

ABORDAGEM INTERDISCIPLINAR NO CONTROLE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Organizador

LEANDRO DOS SANTOS



Editora Poisson



Leandro dos Santos
(Organizador)

Abordagem interdisciplinar no controle da Hipertensão Arterial Sistêmica

1ª Edição

Belo Horizonte

Poisson

2022

Editor Chefe: Dr. Darly Fernando Andrade

Conselho Editorial

Dr. Antônio Artur de Souza – Universidade Federal de Minas Gerais

Ms. Davilson Eduardo Andrade

Dra. Elizângela de Jesus Oliveira – Universidade Federal do Amazonas

Msc. Fabiane dos Santos

Dr. José Eduardo Ferreira Lopes – Universidade Federal de Uberlândia

Dr. Otaviano Francisco Neves – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Dr. Luiz Cláudio de Lima – Universidade FUMEC

Dr. Nelson Ferreira Filho – Faculdades Kennedy

Ms. Valdiney Alves de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

T674

Abordagem interdisciplinar no controle da Hipertensão Arterial Sistêmica/ Organização: Leandro dos Santos, Editora Poisson - Belo Horizonte - MG:2022

Formato: PDF

ISBN: 978-65-5866-205-1

DOI: 10.36229/978-65-5866-205-1

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

1.Saúde 2.Medicina 3. Enfermagem I. SANTOS, Leandro dos II. Título

CDD-610

Sônia Márcia Soares de Moura – CRB 6/1896

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos seus respectivos autores.



O conteúdo deste livro está licenciado sob a Licença de Atribuição Creative Commons 4.0.

Com ela é permitido compartilhar o livro, devendo ser dado o devido crédito, não podendo ser utilizado para fins comerciais e nem ser alterada.

www.poisson.com.br
contato@poisson.com.br



Dedico

AOS MEUS PAIS SEBASTIÃO E ELIANE

Pelos sólidos valores e amor incondicional

AO MEU IRMÃO LUCAS

Pelos laços de amizade muito além dos de sangue

À MINHA FILHA LAURA

Por ser muito além dos meus melhores sonhos

A DEUS

Por ter me presenteado com esta família

Organizador

Leandro dos Santos

Graduado em Medicina Veterinária (2001) e Licenciado em Educação Física (2014).

Mestre (2005) e Doutor (2015) em Biologia Funcional e Molecular, área de concentração em Fisiologia (UNICAMP).

Professor do Magistério Superior na UFRPE-UAST.

Colaboradores

Heder Frank Gianotto Estrela

Farmacêutico. Mestre em Biologia Funcional e Molecular, área de concentração em Fisiologia (UNICAMP). Doutor em Farmacologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor de Farmacologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí (FMJ) e do Centro Universitário São Camilo (CUSC).

José Antonio Dias Garcia

Doutor em Biologia Funcional e Molecular pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Professor do IFSULDEMINAS e da Universidade José do Rosário Vellano. Bolsista de Desenvolvimento Tecnológico Industrial do CNPq - Nível B.

Luiz Alberto Ferreira Ramos

Formação acadêmica em Educação Física pela PUCCAMP - FAEFI - 1985.

Mestrado em 2010 e Doutorado em Biologia Funcional e Molecular pelo Departamento de Biologia Estrutural e Molecular do IB - UNICAMP - 2014.

Pesquisador colaborador junto ao IB - Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP.

Professor na empresa Secretaria da Educação do Estado de São Paulo.

Marcia Carvalho Garcia

Nutricionista, Mestre e Doutora em Biologia Funcional e Molecular pela UNICAMP. Pós-Doutorado pela UNIFESP/BS. Membro do Laboratório de Biologia do Estresse-BEST/Unifesp.

Docente em Fisiologia na Faculdade Paulista de Ciências da Saúde (FPCS)/Associação Paulista para o Desenvolvimento da Medicina (SPDM).

Tales Lyra de Oliveira

Graduação em Fisioterapia pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas – UNCISAL, Especialização em Metodologias Ativas de Aprendizagem com Ênfase na Formação Docente pela Universidade Municipal de São Caetano do Sul - USCS, Mestrado em Ciências da Saúde (Área de concentração: Estudos clínicos e experimentais em saúde) pela Universidade Federal de Alagoas - UFAL e Doutorado em Ciências (Área de concentração: Fisiofarmacologia) pela Escola Paulista de Medicina - EPM / Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP. Atualmente, realiza Pós-doutoramento (Área de concentração: Fisiopatologia Experimental) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP.

Valério Garrone Barauna

Graduado e Mestre em Educação Física pela Universidade de São Paulo. Doutorado em Ciências Médicas pelo Incor/Fm-USP. Atualmente é professor de Fisiologia Humana e Fisiologia do Exercício Físico na Universidade Federal do Espírito Santo (UFES) e membro do colegiado dos Programas de Pós-Graduação em Educação Física (PPGEF) e Ciências Fisiológicas (PPGCF) pela UFES, e em Ciências Médicas pela Universidade Estadual de Santa Cruz (UESC).

Valnice de Oliveira Nogueira

Doutora em Ciências pela UNIFESP - Linha de Gestão, Gerenciamento e Educação em Saúde e Enfermagem. Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Enfermagem em Doenças Crônicas Não Transmissíveis pela UFSC, Docência Universitária pela UNINOVE, Gerenciamento dos Serviços de Enfermagem pela UNIFESP, Especialista em Cuidados Intensivos pela USP. Na UERJ, cursou Habilitação em Saúde Pública. Bacharel e Licenciatura em Enfermagem pela Universidade Católica de Petrópolis. Licenciada em Pedagogia pela UNINOVE. Atualmente é Coordenadora Titular da Comissão de Residência Multiprofissional em Saúde da Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo (COREMU SMS/SP), Membro da Câmara Técnica de Educação e Pesquisa do Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo e Conselheira Municipal de Promoção de Igualdade Racial São Paulo- 2021/2023.

SUMÁRIO

Capítulo 1: Mecanismos fisiológicos de regulação da pressão arterial sistêmica 08

Leandro dos Santos, Heder Frank Gianotto Estrela, José Antonio Dias Garcia, Tales Lyra de Oliveira, Valério Garrone Barauna

DOI: 10.36229/978-65-5866-205-1.CAP.01

Capítulo 2: Conceito, epidemiologia e classificação da hipertensão arterial sistêmica 20

Tales Lyra de Oliveira, Heder Frank Gianotto Estrela e Leandro dos Santos

DOI: 10.36229/978-65-5866-205-1.CAP.02

Capítulo 3: Tratamento farmacológico da hipertensão arterial sistêmica 31

Heder Frank Gianotto Estrela, Leandro dos Santos, Marcia Carvalho Garcia e Tales Lyra de Oliveira

DOI: 10.36229/978-65-5866-205-1.CAP.03

Capítulo 4: O impacto do hábito alimentar ocidental, das dietas e dos alimentos no controle da hipertensão 49

Marcia Carvalho Garcia, Heder Frank Gianotto Estrela e Leandro dos Santos

DOI: 10.36229/978-65-5866-205-1.CAP.04

Capítulo 5: Atividade física e hipertensão arterial sistêmica 61

Luiz Alberto Ferreira Ramos

DOI: 10.36229/978-65-5866-205-1.CAP.05

Capítulo 6: O enfermeiro na assistência a hipertensão arterial sistêmica 72

Valnice de Oliveira Nogueira

DOI: 10.36229/978-65-5866-205-1.CAP.06

CAPÍTULO

01

Mecanismos fisiológicos de regulação da pressão arterial sistêmica

Leandro dos Santos

Heder Frank Gianotto Estrela

José Antonio Dias Garcia

Tales Lyra de Oliveira

Valério Garrone Barauna

1 - INTRODUÇÃO E CONCEITO

Antes de iniciarmos o estudo dos mecanismos fisiológicos de controle da pressão arterial (PA), faremos uma breve revisão de conceitos importantes sobre o Sistema Cardiovascular para um melhor entendimento do assunto.

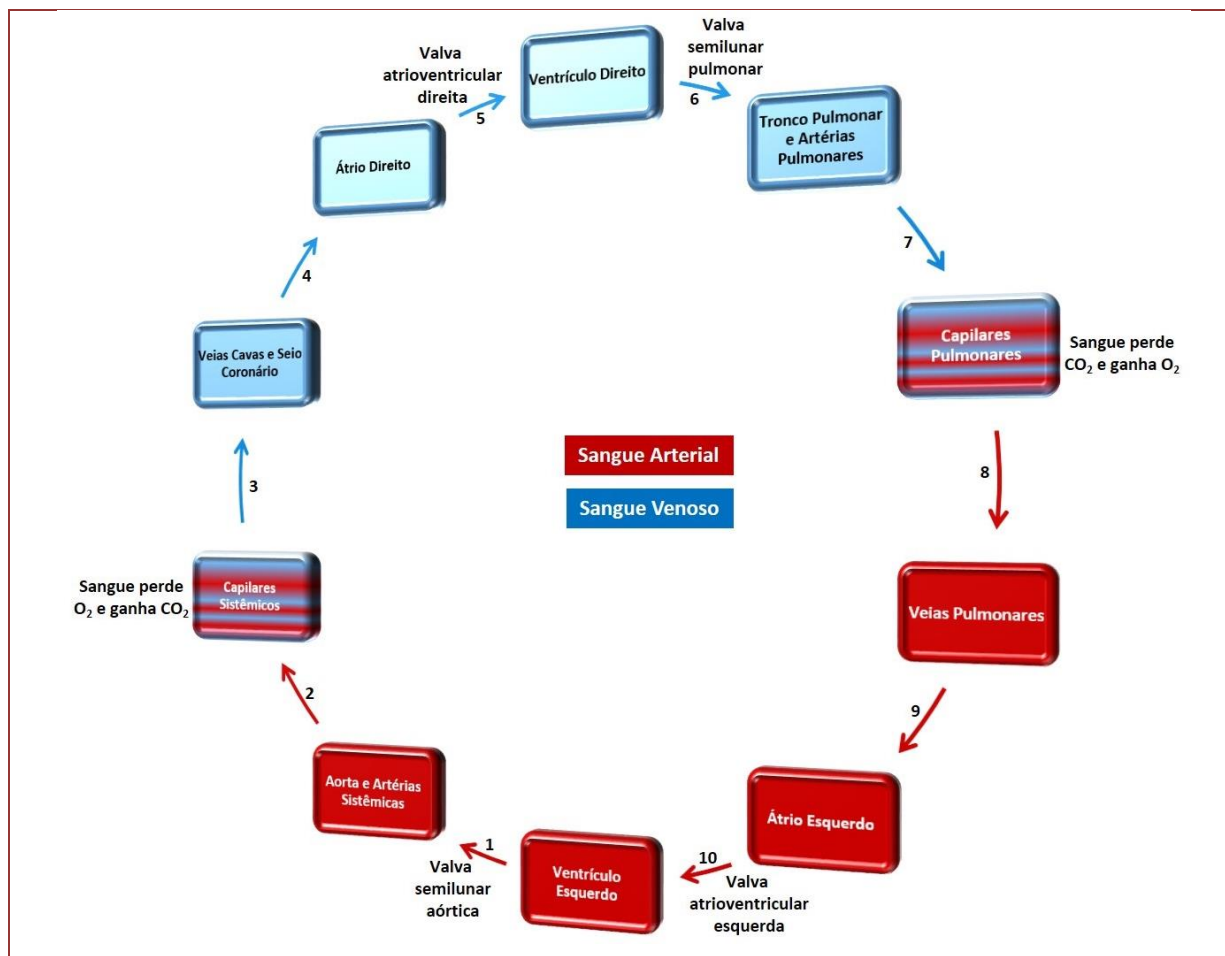
O Sistema Cardiovascular é composto pelos seguintes componentes: sangue, vasos sanguíneos e coração. As funções deste sistema são:

- Transporte de oxigênio (O₂), nutrientes (glicose, aminoácidos, ácidos graxos, vitaminas, etc.) e água até os tecidos.
- Transporte de produtos do metabolismo celular como dióxido de carbono (CO₂), ureia, creatinina, etc. até os órgãos excretores.
- Transporte de hormônios até as células-alvos e síntese do hormônio Peptídeo Natriurético Atrial (PNA).
- Participação na regulação da temperatura corporal.

O Sistema Cardiovascular Humano é fechado, ou seja, o sangue está contido no interior do coração (órgão muscular contrátil dividido em quatro câmaras: átrios direito e esquerdo e ventrículos direito e esquerdo) e dos vasos sanguíneos. O sangue no Sistema Cardiovascular percorre dois circuitos simultâneos denominados de **Circulação Sistêmica** e **Circulação Pulmonar**. O trajeto do sangue na Circulação Sistêmica é o seguinte (**figura 1.1**): 1 - o ventrículo esquerdo ejeta sangue arterial (rico em O₂ e pobre em CO₂) na aorta e suas ramificações sistêmicas (artéria renal, esplênica, etc.); 2 - o sangue chega nos capilares sistêmicos, onde perde O₂ para as células e capta o CO₂ destas; 3 - o sangue venoso (pobre em O₂ e rico em CO₂) vai para as veias cavas inferiores e superiores e para o seio coronário; 4 - sangue chega no átrio direito; 5 - o sangue passa do átrio direito para o ventrículo direito. O trajeto do sangue na Circulação Pulmonar é o seguinte (**figura 1.1**): 6 - o sangue é bombeado pelo ventrículo direito para o pulmão através do tronco pulmonar e suas ramificações (artérias pulmonares); 7 - o sangue chega nos capilares pulmonares onde perde CO₂ e ganha O₂ tornando-se novamente sangue arterial; 8 - sangue passa pelas veias pulmonares e; 9 - chega no átrio esquerdo; 10 - do átrio esquerdo o sangue vai para o ventrículo esquerdo tendo início

novamente a Circulação Sistêmica. As valvas têm a função de impedir o refluxo sanguíneo e são em número de quatro: duas atrioventriculares, como o próprio nome diz entre os átrios e ventrículos (esquerda ou mitral e direita ou tricúspide) e duas semilunares (na saída da aorta a semilunar aórtica e na saída do tronco pulmonar a semilunar pulmonar).

Figura 1.1 - Trajeto do sangue na Circulação Sistêmica e Circulação Pulmonar.



Fonte: elaborado por Leandro dos Santos

Porém, pode-se fazer a seguinte pergunta: mas, por que o sangue circula? Circula, porque existe uma bomba, o coração, e porque há uma diferença de pressão tanto na circulação sistêmica quanto na pulmonar. A pressão é sempre maior próximo da bomba, quando os ventrículos ejetam sangue, e conforme o sangue circula e entra em atrito com os vasos sanguíneos essa pressão vai diminuindo, tornando-se bem menor quando o sangue retorna ao coração (átrios). Interessante destacar que coração e vasos sanguíneos são adaptados a essa diferença de pressão. Por exemplo, o ventrículo esquerdo possui uma parede muscular bem mais espessa em relação ao ventrículo direito. Isso permite que, embora ambos ejetem a mesma quantidade de sangue, a pressão ejetada pelo ventrículo esquerdo é bem maior, pois, é necessário que o sangue percorra grandes distâncias, oxigenando células inclusive no seu pé. Já se o ventrículo direito ejetasse sangue com muita pressão para os pulmões, a pressão no interior dos

capilares pulmonares iria aumentar de tal forma que o líquido extravasaria para o interstício pulmonar levando a um edema pulmonar. Outro exemplo de adaptação, reside no fato das artérias terem duas camadas elásticas e uma parede muscular mais espessa. Graças a essa adaptação, quando o ventrículo ejeta sangue sob alta pressão esses vasos não se rompem, mas se moldam a esse súbito aumento. Porém, quando o ventrículo relaxa (diástole) a energia acumulada nas camadas elásticas tensionadas durante a contração ventricular (sístole) se transforma em energia cinética quando essas mesmas camadas voltam para a sua conformação inicial, permitindo, assim, a circulação do sangue mesmo quando os ventrículos estão em diástole. Ainda percebemos outro exemplo de adaptação do sistema a essas diferenças de pressões quando observamos a camada mais interna nas veias. Nesta camada existem as válvulas, que assim como as valvas citadas, elas estão ali para impedir o refluxo do sangue, haja vista a necessidade do retorno deste ao coração sob baixa pressão e muitas vezes contra a gravidade, quando o sangue do pé, por exemplo, retorna ao coração mesmo quando estamos em posição ortostática.

