 12,5 16 + 12,5
Ibuprofeno + hidroclorotiazida	150 + 12,5 300 + 12,5 300 + 25
Losartana + hidroclorotiazida	50 + 12,5 50 + 25 100 + 25
Omesartana + hidroclorotiazida	20 + 12,5 40 + 12,5 40 + 25
Telmisartana + hidroclorotiazida	40 + 12,5 80 + 12,5 80 + 25

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

Continuação Tabela 4 - Combinações fixas de anti-hipertensivos

Associações	Posologia (mg)
Valsartana + hidroclorotiazida	80 + 12,5
	160 + 12,5
	160 + 25
	320 + 12,5
	320 + 25
Inibidor direto da renina + diurético	
Alicuréno + hidroclorotiazida	150 + 12,5
	150 + 25
	300 + 12,5
	300 + 25
Bloqueador dos canais de cálcio + betabloqueador	
Nifedipino + atenolol	10 + 25
	20 + 50
Amlodipino + atenolol	5 + 25
	5 + 50
Bloqueador dos canais de cálcio + inibidor da ECA	
Amlodipino + benazepril	2,5 + 10
	5 + 10
	5 + 20
Amlodipino + enalapril	2,5 + 10
	5 + 10
	5 + 20
Amlodipino + ramipril	2,5 + 5
	5 + 5
	5 + 10
	10 + 10
Manidipino + delapril	10 + 30
Bloqueador dos canais de cálcio + bloqueador do receptor AT1	
Amlodipino + losartana	2,5 + 50
	5 + 50
	5 + 100
Amlodipino + olmesartana	5 + 20
	5 + 40
	10 + 40
Amlodipino + valsartana	5 + 80
	5 + 160
	5 + 320
	10 + 160
	10 + 320
Bloqueador dos canais de cálcio + bloqueador do receptor AT1 + diurético	
Amlodipino + valsartana + hidroclorotiazida	5 + 160 + 12,5
	5 + 160 + 25
	10 + 160 + 12,5
	10 + 160 + 25

Seu efeito hipotensor como monoterapia é, em geral, discreto (B). Entretanto, podem ser úteis em associação com medicamentos de outros grupos, particularmente quando há evidência de hiperatividade simpática.

A experiência favorável em relação à segurança do binômio materno-fetal recomenda a alfametildopa como agente de escolha para tratamento da hipertensão das grávidas.

Não interferem com a resistência periférica à insulina ou com o perfil lipídico.

Principais reações adversas

São, em geral, decorrentes da ação central, como

sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. A frequência é um pouco menor com os inibidores de receptores imidazolidínicos.

A alfametildopa pode provocar, ainda, embora com pequena frequência, galactoreia, anemia hemolítica e lesão hepática, sendo contraindicada se há insuficiência hepática.

No caso da clonidina, destaca-se a hipertensão de rebote, quando da suspensão brusca da medicação, e a ocorrência mais acentuada de boca seca.

6.3.2.2 - Betabloqueadores

Seu mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição inicial do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. Betabloqueadores de geração mais recente (terceira geração) como o carvedilol e o nebivolol, diferentemente dos betabloqueadores de primeira e segunda gerações também proporcionam vasodilatação, que no caso do carvedilol decorre em grande parte do efeito de bloqueio concomitante do receptor alfa-1 adrenérgico^{30,31} e no caso do nebivolol de aumento da síntese e liberação endotelial de óxido nítrico^{30,32}.

São eficazes no tratamento da hipertensão arterial. A redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares é bem documentada em grupos de pacientes com idade inferior a 60 anos^{34,7,8} (A). Estudos e metanálises recentes²⁷⁻²⁹ não têm apontado redução de desfechos relevantes, principalmente acidente vascular encefálico, em pacientes com idade superior a 60 anos, situação em que o uso dessa classe de medicamentos seria reservada para situações especiais, como nos portadores de coronariopatia, com disfunção sistólica, arritmias cardíacas ou infarto do miocárdio prévio³³ (A). Estudos de desfecho com carvedilol, metoprolol, bisoprolol e, recentemente, com nebivolol têm demonstrado que estes fármacos são úteis na redução de mortalidade e morbidade cardiovasculares de pacientes com insuficiência cardíaca, hipertensos ou não, independentemente da faixa etária³⁴⁻³⁷. O propranolol se mostra também útil em pacientes com tremor essencial, síndromes hipercinéticas, cefaleia de origem vascular e naqueles com hipertensão portal.

Principais reações adversas

Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução atrioventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual.

Betabloqueadores de primeira e segunda geração podem acarretar também intolerância à glicose, induzir ao aparecimento de novos casos de diabetes, hipertrigliceridemia com elevação do LDL-colesterol e redução da fração HDL-colesterol. O impacto sobre o metabolismo da glicose é potencializado quando os betabloqueadores são utilizados em combinação com diuréticos. O efeito sobre o metabolismo lipídico parece estar relacionado à dose e à seletividade, sendo de pequena monta com o uso de baixas doses de betabloqueadores cardioseletivos.

Diferentemente, betabloqueadores de terceira geração, como o carvedilol e o nebivolol, têm impacto neutro ou até podem melhorar o metabolismo da glicose e lipídico,

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

possivelmente em decorrência do efeito de vasodilatação com diminuição da resistência à insulina e melhora da captação de glicose pelos tecidos periféricos³⁸. Estudos com o nebivolol também têm apontado para uma menor interferência na função sexual³⁹, possivelmente em decorrência do efeito sobre a síntese de óxido nítrico endotelial.

A suspensão brusca dos betabloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão de rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica, sobretudo em hipertensos com pressão arterial prévia muito elevada. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com doença vascular de extremidade.

Os betabloqueadores de primeira e segunda geração são formalmente contraindicados a pacientes com asma brônquica, DPOC e bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro graus.

6.3.2.3 - Alfabloqueadores

Apresentam efeito hipotensor discreto a longo prazo como monoterapia, devendo, portanto, ser associados com outros anti-hipertensivos. Podem induzir ao aparecimento de tolerância, o que exige o uso de doses gradativamente crescentes. Têm a vantagem de propiciar melhora discreta no metabolismo lipídico e glicídico e nos sintomas de pacientes com hipertrofia prostática benigna.

Principais reações adversas

Hipotensão postural, mais evidente com a primeira dose, sobretudo se a dose inicial for alta, palpitações e, eventualmente, astenia. No estudo ALLHAT, a comparação entre o alfabloqueador doxazosina e a clortalidona indicou a maior ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva no grupo tratado com a doxazosina. A partir dessas conclusões estabeleceu-se a ideia de que o alfabloqueador testado nesse estudo não deve ser medicamento de primeira escolha para o tratamento da hipertensão⁴⁰ (A).

6.3.3 - Vasodilatadores diretos

Atuam sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com conseqüente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. São utilizados em associação com diuréticos e/ou betabloqueadores. Hidralazina e minoxidil são dois dos principais representantes desse grupo.

Principais reações adversas

Pela vasodilatação arterial direta, promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contraindica seu uso como monoterapia.

6.3.4 - Antagonistas dos canais de cálcio

A ação anti-hipertensiva decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Apesar do mecanismo final comum, esse grupo é dividido em três subgrupos, com características químicas e farmacológicas diferentes: fenilalquilaminas, benzotiazepinas e diidropiridinas.

São anti-hipertensivos eficazes e reduzem a morbidade e mortalidade cardiovasculares^{4,9,11,21-23} (A). Deve-se dar

preferência aos bloqueadores dos canais de cálcio de longa duração de ação intrínseca ou por formulação galênica que permita uma liberação controlada. Estudo de desfecho reafirmou a eficácia, tolerabilidade e segurança do uso dessa classe de medicamentos no tratamento da hipertensão arterial de pacientes com doença coronariana⁴¹. Não são recomendados agentes de curta duração.

Principais reações adversas

Cefaleia, tontura, rubor facial - mais frequente com diidropiridínicos de curta ação - e edema de extremidades, sobretudo maleolar. Esses efeitos adversos são, em geral, dose-dependentes. Mais raramente, podem induzir a hipertrofia gengival. Os diidropiridínicos de ação curta provocam importante estimulação simpática reflexa, sabidamente deletéria para o sistema cardiovascular. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é observada, particularmente, com verapamil.

6.3.5 - Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Agem fundamentalmente pela inibição da enzima conversora da angiotensina (ECA), bloqueando a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos, embora outros fatores possam estar envolvidos nesse mecanismo de ação.

São eficazes no tratamento da HAS, reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares nos hipertensos^{6,7,9,13,42} (A), pacientes com insuficiência cardíaca⁴³⁻⁴⁵ (A), com infarto agudo do miocárdio, em especial quando apresentam baixa fração de ejeção^{11,46-47} (A), de alto risco para doença aterosclerótica¹¹ (A), sendo também úteis na prevenção secundária do acidente vascular encefálico⁴² (A). Quando administrados a longo prazo, os IECAs retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias⁴⁸⁻⁵⁰ (A).

Principais reações adversas

Tosse seca, alteração do paladar e, mais raramente, reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angioneurótico.

Em indivíduos com insuficiência renal crônica, podem eventualmente agravar a hiperpotassemia. Em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou unilateral associada a rim único, podem promover redução da filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina.

Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode causar aumento de até 30% da creatinemia, mas a longo prazo, prepondera seu efeito nefroprotetor⁵¹.

Seu uso é contraindicado na gravidez pelo risco de complicações fetais. Desta forma, seu emprego deve ser cauteloso e frequentemente monitorado em adolescentes e mulheres em idade fértil.

6.3.6 - Bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II

Bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II (BRA II) antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT₁. São eficazes no tratamento

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

da hipertensão. No tratamento da hipertensão arterial, especialmente em populações de alto risco cardiovascular ou com comorbidades proporcionam redução da morbidade e mortalidade cardiovascular¹⁴⁻²⁰ (A). Estudos também comprovam seu efeito benéfico em insuficiência cardíaca congestiva³²⁻³⁴ (A) e são úteis na prevenção do acidente vascular cerebral^{14,15,35,36} (A). São nefroprotetores no paciente com diabetes melito tipo 2 com nefropatia estabelecida³⁷⁻³⁹ (A) e incipiente⁶⁰ (A). Metanálise recente aponta equivalência entre BRA II e IECA na redução de eventos coronarianos⁶¹ e superioridade dos BRA II na proteção cerebrovascular⁶¹, contrapondo-se a metanálises anteriores que indicavam redução de eventos coronarianos apenas com os inibidores da ECA^{62,63}. O tratamento com BRA II, assim como o uso de IECA, vem sendo associado a uma menor incidência de novos casos de diabetes melito tipo 2^{14,36,38,64,65} (A).

Principais reações adversas

Os bloqueadores do receptor AT₁ apresentam bom perfil de tolerabilidade.

Foram relatadas tontura e, raramente, reação de hipersensibilidade cutânea ("rash"). As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os IECA.

6.3.7 - Inibidores diretos da renina

Alisquireno, único representante da classe atualmente disponível para uso clínico, promove uma inibição direta da ação da renina com conseqüente diminuição da formação de angiotensina II^{66,67}. Há ainda especulação sobre outras ações, como redução da atividade plasmática de renina⁶⁷, bloqueio de um receptor celular próprio de renina/pró-renina⁶⁷⁻⁶⁹ e diminuição da síntese intracelular de angiotensina II^{70,71}.

Estudos de eficácia anti-hipertensiva comprovam sua capacidade, em monoterapia, de redução da pressão arterial de intensidade semelhante aos demais anti-hipertensivos⁷²⁻⁷⁴. Estudos clínicos de curta duração indicam efeito benéfico na redução de morbidade cardiovascular e renal, hipertrofia de ventrículo esquerdo e proteinúria⁷⁵⁻⁷⁷. São aguardados os resultados de estudos de desfecho com avaliação do impacto deste medicamento na mortalidade e morbidade cardiovascular e renal.

Principais reações adversas

Apresentam boa tolerabilidade.

"Rash" cutâneo, diarreia (especialmente com doses elevadas, acima de 300 mg/dia), aumento de CPK e tosse são os eventos mais frequentes, porém em geral com incidência inferior a 1%. Seu uso é contraindicado na gravidez.

6.4 - Esquemas terapêuticos

6.4.1 - Monoterapia

A monoterapia pode ser a estratégia anti-hipertensiva inicial para pacientes com hipertensão arterial estágio 1, e com risco cardiovascular baixo a moderado.

O tratamento deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve-se basear nos seguintes aspectos:

- capacidade de o agente escolhido reduzir morbidade

e mortalidade cardiovasculares;

- perfil de segurança do medicamento;
- mecanismo fisiopatológico predominante no paciente a ser tratado;
- características individuais;
- doenças associadas;
- condições socioeconômicas.