Com esta breve introdução, podemos agora conceituar Pressão Arterial como sendo **a força que o sangue exerce na parede das artérias.**

2 - FATORES QUE AFETAM A REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Como ponto de partida para entendermos os diversos fatores que afetam a pressão arterial, usaremos a fórmula:

$$PA = DC \times RPT, \text{ onde:}$$

PA é pressão arterial, DC é débito cardíaco e RPT é resistência periférica total. RPT se refere a todas as resistências oferecidas pelos vasos sanguíneos ao fluxo sanguíneo. DC é o volume de sangue que cada ventrículo ejeta por minuto. DC é o produto do volume sistólico (VS) pela frequência cardíaca (FC):

$$DC = VS \times FC$$

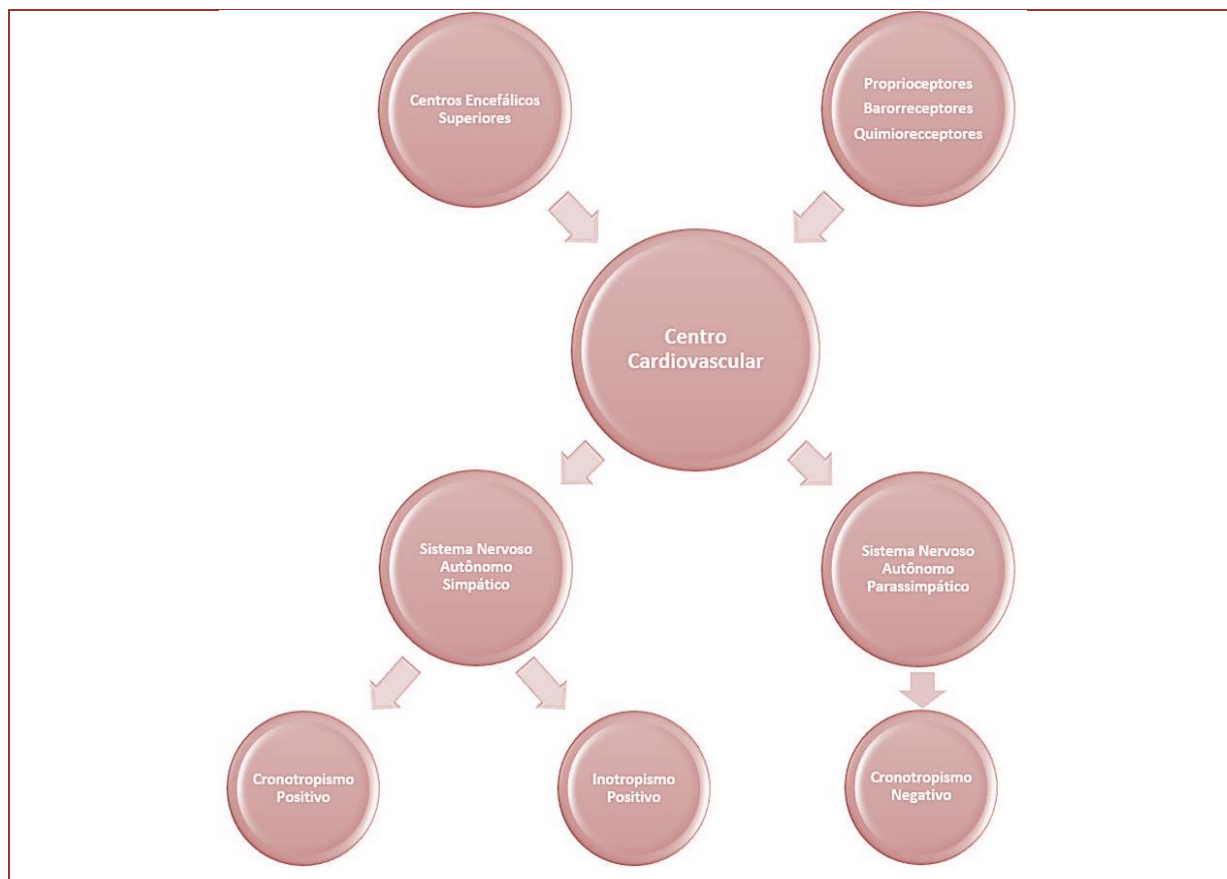
VS é o volume de sangue que o ventrículo ejeta a cada sístole (contração). FC é o número de batimentos cardíacos por minuto. Todos os valores são diretamente proporcionais, onde se aumentar, por exemplo, o VS se aumenta o DC. Aumentando o DC se aumenta a PA.

2.1 - FATORES QUE AFETAM O DÉBITO CARDÍACO

Para entendermos os diversos fatores que afetam o DC, precisamos compreender como o Sistema Nervoso controla o coração, alterando assim a FC e o VS. O **Centro Cardiovascular**, localizado no bulbo (medula oblonga), recebe aferências (entradas) tanto de centros encefálicos superiores como córtex cerebral, sistema límbico e hipotálamo quanto de receptores sensoriais como proprioceptores (receptores relacionados ao posicionamento do nosso corpo no espaço), quimiorreceptores (receptores que captam a variação de oxigênio, dióxido de carbono e hidrogênio) e barorreceptores (receptores que captam aumento da pressão). Partem do centro cardiovascular duas eferências (saídas):

- 1) neurônios pré-motores do simpático que ativam fibras do sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) cujos corpos de neurônios estão localizados na medula espinal. Os axônios dessas fibras deixam o sistema nervoso central a partir da região toracolombar da medula espinal e levam ao aumento da FC (cronotropismo positivo) e da força de contração cardíaca (inotropismo positivo).
- 2) fibras do sistema nervoso autônomo parassimpático (SNAP), representadas pelo par craniano número X, o Nervo Vago. As fibras do Nervo Vago levam a uma diminuição da FC (cronotropismo negativo) (**figura 1.2**).

Figura 1.2 - Aferências e eferências do Centro Cardiovascular.



Fonte: Elaborado por Leandro dos Santos

Não é de se estranhar, portanto, que emoções (sistema límbico) como medo, raiva, ansiedade e lembranças traumáticas, ou o simples fato de realizarmos operações matemáticas (córtex cerebral) causem alterações cardíacas como aumento da frequência cardíaca, bem como o ato de meditar cause cronotropismo negativo.

Para alterar o DC, os fatores têm que necessariamente alterar o VS e/ou a FC. Os fatores que aumentam o VS são:

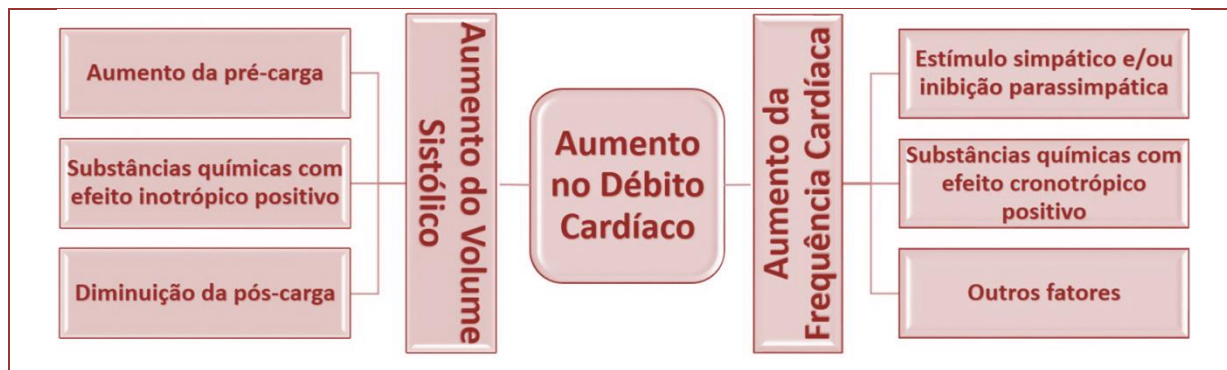
- **Aumento da pré-carga:** esta pode ser entendida como o grau de tensão do músculo cardíaco quando ele começa a se contrair. O coração está sob a chamada lei de Frank-Starling, que para ser compreendida, faremos uma analogia com um elástico. Quanto maior for o estiramento de um elástico, com mais força ele retornará a sua conformação inicial. Trazendo para o músculo cardíaco: quanto maior o retorno venoso ao coração (quando por exemplo, praticamos uma atividade física), maior será o volume de sangue presente nos ventrículos quando estes estiverem totalmente relaxados (imediatamente antes de contrair). Este volume é conhecido como volume diastólico final. Dentro de certos limites, quanto mais as fibras cardíacas ventriculares forem estiradas, com mais força elas irão se contrair, aumentando assim o VS.
- **Diminuição da pós-carga:** é a carga contra a qual o músculo cardíaco exerce sua força contrátil. Uma maior pressão na aorta, por exemplo, causa aumento na pós-carga, exigindo uma força contrátil maior do ventrículo esquerdo para vencer esse aumento de carga. De forma contrária, uma insuficiência das valvas semilunares, ou seja, quando estas ao invés de estarem totalmente fechada, se encontram parcialmente abertas, as pressões no interior da aorta e do tronco pulmonar se tornam menores, ocorrendo, portanto, uma diminuição da pós-carga.
- **Substâncias químicas com efeito inotrópico positivo:** algumas substâncias químicas causam aumento na força de contração das fibras cardíacas. Dentre estas substâncias estão a epinefrina e norepinefrina (liberadas pelas fibras pós-ganglionares simpáticas no coração e pela glândula suprarrenal), íons cálcio, hormônios tireoidianos, etc.

Os fatores que aumentam a FC são:

- **Estímulo simpático e/ou inibição parassimpática:** por exemplo, quando experimentamos uma sensação de perigo.
- **Substâncias químicas com efeito cronotrópico positivo:** hormônios tireoidianos e cálcio, por exemplo.
- **Outros fatores:** aumento da temperatura corporal, baixo condicionamento físico, pouca idade, etc.

A relação dos fatores que levam ao aumento do DC está esquematizada na **figura 1.3**.

Figura 1.3 - Relação dos fatores que levam ao aumento do Débito Cardíaco.



Fonte: Elaborado por Leandro dos Santos

2.2 - FATORES QUE AFETAM A RESISTÊNCIA PERIFÉRICA TOTAL

A RPT, pode ser compreendida através da fórmula:

$$R = 8l\eta/r^4, \text{ onde:}$$

R é a resistência, l é o comprimento dos vasos, η é a viscosidade do sangue e r é o raio dos vasos. Assim, os fatores que causam um aumento da RPT são (**figura 1.4**):

- **Aumento no comprimento total dos vasos sanguíneos:** quanto maior este comprimento, maior será a resistência ao fluxo sanguíneo. A obesidade, por exemplo, leva ao aumento da resistência periférica total, pois, para nutrir o tecido adiposo extra, é necessária a formação de novos vasos sanguíneos.
- **Aumento na viscosidade do sangue:** quanto maior a viscosidade do sangue, maior será a resistência ao fluxo sanguíneo. Dificuldades respiratórias, por exemplo, levam ao aumento no número de hemácias (policitemia), aumentando assim, a viscosidade do sangue.
- **Redução do raio dos vasos sanguíneos:** a redução do raio é um poderoso fator relacionado ao aumento da resistência. Note que pela fórmula, o raio além de ser inversamente proporcional a resistência, encontra-se elevado a quarta potência. Portanto, alterações que levem a pequenas reduções no calibre do vaso, são capazes de causar grande aumento na resistência periférica total, como, por exemplo uma ativação do sistema nervoso autônomo simpático frente a uma reação de luta ou fuga.

Figura 1.4 - Relação dos fatores que levam ao aumento da Resistência Periférica Total.

Fonte: Elaborado por Leandro dos Santos

3 - REGULAÇÃO NEURO-HORMONAIS DA PRESSÃO ARTERIAL

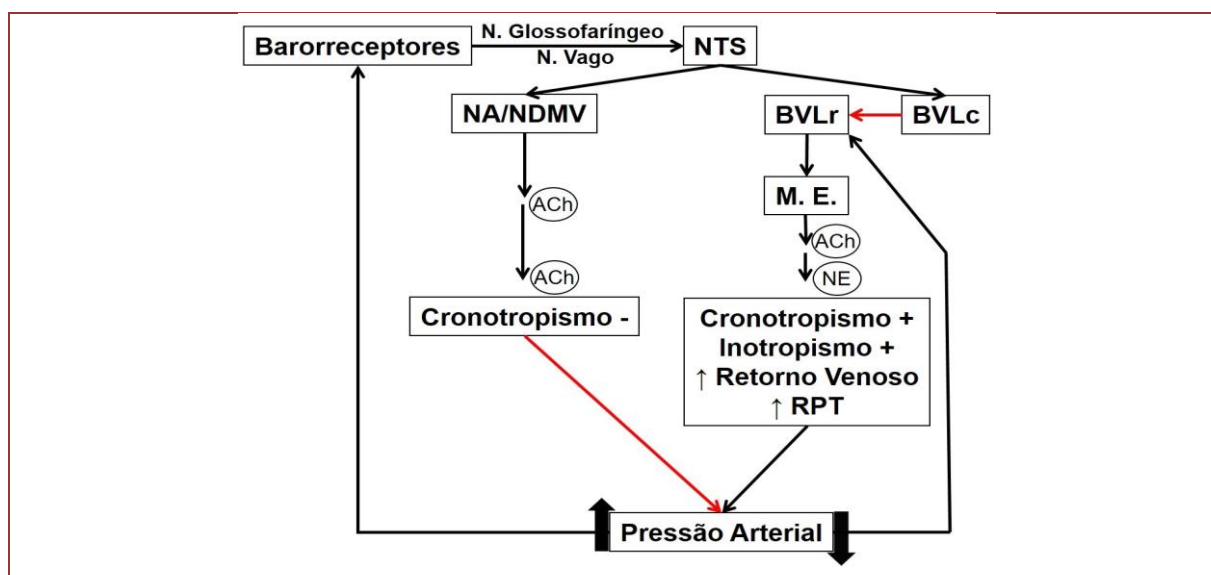
Examinaremos a seguir os principais mecanismos relacionados a regulação fisiológica da pressão arterial. Embora esses mecanismos atuem em conjunto, durante todo o tempo, por uma questão didática os dividiremos em mecanismos neurais e mecanismos hormonais.

3.1 - MECANISMOS NEURAIS DE REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A) Barorreceptores

Os barorreceptores estão localizados no arco da aorta e no seio carotídeo e são responsáveis por captar aumento nos níveis pressóricos. Como já mencionamos, o centro cardiovascular está localizado no bulbo (também conhecido como medula oblonga). Este centro está dividido em núcleos e bulbos (**figura 1.5**). Quando a pressão arterial tende a diminuir, neurônios pré-motores do simpático partem do **Bulbo Ventro-Lateral Rostral (BVLr)**, projetam seus axônios pela medula espinal (ME) e ativam fibras pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) cujos corpos de neurônios estão aí localizados. Essas fibras pré-ganglionares liberam acetilcolina (ACh) na fenda sináptica com as fibras simpáticas pós-ganglionares estimulando essas fibras. As fibras pós-ganglionares então liberam principalmente norepinefrina (NE) nos órgãos efetores (coração e vasos sanguíneos).

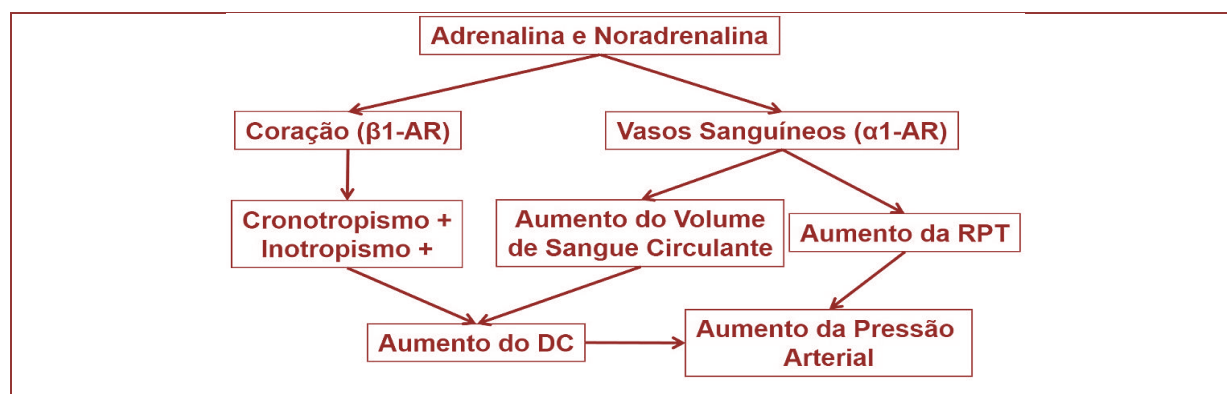
Figura 1.5 - Regulação da Pressão Arterial comandada pelos Barorreceptores.



Fonte: elaborado por Leandro dos Santos e José Antonio Dias Garcia. Setas pretas finas indicam estímulo, setas vermelhas inibição e setas pretas largas aumento ou diminuição. NTS - Núcleo do Trato Solitário, NA - Núcleo Ambíguo, NDMV - Núcleo Dorso Motor Ventral, BVLr - Bulbo Ventro-Lateral Rostral, ME - Medula Espinal, BVLc - Bulbo Ventro-Lateral Caudal, ACh - acetilcolina e NE - norepinefrina.

A NE atua nos receptores adrenérgicos tipo β_1 (β_1 -AR), levando ao aumento da frequência cardíaca (cronotropismo positivo) e da força de contração (inotropismo positivo), aumentando assim o débito cardíaco (DC). A NE também atua nos receptores adrenérgicos tipo α_1 (α_1 -AR) dos vasos sanguíneos levando a uma vasoconstrição (diminuição do calibre dos vasos). Com a vasoconstrição das veias e vênulas (principal reservatório de sangue do sistema cardiovascular), aumenta o retorno venoso para o coração e conseqüentemente a pré-carga e o DC. Já a vasoconstrição causada pela NE nas artérias e arteríolas leva a um aumento da resistência periférica total (RPT). O aumento da RPT e do DC levam ao aumento da PA (**figuras 1.5 e 1.6**).

Figura 1.6 - Ação da adrenalina ou epinefrina e noradrenalina ou norepinefrina nos órgãos efetores relacionados a pressão arterial.



Fonte: elaborado por Leandro dos Santos. β_1 -AR - receptores adrenérgicos tipo β_1 , α_1 -AR - receptores adrenérgicos tipo α_1 , RPT - resistência periférica total, DC - débito cardíaco.

Dizemos que o centro cardiovascular é ativo por si só. Queremos dizer com isso que se não houver interferência, como a dos barorreceptores, o BVLr está ativo, aumentando assim a PA conforme descrito anteriormente. Este mecanismo nos protege contra quedas da PA.

Se a PA tende a aumentar, o fluxo sanguíneo com maior pressão passa pelo arco da aorta e seio carotídeo e causa estiramento nos barorreceptores. Esses receptores transformam essa energia mecânica em estímulo, que via fibras aferentes dos Nervos Glossofaríngeo (par craniano IX) e Vago (par craniano X) chegam ao centro cardiovascular (**figura 5**) e ativa o Núcleo do Trato Solitário (NTS). O NTS ativa três áreas: 1) o **Bulbo Ventro-Lateral Caudal (BVLc)** que inibe o BVLr inibindo assim o simpático, e 2) o **Núcleo Ambíguo (NA)** e o **Núcleo Dorsal Motor do Vago (NDMV)**. Dessas áreas partem fibras parassimpáticas pré-ganglionares que liberam acetilcolina (ACh) na fenda sináptica com as fibras parassimpáticas pós-ganglionares estimulando essas fibras. As fibras pós-ganglionares também liberam ACh no órgão efector (coração), o que leva a uma diminuição da frequência cardíaca. A inibição simpática associada ao estímulo parassimpático leva a uma diminuição da PA. Quando a PA diminui, diminui também o estiramento nos barorreceptores e também diminui a ativação do NTS também. Com a inatividade do NTS ocorre também a inativação do NA, NDMV e BVLc. Como o BVLc está inativo, o BVLr está novamente liberado para exercer sua ativação (centro cardiovascular é ativo por si só), o que leva ao estímulo simpático e aumento nos valores pressóricos, dando início ao novo ciclo.

Essa ação dos barorreceptores é responsável pela regulação da PA momento a momento. É uma regulação rápida que ocorre, por exemplo, quando passamos da posição deitados para posição ortostática.

B) Quimiorreceptores

Trata-se de receptores localizados próximos aos barorreceptores no arco aórtico e seio carotídeo e que monitoram a composição do sangue. Hipóxia (diminuição da disponibilidade de O₂), hipercapnia (aumento da disponibilidade de CO₂) e diminuição do pH (aumento de H⁺) sanguíneos são as condições que ativam os quimiorreceptores. Com a ativação dos quimiorreceptores, sinais neurais são conduzidos até o Centro Cardiovascular que em resposta ativa o SNAS, o que leva a uma vasoconstrição com aumento da RPT e da PA. A ativação dos quimiorreceptores também estimula o centro respiratório, o que aumenta a frequência respiratória contribuindo para o aumento dos níveis sanguíneos de O₂ bem como a diminuição de CO₂ e H⁺.

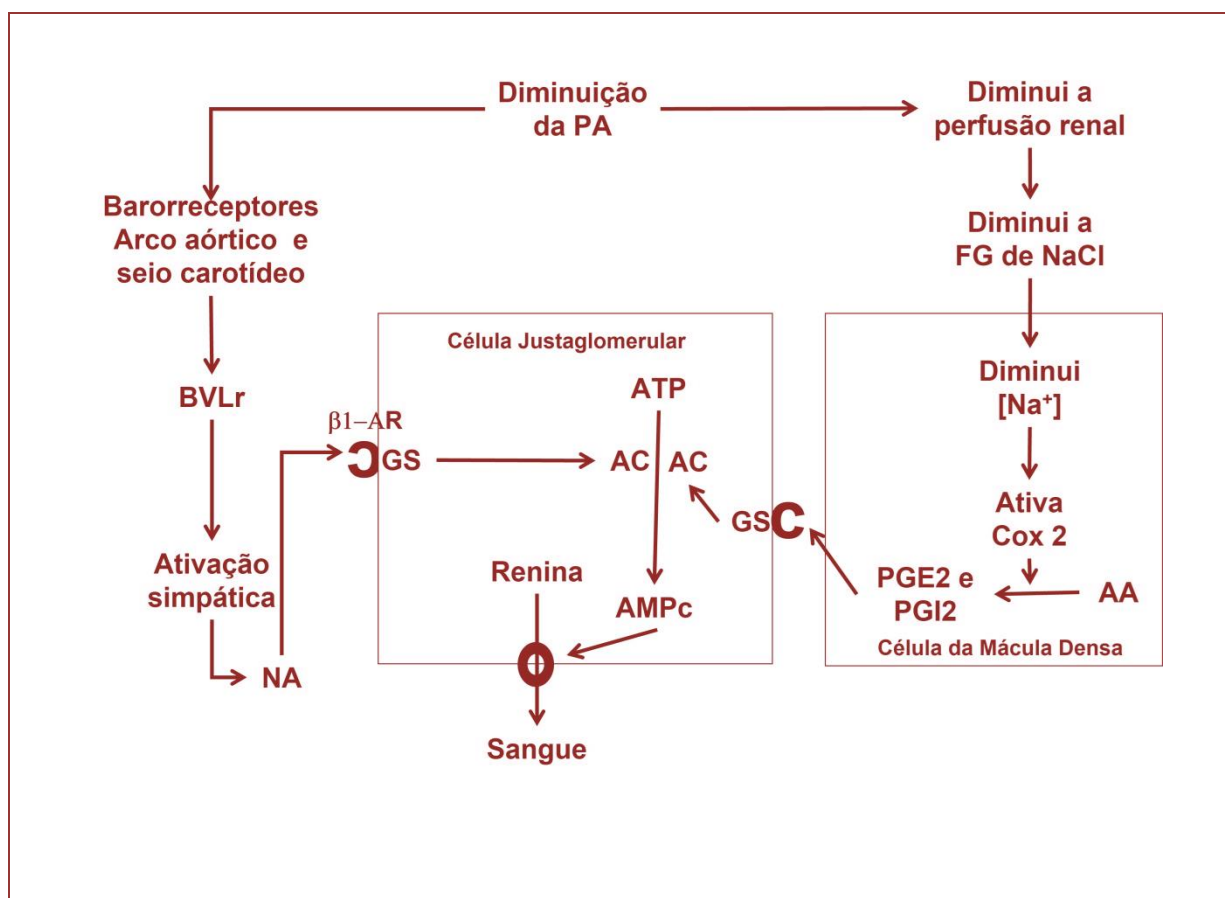
3.2 - MECANISMOS HORMONAIS DE REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A) Sistema renina-angiotensina-aldosterona-HAD (hormônio antidiurético)

Nos néfrons a parte final da porção ascendente da alça de Henle está em contato com as arteríolas aferentes e eferentes do glomérulo. Devido à histologia, essas células da alça são conhecidas como **células da mácula densa**. Nas arteríolas aferentes e eferentes do glomérulo, encontram-se células musculares lisas modificadas chamadas de **células justaglomerulares**. As células justaglomerulares juntamente com as células da mácula densa formam o **aparelho justaglomerular**. Este aparelho produz uma importante enzima implicada na regulação da pressão arterial: a **renina**.

Quando a pressão arterial tende a diminuir, diminui a perfusão renal, o estiramento da arteríola aferente do glomérulo e a filtração glomerular (FG) de cloreto de sódio (NaCl) para o interior dos néfrons, chegando assim menos NaCl nas células da mácula densa (**figura 1.7**). A diminuição de sódio nessas células ativa a Cox 2 (Ciclo-Oxigenase-2), enzima que converte o ácido araquidônico (AA) em prostaglandinas (PG) E2 e I2. As PGE2 e PGI2 por uma sinalização parácrina se ligam ao receptor localizado na membrana da célula justaglomerular e ativa a proteína G estimulatória (GS). A GS ativa a enzima adenilato ciclase (AC), convertendo adenosina trifosfato (ATP) em monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), aumentando a liberação da renina pelas células justaglomerulares. As células justaglomerulares também apresentam na sua membrana plasmática β 1-AR acoplado à GS. Portanto, uma liberação adrenérgica também leva a um aumento na liberação de renina.

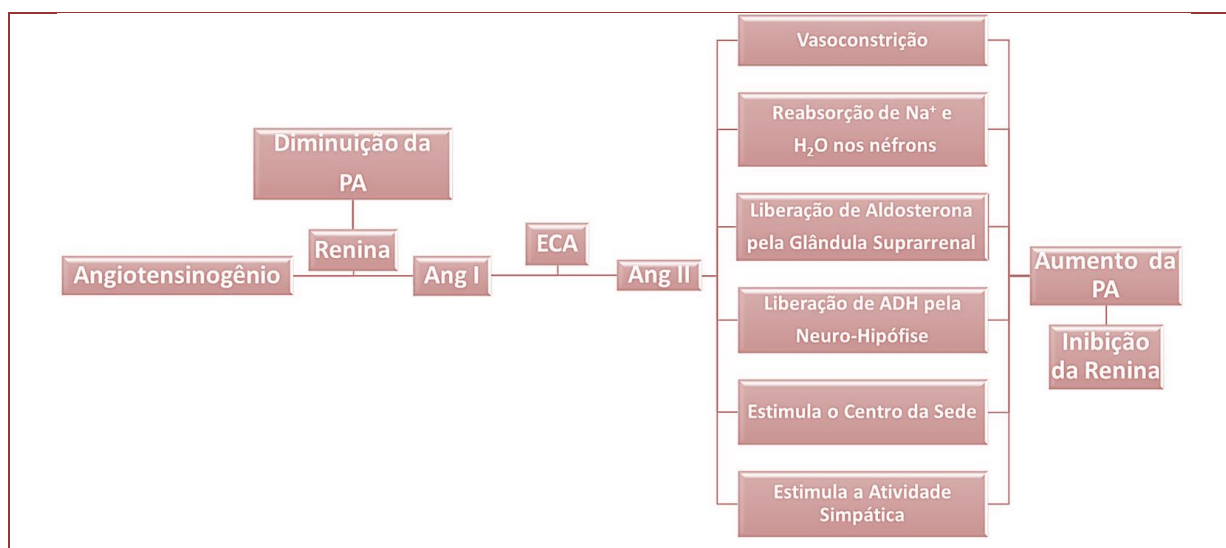
Figura 1.7 – Liberação de Renina pela Célula Justaglomerular.



Fonte: elaborado por Leandro dos Santos e José Antonio Dias Garcia. PA – pressão arterial, FG – Filtração Glomerular, NaCl – cloreto de sódio, Cox 2 – Ciclo-oxigenase-2, AA – ácido araquidônico, PG – prostaglandina, GS – proteína G estimulatória, AC – adenilato ciclase, ATP – adenosina trifosfato, AMPc – monofosfato de adenosina cíclica, BVLr – núcleo bulbo ventro-lateral rostral, NE – norepinefrina, β 1-AR – receptores adrenérgicos tipo β 1.

Quando a renina é liberada no sangue, devido a uma tendência de diminuição da pressão arterial, ela encontra o seu substrato, o angiotensinogênio, sintetizado pelas células hepáticas, convertendo-o em angiotensina-I (Ang I) (**figura 1.8**). A Ang I não possui efeitos biológicos conhecidos, porém, quando passa pelos capilares sanguíneos, principalmente os pulmonares, sofre a ação da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA), convertendo-a em **angiotensina-II (Ang II)**.

Figura 1.8 – Mecanismo de ativação da Angiotensina II e seus principais efeitos.



Fonte: elaborado Leandro dos Santos. PA – pressão arterial, Ang – angiotensina, ECA – enzima conversora de angiotensina.

A Ang II desencadeia uma série de efeitos que levam ao aumento da pressão arterial. São eles:

- Vasoconstrição (a palavra angiotensina significa tensão nos vasos): essa constrição aumenta a RPT. Na arteríola aferente do glomérulo a constrição significa uma menor FG, o que leva a uma diminuição na perda de NaCl e água na urina.
- Estimula o contra transporte de sódio e hidrogênio no túbulo contorcido proximal dos néfrons, aumentando a retenção de NaCl e água, o que aumenta a volemia e a pressão arterial.
- Estimula o córtex da glândula suprarrenal (glândula adrenal) a liberar na corrente sanguínea a **Aldosterona**, hormônio que age nos néfrons estimulando a secreção de K⁺ e a reabsorção de NaCl e água, o que aumenta a volemia e a pressão arterial.
- Estimula a Neuro-Hipófise a liberar o HAD, hormônio que também atua nos néfrons aumentando a reabsorção tubular de água, o que aumenta a volemia e a pressão arterial.
- Estimula o centro da sede no hipotálamo, aumentando a ingestão de água, o que aumenta a volemia e a pressão arterial.
- Leva ao aumento da atividade simpática, aumentando a pressão arterial.

Fica claro ao leitor, que a liberação da renina leva a ativação de um poderoso mecanismo que previne a hipotensão arterial, o que seria danoso para o organismo, pois se a pressão arterial diminuir, as células por todo o corpo não seriam nutridas e oxigenadas, levando rapidamente à morte. Com o aumento da pressão arterial, aumenta a perfusão renal e a filtração glomerular de cloreto de sódio (NaCl) para o interior dos

néfrons, chegando mais NaCl nas células da mácula densa, inibindo todo o ciclo de liberação da renina pelas células justaglomerulares (volta à homeostasia) (**figura 1.8**).

B) PEPTÍDEO NATRIURÉTICO ATRIAL (PNA)

Esse hormônio é produzido nos átrios cardíacos em resposta ao estiramento atrial (receptores de estiramento localizados nos átrios). Quando a PA aumenta, aumenta-se o retorno venoso aumentando a quantidade de sangue nos átrios, o que ativa os receptores de estiramento e a liberação do PNA pelas células atriais. Este hormônio age nos néfrons diminuindo a reabsorção tubular de sódio, aumentando assim a eliminação de sódio (natiurese) e conseqüentemente água na urina, o que leva a diminuição da volemia e da PA. O PNA também tem um efeito vasodilatador, diminuindo a RPT e a PA.

4 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diversos mecanismos são utilizados para a manutenção da pressão arterial dentro dos parâmetros fisiológicos. Alguns, como os barorreceptores, regulam a pressão arterial de forma rápida (dentro de alguns segundos). Outros, como o sistema renina angiotensina aldosterona ADH atuam na regulação em um prazo maior, dentro de horas e até dias. A perturbação dessa regulação, pode alterar a homeostasia levando a um quadro de Hipertensão Arterial Sistêmica. Para prevenção e/ou tratamento da patologia em questão, é imprescindível por parte de qualquer profissional da saúde o conhecimento dos mecanismos fisiológicos de controle da PA. Os demais capítulos abordarão temas relacionados à essa prevenção/tratamento. Antes, porém, vamos traçar um panorama geral sobre a HAS no próximo capítulo.

REFERÊNCIAS

AIRES, MM. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

GUYTON, AC & HALL, JE. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier, 2014.

HANG, HD; DALE, MM; RITTER, JM; MOORE, PK. Farmacologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

LENT, R. Cem bilhões de neurônios? Conceitos fundamentais de neurociências. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

TORTORA, GJ & DERRICKSON, B. Principles of Anatomy and Physiology. 15th ed. Hoboken: John Wiley & Sons, Inc., 2017.

CAPÍTULO

02

CONCEITO, EPIDEMIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Tales Lyra de Oliveira

Heder Frank Gianotto Estrela

Leandro dos Santos

1 - CONCEITO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Assim, indivíduos que apresentam pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, em pelo menos duas ocasiões diferentes, na ausência de medicação anti-hipertensiva, são considerados hipertensos. A HAS, frequentemente, está associada a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo (principalmente, encéfalo, coração, rins e vasos sanguíneos) e a desajustes metabólicos, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais.

2 - EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, a HAS é considerada um importante problema de saúde pública, pois acomete cerca de 30% da população. O tratamento da HAS é fundamental para a diminuição de complicações cardiovasculares, uma vez que o aumento da PA sistêmica pode causar danos ao endotélio vascular, resultando em respostas proliferativas vasculares (aterosclerose) e, conseqüentemente, no aumento do risco de doenças cerebrovasculares, doenças arteriais coronarianas, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doenças vasculares das extremidades.

Desta forma, a mortalidade por doença cardiovascular (DCV) aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente. As DCV são responsáveis por elevado número de internações, ocasionando altos custos médicos e socioeconômicos. Investigações populacionais, nos últimos 20 anos, em cidades brasileiras apontaram uma prevalência de HAS acima de 30%. Considerando-se valores de PA $\geq 140/90$ mmHg, 22 estudos encontraram prevalências entre 22,3% e 43,9%, (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos.

Entre os gêneros, a prevalência de HAS foi de 35,8% nos homens e de 30% em mulheres, semelhante à de outros países. Estudos clínicos demonstraram que a detecção, o tratamento e o controle da HAS são fundamentais para a redução dos eventos cardiovasculares. No Brasil, 14 estudos populacionais realizados nos últimos quinze anos com 14.783 indivíduos (PA $< 140/90$ mmHg) revelaram baixos níveis de controle da PA (19,6%). Estima-se que essas taxas devem estar superestimadas, devido,

principalmente, à heterogeneidade dos trabalhos realizados. A comparação das frequências, respectivamente, de conhecimento, tratamento e controle nos estudos brasileiros com as obtidas em 44 estudos de 35 países, revelou taxas semelhantes em relação ao conhecimento (52,3% vs. 59,1%), mas significativamente superiores no Brasil em relação ao tratamento e controle (34,9% e 13,7% vs. 67,3% e 26,1%) em especial em municípios do interior com ampla cobertura do Programa de Saúde da Família (PSF), mostrando que os esforços concentrados dos profissionais de saúde, das sociedade científicas e das agências governamentais são fundamentais para se atingir metas aceitáveis de tratamento e controle da HAS.

3 - FATORES DE RISCO PARA HAS

3.1 - IDADE

À medida que as pessoas envelhecem, passam a ter um risco aumentado para hipertensão e **doenças cardiovasculares**. Os vasos sanguíneos perdem sua complacência com o envelhecimento, tornam-se rígidos por um processo denominado arteriosclerose, o que gera uma pressão crescente sobre o sistema cardiovascular. Assim, a prevalência de HAS é em torno de 65% na faixa etária acima de 60 anos.

3.2 - GÊNERO

Os homens possuem uma maior propensão do que as mulheres a ter HAS até os 45 anos. A partir da 5ª década de vida, o risco de pressão alta é quase o mesmo para ambos os gêneros. Porém, após os 65, as mulheres tornam-se mais propensas a ter HAS.

3.3 - ETNIA

A HAS é duas vezes mais prevalente em indivíduos de cor não-branca. Estudos no Brasil com abordagem étnica mostraram que não houve diferença significativa entre negros e brancos no que diz respeito à prevalência de HA (24,9% versus 24,2%). Até o momento, o impacto da miscigenação sobre a HAS no Brasil ainda não está completamente elucidado.

3.4 - SOBREPESO E OBESIDADE

O excesso de peso ou a obesidade grave é um fator de risco crucial no desenvolvimento de muitas doenças crônicas, tais como as doenças cardíacas e respiratórias, o diabetes tipo 2, a HAS, bem como a morte prematura. O sobrepeso está diretamente associado com a maior prevalência de HAS desde a faixa etária escolar. Estudos científicos recentes e dados das companhias de seguros de vida têm demonstrado que os riscos de saúde pelo excesso de gordura corporal estão associados a aumentos relativamente pequenos do peso, não apenas à obesidade acentuada. Na vida adulta, mesmo entre indivíduos fisicamente ativos, o incremento de 2,4 kg/m² no índice de massa corpórea (IMC) acarreta maior risco de desenvolver hipertensão, sendo a obesidade central um fator alarmante para a elevação da PA.

3.5 - INGESTÃO DE SAL

O brasileiro consome, em média, 9,3 g/dia de sal, enquanto a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda <2g/dia de sódio. O principal malefício do excesso de sal é a retenção de líquido: cada nove gramas fazem o corpo reter um litro de água, que causa o aumento do volume sanguíneo, exercendo uma pressão extra sobre as artérias. Por isso, a ingestão excessiva de sódio tem sido relacionada com a elevação da PA. Entretanto, em populações com dieta pobre em sal, como os índios brasileiros Yanomami, não foram encontrados casos de HAS cardiovasculares. Por outro lado, o efeito hipotensor da restrição de sódio tem sido demonstrado.