Com base nestes critérios, as classes de anti-hipertensivos atualmente consideradas preferenciais para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial são:

- diuréticos³⁻⁶ (A);
- betabloqueadores^{3,4,7,8} (A) (com as ressalvas já apontadas na seção 6.3);
- bloqueadores dos canais de cálcio^{6,9,13,21-23} (A);
- inibidores da ECA^{6,8-13} (A);
- bloqueadores do receptor AT₁¹⁴⁻²⁰ (A).

Alisquireno pode ser considerado uma opção para o tratamento inicial em monoterapia dos pacientes com hipertensão estágio 1, com risco cardiovascular baixo a moderado⁷²⁻⁷⁴, ressalvando-se que até o presente momento não estão disponíveis estudos que demonstrem redução de mortalidade cardiovascular com o seu uso.

A posologia deve ser ajustada até que se consiga redução da pressão arterial pelo menos a um nível inferior a 140/90 mmHg^{1,2,78} (A). Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a monoterapia inicial, três condutas são possíveis:

- se o resultado for parcial ou nulo, mas sem reação adversa, recomenda-se aumentar a dose do medicamento em uso ou associar anti-hipertensivo de outro grupo terapêutico;
- quando não se obtiver efeito terapêutico na dose máxima preconizada, ou se surgirem eventos adversos não toleráveis, recomenda-se a substituição do anti-hipertensivo inicialmente utilizado;
- se, ainda assim, a resposta for inadequada, deve-se associar dois ou mais medicamentos (figura 1).

6.4.2 Terapêutica anti-hipertensiva combinada

Com base em evidências de vários estudos mostrando que em cerca de 2/3 dos casos a monoterapia não foi suficiente para atingir as reduções de pressão previstas, e diante da demonstração de que valores da pressão arterial mais baixos (130/80 mmHg) podem ser benéficos para pacientes com características peculiares:

- de alto e muito alto risco cardiovascular^{14,16,78,79} (A);
- diabéticos^{15,79-81} (A);
- com doença renal crônica^{37-39,82}, mesmo que em fase incipiente⁶⁰ (A);
- em prevenção primária^{79,83} (B) e secundária^{12,36} (A) de acidente vascular encefálico, há clara tendência atual para a introdução mais precoce de terapêutica combinada de anti-hipertensivos, como primeira medida medicamentosa, sobretudo nos pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 e para aqueles

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

com hipertensão arterial estágio 1, mas com risco cardiovascular alto e muito alto.

As associações de anti-hipertensivos (tabela 5) devem seguir a lógica de não combinar medicamentos com mecanismos de ação similares, com exceção da combinação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio. Tais associações de anti-hipertensivos podem ser feitas por meio de medicamentos em separado ou por associações em doses fixas.

A eficácia anti-hipertensiva destas diferentes associações parece ser semelhante, embora sejam escassos os estudos que avaliaram de forma comparativa direta o tratamento com cada uma destas combinações.

Recentemente um estudo de desfechos relevantes avaliou de forma comparativa, em pacientes de alto risco cardiovascular, o impacto do tratamento com a combinação fixa de um IECA com um diurético e com um bloqueador dos canais de cálcio (BCC), tendo sido demonstrado que para o mesmo grau de redução de controle da pressão arterial a combinação do IECA com o BCC foi mais eficaz em reduzir a morbidade e mortalidade cardiovasculares⁶⁴ e a progressão da doença renal⁶⁵.

O emprego da combinação de betabloqueadores e diuréticos deve ser cauteloso em pacientes com, ou altamente predispostos a apresentar, distúrbios metabólicos, especialmente glicídicos.

O uso da combinação de inibidor da ECA e bloqueador do receptor AT₁ da angiotensina II em pacientes hipertensos, além de não adicionar benefício cardiovascular em comparação com os medicamentos usados em separado, aumentou o risco de eventos adversos³⁰, não estando, portanto indicado o seu uso. Exceção se faz em relação àqueles com insuficiência cardíaca classes 3 e 4 da NYHA^{32,31} ou com proteinúria^{66,67} e, mesmo assim, devem ser usados com cautela.

Algumas associações destacadas na tabela 4 também estão disponíveis no mercado em doses fixas. Seu emprego, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados e, assim, estimulando a adesão ao tratamento.

Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a combinação inicial, três condutas são possíveis:

- se o resultado for parcial ou nulo, mas sem reação adversa, recomenda-se aumentar a dose da combinação em uso ou associar um terceiro anti-hipertensivo de outra classe;
- quando não se obtiver efeito terapêutico na dose máxima preconizada, ou se surgirem eventos adversos não-toleráveis, recomenda-se a substituição da combinação;
- se ainda assim a resposta for inadequada, deve-se associar outros anti-hipertensivos (figura 1).

Tabela 5 - Associações reconhecidas como eficazes

Diuréticos com outros diuréticos de diferentes mecanismos de ação
Diuréticos com simpatolíticos de ação central
Diuréticos com betabloqueadores
Diuréticos com inibidores da ECA
Diuréticos com bloqueadores do receptor AT ₁ da angiotensina II
Diuréticos com inibidor direto da renina
Diuréticos com bloqueadores dos canais de cálcio
Bloqueadores dos canais de cálcio com betabloqueadores
Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidores da ECA
Bloqueadores dos canais de cálcio com bloqueadores do receptor AT ₁
Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidor da renina

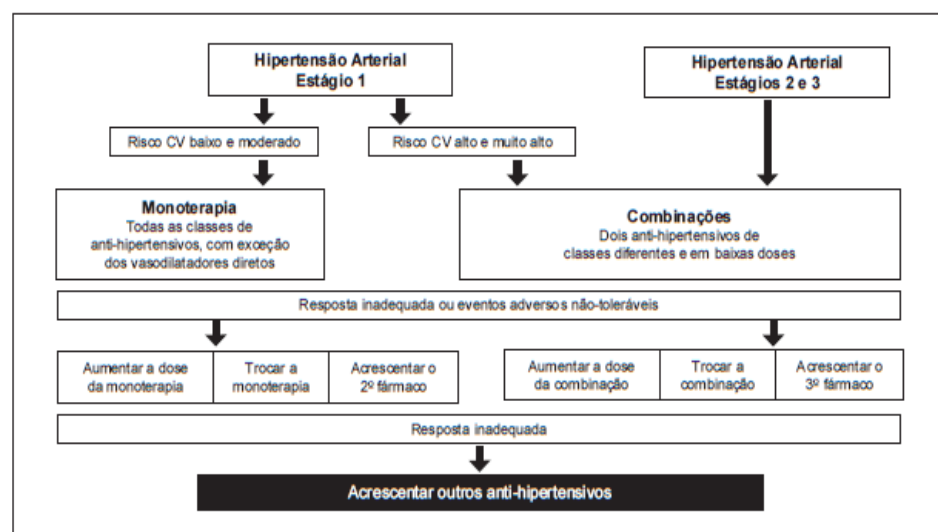


Fig. 1 - Fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial.

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

Tabela 6 - Anti-hipertensivos: interações medicamentosas

Anti-hipertensivo	Medicamentos	Efeitos
Diuréticos		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos	Intoxicação digitalica por hipopotassemia
	Anti-inflamatórios esteroides e não-esteroides	Antagonismo do efeito diurético
	Hipoglicemiantes orais	Efeito diminuído pelos tiazídicos
Poupadores de potássio	Lítio	Aumento dos níveis séricos do lítio
	Suplementos de potássio e inibidores da ECA	Hipercalemia
Inibidores adrenérgicos		
Ação central	Antidepressivos tricíclicos	Redução do efeito anti-hipertensivo
	Insulina e hipoglicemiantes orais	Redução dos sinais de hipoglicemia e bloqueio da mobilização de glicose
	Amiodarona quinidina	Bradycardia
	Cimetidina	Redução da depuração hepática de propranolol e metoprolol
Betabloqueadores	Cocaína	Potencialização do efeito da cocaína
	Vasocostritores nasais	Facilitação do aumento da pressão pelos vasoconstritores nasais
	Diltiazem, verapamil	Bradycardia, depressão sinusal e atrioventricular
	Diltiazem	Bradycardia
	Anti-inflamatórios esteroides e não-esteroides	Antagonismo do efeito hipotensor
	Diltiazem, verapamil, betabloqueadores e medicamentos de ação central	Hipotensão
Inibidores da ECA		
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Hipercalemia
	Ciclosporina	Aumento dos níveis de ciclosporina
	Anti-inflamatórios esteroides e não-esteroides	Antagonismo do efeito hipotensor
	Lítio	Diminuição da depuração do lítio
	Antídotos	Redução da biodisponibilidade do captopril
	Hipoglicemiantes da classe dos inibidores da enzima DPP4	Aumento do risco de angioedema associado ao uso de IECA
Bloqueadores dos canais de cálcio		
	Digoxina	Verapamil e diltiazem aumentam os níveis de digoxina
	Bloqueadores de H ₂	Aumento dos níveis dos bloqueadores dos canais de cálcio
	Ciclosporina	Aumento do nível de ciclosporina, com exceção de amlodipino e felodipino
	Teofilina, prazosina	Níveis aumentados com verapamil
	Moxonidina	Hipotensão
Bloqueadores do receptor AT₁		
	Moxonidina	Hipotensão com losartana
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Hipercalemia
Inibidor direto da renina		
	Ciclosporina e cetoconazol	Aumento da concentração plasmática de aliskireno
	Furosemida	Redução da biodisponibilidade da furosemida - redução do efeito natriurético
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Hipercalemia

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

Quando já estão sendo usados pelo menos dois medicamentos, o uso de um diurético é fundamental.

Pacientes aderentes ao tratamento e não-responsivos à tríptica terapia otimizada que inclua um diurético caracterizam a situação clínica de hipertensão resistente. Nesta situação clínica deverá ser avaliada a presença de fatores que dificultam o controle da pressão arterial, tais como ingestão excessiva de sal, álcool, obesidade, uso de fármacos com potencial de elevar a pressão arterial, síndrome de apneia obstrutiva do sono e formas secundárias de hipertensão arterial, procedendo à correção destes fatores. Se ausentes ou se a pressão arterial persistir elevada mesmo após a correção dos fatores de agravamento do quadro hipertensivo, a adição de espironolactona e de simpatolíticos centrais e betabloqueadores ao esquema terapêutico tem-se mostrado útil⁸⁸. Reserva-se para pacientes que não responderam adequadamente à estratégia proposta a adição de vasodilatadores diretos, como hidralazina e minoxidil, que devem ser usados em combinação com diuréticos e betabloqueadores.

6.4.3 - Outras considerações a respeito da terapêutica anti-hipertensiva

Com relação ao tratamento anti-hipertensivo deve-se também considerar:

- o esquema anti-hipertensivo deve manter a qualidade de vida do paciente, de modo a estimular a adesão às recomendações prescritas;
- existem evidências de que para hipertensos com a pressão arterial controlada a prescrição de ácido acetilsalicílico em baixas doses (75 mg) diminui a ocorrência de complicações cardiovasculares, desde que não haja contra-indicação para o seu uso e que os benefícios superem os eventuais riscos da sua administração^{79,89} (A);
- dada a necessidade de tratamento crônico da hipertensão arterial, o Sistema Único de Saúde deve garantir o fornecimento contínuo de, pelo menos, um representante de cada uma das cinco principais classes de anti-hipertensivos comumente usados.

6.5 - Interações medicamentosas

É importante conhecer as principais interações de anti-hipertensivos e medicamentos de uso contínuo que podem ser prescritos para o paciente hipertenso (tabela 6).

6.6 - Adesão ao tratamento

A adesão ao tratamento é definida como o grau de coincidência entre a prescrição e o comportamento do paciente. Vários são os determinantes para a não-adesão ao tratamento⁹⁰⁻⁹² (tabela 7).

Os percentuais de controle de pressão arterial são muito baixos, apesar das evidências de que o tratamento anti-hipertensivo é eficaz em diminuir a morbidade e mortalidade cardiovascular, devido à baixa adesão ao tratamento. Estudos isolados apontam controle de 20% a 40%^{93,94}. A taxa de abandono, grau mais elevado de falta de adesão, é crescente

Tabela 7 - Principais determinantes da não-adesão ao tratamento anti-hipertensivo

Falta de conhecimento por parte do paciente sobre a doença ou de motivação para tratar uma doença assintomática e crônica
Baixo nível socioeconômico, aspectos culturais e crenças erradas adquiridas em experiências com a doença no contexto familiar, e baixa auto-estima
Relacionamento inadequado com a equipe de saúde
Tempo de atendimento prolongado, dificuldade na marcação de consultas, falta de contato com os faltosos e com aqueles que deixam o serviço
Custo elevado dos medicamentos e ocorrência de efeitos indesejáveis
Interferência na qualidade de vida após início do tratamento

conforme o tempo decorrido após o início da terapêutica. A tabela 8 indica sugestões para melhorar a adesão às prescrições para os hipertensos.