3.6 - INGESTÃO DE ÁLCOOL

O consumo de álcool eleva indiscutivelmente a pressão arterial e é dependente da intensidade do consumo, assim, doses acima de 3 a 5 drinques aumentam tanto a pressão arterial sistólica quanto a diastólica. Este efeito é observado tanto em homens quanto em mulheres, fumantes ou não fumantes. As bebidas alcoólicas possuem etanol, substância tóxica, que lesa órgãos-alvo como o encéfalo, coração, fígado, pâncreas e vasos sanguíneos. Além disso, o etanol pode agravar processos de gastrite e dificultar a perda de peso, pois as bebidas alcoólicas possuem moderado teor calórico. É sabido que em populações brasileiras, o consumo excessivo de etanol está associado com a ocorrência de HAS de forma independente das características demográficas.

3.7 - SEDENTARISMO

Dados recentes divulgados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) sobre o sedentarismo no Brasil revelou que 46% dos adultos (67,2 milhões de brasileiros) são sedentários. Essa condição associada ao estresse, maus hábitos alimentares e excesso de peso, é um fator de risco importante para a HAS, que acomete de 5% a 10% da população com até 18 anos (7 milhões de crianças e adolescentes) e cerca de 30% da população adulta. Esse percentual chega a mais de 50% após os 60 anos de idade. Por isso, é importante ressaltar que a atividade física reduz a incidência de HAS mesmo em indivíduos pré-hipertensos, bem como a mortalidade e o risco de DCV.

3.8 - FATORES SOCIOECONÔMICOS

A influência do nível socioeconômico na ocorrência da HAS é complexa e difícil de ser estabelecida. No Brasil, estudos populacionais observaram uma maior ingestão de sal em indivíduos residentes da região urbana, fato que também foi associado à menor classe socioeconômica. Ainda nesse estudo obteve-se uma correlação significativa entre ingestão de sódio e pressão arterial sistólica e diastólica, assim, a maior ingestão de sal poderia explicar a maior prevalência de hipertensão arterial neste estrato social.

3.9 - GENÉTICA

A HAS acontece devido a uma associação entre fatores genéticos e ambientais. Os fatores ambientais são mais bem elucidados que os genéticos, em consequência da sua alta complexidade e variabilidade. Os fatores genéticos podem influenciar os níveis de PA entre 30-50%. Estudos realizados com famílias formadas por hipertensos notaram um maior nível de pressão arterial nos filhos biológicos em relação aos filhos adotivos. Também foi observada uma maior semelhança entre a pressão arterial de dois gêmeos

univitelinos em relação a gêmeos bivitelinos. Portanto, indivíduos com histórico familiar de hipertensão estão mais susceptíveis a apresentar o quadro hipertensivo. É importante frisar que alterações genéticas podem acarretar variações na regulação de fluidos corporais, no metabolismo eletrolítico e na função renal. Essas alterações levam a um aumento na PA. Contudo, não existem, até o momento, variantes genéticas que possam ser utilizadas para prever o risco individual de desenvolver a HAS.

4. PREVENÇÃO

4.1. MEDIDAS NÃO-MEDICAMENTOSAS

O tratamento não-medicamentoso da HAS consiste em estratégias que visem mudar o estilo de vida e que possam levar à diminuição das dosagens dos medicamentos ou até mesmo à sua dispensa. Assim, o principal objetivo das medidas não-medicamentosas é reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovascular por meio de modificações do estilo de vida que favoreçam a diminuição da PA. Hábitos saudáveis de vida devem ser adotados desde a infância e adolescência, respeitando-se as características regionais, culturais, sociais e econômicas dos indivíduos. Desta forma, as principais recomendações são: alimentação saudável, consumo controlado de sódio e álcool, ingestão de potássio, combate ao sedentarismo e ao tabagismo.

4.2 - MEDIDAS MEDICAMENTOSAS

Alguns estudos foram realizados com o objetivo de avaliar a eficácia e a segurança de medicamentos na prevenção da HAS. Assim, a estratégia medicamentosa foi bem tolerada e preveniu o desenvolvimento de HAS em populações jovens de alto risco. Recomenda-se, então, para o manejo de indivíduos com comportamento limítrofe da PA considerar o tratamento medicamentoso apenas em condições de risco cardiovascular alto.

5 - CLASSIFICAÇÃO

Atualmente, a melhor classificação de HAS é de acordo com suas causas, podendo ser considerada hipertensão essencial ou primária ou idiopática (sem causa definida) e hipertensão secundária (possui causa definida). A hipertensão arterial dita primária constitui a imensa maioria dos casos (cerca de 90%). Os indivíduos que são diagnosticados com hipertensão primária não apresentam outras patologias que possam explicar a elevação da PA. A maioria dos pesquisadores no campo da hipertensão arterial concorda que a fisiopatologia da hipertensão essencial envolve múltiplos fatores que, interagindo com características geneticamente determinadas, levam à elevação pressórica.

A hipertensão secundária mais frequente é aquela associada a afecções do parênquima renal. Praticamente qualquer tipo de afecção renal aguda ou crônica pode provocar hipertensão arterial. Agudamente, o quadro hipertensivo associa-se, na maioria das vezes, à evidente retenção hídrica, levando ao aparecimento de edema, o que nem sempre ocorrerá nas afecções renais crônicas. Na quase totalidade dos indivíduos com insuficiência renal, a indução da depleção sódica diminui a PA, demonstrando o papel prejudicial do sódio neste tipo de hipertensão.

5.1 - MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

A HAS é diagnosticada pela detecção de níveis elevados e sustentados de PA pela medida casual. A medida da PA deve ser realizada em toda avaliação do paciente pelos profissionais da saúde.

Os procedimentos de medida da pressão arterial são simples e de fácil manuseio, contudo, nem sempre são realizados de forma adequada. Condutas que podem evitar erros são, por exemplo, preparo apropriado do paciente, uso de técnica padronizada e equipamento calibrado. Os procedimentos preconizados para a medida correta da PA estão descritos na tabela 2.1.

Tabela 2.1 - Procedimentos preconizados para a medida da PA

Preparo do paciente:
1. Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso por, no mínimo, 5 minutos em ambiente calmo. Deve ser instruído a não conversar durante a medida.
2. Certificar-se de que o paciente NÃO: <ul style="list-style-type: none"> • está com a bexiga cheia • praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos • ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos • fumou nos 30 minutos anteriores.
3. Posicionamento do paciente: Deve estar na posição sentada, pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado. O braço deve estar na altura do coração, livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente flexionado.
Para a medida propriamente:
1. Obter a circunferência aproximadamente no meio do braço. Após a medida selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço.
2. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.
3. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.
4. Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O seu reaparecimento corresponderá à PA sistólica.
5. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva.
6. Inflar o manguito até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação.
7. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo).
8. Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que geralmente é fraco seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação.
9. Determinar a pressão diastólica por meio do desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).
10. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa.
11. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica.
12. Sugere-se esperar em torno de um minuto para nova medida.
13. Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente.
14. Anotar os valores exatos sem “arredondamentos” e o braço em que a pressão arterial foi medida.

Fonte: Modificado de Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2020.

5.1.1 - EQUIPAMENTOS PARA MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

A medida da PA pode ser realizada pelo método indireto por meio da técnica auscultatória com uso de esfigmomanômetro de coluna de mercúrio ou aneróide devidamente calibrado ou por meio da técnica oscilométrica com o uso de aparelhos semiautomáticos digitais de braço validados e calibrados. Os aparelhos aneróides não são os de primeira escolha para avaliação da PA, pois descalibram mais facilmente. Entretanto, atualmente está ocorrendo uma forte tendência para a substituição dos aparelhos de coluna de mercúrio por equipamentos semiautomáticos ou aneróides em razão do risco de toxicidade e contaminação ambiental pelo mercúrio. Os aparelhos de medida no punho e no dedo não são recomendados para a prática clínica.

5.1.2 - MEDIDA DA PA EM CRIANÇAS

A medida da PA em crianças é recomendada em toda avaliação clínica após os três anos de idade, pelo menos anualmente, como parte do seu atendimento pediátrico primário, devendo respeitar as padronizações estabelecidas para os adultos. A interpretação dos valores de pressão arterial obtidos em crianças e adolescentes deve levar em consideração a idade, o sexo e a altura. A HAS nessa população é definida como pressão igual ou maior ao percentil 95 de distribuição da pressão arterial. Crianças também apresentam hipertensão de consultório e efeito do avental branco, mas o papel da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) é limitado nessa população especial, sobretudo, pela falta de critérios de normalidade. A classificação da pressão arterial em crianças e adolescentes pode ser visualizada na tabela 2.2.

Tabela 2.2 - Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes

Classificação	Percentil* para PAS e PAD	Frequência de medida da PA
Normal	PA < percentil 90	Reavaliar na próxima consulta
Limítrofe	PA entre percentis 90 a 95 ou se a PA exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar após 6 meses
Hipertensão estágio 1	Percentil 95 a 99 mais 5 mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio 2	PA > percentil 99 mais 5 mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do avental branco	PA > percentil 95 em ambulatório ou consultório e PA normal em ambientes não-relacionados à prática clínica	

* Para idade, sexo e percentil de estatura.

Fonte: Modificado de Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2010.

5.1.3 - MEDIDA DA PA EM IDOSOS

A senilidade apresenta alterações corpóreas próprias que determinam aspectos diferenciais na PA como, maior frequência de hiato auscultatório, que consiste no desaparecimento dos sons durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase I e o início da fase II dos sons de Korotkoff, resultando em valores falsamente baixos para a pressão sistólica ou falsamente altos para a diastólica. A grande variação da PA nos idosos, ao longo das 24 horas, torna a MAPA útil.

A “pseudo-hipertensão”, que está associada ao processo aterosclerótico, pode ser detectada pela manobra de Osler, ou seja, quando a artéria radial ainda permanece palpável, após a insuflação do manguito pelo menos 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial. Os idosos também apresentam uma maior ocorrência de efeito do avental branco, hipotensão ortostática e pós-prandial e, finalmente, a presença de arritmias, como a fibrilação atrial, podem dificultar a medida da PA nesses indivíduos.

5.1.4 - MEDIDA DA PA EM OBESOS

A senilidade apresenta alterações corpóreas próprias que determinam aspectos diferenciais na PA como, maior frequência de hiato auscultatório, que consiste no desaparecimento dos sons durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase I e o início da fase II dos sons de Korotkoff, resultando em valores falsamente baixos para a pressão sistólica ou falsamente altos para a diastólica. A grande variação da PA nos idosos, ao longo das 24 horas, torna a MAPA útil.

A “pseudo-hipertensão”, que está associada ao processo aterosclerótico, pode ser detectada pela manobra de Osler, ou seja, quando a artéria radial ainda permanece palpável, após a insuflação do manguito pelo menos 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial. Os idosos também apresentam uma maior ocorrência de efeito do avental branco, hipotensão ortostática e pós-prandial e, finalmente, a presença de arritmias, como a fibrilação atrial, podem dificultar a medida da PA nesses indivíduos.

Em indivíduos obesos são necessários manguitos mais longos e largos para não haver superestimação da PA. Em braços com circunferência superior a 50 cm, onde não há manguito disponível, pode-se fazer a medida no antebraço e o pulso auscultado deverá ser o radial. Há, entretanto, restrições quanto a essa prática, recomendando-se que sejam usados manguitos apropriados, especialmente em braços largos e curtos, em forma de cone, onde os manguitos maiores não se adaptam, provocando uma maior dificuldade para avaliar a PA.

5.1.5 - MEDIDA DA PA EM GESTANTES

A PA deve ser obtida com os mesmos equipamentos e com a mesma técnica recomendada para adultos, entretanto, a PA também poderá ser medida no braço esquerdo na posição de decúbito lateral esquerdo, em repouso, e esta não deve diferir da posição sentada. O 5º ruído de Korotkoff deve ser considerado como a pressão diastólica.

6 - RECOMENDAÇÕES PARA DIAGNÓSTICO E SEGUIMENTO

6.1 - MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL NO CONSULTÓRIO

Na primeira avaliação, as medidas devem ser obtidas em ambos os braços e, em caso de diferença, deve-se utilizar como referência sempre o braço com o maior valor para as medidas subsequentes. O indivíduo deverá ser investigado para doenças arteriais caso apresente diferenças de pressão maiores que 20/10 mmHg entre os membros superiores para as pressões sistólica/diastólica, respectivamente.

Em cada consulta, deverão ser realizadas pelo menos três medidas, assim, sugere-se o intervalo de um minuto entre elas, embora esse aspecto seja controverso. A média das duas últimas deve ser considerada a PA real. Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentem diferença maior que 4 mmHg, deverão ser realizadas novas medidas até que se obtenham medidas com diferença inferior.

A posição recomendada para a medida da pressão arterial é a sentada. As medidas nas posições ortostática e supina devem ser feitas pelo menos na primeira avaliação em todos os indivíduos e em todas as avaliações em idosos, diabéticos, portadores de disautonomias, alcoolistas e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva. Novas orientações consideram a utilização da MAPA e da Monitorização Residencial da *Pressão Arterial* (MRPA) como ferramenta importante na investigação de indivíduos com suspeita de hipertensão. Recomenda-se, sempre que possível, a medida da PA fora do consultório para esclarecimento do diagnóstico, identificação da hipertensão do avental branco (HAB) e da hipertensão mascarada (HM).

6.2 - AUTOMEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL (AMPA)

A AMPA pode ser realizada por pacientes ou familiares, fora do consultório, geralmente no domicílio, representando uma importante fonte de informação adicional. A principal vantagem da AMPA é a possibilidade de obter uma estimativa mais real da PA, tendo em vista que os valores são obtidos no ambiente onde os indivíduos passam a maior parte do dia. Na suspeita de HAB ou HM, sugerida pelas medidas da AMPA, se recomenda a realização da MAPA ou da MRPA, para confirmar ou excluir o diagnóstico. Os aparelhos semiautomáticos de braço, validados, com capacidade de armazenar dados em sua memória, são os dispositivos mais recomendados para a AMPA devido a sua facilidade para manuseio e confiabilidade no resultado. A padronização de um procedimento para a AMPA é fundamental para que pacientes e familiares possam ser orientados durante a consulta no ambulatório.

6.3 - MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MRPA)

A MRPA é o registro da PA, que pode ser realizado se obtendo três medidas pela manhã, antes do jejum e de tomar algum medicamento, e três medidas à noite, antes do jantar, durante cinco dias ou duas medidas em cada sessão, durante sete dias, realizada pelo paciente ou outra pessoa capacitada, durante a vigília, no domicílio ou no trabalho, com equipamentos validados. Contudo, até o momento, não há protocolos universalmente aceitos para a MRPA. A MRPA apresenta várias vantagens, embora também apresente limitações, como por exemplo, a não-avaliação da PA durante o período de sono. É desejável que a MRPA se torne um componente de rotina para a

medida da PA na maioria dos indivíduos com hipertensão conhecida ou suspeita, contribuindo para o diagnóstico e o seguimento da HAS.

6.4 - MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA)

A MAPA é o método que permite o registro indireto e intermitente da pressão arterial durante 24 horas ou mais enquanto o paciente realiza suas atividades habituais durante os períodos de vigília e sono. Uma das suas características mais específicas é a possibilidade de identificar as alterações do ciclo circadiano (ciclo biológico) da PA, sobretudo as alterações durante o sono, que têm importantes implicações prognósticas. Tem-se demonstrado que este método é superior à medida de consultório em prever eventos clínicos, tais como infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico (AVE), insuficiência renal e retinopatia. Portanto, as médias de PA de 24 horas > 125 x 75 mmHg, vigília > 130 x 85 mmHg e sono > 110/70 mmHg são consideradas anormais.

6.5 - COMPORTAMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL

Os limites de pressão arterial considerados normais, que classificam os indivíduos acima de 18 anos, podem ser vistos na tabela 2.3.

Tabela 2.3 - Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	120–129	80–84
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
Hipertensão diastólica isolada	< 140	≥ 90

Fonte: Modificado de Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2020.

6.6 - EFEITO DO AVENTAL BRANCO (EAB)

Considera-se EAB a diferença de PA obtida entre a medida conseguida no consultório e fora dele, desde que essa diferença seja igual ou superior a 20 mmHg na pressão sistólica e/ou de 10 mmHg na pressão diastólica. O EAB também pode ser verificado considerando-se a PA fora do consultório em comparação com a AMPA, MRPA ou medidas de vigília pela MAPA. A prevalência do EAB na população tem componente familiar, sendo mais frequente em mulheres, brancos, idosos, indivíduos acima do peso ideal, como também é mais comum em normotensos que nos hipertensos e em indivíduos hipertensos não-tratados que nos tratados.

7. CLASSIFICAÇÃO DA HAS

O diagnóstico de HAS deverá ser sempre validado por medidas repetidas, em condições ideais, em pelo menos, três ocasiões. Assim, valores de PA sistólica ≥ 140 mmHg e/ou de PA diastólica ≥ 90 mmHg, em medidas de consultório, caracterizam um quadro de HAS.

7.1 - NORMOTENSÃO VERDADEIRA

Considera-se normotensão verdadeira quando as medidas da PA no consultório são classificadas normais, desde que atendidas todas as condições determinadas nas diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. Adicionalmente, deve-se considerar médias de pressão na AMPA ou na MRPA ou, ainda, no período de vigília pela MAPA $< 130 \times 85$ mmHg.

7.2 - HIPERTENSÃO SISTÓLICA ISOLADA (HSI)

A HSI é definida como pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e pressão arterial diastólica < 90 mmHg, sendo a forma mais prevalente de elevação da pressão arterial em indivíduos acima de 50 anos de idade. Vários fatores têm sido considerados como possíveis moduladores do desenvolvimento progressivo da HSI, tais como hábitos nutricionais com maior ingestão de sal ao longo da vida, remodelamento vascular, rigidez arterial e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

7.3 - HIPERTENSÃO DO AVENTAL BRANCO (HAB)

Define-se HAB quando o indivíduo apresenta medidas de PA persistentemente elevadas no consultório, entretanto, médias de PA consideradas normais em sua residência. Aceita-se que essa condição clínica ocorra em 20% dos indivíduos considerados hipertensos por medidas de PA usuais e que inexistem, até o momento, indicadores clínicos confiáveis que permitam a suspeita clínica. Evidências apontam para um pior prognóstico cardiovascular para indivíduos com HAB em relação aos indivíduos normotensos. Cerca de 70% dos indivíduos com esse comportamento da PA terão HAS confirmados pela MAPA e/ou pela MRPA em um período de dez anos. Ainda não se tem claras evidências sobre a melhor abordagem terapêutica para os indivíduos portadores de HAB.