A relação médico/paciente deve ser a base de sustentação para o sucesso do tratamento anti-hipertensivo. A participação de vários profissionais da área da saúde, com uma abordagem multidisciplinar, pode facilitar a adesão ao tratamento anti-hipertensivo e consequentemente aumentar o controle da hipertensão arterial (Tabela 8)⁹⁵.

6.7 - Complicações

Hipertensivas agudas

Pressão arterial muito elevada, acompanhada de sintomas, caracteriza uma complicação hipertensiva aguda e requer avaliação clínica adequada, incluindo exame físico detalhado, fundosopia e exames complementares, solicitados para avaliação das lesões em órgãos-alvo.

6.7.1 - Urgências hipertensivas

A elevação crítica da pressão arterial, em geral pressão arterial diastólica ≥ 120 mmHg, porém com estabilidade clínica, sem comprometimento de órgãos-alvo, caracteriza o que se convencionou definir como urgência hipertensiva (UH).

Pacientes que cursam com UH estão expostos a maior risco futuro de eventos cardiovasculares comparados com hipertensos que não a apresentam, fato que evidencia o seu impacto no risco cardiovascular de indivíduos hipertensos e enfatiza a necessidade de controle adequado

Tabela 8 - Principais sugestões para a melhor adesão ao tratamento anti-hipertensivo

Educação em saúde com especial ênfase sobre conceitos de hipertensão e suas características
Orientações sobre os benefícios dos tratamentos, incluindo mudanças de estilo de vida
Informações detalhadas e compreensíveis aos pacientes sobre os eventuais efeitos adversos dos medicamentos prescritos e necessidades de ajustes fisiológicos com o passar do tempo
Cuidados e atenções particularizadas em conformidade com as necessidades
Atendimento médico facilitado sobretudo no que se refere ao agendamento de consultas

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

da pressão arterial cronicamente⁹⁶. A pressão arterial, nesses casos, deverá ser tratada com medicamentos por via oral buscando-se redução da pressão arterial em até 24 horas (D).

Embora a administração sublingual de nifedipino de ação rápida seja amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos adversos graves com essa conduta. A dificuldade de controlar o ritmo e o grau de redução da pressão arterial, sobretudo quando intensa, pode ocasionar acidentes vasculares encefálicos e coronarianos. O risco de importante estimulação simpática secundária e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso de nifedipino de curta duração (cápsulas) não recomendável nessa situação. O uso desse medicamento, sobretudo de forma abusiva, foi analisado em parecer técnico do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (<http://www.cremesp.org.br>) - dicar em pareceres (parecer CREMESP 45922 de 2003).

6.7.2 - Emergências hipertensivas

É condição em que há elevação crítica da pressão arterial com quadro clínico grave, progressiva lesão de órgãos-alvo e

risco de morte, exigindo imediata redução da pressão arterial com agentes aplicados por via parenteral (D) (tabela 9).

Há elevação abrupta da pressão arterial ocasionando, em território cerebral, perda da autorregulação do fluxo sanguíneo e evidências de lesão vascular, com quadro clínico de encefalopatia hipertensiva, lesões hemorrágicas dos vasos da retina e papiledema. Habitualmente, apresentam-se com pressão arterial muito elevada em pacientes com hipertensão crônica ou menos elevada em pacientes com doença aguda, como em eclâmpsia, glomerulonefrite aguda, e em uso de drogas ilícitas, como cocaína. Podem estar associadas a acidente vascular encefálico, edema agudo dos pulmões, síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e dissecação aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente à vida ou de lesão orgânica grave.

Depois de obtida a redução imediata da pressão arterial, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral. A hidralazina é contraindicada nos casos de síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e de dissecação aguda de aorta por induzir ativação simpática, com taquicardia e aumento da pressão de pulso. Em tais situações, indica-se o uso de betabloqueadores e de nitroglicerina ou nitroprussiato de sódio (C).

Tabela 9 - Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos	Dose	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções	Indicações
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	0,25-10 mg/kg/min EV	Imediato	1-2 min	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto. Cuidado na insuficiência renal e hepática e na pressão intracraniana alta. Hipotensão grave	Maioria das emergências hipertensivas
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso)	5-100 mg/min EV	2-5 min	3-5 min	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquiflaxia, flushing, meta-hemoglobinemia	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg EV ou 10-40 mg IM 6/6 h	10-30 min	3-12 h	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Eclâmpsia
Metoprolol (bloqueador β-adrenérgico seletivo)	5 mg EV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5-10 min	3-4 h	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo	Insuficiência coronariana. Dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS).
Esmolol (bloqueador β-adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente: 25-50 µg/kg/min ↑ 25 µg/kg/min cada 10-20 min Máximo: 300 µg/kg/min	1-2 min	1-20 min	Náuseas, vômitos, BAV 1º grau, espasmo brônquico, hipotensão	Dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS). Hipertensão pós-operatória grave
Furosemida (diurético)	20-60 mg (repetir após 30 min)	2-5 min	30-60 min	Hipotassemia	Insuficiência ventricular esquerda. Situações de hipervolemia
Fentolamina (bloqueador alfa-adrenérgico)	Infusão contínua: 1-5 mg Máximo: 15 mg	1-2 min	3-5 min	Taquicardia reflexa, flushing, tortura, náuseas, vômitos	Excesso de catecolaminas

NPS - nitroprussiato de sódio.

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

Na fase aguda de acidente vascular encefálico, a redução da pressão arterial deve ser gradativa e cuidadosa, evitando-se reduções bruscas e excessivas, não havendo consenso para se estabelecer a pressão arterial ideal a ser atingida.

6.8 - Análise econômica do tratamento da hipertensão arterial sistêmica no Brasil

A análise de custo-efetividade do tratamento anti-hipertensivo é útil para orientar a alocação de recursos dos financiadores do sistema de saúde, tanto públicos como privados, porém não é capaz de responder as questões específicas sobre o impacto orçamentário. Existem modelos econômicos específicos para análise de impacto no orçamento, em que o financiador estima, a partir do número de pessoas beneficiadas e da prevalência da doença em questão, qual será o comprometimento no seu orçamento. Esta análise permite complementar a tomada de decisão sobre o financiamento da terapêutica para HAS.

Dib *et al*⁹⁷ utilizaram a prevalência de 28,5% (33,6 milhões de indivíduos hipertensos no ano de 2005). Os autores

levaram em consideração que aproximadamente 50% dos indivíduos hipertensos não estão diagnosticados⁹⁸ e somente 52% encontram-se em tratamento medicamentoso [Projeto Corações do Brasil (online). Atlas Corações do Brasil]⁹⁹.