7.4 - HIPERTENSÃO MASCARADA (HM)

A HM é caracterizada por uma PA normal no consultório acompanhada de elevação da PA na MAPA ou na MRPA. Em relação ao risco cardiovascular, indivíduos com HM são semelhantes aos hipertensos sustentados. Em diversos estudos, a prevalência de HM variou de 8% a 48% e, geralmente, está associada ao acúmulo de fatores de risco metabólicos, aumento da ocorrência de lesões subclínica e clínica em órgãos-alvo, resultando em aumento do risco cardiovascular de forma semelhante à HA sustentada. Portanto, a avaliação criteriosa da PA com o emprego de métodos complementares em indivíduos com alto risco para HM é fundamental. Assim, uma vez estabelecido o diagnóstico, a estratificação global de risco, as orientações de mudança de estilo de vida

e os fármacos anti-hipertensivos deverão ser empregados como nos hipertensos sustentados.

REFERÊNCIAS

Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2021; 116(3):516-658

Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS/MS/SVS/CGIAE - Sistema de Informações sobre Mortalidade SIM. [Acesso em 30 de julho de 2022]. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def/2017-CID_10-Capitulos_I00-I99; <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?ibge/cnv/poptuf.def>.

Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil, 2016: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Brasília;2016.

Feijão AMM, Gadelha FV, Bezerra AA, Oliveira AM, Silva MSS, Lima JWO. Prevalência de Excesso de Peso e Hipertensão Arterial, em População Urbana de Baixa Renda. *Arq Brasde Cardiol* 2005; 84 (1): 29-33.

Forouzanfar MH et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990–2015. *JAMA* 2017; 317(2):165-82.

Gus M. Ensaio clínico em hipertensão sistólica isolada. *Rev Bras Hipertens* 2009; 16(1): 26–28.

Junqueira SM. Medida da pressão arterial na gestante. *Rev Bras Hipertens* 2000; 7: 59–64.

Menni C et al. Heritability analyses show visit-to-visit blood pressure variability reflects different pathological phenotypes in younger and older adults: evidence from UK twins. *J Hypertens.* 2013; 31(12):2356-61.

Précoma DB et al. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019; 113(4):787-891.

Sgambatti MS, Pierin A, Mion Jr D. A medida da pressão arterial no idoso. *Rev Bras Hipertens* 2000; 7: 65–70.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. *VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.* *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(1 supl.1): 1-51.

Wuhl E et al. German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens* 2003; 21: 2205–2206.

CAPÍTULO

03

Tratamento farmacológico da hipertensão arterial sistêmica

Heder Frank Gianotto Estrela

Leandro dos Santos

Marcia Carvalho Garcia

Tales Lyra de Oliveira

1 - INTRODUÇÃO

Há décadas os medicamentos vêm sendo utilizados para reduzir a pressão arterial de pacientes hipertensos. Inicialmente os medicamentos utilizados apresentavam mecanismo de ação muito abrangente e, portanto eram causadores de numerosos e preocupantes efeitos colaterais, como é o caso do bloqueador ganglionar Hexametônio e do depletor de monoaminas reserpina. Com o avanço das técnicas de biologia molecular e conseqüentemente melhor entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na hipertensão, bem como o acelerado desenvolvimento da tecnologia farmacêutica, o número de medicamentos utilizados para tratar a hipertensão aumentou exponencialmente. Medicamentos estes, cada vez mais seletivos para atuar em uma determinada proteína ou via de sinalização, a fim de aumentar sua segurança e a efetividade anti-hipertensiva. Sabe-se que os anti-hipertensivos não promovem a cura definitiva da doença, porém podem, seguramente, manter as pressões sistólica e diastólica estabilizadas e dentro dos valores recomendados pelas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.

É importante enfatizar, que o êxito do tratamento farmacológico da hipertensão somente poderá ser obtido se associado a medidas não farmacológicas. A prática de exercício físico adequada, reeducação alimentar, abandono do tabagismo, manutenção das concentrações plasmáticas de glicose e lipídios, bem como diversas outras orientações apontadas neste livro são essenciais para a redução da morbidade e mortalidade cardiovascular.

Neste capítulo serão discutidos os grupos de anti-hipertensivos atualmente recomendados pela Sociedade Brasileira de Hipertensão para uso clínico no Brasil, e suas interferências nos cuidados de enfermagem, nutrição e educação física.

2 - CLASSES DE ANTI-HIPERTENSIVOS DISPONÍVEIS PARA USO CLÍNICO NO BRASIL

1. Simpatolíticos

- 1.1. antagonistas β -adrenérgicos
- 1.2. antagonistas α -adrenérgicos
- 1.3. simpatolíticos de ação central

2. Bloqueadores de canais de cálcio
3. Vasodilatadores diretos
4. Inibidores do Sistema renina angiotensina aldosterona
 - 4.1. Inibidores da ECA
 - 4.2. Antagonistas AT1
 - 4.3. Inibidor direto de renina
5. Diuréticos
 - 5.1. Diuréticos de alça
 - 5.2. Diuréticos tiazídicos
 - 5.3. Diuréticos poupadores de potássio

2.1 - ANTI-HIPERTENSIVOS SIMPATOLÍTICOS

Primeiramente é importante lembrar que existem alguns grupos de neurônios no troncoencefálico, sobretudo no bulbo, que formam o centro de controle cardiovascular, como por exemplo, a região rostroventrolateral do bulbo (RVL), chamada neste momento de centro vasomotor. Os neurônios do centro vasomotor são os principais ativadores das fibras nervosas simpáticas, que se projetam para o coração, vasos sanguíneos (arteríolas e vênulas) e rins, e desta forma aumenta-se a liberação do neurotransmissor noradrenalina ou norepinefrina nestes órgãos e estruturas.

A liberação de noradrenalina no coração e consequente ativação de receptores β_1 encontrados em maior quantidade e β_2 promove cronotropismo e inotropismo positivo, levando ao aumento do débito cardíaco e possivelmente da pressão arterial.

Nas arteríolas, a ativação de receptores α_1 pela noradrenalina, promove vasoconstrição e aumento significativo da resistência vascular periférica e da pressão arterial.

A ativação de receptores β_1 nos rins, especialmente nas células que formam o aparelho justaglomerular, estimula a liberação da enzima renina, que ativará o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), levando ao aumento da pressão arterial.

Diante destas sinalizações, pode-se observar que o centro vasomotor, ao ativar as fibras simpáticas, promove elevação da pressão arterial, e o uso de fármacos capazes de reduzir ou impedir suas ações ou das fibras simpáticas pode reduzir a pressão arterial de pacientes, como é o caso dos agentes simpatolíticos.

2.1.1 - ANTAGONISTAS β - ADRENÉRGICOS

São frequentemente chamados de betabloqueadores e ao bloquear os receptores β - adrenérgicos no coração, promovem cronotropismo e inotropismo negativo e consequentemente redução do débito cardíaco e da pressão arterial.

O bloqueio de receptores β_1 - adrenérgicos nos rins pode reduzir a liberação de renina, e desta forma, contribuir ainda mais com a redução da pressão arterial. Porém, é importante lembrar que existem outras vias de sinalização, que também estimulam a liberação de renina, e estas permanecerão íntegras para dar continuidade ao sistema.

No tratamento da hipertensão arterial, estas drogas são indicadas como monoterapia ou em associação com outros anti-hipertensivos, sobretudo em pacientes obesos, cardiopatas ou que possuem alguma patologia que envolva aumento de descarga adrenérgica no coração. Ao bloquear os receptores β - adrenérgicos no coração, o paciente protege seu coração de descargas simpáticas excessivas, que aumentam a sobrecarga cardíaca e o risco de complicações mais graves. Sendo assim, essas drogas são conhecidas como cardioprotetoras e frequentemente utilizadas como antianginosos, antiarrítmicos (classe II de antiarrítmicos), no tratamento do infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca.

De acordo com o mecanismo de ação, esse grupo pode ser subdividido em:

A - Antagonistas dos receptores β_1 e β_2 ou não seletivos ou beta bloqueadores de 1^o geração: propranolol e nadolol.

B - Antagonistas seletivos dos receptores β_1 ou cardiosseletivos ou beta bloqueadores de 2^o geração: atenolol, metoprolol e bisoprolol.

C - Antagonistas dos receptores β_1 e β_2 que apresentam ação vasodilatadora ou beta bloqueadores de 3^o geração: carvedilol, que também atua como um antagonista de receptores α_1 -adrenérgicos e nebivolol, que promove vasodilatação por aumentar a biodisponibilidade de óxido nítrico (NO).

Efeitos colaterais e reações adversas:

- Elevação de triglicérides plasmáticos;
- Redução do HDL;
- Bradicardia;
- Fadiga;
- Broncoconstrição (propranolol);
- Sedação (propranolol);
- Disfunção erétil (propranolol);
- Depressão (propranolol);
- Alterações glicêmicas (propranolol);
- Redução do fluxo sanguíneo nas extremidades, cianose (propranolol);

Cuidados

Os pacientes diabéticos insulino-dependentes ou que fazem uso de hipoglicemiantes orais, com risco de hipoglicemia, devem ficar atentos aos sinais e sintomas da hipoglicemia. Isso se deve ao fato destas drogas mascararem alguns sinais e sintomas, como tremor e sudorese. Além disso, é importante destacar que receptores β_2 -adrenérgicos estão envolvidos com o controle glicêmico, pois promovem glicogenólise hepática e liberação de insulina pelas células beta das Ilhotas de Langerhans no pâncreas.

Os betabloqueadores promovem cardioproteção aos pacientes cardiopatas, porém, ao reduzirem a frequência cardíaca e o débito cardíaco e dificultar a broncodilatação, podem causar fadiga e limitar o desempenho na atividade física, interferindo seriamente no trabalho do profissional de educação física.

Interações medicamentosas

- **Risco de bradicardia severa:** betabloqueadores associados ao verapamil, diltiazem ou amiodarona.

2.1.2 - ANTAGONISTAS α_1 - ADRENÉRGICOS

A ação anti-hipertensiva deste grupo se deve ao bloqueio de receptores α_1 -adrenérgicos em arteríolas e consequente vasodilatação. É importante lembrar, que na determinação da resistência vascular periférica pela “Lei de Poiseuille”, o raio do vaso é elevado a quarta potência, portanto pequenas alterações no calibre do vaso, irão alterar significativamente a resistência vascular periférica e a pressão arterial.

Atualmente este grupo de anti-hipertensivos não é recomendado como primeira linha de tratamento e nem como monoterapia, e isto se deve a menor eficácia anti-hipertensiva e risco de taquicardia reflexa. Sua principal utilização envolve o tratamento da hiperplasia prostática benigna e como tratamento anti-hipertensivo, somente em associação com outros grupos, especialmente betabloqueadores, a fim de prevenir a taquicardia reflexa.

De acordo com o mecanismo de ação, esse grupo pode ser subdividido em:

A - Antagonistas seletivos dos receptores α_1 – adrenérgicos: prazosina, terazosina e doxazosina.

B - Antagonista de receptores α_1 e α_2 – adrenérgicos: fentolamina.

Efeitos Colaterais e reações adversas:

- Hipotensão postural;
- Cefaléia;
- Congestão nasal;
- Taquicardia reflexa (principalmente com fentolamina);

Interações medicamentosas

- **Risco de hipotensão:** antagonistas alfa-adrenérgicos associados a inibidores da enzima fosfodiesterase-5.
- **Redução da eficácia anti-hipertensiva:** antagonistas alfa-adrenérgicos associados a fenilefrina ou outros vasoconstritores frequentemente utilizados em antigripais.

2.1.3 - SIMPATOLÍTICOS DE AÇÃO CENTRAL

Estas drogas atuam diretamente no sistema nervoso central, mais precisamente no centro vasomotor do bulbo, diminuindo a atividade elétrica dos neurônios. É importante destacar que 80% destes neurônios são adrenérgicos e apresentam receptores α_2 – adrenérgicos pré-sinápticos, que estão envolvidos com a autoregulação da liberação de neurotransmissor entre as suas sinapses. Sendo assim, quando esses receptores são ativados por um agonista, ocorre redução da liberação de adrenalina na fenda sináptica e conseqüentemente diminui a propagação de informações entre os neurônios.

As drogas representantes deste grupo e atualmente utilizadas são a **clonidina** e a **metildopa**. Estas drogas são agonistas de receptores α_2 – adrenérgicos pré-sinápticos e desta forma irão reduzir a atividade elétrica do centro vasomotor e conseqüentemente das fibras simpáticas.

O fármaco clonidina é a droga ativa, agonista dos receptores α_2 – adrenérgicos, já a metildopa é um pró-fármaco que precisa ser metabolizado em metilnoradrenalina para se tornar um agonista deste receptor. É importante destacar, que a metildopa irá competir com a levodopa, pela enzima L-aminoácido aromático descarboxilase, reduzindo a síntese de dopamina e noradrenalina.

Essas drogas apresentam ação hipotensora bastante significativa e superior aos grupos de simpátolíticos anteriormente apresentados. Sendo assim, não são drogas de escolha na monoterapia, exceto em alguns casos de hipertensão na gravidez. Estas drogas são frequentemente utilizadas em casos mais graves de hipertensão, pacientes que não respondem bem a outros grupos de anti-hipertensivos e pacientes com hipertensão refratária. A clonidina é uma droga frequentemente utilizada nas unidades de terapia intensiva (UTI), enquanto a metildopa é a droga de escolha no tratamento crônico da pré-eclâmpsia e outras hipertensões na gravidez, sendo considerada segura e eficaz.

Efeitos colaterais/reações adversas:

- Hipotensão postural;
- Sedação;
- Déficit de concentração;
- Diminuição da libido;
- Disfunção erétil;
- Pesadelos noturnos;
- Sinais extrapiramidais;
- Lactação;
- Anemia hemolítica autoimune (metildopa);

Cuidados

O uso de alfametildopa está associado a redução na síntese de dopamina, tanto periférica, quanto no Sistema Nervoso Central, aumentando o risco de reações extrapiramidais, como tremor, discinesia e rigidez muscular. O aparecimento destes sinais e sintomas está associado a dificuldade motora e interferência com a prática de atividade física, e conseqüente abandono desta importante estratégia não farmacológica na hipertensão.

Interações medicamentosas

Redução da eficácia anti-hipertensiva: metildopa associada a antidepressivos tricíclicos ou inibidores da enzima monoamina oxidase (MAO).

2.2 - BLOQUEADORES DE CANAIS DE CÁLCIO

Os íons cálcio (Ca^{2+}) são essenciais para ativar a maquinaria contrátil da musculatura lisa e estriada cardíaca e promover despolarização do nodo sinusal ou sinoatrial. Portanto, alterações na permeabilidade da membrana celular ao Ca^{2+} podem alterar o calibre dos vasos e a ritmicidade cardíaca.

Os bloqueadores de canais de cálcio são quimicamente subdivididos em 3 grupos:

A - Diidropiridinas: nifedipino, anlodipino, felodipina e nimodipino.

B - Fenilalquilamina: verapamil.

C - Benzotiazepina: diltiazem.

As diidropiridinas são bloqueadores de canais de Ca^{2+} preferenciais do músculo liso. Portanto, ao reduzir o influxo de Ca^{2+} no músculo liso vascular, ocorre vasodilatação e consequente redução da resistência vascular periférica e da pressão arterial. Essas drogas são amplamente utilizadas como monoterapia ou em associação com outros anti-hipertensivos no tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS) e em alguns casos de hipertensão na gestação.

O verapamil e o diltiazem são bloqueadores de canais de Ca^{2+} preferenciais do músculo estriado cardíaco e das células que formam o nodo sinusal. Portanto, a redução do influxo de Ca^{2+} no músculo cardíaco ventricular, promove inotropismo negativo, enquanto a diminuição do influxo de Ca^{2+} no nodo sinusal promove cronotropismo negativo. Essas drogas são frequentemente utilizadas no tratamento de algumas cardiopatias, como angina e arritmias (classe IV de antiarrítmicos), ou ainda na hipertensão associada a uma cardiopatia.

Efeitos colaterais e reações adversas

O verapamil e o diltiazem, por atuarem preferencialmente no coração, podem causar:

- Bradicardia;
- Disfunção sistólica;

As diidropiridinas, por atuarem preferencialmente no músculo liso, podem causar:

- Cefaléia;
- Rubor facial;
- Constipação intestinal;
- Edema periférico e pulmonar;
- Taquicardia reflexa, especialmente o nifedipino.

Interações medicamentosas

- **Risco de hipotensão:** Diidropiridinas associadas a antimicrobianos macrolídeos.
- **Redução da eficácia anti-hipertensiva:** Bloqueadores de canais de cálcio associados a barbitúricos.
- **Redução de efeitos cardiotônicos:** verapamil e diltiazem reduzem os efeitos cardiotônicos da digoxina, devido o bloqueio de canais de cálcio. Porém, aumenta o risco de intoxicação digitálica, por reduzir a excreção renal de digitálicos

2.3 - VASODILATADORES DIRETOS

Não são drogas de escolha na monoterapia da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS). Devido o intenso efeito hipotensor e elevado risco de taquicardia reflexa, estas drogas são indicadas para casos mais graves de hipertensão, na emergência hipertensiva ou quando o paciente não responde aos tratamentos convencionais, como por exemplo, na hipertensão refratária.

2.3.1 - HIDRALAZINA

É um vasodilatador direto de mecanismo de ação pouco conhecido. Alguns estudos apontam esta droga como um ativador de canais de K^+ , que ao aumentar a saída de K^+ intracelular, promove hiperpolarização do músculo liso vascular, vasodilatação e significativa redução da resistência vascular periférica.

Efeitos colaterais e reações adversas

- Hipotensão;
- Retenção compensatória de Na^+ e H_2O ;
- Taquicardia reflexa;
- Rubor facial;
- Anorexia;
- Lúpus induzido por fármaco;

Interações medicamentosas

- **Redução da eficácia anti-hipertensiva:** hidralazina associada a antiinflamatório não esteroidais (AINES).

2.3.2 - NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

É o mais potente vasodilatador disponível para uso clínico no Brasil. A administração endovenosa desta droga rapidamente libera óxido nítrico (NO), que migra para o músculo liso vascular, promovendo intensa vasodilatação. Devido seu potencial efeito hipotensor, o nitroprussiato deve ser administrado em bomba de infusão contínua, monitorando a pressão arterial do paciente, e seu uso é restrito a pacientes em emergência hipertensiva ou na insuficiência cardíaca descompensada.