Os grupos de pacientes foram divididos em estágios 1, 2 e 3, com prevalência de 53,3%, 35,7% e 11% respectivamente.

O custo anual para tratamento da HAS no Sistema Único de Saúde foi de aproximadamente R\$ 969.231.436,00, e no Sistema Suplementar de Saúde, de R\$ 662.646.950,00 (Tabela 10). O custo total com o tratamento da HAS representou 0,08% do produto interno bruto (PIB) Brasileiro em 2005 (Tabela 10).

Para subsidiar políticas de saúde em hipertensão, estudo brasileiro que avaliou taxas de conhecimento e controle da hipertensão arterial e a relação custo-efetividade do tratamento anti-hipertensivo em uma cidade de grande porte do Estado de São Paulo mostrou que o uso de betabloqueador em monoterapia proporcionou a melhor taxa de controle da pressão arterial, mas que o uso de diurético foi o mais custo-efetivo¹⁰⁰.

Tabela 10 - Estimativa dos recursos utilizados com o tratamento da hipertensão arterial sistêmica em 2005

	SUS (80%)	% total	Suplementar (20%)	% total	Total (R\$)
Consulta médica	200.349.916,47	21%	278.632.334,16	42%	478.982.250,63
Avaliação nutricional	21.116.137,91	2%	29.366.814,31	9%	50.482.952,22
Exames complementares	160.328.821,93	17%	113.551.681,99	17%	273.880.503,92
Medicamentos anti-hipertensivos	507.754.332,05	52%	181.340.832,87	27%	689.095.164,92
Atendimento de urgência	79.682.228,48	8%	58.755.287,01	9%	139.437.515,49
Total	969.231.436,83		662.646.950,35		1.631.878.387,19

Referências

- Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996; 273: 1571–1576.
- Radwal R, Straus SE, McAlister FA. Cardiovascular risk factors and their impact on decision to treat hypertension: an evidence-based review. *BMJ* 2001; 322: 977–980.
- Platy BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1977; 277: 739–745.
- Wright JM, Lee C-H, Chamber GK. Systematic review of antihypertensive therapies: does the evidence assist in choosing a first-line drug. *CMAJ* 1999; 161: 25–32.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255–3264.
- The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcome in high-risk hypertensive patients to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981–2997.
- Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of hypertension: principal results. *BMJ* 1985; 291: 97–104.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *UKPDS 39. BMJ* 1998; 317: 713–720.
- Neal B, MacMahon S, Chapman N. Blood Pressure Lowering Treatment's Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Lancet*, 2000; 356: 1955–1964.
- Hansson L, Lindholm L, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality on hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPP) randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 611–616.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–153.
- PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 357: 1033–1041.
- Hansson L, Lindholm LH, Elkbom T, et al. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 34: 1129–1133.
- Dahlöf B, Devereux R, Kjeldsen S, et al. Cardiovascular morbidity and

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

- mortality in the losartan intervention or endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003.
15. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 1004-1010.
 16. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al. Outcomes in hypertensive patients in high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan and amlodipine: the VALUE randomized trial. *Lancet* 2004; 363: 2022-2031.
 17. Julius S, Weber MA, Kjeldsen SE, McInnes GT, Zanchetti A, Brunner HR, Laragh J, Schork MA, Hua TA, Amerena J, Balazovcic J, Casel G, Herczeg B, Koylan N, Magometchnig D, Majahalme S, Martinez F, Oligman W, Seabra Gomes R, Zhu JR. The Valsartan Antihypertensive Long-Term Use Evaluation (VALUE) trial: outcomes in patients receiving monotherapy. *Hypertension* 2006; 48(3): 385-391.
 18. Ogihara T, Nakao K, Fukui T, et al. Effects of candesartan compared with amlodipine in hypertensive patients with high cardiovascular risks. Candesartan Antihypertensive Survival Evaluation in Japan trial (CASE-J). *Hypertension* 2008; 51:1-6.
 19. Suzuki H, Kanno Y. Effects of candesartan on cardiovascular outcomes in Japanese hypertensive patients (E-COST). *Hypertens Res* 2005; 28(4): 307-314.
 20. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events. The ONTARGET Investigators. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547-1559.
 21. Staessen JA, Fagard R, Thijs L. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic hypertension in Europe (SYST-EUR). *Lancet* 1997; 350: 757-764.
 22. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000; 356: 366-372.
 23. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, et al. Randomized trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and alpha-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356: 359-365.
 24. Pahor M, Psaty BM, Alderman MH, et al. Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other first-line antihypertensive therapies: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet* 2000; 356: 1949-1954.
 25. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895-906.
 26. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338: b1665.
 27. Calberg B, Samuelsson O, Lindholm LH. Atenolol in hypertension: is it a wise choice? *Lancet* 2004; 364: 1684-1689.
 28. Lindholm LH, Calberg B, Samuelsson O. Should a beta blocker remain a first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005; 366: 1545-1553.
 29. Bradley H, Wysong CS, Volmink JA, Mayosi BM, Oplie LH. How strong is the evidence for the use of beta-blockers as first-line therapy for hypertension? Systematic review and meta-analyses. *J Hypertens* 2006; 24: 2131-2141.
 30. Dulin B, Abraham WT. Pharmacology of carvedilol. *Am J Cardiol* 2004; 93(9A): 3B-6B.
 31. Pedersen ME, Cockcroft JR. The vasodilatory beta-blockers. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9(4): 269-277.
 32. De Cree J, Van Nueten L, Ceukens H, Verhaegen H. Comparative cardiac haemodynamics of bisoprolol, celiprolol, carvedilol and nebivolol in normal volunteers. *Int J Clin Pharmacol Res* 1992; 12(4): 159-163.
 33. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, Tendera M, Waagstein F, Kjeldsen S, Lechat P, Torp-Pedersen C, Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004 Aug 25(15): 1341-1362.
 34. Doughty RN, White HD. Carvedilol: use in chronic heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2007 Jan; 5(1): 21-31.
 35. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjeldsen S, Wikstrand J, El Allaf D, Vitovec J, Adershvile J, Hallen M, Dietz R, Neuhaus Kl, Jánosi A, Thorgeirsson G, Dunselman PH, Gullestad L, Kuch J, Herlitz J, Rickenbacher P, Ball S, Gottlieb S, Deedwania P. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA*. 2000 Mar 8; 283(10): 1295-1302.
 36. Rosenber J, Gustafsson F. Bisoprolol for congestive heart failure. *Expert Opin Pharmacother* 2008; 9(2): 293-300.
 37. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tawazil L, Spinarova L, Toman J, Böhm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26(3): 215-225.
 38. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Kardesoglu E, Kilic S, Turhan H, Yilmaz M, Ozcan O, Yaman H, Isik E, Fici F. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on oxidative stress, insulin resistance, plasma adiponectin and soluble P-selectin levels in hypertensive patients. *J Hypertens* 2006; 24(3): 591-596.
 39. Doumas M, Tsakiris A, Douma S, Grigorakis A, Papadopoulos A, Hounta A, Tsodras S, Dimitriou D, Glamarellou H. Beneficial effects of switching from beta-blockers to nebivolol on the erectile function of hypertensive patients. *Asian J Androl* 2006; 8(2): 177-182.
 40. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs. chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283: 1967-1975.
 41. Luben J, Wagener G, Kirwan BA, de Brouwer S, Poole-Wilson PA; ACTION (A Coronary artery disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS) investigators. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with symptomatic stable angina and hypertension: the ACTION trial. *J Hypertens* 2005; 23(3): 641-648.
 42. White WB. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the treatment of hypertension: an update. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2007; 9(11): 876-882.
 43. Garg R, Yusuf S. Collaborative Group on ACE-inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273: 1450-1456.
 44. Pfeiffer MA. Angiotensin-converting enzyme inhibition in congestive heart failure: benefit and perspective. *Am Heart J* 1993 Sep; 126(3 Pt 2): 789-793.
 45. Fletcher MD, Yusuf S, Kober L, et al. for the ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000; 355: 1575-1581.
 46. Palardy M, Ducharme A, O'Meara E. Inhibiting the renin-angiotensin system with ACE inhibitors or ARBs after MI. *Curr Heart Fail Rep* 2007; 4(4): 190-197.
 47. Fox KM, Henderson JR, Bertrand ME, Ferrari R, Remme WJ, Simoons ML. The European trial on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease (EUROPA). *Eur Heart J* 1998 Sep; 19(Suppl): J52-55.
 48. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-1462.
 49. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, Ponticelli