O uso de nitroprussiato requer alguns cuidados, desde a preparação até o acompanhamento do paciente. Trata-se de uma droga extremamente fotossensível, e, portanto deve ser rigorosamente protegida da luz. A equipe de enfermagem é

responsável pela sua administração e portanto deve padronizar as técnicas necessárias, a fim de garantir estabilidade ao medicamento. O paciente deve ser monitorado a fim de prevenir hipotensão grave e intoxicação por cianeto. Para cada molécula de nitroprussiato, 5 moléculas de cianeto são liberadas na corrente sanguínea do paciente. Porém, não são suficientes para causar intoxicação, ao menos que a dose administrada esteja incorreta ou o paciente apresente algum distúrbio de eliminação.

Efeitos colaterais e reações adversas

- Hipotensão grave;
- Retenção compensatória de Na⁺ e H₂O;
- Taquicardia reflexa;
- Intoxicação por cianeto, que causa acidose metabólica, arritmias cardíacas e morte.

2.4 - INIBIDORES DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (SRAA)

O SRAA está envolvido com o aumento da PA, já que a angiotensina II ao ativar receptores AT1 promove intensa vasoconstrição e conseqüente aumento da resistência vascular periférica. Além da vasoconstrição, a angiotensina II, via receptores AT1, promove aumento da atividade nervosa simpática, aumento da reabsorção renal de Na⁺, sede, aumento da liberação do hormônio aldosterona, pela glândula suprarrenal e aumento da liberação de hormônio anti-diurético (ADH), aumentando ainda mais a reabsorção renal de Na⁺ e água e secreção de K⁺.

Considerando que este sistema é um importante sistema hipertensor, as drogas capazes de inibi-lo ou inibir suas ações apresentam excelente eficácia anti-hipertensiva. Atualmente são as drogas de primeira escolha na monoterapia ou em combinação, na maior parte dos casos de HAS.

2.4.1 - INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA (ECA)

Os inibidores da ECA reduzem a síntese de angiotensina II e desta forma promovem vasodilatação, aumento da eliminação de Na⁺ e água, diminuição da concentração plasmática de aldosterona e da secreção de K⁺. A somatória destes efeitos garante a eficácia anti-hipertensiva destas drogas.

Exemplos: captopril, enalapril, ramipril, benazepril, lisinopril e fosinopril.

É importante destacar que o enalapril e o ramipril são pró-fármacos, e precisam ser metabolizados em enalaprilato e ramiprilato para ter ação farmacológica. Portanto, pacientes que apresentam comprometimento metabólico devem evitar o uso destas drogas.

Estas drogas não devem ser utilizadas durante a gestação, pois estudos demonstram risco de mal formação fetal. Aliás, a angiotensina II promove efeitos hipertróficos e proliferativos, portanto é um importante sinalizador de desenvolvimento tissular durante a vida fetal. Sendo assim, qualquer droga que interfira com este sistema pode causar danos ao feto.

Efeitos colaterais e reações adversas

- Hipotensão;
- Hipercalemia;
- Tosse seca;
- Angioedema;

A tosse seca é um efeito colateral bastante comum, que aparece em 20% dos pacientes em uso de inibidores da ECA. Este efeito está relacionado ao aumento de bradicinina nas vias aéreas, já que a ECA, também chamada de cininase II, é responsável pela degradação da bradicinina. A tosse é um efeito colateral bastante desconfortável e responsável por reduzir a adesão farmacoterapêutica em muitos pacientes e aumentar o consumo de antitussígenos e/ou outros medicamentos. Portanto, se faz necessária a identificação deste efeito precocemente e a substituição do inibidor da ECA por outro inibidor do SRAA, ou algum outro anti-hipertensivo de mecanismo de ação diferente.

2.4.2 - ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES AT1

São também conhecidos como bloqueadores dos receptores AT1 de angiotensina II. Embora estas drogas não interfiram com a síntese de angiotensina II, elas promovem efeitos semelhantes aos inibidores da ECA, pois impedem que a angiotensina II possa ativar seus receptores, sobretudo o receptor AT1, e desta forma promover vasodilatação, aumento da eliminação de Na⁺ e água, diminuição da concentração plasmática de aldosterona e da secreção de K⁺, e consequente queda da PA.

Assim como os inibidores da ECA, os antagonistas AT1 também são drogas de escolha na monoterapia ou em combinação, para o tratamento dos diversos casos de HAS, com exceção de pacientes grávidas.

Exemplos: losartana, valsartana, candesartana, irbesartana, telmisartana e olmesartana.

Efeitos colaterais e reações adversas

- Hipotensão;
- Hipercalemia;

Duas grandes vantagens desse grupo de anti-hipertensivos são: a não ocorrência de tosse seca e angioedema. Como estas drogas não interferem com a ECA, a bradicinina será degradada normalmente.

2.4.3 - INIBIDOR DIRETO DE RENINA

O alisquireno é um anti-hipertensivo inibidor da enzima renina, e, portanto, inibe a conversão de angiotensinogenio em angiotensina, inibindo todo o SRAA. É importante destacar, que existem outras vias de sinalização envolvendo este sistema, portanto esta droga nunca causará inibição total.

Embora esta droga já esteja disponível para uso no Brasil há bastante tempo, e diversos estudos clínicos demonstram que sua eficácia e segurança são semelhantes aos demais inibidores do SRAA, seu uso ainda é modesto.

Os efeitos colaterais e reações adversas relatados são os mesmo dos antagonistas AT1, e estas drogas também contam com a vantagem de não interagirem com a ECA e o metabolismo da bradicinina.

Além do tratamento da HAS, estas drogas que inibem o SRAA, sobretudo os antagonistas de receptores AT1 e inibidores da ECA, são indicados para o tratamento de algumas nefropatias, como a doença renal crônica, associada ou não a um quadro hipertensivo, cirrose hepática e insuficiência cardíaca.

A associação de um inibidor da ECA com um antagonista AT1 não é recomendada pelas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, pois aumenta o risco de reações adversas e não reduz mortalidade. Sabe-se que o SRAA está mais ativado em algumas patologias como na doença renal crônica, cirrose hepática e insuficiência cardíaca, aumentando a deterioração, sobrecarga e fibrogênese nos rins, fígado e coração. Portanto, independente do controle da pressão arterial, estas drogas são necessárias para prevenir ou reduzir estes efeitos deletérios.

Interações medicamentosas

- **Risco de hipercalemia:** inibidores do SRAA associados a diuréticos poupadores de K⁺.
- **Redução da biodisponibilidade:** antiácidos e alimento reduzem a biodisponibilidade do captopril.

2.5 - DIURÉTICOS

Os diuréticos são drogas que aumentam o débito urinário, aumentando a eliminação renal de Na⁺ e água. Seus efeitos hipotensores se devem a uma pequena ação vasodilatadora, cujo mecanismo de ação é pouco conhecido, e principalmente pela perda de volume. A redução de volume plasmático promove diminuição do retorno venoso, e consequentemente do volume sistólico, do débito cardíaco e da pressão arterial.

De modo geral, os diuréticos tendem a aumentar a concentração de Na^+ no interior dos túbulos renais, deixando esta região hiperosmótica, em comparação com o meio intracelular e o interstício do néfron, e desta forma diminuem a reabsorção de água, promovendo perda da água e Na^+ pela urina. É importante observar, que os diuréticos também são natriuréticos, já que aumentam a perda de Na^+ pela urina.

Atualmente, estão disponíveis para uso clínico no Brasil 5 classes de diuréticos, são elas: inibidores da enzima anidrase carbônica, diuréticos osmóticos, diuréticos de alça, diuréticos tiazídicos e diuréticos poupadores de potássio, porém somente as três últimas classes são frequentemente utilizadas no tratamento da HAS e algumas complicações cardiovasculares, e portanto serão discutidas neste capítulo.

2.5.1 - DIURÉTICOS DE ALÇA

Atuam no ramo espesso da porção ascendente da Alça de Henle, inibindo o co-transporte $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$, e desta forma, reduzem diretamente a reabsorção destes íons. Ao manter estes íons no interior do túbulo, cargas elétricas são alteradas nesta região, e, portanto ocorrerá diminuição da reabsorção de Ca^{2+} e Mg^{2+} também. Esta proteína transportadora é responsável pela reabsorção de 25% do Na^+ filtrado e ao ser inibida, ocorrerá perda deste íon, juntamente com a água.

Exemplos: furosemida, bumetanida e piretanida.

Os diuréticos de alça apresentam eficácia superior aos diuréticos tiazídicos e poupadores de K^+ , sendo assim, são indicados para tratar casos graves de hipertensão, emergência hipertensiva, insuficiência renal crônica, cirrose hepática e insuficiência cardíaca, doenças acompanhadas de intensa retenção hídrica, edema e congestão venosa.

Efeitos colaterais e reações adversas

- Hipovolemia;
- Hipotensão;
- Hipocalemia;
- Alcalose metabólica;
- Ototoxicidade;
- Nefrotoxicidade;
- Hiperuricemia;
- Hipocalcemia;
- Hiponatremia;
- Hipomagnesemia.

Estas drogas competem com o ácido úrico pela secreção tubular, portanto irão reduzir a secreção e eliminação de ácido úrico, aumentando o risco de gota no paciente.

Frequentemente, os pacientes que iniciam tratamento com estes diuréticos, bem como outros diuréticos de diferente mecanismo de ação, relatam ocorrência de câimbras. O mecanismo exato da ocorrência destas câimbras não é conhecido, mas acredita-se que as alterações eletrolíticas, sobretudo do Mg^{2+} e do K^+ , são as responsáveis. A alteração de K^+ no líquido extracelular é bastante preocupante, pois pode alterar o ritmo cardíaco, levando a graves arritmias cardíacas e morte.

Interações medicamentosas

Perda auditiva, ototoxicidade: diuréticos de alça associados a antimicrobianos aminoglicosídeos.

2.5.2 - DIURÉTICOS TIAZÍDICOS

São os diuréticos de escolha no tratamento da HAS, como monoterapia ou em combinação com outros anti-hipertensivos. Atuam no início do túbulo distal do néfron, inibindo o co-transporte $Na^+ - Cl^-$, portanto inibem diretamente a reabsorção renal de Na^+ e Cl^- , e indiretamente do K^+ . Esta proteína transportadora é responsável pela reabsorção de 5% do Na^+ filtrado, portanto ao ser inibida, ocorrerá moderada ação diurética.

Exemplos: clorotiazida, hidroclorotiazida, clortalidona e indapamida.

A clortalidona e a indapamida não apresentam estrutura química semelhante aos tiazídicos, porém compartilham o mesmo mecanismo de ação.

A ação diurética moderada, destas drogas, justifica sua ampla utilização no tratamento da HAS. Porém, pacientes com insuficiência renal crônica, cirrose hepática, insuficiência cardíaca ou outras patologias, que envolvem intensa retenção hídrica, e que não respondem adequadamente aos diuréticos de alça, devem receber diuréticos tiazídicos.

Efeitos colaterais e reações adversas

- Hipocalemia;
- Hiperuricemia;
- Hiperglicemia;

Interações medicamentosas

- **Risco de hipocalcemia:** Diuréticos de alça associados a diuréticos tiazídicos.
- **Redução da eficácia diurética:** diuréticos associados aos AINES.
- **Redução da absorção intestinal de diuréticos:** diuréticos de alça ou tiazídicos associados a sequestradores de sais biliares, exemplos: colestipol e colestiramina.
- **Hiperglicemia:** diuréticos tiazídicos diminuem a ação hipoglicemiantes dos hipoglicemiantes orais, em pacientes diabéticos.

2.5.3 - DIURÉTICOS POUPADORES DE K⁺

Este grupo de diuréticos tem eficácia inferior aos outros dois grupos descritos, sendo prescrito principalmente para prevenir a perda de K⁺ causada por outros diuréticos.

Exemplos: espironolactona, triantereno e amilorida.

O triantereno e a amilorida atuam bloqueando os canais de Na⁺ no final do túbulo distal e porção cortical do ducto coletor do néfron. A redução da reabsorção do Na⁺ nesta região diminui a secreção de K⁺ e, portanto aumenta K⁺ no organismo.

A espironolactona é o diurético poupador de K⁺ mais utilizado. Esta droga atua como antagonista de receptores mineralocorticoides no final do túbulo distal e porção cortical do ducto coletor. A aldosterona é o principal mineralocorticoide produzido pelo corpo humano, portanto, a espironolactona é chamada de antagonista de aldosterona.

Estes diuréticos frequentemente são associados a diuréticos depletos de K⁺, como os diuréticos de alça e tiazídicos. A espironolactona também é indicada para o tratamento do hiperaldosteronismo primário e por atuar como antagonista de receptores androgênicos, frequentemente é indicada para tratar alopecia, acne e hirsutismo.

Efeitos colaterais e reações adversas

- Hipercalemia;
- Ginecomastia (espironolactona);
- Disfunção erétil (espironolactona);
- Atrofia testicular (espironolactona);

Os últimos três efeitos são causados somente pela espironolactona, devido sua interação com receptores androgênicos.

Cuidados

O uso de diuréticos está associado a perda de eletrólitos, alterações plasmáticas de cálcio, potássio, magnésio, cloreto, fosfato e outros, aumentando o risco de arritmias cardíacas e câimbras. Portanto, o nutricionista deve acompanhar de perto estas alterações, e quando necessário instituir uma dieta capaz de restabelecer a homeostasia hidroeletrólítica.

3 - ESQUEMAS TERAPÊUTICOS

A variedade de anti-hipertensivos com mecanismos de ação diferentes é grande, e muitos aspectos devem ser considerados na escolha da classe e da droga mais apropriada para cada paciente.

As classes de anti-hipertensivos que compõem a primeira linha de tratamento da hipertensão, como monoterapia ou combinação, são:

- Diuréticos;
- Inibidores da ECA;
- Bloqueadores do receptor AT1;
- Bloqueadores dos canais de cálcio - diidropiridinas;
- Betabloqueadores (somente em condições especiais como cardiopatias);

3.1 - MONOTERAPIA

É a utilização de um único medicamento para o tratamento da HAS. A monoterapia é indicada para pacientes com hipertensão de estágio 01 com risco cardiovascular baixo, de acordo com a estratificação de risco cardiovascular, estabelecida pelas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.

O paciente sempre deve iniciar o tratamento com a menor dose preconizada pela literatura, considerando o peso corporal do indivíduo. Se a meta terapêutica não for atingida, e o paciente não apresentar reação adversa importante, deve-se aumentar a dose, mas caso o paciente tenha alguma reação intolerável, ou que possa comprometer a adesão farmacoterapêutica, deve-se substituir o medicamento prescrito. Após algumas semanas em uso do medicamento, as pressões sistólica e diastólica devem ser novamente avaliadas, e caso não tenham atingido a meta terapêutica novamente, um segundo fármaco deve ser associado.

A escolha da monoterapia deve ser baseada nos seguintes aspectos:

- 1) Capacidade do agente escolhido reduzir morbidade e mortalidade cardiovasculares;
- 2) Perfil de segurança do medicamento;
- 3) Mecanismo fisiopatogênico predominante no paciente a ser tratado;
- 4) Características individuais;
- 5) Doenças associadas;
- 6) Condições socioeconômicas.

Ao avaliar o perfil de segurança do medicamento, deve-se sempre considerar outras doenças associadas. Por exemplo, os betabloqueadores devem ser evitados, ou utilizados com muita cautela em pacientes com asma brônquica ou outras doenças respiratórias que tenham broncoespasmo.

As drogas que inibem o SRAA também apresentam um bom perfil de segurança, e são indicadas como primeira escolha na monoterapia, porém durante a gestação são drogas potencialmente perigosas e contra-indicadas nas hipertensões da gravidez.

Os vasodilatadores diretos não são drogas indicadas como primeira escolha e na monoterapia, pois apresentam menor perfil de segurança, podendo causar hipotensão, taquicardia reflexa, quedas, sobretudo em idosos.

As condições socioeconômicas do paciente sempre devem ser consideradas, pois grande parte da população depende dos medicamentos disponibilizados gratuitamente ou por um preço reduzido, através do Sistema Único de Saúde (SUS) ou programas como a “Farmácia Popular do Brasil”. Muitas vezes os medicamentos mais novos e recentemente lançados no mercado trazem algumas vantagens adicionais, porém seu custo elevado seleciona o usuário e impossibilita a utilização pela população de baixa renda.

3.2 - TERAPIA COMBINADA

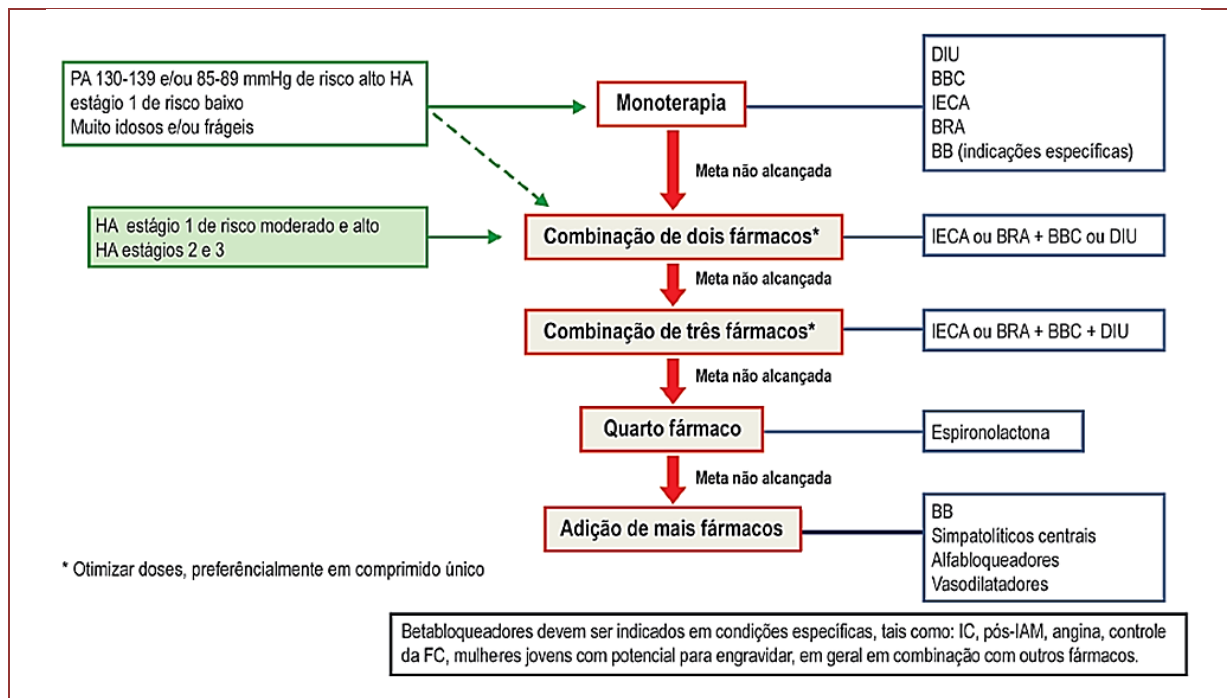
A terapia combinada envolve a associação de dois ou mais anti-hipertensivos e é indicada para pacientes com hipertensão de estágio 01 com risco cardiovascular moderado ou alto, ou ainda nas hipertensões de estágio 02 ou 03, independente do risco cardiovascular. E da mesma forma como na monoterapia, os medicamentos devem ser iniciados nas menores doses preconizadas na literatura, considerando o peso corporal do paciente, e caso a meta terapêutica não seja alcançada, deve-se aumentar a dose. Caso algum medicamento promova alguma reação adversa intolerável, a combinação deve ser alterada, e o acréscimo de um terceiro fármaco só acontecerá se a meta terapêutica não for atingida depois de algumas semanas em observação.

Associações de anti-hipertensivos reconhecidas como eficazes no Brasil:

- Diurético com outro diurético com mecanismo de ação diferente;
- Diurético com simpatolítico de ação central;
- Diurético com betabloqueador;
- Diurético com inibidor da ECA;
- Diurético com antagonista do receptor AT1;
- Diurético com inibidor direto de renina;
- Diurético com bloqueador de canal de cálcio;
- Bloqueador de canal de cálcio com betabloqueador;
- Bloqueador de canal de cálcio com antagonista do receptor AT1;
- Bloqueador de canal de cálcio com inibidor direto de renina;

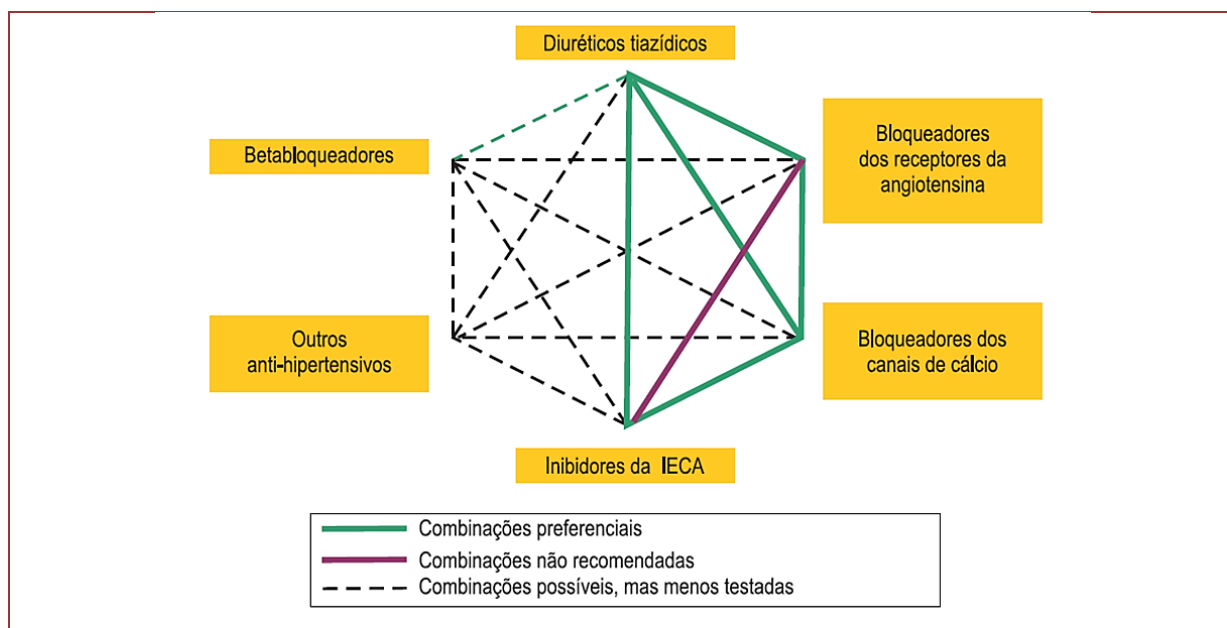
As **figuras 3.1 e 32** ilustram as orientações dadas pelas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão de 2020 para o tratamento farmacológico da hipertensão.

Figura 3.1 - Fluxograma da Tratamento Farmacológico da Hipertensão.



Fonte: Barroso et al, 2021. DIU (diurético), BBC (bloqueador de canais de cálcio), IECA (inibidor da enzima conversora de angiotensina), BRA (bloqueador do receptor AT1) e BB (betabloqueador).

Figura 3.2 - Associações medicamentosas no tratamento farmacológica da hipertensão.



Fonte: Malachias et al., 2016.

4 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diversas são as classes farmacológicas disponíveis para o controle da pressão arterial e prevenção de complicações adicionais, porém nenhuma delas promove a cura da doença. A cura da HAS ainda é um desafio para pesquisadores e cardiologistas, e seu manejo deve ser interdisciplinar, a fim de garantir melhores resultados e e aumentar a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

- BACHMANN, K. A. et al. **Interações medicamentosas**. 2^o ed. Barueri: Manole, 2006
- BARROSO, W.K.S. et al. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020**. Arq Bras Cardiol. 2021; 116(3):516-658
- BRUNTON, L.L. **Goodman & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica**. 13.ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.
- GOLAN, D. E. **Princípios de farmacologia: A base fisiopatológica da farmacoterapia**. 3^o ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014
- KATZUNG, B. G. **Farmacologia básica e clínica**. 13^o ed. São Paulo: Artmed, 2017.
- MALACHIAS M.V.B. et al. 7^a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016;107(3Supl.3):1-83.
- RANG, H. P. et al. **Farmacologia**. 8^o ed. São Paulo: Elsevier, 2016.
- SILVA, P. **Farmacologia**. 7^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

CAPÍTULO

04

O impacto do hábito alimentar ocidental, das dietas e dos alimentos no controle da hipertensão

Marcia Carvalho Garcia

Heder Frank Gianotto Estrela

Leandro dos Santos

1 - INTRODUÇÃO

A fisiologia da pressão arterial preserva a estrutura e a função de órgãos vitais, como o coração e os rins. O desequilíbrio fisiológico pode ser provocado e/ou acelerado por inúmeros fatores, desde ambientais, psicoemocionais, entre outros. Caso este desequilíbrio permaneça, desenvolve-se a hipertensão arterial sistêmica (HAS).

Há inúmeros fatores de risco, modificáveis ou não, que podem desencadear a HAS. Entre os modificáveis estão: sedentarismo, tabagismo, hábitos alimentares ruins, obesidade e consumo de álcool. Alguns fatores de risco como a idade e a genética, não são modificáveis.

A HAS está associada a várias doenças como aterosclerose, acidente vascular cerebral, doenças coronarianas, entre outras. Um fator comum entre estas doenças é a dislipidemia, caracterizada por alterações nas lipoproteínas plasmáticas, e está sob influência direta do mal hábito alimentar de pessoas que moram em países desenvolvidos e em desenvolvimento.

Em consequência da HAS, pode-se desencadear a aterosclerose, caracterizada por dois tipos de placas de ateroma que apresentam suas particularidades: a placa estável, que apesar do colesterol estar presente, é mais contida por capa fibrosa espessa formada por colágeno e a placa instável, que apresenta intensa atividade inflamatória, núcleo lipídico rico em colesterol, ambos envoltos por capa fibrótica tênue. A vulnerabilidade da placa instável aumenta o risco do seu rompimento e este material altamente trombogênico pode bloquear uma artéria subitamente, aumentando as possibilidades de desencadear um acidente vascular cerebral.

Segundo a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial inúmeras são as evidências do papel do sódio na fisiopatologia da HAS, tanto em animais, quanto no ser humano. Porém, a consolidada relação entre HAS e os fatores nutricionais ainda não estão bem esclarecidos, por exemplo, os mecanismos de atuação destes fatores sobre a elevação da pressão arterial. É prioridade a identificação e classificação de padrões dietéticos, alimentos e nutrientes para a prevenção das doenças cardiovasculares.

2 - HÁBITO ALIMENTAR OCIDENTAL

Hábitos alimentares ditos modernos, característicos de pessoas que moram em países desenvolvidos ou em desenvolvimento, como o Brasil, baseiam-se em alimentos industrializados, ricos em sal, açúcar e gordura saturada, sendo considerados preditores de agravos à saúde, particularmente associados aos níveis pressóricos.

Estes alimentos conferem sabor, gosto, aroma, palatabilidade e, ao que parece, estas são as razões para o maior consumo. Além do que, alimentos com maior densidade lipídica associada ao açúcar e sal, exacerbam a percepção sensorial, mas acabam por gerar uma dieta pobre em qualidade nutricional, a qual está fortemente associada com elevado risco de doenças cardiovasculares (DCV), morbidade e mortalidade. Nos Estados Unidos um em cada 3 pessoas e na Europa uma em cada 4 pessoas, morrem por causa da DCV.

Outro fator que atualmente está associado ao consumo destes alimentos é a busca pela recompensa, que parece suprimir a questão da fome. Denominados de *comfort food*, estes alimentos que recompensam, combinam alta densidade energética e palatabilidade. Apesar de estarem associados as doenças crônicas, seu consumo não é preterido. Em condições sob estresse, tanto os homens quanto os animais, optam por consumir *comfort food* ao invés da alimentação ou ração padrão, respectivamente.

3 - DIETAS

Um padrão dietético saudável garante os efeitos benéficos sobre os parâmetros cardiovasculares, que vão além de uma simples suplementação de nutrientes isolados, devido ao sinergismo dos efeitos saudáveis destes nutrientes quando consumidos como alimentos. A similaridade entre os padrões dietéticos saudáveis se dá ao alto consumo de fibras, antioxidantes, vitaminas, minerais, polifenóis, gordura monoinsaturada (MUFA) e gordura poliinsaturada (PUFA), e também ao baixo consumo de sódio, açúcar refinado, gordura saturada e trans e de carboidratos de baixo índice glicêmico.

As dietas Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) e a dieta do Mediterrâneo (MeDiet) são bem estudadas e apresentam bons resultados sobre os parâmetros cardiovasculares, como a diminuição do estado inflamatório, melhor controle do peso, e estão relacionados ao menor número de eventos clínicos.

3.1 DIETARY APPROACH TO STOP HYPERTENSION - DASH

A dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension, em inglês; Abordagem Dietética para Controlar a Hipertensão) foi um estudo multicêntrico que mostrou que uma dieta com alto consumo de frutas, vegetais, legumes, laticínios desnatados, grãos integrais, castanhas, peixes e aves, além da redução do consumo de gordura saturada, carne vermelha, carne processada, bebidas açucaradas, baixo consumo de sódio e de grãos refinados reduz tanto a pressão diastólica como a pressão sistólica entre hipertensos e normotensos. A DASH também está relacionada a melhora do peso corporal, da regulação da glicose-insulina, das lipoproteínas sanguíneas, do grau de inflamação, da função endotelial, do microbioma intestinal, do risco de doenças cardiovasculares com menor mortalidade.

Estudos que aplicaram a DASH, mostraram que a cada 2 mmHg de redução na pressão sistólica resultou na queda de 5% no risco de doenças cardíacas e de 8% no

risco de acidente vascular cerebral. Um outro estudo, DASH-Sodium, comparou o impacto sobre a pressão arterial utilizando a DASH associada a dieta com diferentes porcentagens de redução do consumo de sódio, por 30 dias. DASH + 1,5g sódio/dia; DASH + 2,4g sódio/dia, DASH + 3,3 g sódio/dia. A pressão arterial diminuiu 2,1 mmHG quando comparado o consumo de 3,3 para 2,4 g sódio/dia. E diminuiu 4,6 mmHg quando comparado 2,4 para 1,5 g sódio/dia. Destacando a relação dose-resposta entre o consumo de sódio e a regulação da pressão arterial.

Uma análise de dados de um estudo, utilizando o *score* de qualidade da DASH, verificou a potencial associação entre a qualidade da dieta, a adiposidade, os biomarcadores do metabolismo da glicose, perfil lipídico e inflamação. Os resultados mostraram que a alta aderência ao padrão de dieta DASH foi associado com a melhora das medidas de adiposidade, menor concentração de TNF- α , IL-6, proteína C reativa (PCR), WBC e PAI-1, marcadores pro-inflamatórios, pró-trombóticos e pró-aterogênico. Além de melhora no perfil das lipoproteínas (LDL-c, HDL-c, VLDL) e nos biomarcadores da homeostase da glicose.

3.2 A DIETA DO MEDITERRÂNEO - MEDIET

Uma vez que a alimentação se dá em função do consumo de alimentos e não de nutrientes isolados, a alimentação saudável deve estar baseada em práticas alimentares que tenham significado sociocultural e seja economicamente viável. Os alimentos têm gosto, aroma, textura, e todos esses componentes precisam ser considerados na orientação nutricional. Ao agregarem significados culturais, comportamentais, afetivos singulares e portanto apresentarem “memória”, devem fazer parte da estratégia de adesão ao plano nutricional. O sucesso da saudável Dieta do Mediterrâneo parece refletir esta abordagem.

A Dieta do Mediterrâneo reflete o hábito alimentar de pessoas que moram a beira mar e que deu nome a esta dieta. Pesquisas mostraram que esta população estava mais protegida contra doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e obesidade. Também apresentaram melhor controle dos fatores de risco para aumento da pressão arterial, perfil lipídico, metabolismo da glicose, menor risco de arritmia e da melhora da microbiota intestinal.

Esta dieta é caracterizada por altos consumos de azeites, vegetais (sem amido), legumes, grãos integrais, frutas e nozes; consumo moderado de aves domésticas e peixe (dependendo da proximidade com a costa); baixo consumo de leite integral e seus derivados e de carne vermelha; consumo moderado de vinho, sendo a principal fonte de bebida alcoólica durante as refeições.

Quando se compara o padrão dietético ocidental com padrões mais saudáveis como a MeDiet, os achados mostram uma superprodução de citocinas pró-inflamatórias associada com a redução da síntese de citocinas anti-inflamatórias. Já o padrão tipo MeDiet parece exercer um efeito anti-inflamatório na parede dos vasos como possível mecanismo para explicar sua ligação com a baixa prevalência das doenças cardiovasculares, como a hipertensão.

Os autores do estudo ATTICA, revelaram que o aumento de 10% no score de adesão a MeDiet foi associada a 15% de redução na chance de incidência para DCV. Mostraram também que os fatores inflamatórios, cujos componentes estão associados

com alto risco de DCV, tiveram alta incidência (29%) naqueles indivíduos que não estavam no grupo da MeDiet.

O sub-estudo MOLI-SANI contou com 6879 mulheres e 6892 homens e revelou que homens que aderiram mais às dietas ricas em antioxidante (high-antioxidant dieta - HAC), vitaminas, e dietas enriquecidas com fitoquímicos, característica da dieta MeDiet, estavam mais protegidos contra a hipertensão e a inflamação do que aqueles com a dieta pobre em antioxidante.

O estudo Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) qual incluiu 7447 sujeitos com idade entre 55 e 80 anos, sendo 57% de mulheres, encontrou que o grupo que aderiu a MeDiet suplementada com azeite extra-virgem (extra-virgin olive oil - EVOO) ou com nozes apresentaram menor prevalência de eventos cardiovasculares do que os sujeitos do grupo da dieta pobre em gordura. Os autores mostraram que a MeDiet exerce um efeito imunomodulatório importante, reduzindo os biomarcadores inflamatórios, especialmente aqueles relacionados a instabilidade da placa de ateroma. E que estes efeitos anti-inflamatórios pelo visto aparecem em curto e médio prazo (de três meses a um ano) e permanecem por longo período de tempo (de três a cinco anos).

4 - ALIMENTOS

4.1 ALIMENTOS QUE CONTÉM GORDURA SATURADA/GORDURA TRANS

O consumo de gorduras é fundamental para a saúde, sendo esta responsável por inúmeras funções tais como estrutura dos neurônios e das membranas celulares, fornecimento de energia, absorção de vitaminas lipossolúveis, entre outras. Entretanto, o alto consumo da gordura saturada e trans esta associado as doenças crônicas não transmissíveis. Atualmente sabe-se que o tipo de gordura presente nos alimentos é mais importante que a quantidade de gordura ingerida. Ao preferir gordura insaturada do que as saturadas, os níveis séricos de lipídios e colesterol são substancialmente e consistentemente reduzidos na maioria dos casos.

Dados também mostram que dietas ricas em proteínas ou em gordura insaturada provocam reduções mais significativas dos níveis pressóricos, de LDL, de triglicérides quando comparado às dietas ricas em carboidratos, sugerindo que se faça redução dos percentuais destes nas dietas. Quando o objetivo for reduzir a pressão arterial e melhorar os níveis séricos de lipídios, o ajuste das necessidades energéticas devem ser feitos por proteína ou gorduras insaturadas, principalmente as monoinsaturadas.

A gordura saturada, presente em alimentos como carne, leite e derivados, tem impacto até três vezes maior do que o colesterol presente nestes alimentos sobre a elevação da colesterolemia, pois favorece uma entrada maior de colesterol nas partículas de lipoproteínas de densidade baixa (LDL) e dificulta a retirada do LDL da circulação. Somando a isso, o consumo excessivo de gorduras saturadas leva à redução da expressão dos receptores hepáticos de LDL e também a uma diminuição da fluidez das membranas, elevando o LDL plasmático.

Os efeitos positivos de uma dieta saudável, rica em frutas e vegetais e pobre em gordura saturada é positivo sobre o comportamento dos níveis pressóricos. Apenas o controle do uso do sal não parece ser profilático ou que ajude no tratamento da hipertensão arterial. Estudos ressaltam a necessidade de redução moderada de sal na dieta e aumento de alimentos ricos em potássio, não apenas como um primeiro passo no

tratamento de indivíduos com HA, mas sobretudo como medida preventiva para a redução da prevalência da HA e suas complicações na população.