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

- C, Ritz E, Zucchelli P. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334(15): 939-945.
50. Gatra L, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Intern Med* 1997; 127: 337-345.
51. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med* 2000; 160(5): 685-693.
52. Cohn JN, Tognoni G on behalf of Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 167-175.
53. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Yusuf S, Pocock S; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: The CHARM-Overall Program. *Lancet* 2003; 362(9386): 759-766.
54. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, Drexler H, Komajda M, Martinez FA, Riegger GA, Malbecq W, Smith RD, Gupta S, Poole-Wilson PA; HEAAL Investigators. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009; 374(9704): 1840-1848.
55. Papademetriou V, Farsang C, Elmfeldt D, Hofman A, Lithell H, Olofsson B, Skoog I, Trenkwalder P, Zanchetti A, for the SCOPE study group. Stroke prevention with the angiotensin II type-1 receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension. The Study on Cognition and Prognosis in Elderly (SCOPE). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1175-1180.
56. Schrader J, Luders S, Kulschewsky A, et al., The ACCESS Study. Evaluation of acute candesartan cilexetil therapy in stroke survivors. *Stroke* 2003; 34: 1699-1703.
57. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-869.
58. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-869.
59. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, Wang X, Maggioni A, Budaj A, Chaitrathan S, Dickstein K, Kellet M, Metzstrinne K, Oto A, Parkhomenko A, Piegas LS, Svendsen TL, Teo KK, Yusuf S; ONTARGET investigators. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372(9638): 547-553.
60. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870-878.
61. Reboldi G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Manca G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *J Hypertens* 2008; 26(7): 1282-1289.
62. Straus MH, Lonn EM, Verma S. Is the jury out? Class specific differences on coronary outcomes with ACE-inhibitors and ARBs: Insight from meta-analysis and the Blood Pressure Lowering Treatment Trialist Collaboration. *Eur Heart J* 2005; 26: 2351-2353.
63. Cheung BM, Cheung GT, Laufer JJ, Lau CP, Kumana CR. Meta-analysis of large outcome trials of angiotensin receptor blockers in hypertension. *J Hum Hypertens* 2006; 20: 37-43.
64. Abuissa H, Jones PG, Marso SP, O'Keefe JH Jr. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for prevention of type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 821-826.
65. Lindholm LH, Persson M, Alaupovic P, Carlberg B, Svensson A, Samuelsson O. Metabolic outcome during 1 year in newly detected hypertensives: results of the Antihypertensive Treatment and Lipid Profile in a North of Sweden Efficacy Evaluation (ALPINE study). *J Hypertens* 2003; 21: 1563-1574.
66. Wuerzner G, Azizi M. Renin inhibition with aliskiren. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2008; 35(4): 426-430.
67. Müller DN, Derer W, Dechend R. Aliskiren—mode of action and preclinical data. *J Mol Med* 2008; 86(6): 659-662.
68. Krop M, Garredts IM, de Bruin RJ, van Cool JM, Fisher ND, Hollenberg NK, Jan Danser AH. Aliskiren accumulates in renin secretory granules and binds plasma prorenin. *Hypertension* 2008; 52(6): 1076-1083.
69. Danser AH. (Pro)renin receptors: are they biologically relevant? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009; 18(1): 74-78.
70. Singh VP, Le B, Rhode R, Baker KM, Kumar R. Intracellular angiotensin II production in diabetic rats is correlated with cardiomyocyte apoptosis, oxidative stress, and cardiac fibrosis. *Diabetes* 2008 Dec; 57(12): 3297-3306.
71. Sakoda M, Ichihara A, Kurauchi-Mito A, Narita T, Kinouchi K, Murohashi-Bokuda K, Saleem MA, Nishiyama A, Suzuki F, Itoh H. Aliskiren inhibits intracellular angiotensin II levels without affecting (pro)renin receptor signals in human podocytes. *Am J Hypertens* 2010; 23(5): 575-580.
72. Musini VM, Fortin PM, Bassett K, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 8(4): CD007066.
73. Musini VM, Fortin PM, Bassett K, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens* 2009; 23(8): 495-502.
74. Luft FC, Weinberger MH. Antihypertensive therapy with aliskiren. *Kidney Int* 2008; 73(6): 679-683.
75. Pimenta E, Oparil S. Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5(1): 453-463.
76. Solomon SD, Appelbaum E, Manning WJ, Verma A, Berglund T, Lukashovich V, Cherif Papst C, Smith BA, Dahlöf B; Aliskiren in Left Ventricular Hypertrophy (ALVH) Trial Investigators. Effect of the direct renin inhibitor aliskiren, the angiotensin receptor blocker losartan, or both on left ventricular mass in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2009 Feb 3; 119(4): 530-537.
77. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK; AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008 5; 358(23): 2433-2446.
78. Reappraisal of European Guidelines on hypertension management: a European Society of hypertension task force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121-2158.
79. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-1762.
80. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *UKPDS 38. BMJ* 1998; 317: 703-713.
81. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes Care* 2010, 33 (suppl 1): S1-S61.
82. Petterson JC, Adler S, Bukart JM, et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD). *Ann Intern Med* 1995; 123: 754-762.
83. Du X, Cruickshank K, McNamee R, et al. Case-Control of stroke and quality of hypertension control in north west England. *BMJ* 1997; 341: 272-276.
84. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupta J, Gatlin M, Velazquez EJ. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359(23): 2417-2428.
85. Bakris GL, Saraf PA, Weir MR, Dahlöf B, Pitt B, Jamerson K, Velazquez EJ, Staikos-Byrne L, Kelly RY, Shi V, Chiang Y, Weber MA, for the ACCOMPLISH Trial investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a pre-specified secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375(9721): 1173-1181.

ANEXO D: TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO (CONTINUAÇÃO).

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Diretrizes

86. MacKinnon M, Shurraw S, Akbari A, Knoll GA, Jaffey J, Clark HD. Combination therapy with an angiotensin receptor blocker and an ACE inhibitor in proteinuric renal disease: a systematic review of the efficacy and safety data. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(1): 8–20.
87. Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JF. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med* 2008; 148(1): 30–48.
88. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S. Mechanisms and treatment of resistant hypertension. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2008; 10(3): 239–244.
89. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioli MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009; 373(9678): 1849–1860.
90. Busnello RG, Melchior R, Faccin C, et al. Características associadas ao abandono do acompanhamento de pacientes hipertensos atendidos em um ambulatório de referência. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76: 349–351.
91. Pierin AMG, Mion Jr D, Fukushima J, Pinto AR, Kaminaga M. O perfil de um grupo de pessoas hipertensas de acordo com conhecimento e gravidade da doença. In: *Rev Esc Enf USP* 2001; 35: 11–18.
92. Lessa J, Fonseca J. Raça, aderência ao tratamento e/ou consultas e controle da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*, 1997; 68: 443–449.
93. Strelac MAM, Pierin AMG, Mion Jr D. A influência do conhecimento sobre a doença e atitude frente a tomada dos remédios no controle da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81: 349–354.
94. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(5): 424–428.
95. Pierin AMG, Strelac MAM, Mion Jr D. O desafio do controle da hipertensão arterial e a adesão ao tratamento. In: Pierin AMG. *Hipertensão arterial: uma proposta para o cuidar*. São Paulo: Ed. Manole, 2004; p. 275–289.
96. Vicek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens* 2008; 26: 657–662.
97. Dib MW, Riera R, Ferraz MB. Estimate of the annual cost of arterial hypertension treatment in Brazil. *Pan American Journal of Public Health* 2010 (in press).
98. WHO Technical Report Series, no. 628, 1978 (Arterial hypertension: report of a WHO Expert Committee, p. 9)
99. Disponível em: <http://educacao.cardiol.br/coracoesdobrasil>. Acessado em 25 de Maio de 2009.
100. Moreira GC, Cipullo JP, Marín JF, Ciorlia LA, Godoy MR, Cesarino CB, Cordêiro JA, Lupino PL, Ciorlia G, Burdmann EA. Evaluation of the awareness, control and cost-effectiveness of hypertension treatment in a Brazilian city: populational study. *J Hypertens* 2009; 27(9): 1900–1907.

Capítulo 7 - Hipertensão arterial sistêmica secundária

A hipertensão arterial sistêmica secundária (HAS-S) tem prevalência de 3% a 5%. Antes de se investigarem causas secundárias de HAS deve-se excluir:

- medida inadequada da PA;
- hipertensão do avental branco;
- tratamento inadequado;
- não-adesão ao tratamento;
- progressão das lesões nos órgãos-alvos da hipertensão;
- presença de comorbidades;
- interação com medicamentos.

As situações em que se deve investigar a possibilidade de HAS-S estão na tabela 1.

A seguir, serão discutidas as principais causas de HAS-S.

7.1 - Hiperaldosteronismo primário (HAP)

É um grupo de doenças nas quais a produção de aldosterona está aumentada de uma forma relativamente autônoma em relação ao sistema renina-angiotensina, não sendo suprimível por sobrecarga salina ou bloqueio do SRAA. Essas doenças são representadas, principalmente, pela hiperplasia bilateral das adrenais (HBA) e pelo adenoma unilateral produtor de aldosterona (APA), mas podem ser causadas por hiperplasia adrenal unilateral, carcinoma adrenal, tumores extra-adrenais produtores de aldosterona, ou ter origem genética. A

prevalência do HAP na população de hipertensos, de modo geral, está em torno de 6,1%, mas pode variar de 3% a 22%, sendo mais alta nos hipertensos em estágio 3 e/ou de difícil controle. Sabe-se que a prevalência de hipopotassemia no hiperaldosteronismo primário varia de 9% a 37%¹⁻³.

As etapas para rastreamento, confirmação de diagnóstico e tratamento estão descritas na figura 1.

7.2 - Feocromocitoma e paragangliomas

São tumores de células argentafins que se localizam na medula adrenal (feocromocitomas) ou em regiões extra-adrenais (paragangliomas), que, em geral, produzem catecolaminas e se associam a quadro clínico de HAS paroxística (30% dos casos) ou sustentada com ou sem paroxismos (50% a 60%). O diagnóstico laboratorial do tumor é baseado nas dosagens de catecolaminas e seus metabólitos no sangue e na urina (tabela 2).

Para o diagnóstico topográfico dos tumores e de metástases, os métodos de imagens recomendados são: tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM), ambas com sensibilidade próxima a 100% para tumores adrenais. Entretanto, a RNM mostra-se superior na identificação dos paragangliomas. O mapeamento de corpo inteiro com metaiodobenzilguanidina (MIBG) tem sensibilidade de 56% para os tumores malignos a 85% para os tumores benignos, com especificidade aproximada de 100%. Octreoscan, mapeamento ósseo e tomografia por emissão de pósitrons (PET) com diferentes marcadores podem ser decisivos quando os exames de