Estudos comparando indivíduos vegetarianos com não vegetarianos, relataram que enquanto 26% dos indivíduos não-vegetarianos eram hipertensos, apenas 2% dos vegetarianos portavam a doença. Ao comparar a presença de fatores de risco para HA, como o peso corporal, a história familiar e a excreção urinária de sódio, verificaram que estes não influenciaram o resultado em ambos os grupos. Porém, os vegetarianos apresentaram maior excreção urinária de potássio do que os não-vegetarianos. Entre os vegetarianos, aqueles com maior excreção urinária de potássio apresentavam menores níveis pressóricos de pressão.

Em 1912 foi introduzido no mercado alimentício a gordura trans inserida em grande parte dos alimentos consumidos atualmente. Esta gordura está presente nos alimentos confeitos e panificação, *fast food's*, alimentos prontos, entre outros. Este tipo de gordura é obtida por processos industriais de hidrogenação, principalmente de óleos vegetais poli-insaturados. Durante o período das guerras, este óleo vegetal hidrogenado ganha demanda, pois fornece energia e maior estabilidade oxidativa, que confere maior tempo de validade ao produto. Porém, o consumo deste tipo de gordura está relacionado com doenças crônicas não transmissíveis.

Mensink & katan (1990) mostraram que a ingestão elevada de gorduras trans aumenta os níveis de LDL de maneira similar a gordura saturada, além de diminuir os níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL), alterando significativamente a razão LDL e HDL, importante indicador para as doenças cardiovasculares.

No Brasil, há registros do aumento do consumo de margarina (rica em gordura trans) de 0,4% para 2,5% do total de calorias diárias e aumento de 16% no consumo de gorduras vegetais nas últimas três décadas (IBGE, 2004). Como país em desenvolvimento, nossos hábitos alimentares estão sob influência da alimentação moderna, denominada de *comfort food* ou dieta de cafeteria e também de dieta tipicamente ocidental.

Apesar de haver campanhas e acordos entre as Instituições Reguladoras de Produção de Alimentos e as indústrias alimentícias, com a finalidade de diminuir o uso de gordura parcialmente hidrogenada na preparação dos seus alimentos, os industriais alegam grande dificuldade em encontrar um substituto ideal para a gordura parcialmente hidrogenada. Os testes realizados com produtos que substituíram a gordura trans, elevaram os custos dos produtos e houve baixa aceitação sensorial por parte dos consumidores. Frente a isto, muitas das grandes indústrias alimentícias ou redes de *fastfood* solicitaram a prorrogação do prazo para adequação a acordo.

Recentemente, novas pesquisas mostraram que há relação direta entre o consumo de gorduras saturadas e as concentrações de colesterol, e entre esta e a mortalidade por doença coronariana. Diante a estes dados, os Estados Unidos instituiu nova lei que proíbe o uso deste tipo de gordura na preparação de alimentos, dando três anos para que as indústrias alimentícias americanas se adaptem.

No Brasil, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), em desconformidade com o que vem preconizando as Instituições de Saúde de outros países, publicou a consulta pública, na qual permitia apresentar críticas e sugestões relativas à proposta de Resolução do Regulamento Técnico sobre Informação Nutricional Complementar. Esta proposta diz que para ser considerado produto alimentício "isento de gordura trans",

este pode conter até 0,1g de gordura trans por porção ou em 100g do produto pronto. Entretanto, o Guia Alimentar para População Brasileira (GAPB), lançado em 2005, restringe o consumo de gordura trans a 1% do valor energético diário, o que corresponde a aproximadamente 2 g/dia em uma dieta de 2.000 calorias. Porém por se tratar de um "Guia Alimentar" é um documento para orientar o consumidor e não impor regras à produção de alimentos.

4.2 ALIMENTOS QUE CONTEM AÇÚCAR

A associação entre a qualidade e quantidade do consumo de carboidratos e o risco de hipertensão é biologicamente plausível por mecanismos relacionados a obesidade, desregulação metabólica, disfunção vascular e retenção de sódio.

O excesso de consumo de grãos refinados, frutose e sacarose das bebidas doces e dos alimentos ricos em açúcar estão associadas com o aumento do risco de obesidade, um dos mais importantes fatores de risco da hipertensão.

A principal causa de aumento da uricemia em crianças é o consumo excessivo de frutose, particularmente através das bebidas açucaradas.

O ácido úrico aumenta o estresse oxidativo bem como a produção TNF, IL-6 e outras citocinas, estimulando o processo inflamatório especialmente nos vasos. Este ácido também aumenta a resistência insulínica, característica da síndrome metabólica que inclui a hipertensão. Mas o principal efeito prejudicial do ácido úrico é sobre as arteríolas e os rins. Nas arteríolas o ácido úrico inibe a produção do óxido nítrico, potente vasodilatador, e a atividade da endotelina, favorecendo a disfunção endotelial. A princípio este estado é reversível, mas com o tempo torna-se irreversível com a estabilização da hipertensão arterial. Nos rins o ácido úrico pode desencadear efeitos nefrotóxicos. O consumo excessivo de açúcar impacta na função endotelial por diminuir o óxido nítrico via aumento da síntese de urato, aumentando o risco para a hipertensão.

O alto consumo de frutose resulta em aumento da atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldostona, ativando o sistema de estresse e promovendo retenção de sódio e água, elevando assim a pressão arterial. O consumo de alimentos processados açucarados normalmente são ricos em sódio, reforçando as vias supra citadas direcionado para o aumento da pressão arterial.

4.3 ALIMENTOS QUE CONTEM SAL

O sódio presente naturalmente nos alimentos é essencial para a homeostasia humana. O consumo de sal pelo ancestrais era em torno de 0,25g por dia, enquanto que hoje, na maioria dos países, a média de consumo é de 10 g por dia.

Este excessivo consumo de sal afeta a saúde, com ação negativa sobre a pressão arterial e danos cardiovasculares. Em 2017, 3 milhões de mortes foram atribuídas ao alto consumo de sal.

Uma redução modesta no consumo de sal melhora a qualidade de vida e reduz substancialmente os eventos cardiovasculares e consideravelmente os custos com a saúde. Um grupo de pesquisadores mostrou que a redução de sal na dieta para um consumo diário de 3g teria o mesmo efeito que a redução de 50% do uso do tabaco nas taxas de eventos coronarianos, ou a diminuição de 5% no índice de massa corpórea em

adultos obesos, ou ainda o mesmo efeito do uso de estatinas para o tratamento de pessoas com baixo risco ou risco intermediário de eventos cardiovasculares.

O estudo International Study of Sodium, Potassium and Blood Pressure - INTERSALT mostraram associação entre a excreção de sódio e a pressão arterial de 10.000 participantes de 39 países. Este estudo mostrou que a ingestão de sódio foi associada com a hipertensão relacionada à idade, sugerindo que o sódio pode ter um impacto negativo adicional a longo prazo, além do efeito imediato sobre a regulação da pressão arterial. A relação foi mais robusta entre os idosos e para aqueles com dieta pobre em potássio, corroborando evidências científicas que sugerem a associação positiva e direta entre o consumo de sódio e a regulação da pressão arterial.

O estudo Prospectivo Urban Rural Epidemiology PURE - envolvendo 100.000 participantes de 18 países, apresentaram uma relação curvilínea positiva entre a ingestão de sódio e a pressão arterial.

O European Project on Genes in Hypertension - EPOGH - acompanharam 1499 participantes, sem doenças cardiovasculares, por 6,1 anos. O estudo mostrou que a pressão arterial dos participantes aumentou de 2 a 3 mmHg para cada 1 g/dia do aumento da excreção de sódio estimado.

Os dados obtidos com os diversos estudos advertem para o consumo excessivo de sal, característico das dietas e/ou hábitos dos povos do ocidente. Esta maior ingestão de sal parece piorar com o consumo de alimentos preparados e com uso de temperos prontos, bastante acessíveis às classes socioeconômicas menos favorecidas.

Estudos tem mostrado que a redução no consumo de sódio permite a melhora da pressão arterial em indivíduos idosos, hipertensos e afro-americanos. Há de se salientar que se esta redução for abrupta, poderá ocorrer a ativação de diversos mecanismos compensatórios, como aumento da concentração de renina, aldosterona, catecolaminas e colesterol, o que sugere que diferentes populações podem ter sensibilidade variada para o sistema reína-angiotensina-aldosterona. Assim, a redução do consumo de sódio deve ser modesta e por períodos prolongados.

Apesar de estar bem estabelecido a relação entre consumo de sódio e o controle da pressão arterial, mais estudos, com diversas gramagens diárias de sal e por tempo mais prolongados parece ser necessário para compreensão desta relação. Porém, um fator limitante para estes estudos é o comportamento alimentar relacionado ao ambiente social em que vivemos.

4. ALIMENTOS DOS GRUPOS DAS FRUTAS E VEGETAIS

A European Society of Cardiology - ESC e o American Heart Association Nutrition Committee reforça o consumo de múltiplos de porções de frutas e vegetais para a redução do risco de desenvolver doenças cardiovasculares.

O estudo HELENA mostrou que uma dieta saudável pode reduzir a adiposidade e a inflamação sistêmica, ao relatar que o consumo de frutas e nozes foi negativamente relacionado com IL-4 e TNF- α .

4.5 ALIMENTOS: AZEITE DE OLIVA

Os efeitos dos componentes bioativos do azeite, componente chave da MeDiet, tem demonstrado melhora no grau inflamatório, no estresse oxidativo e na disfunção endotelial. Em recente meta-análise com 3106 sujeitos que consumiram 1 mg e 50 mg de azeite encontrou diminuição significativa em PCR e IL-6 comparada com grupo controle. Mostrou também que o valor para o fluxo mediado por dilatação (flow-mediated dilatation value - FMD) foi maior nos sujeitos com alta ingestão de azeite.

Vários estudos relacionados com a MeDiet tem reportado que quando esta é adicionada de azeite direciona para a melhora na pressão sistólica e diastólica em sujeitos normotensos e hipertensos, além de diminuir a expressão e a concentração na circulação de biomarcadores inflamatórios relacionados a aterosclerose.

4.6 ALIMENTOS: NOZES E OUTRAS OLEAGINOSAS

O consumo de oleaginosas está relacionado com uma melhora da perda de peso, menor concentração de LDL-c, menor risco de hipertensão e de diabetes mellitus tipo 2, melhorando a hiperglicemia, a resistência à insulina, a inflamação e os mediadores oxidantes.

Em recente meta análise onde se avaliou diversos trabalhos que investigaram os efeitos do consumo de oleaginosas sobre alguns biomarcadores inflamatórios, os autores encontraram uma melhora no fluxo sanguíneo por melhor dilatação (FMD) após ingestão de nozes.

5 - O GUIA ALIMENTAR PARA OS BRASILEIROS

Os hábitos alimentares dos povos do ocidente são bem diferentes daqueles que moram nas margens do oceano mediterrâneo. A dieta ocidental, como é denominada, caracteriza-se por ser rica em gordura saturada e trans, sódio, açúcar e alimentos refinados, o que reflete o estado de saúde desta população.

No Brasil a abundância de alimentos industrializados com preços mais acessíveis, consome-se mais bolos, pães (farinha de trigo refinada), cookies, confeitos, alimentos processados e embutidos, alimentos prontos, bebidas prontas já adoçadas, entre outros.

A fim de melhorar a saúde do povo brasileiro, em 2006 foi lançado o Guia Alimentar para a População Brasileira, tendo como um dos objetivos contribuir para reduzir a incidência de DCNT, através de orientações para um mais alimentação saudável.

O Guia Alimentar foi atualizado em 2010 pelo Ministério da Saúde com a assessoria técnica do Núcleo de Pesquisas Epidemiológicas em Nutrição e Saúde (NUPENS) da Universidade de São Paulo e com o apoio da Organização Pan-Americana de Saúde-Brasil.

5.1 GUIA ALIMENTAR RECOMENDA:

- Primeira recomendação: faça de alimentos a base de sua alimentação;
- Segunda recomendação: utilize óleos, gorduras, sal e açúcar com moderação ao temperar e cozinhar alimentos e convertê-los em preparação culinária;
- Terceira recomendação: limite a utilização de produtos alimentícios prontos para o consumo, evitando-os ou consumindo-os em pequenas quantidades. Prefira fazer refeições a base de alimentos e preparações culinárias.

Regra de ouro: prefira alimentos e preparações culinárias à produtos prontos para consumo e evite produtos ultraprocessados.

Ao que parece, enquanto adaptamos ao novo cenário global, no quesito alimentação, a sugestão é voltarmos aos tempos dos nossos avós, onde não só a base alimentar era de alimentos, mas todo tipo de consumo alimentar se baseava em alimentos, e não em produtos alimentícios industrializados.

O conhecimento específico abordado neste capítulo é imprescindível para o bom atendimento e aconselhamento nutricional ao portador de HA. Também torna-se um facilitador de informações atuais para outros profissionais da área da saúde, que ao trabalharem o ser humano dentro de uma visão/conceito interdisciplinar, ganham subsídios importantes para melhor compreender tanto a doença quanto o tratamento proposto e os possíveis resultados a serem alcançados.

6 RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS DOS PRINCIPAIS GUIAS SOBRE A HIPERTENSÃO ARTERIAL

Os principais guias mundiais, o American College of Cardiology/American Heart Association (2017), European Society of Cardiology/European Society of Hypertension (2018), International Society of Hypertension (2020) publicaram as orientações sobre dieta/alimentos e a hipertensão, e defendem que o padrão dietético deva ser como as dietas DASH, MeDiet.

Em 2021 o American Heart Association publicou o guia dietético baseado em evidências para promover a saúde cardiovascular. Saliento as diferenças do que já vem sendo defendido: escolha alimentos minimamente processados ao invés de alimentos ultra-processados; se você não consome álcool, não comece a consumir.

7 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

A probabilidade de desenvolvimento das doenças cardiovasculares, como hipertensão, está associada com padrões dietéticos nada saudáveis, como consumo de alimentos ricos em gordura saturada ou trans, sódio ou com adição de sal e açucarados, conjuntamente com baixa ingestão dos alimentos ricos em nutrientes. Por outro lado, o padrão dietético mais saudável baseado em alta ingestão de frutas, vegetais, legumes, peixes e frutos do mar, nozes, sementes, grãos integrais, óleos vegetais (principalmente azeite extra-virgem) e produtos de laticínios com baixo teor de gordura estão associados com menor risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como a hipertensão. Em 2021, estas orientações são reforçadas pelo alerta de se evitar o consumo de alimentos processados ou ultra-processados, o que é característico do padrão dietético ocidental.

REFERÊNCIAS

Lauer MS. Primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease: the high public burden of low individual risk. *JAMA*. 2007;297:1376-8.

O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376:112-23

Guyton AC, Hall JE. Capítulo 68: Metabolismo dos Lipídios. in: *Tratado de Fisiologia Médica*. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p.861-74.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. Departamento de Aterosclerose. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88:2-19.

Capalong, R.; et al . Avaliação da quantidade de sal oferecida no almoço dos funcionários de um Hospital Público de Porto Alegre. *Revista HCPA*. 2010 30(3):204-20.

WHO Statistical Information System (WHOSIS). *World Health Statistics* 2008. p. 31-36.

Nascimento E, Souza SL, Galindo LCM. Capítulo 4: Palatabilidade in: *Fisiologia da Nutrição na Saúde e na Doença*. Ed. Atheneu; 2018. p. 73-92.

Spadari RC, Garcia MC, Ortolani D. Capítulo 21: Nutrição e Estresse in: *Fisiologia da Nutrição na Saúde e na Doença*. Ed. Atheneu; 2018. p. 383-395.

Casas, R. Castro-Barquero, S., Estruch, R., et al. Nutrition and cardiovascular health. *Int. J. Mol Sci*. 2018; 19: 3988

Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Eng J Med*. 2010;362:509-9.

Frisoli MT, Schmieder RE, Grodzicki T. Salt and hypertension: Is salt dietary reduction worth the effort? *Am J Med*. 2012;125:433-9.

Olmos RD, Bensenor IM. Dietas e hipertensão arterial: Intersalt e estudo DASH. *Rev Bras Hipertens.* 2001; 8 (2).

Kesse-Guyot E, Ahluwalia N, Lassale C, Hercberg S, Fezeu L, Lairon D. Adherence to Mediterranean diet reduces the risk of metabolic syndrome: A 6-year prospective study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013; 23(7):677-83.

Saneei P, Hashemipour M, Kelishadi R, Rajaei S, Esmailzadeh A. Effects of recommendations to follow the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet v. usual dietary advice on childhood metabolic syndrome: a randomized cross-over clinical trial. *Br J Nutr.* 2013; 18:1-10.

Sacks, F.M.; Svetkey, L. P.; Volmer, W.M.; et al., Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N. Engl. J. Med* 2001; 344: 3-10.

Jaques, D.A.; Wuerzner, G and Ponte, B. Sodium intake as a cardiovascular risk factor: a narrative review. *Nutrients.* 2021; 13:3177.

Costa RP, Gracia CM, da Silva CC, de Souza ANV, Dalpicolo F. Capítulo 16: Doenças Cardiovasculares in *Nutrição - Clínica no Adulto.* 3º Ed. Ed. Manole, 2015; p. 385-412.

Scheeder MRL. About the trans-(hi) story: how did trans fatty acids enter the human food chain. *Am Oil Chem Soc.* 2007; 18(2):133-5.

Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med.* 1990; 373(7):39-45.

Mondini L, Monteiro CA. Mudanças no padrão de alimentação. In: e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec; 1995.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar e estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2004.

Cicero, A.F.G.; Veronsei, M.; Fogacci, F. Dietary intervention to improve blood pressure control: beyond salt restriction. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2021; 28(6): 547-553.

Genovesi, S.; Giussani, M.; Orlando, A. et al. Salt and Sugar: two mines of health blood pressure in children. *Nutrients.* 2021; 22 (13): 697.

Byun, S.S.; Mayat, Z.K.; Aggarwal, B. et al. Quantity, quality, and timing of carbohydrate intake and blood pressure. *Curr. Nut. Rep.* 2019; 8 (3): 270-280.

Rojas R, Colón-Ramos U, Jacoby E, Mozaffarian, D. Voluntary reduction of trans-fatty acids in Latin America and the Caribbean: current situation. *Am Revista de Nutrição Rev. Nutr., Campinas,* 25(4):517-530, jul./ago, 2012 *J Public Health.* 2011; (2):126-29.

Katan MB. Regulation of trans fats: the gap, the Polder, and McDonalds French fries. *Atheroscler Suppl.* 2007; 7(2):63-6.

Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA.* 2005; 294(19):2455-64.

Ophir O, Peer G, Gilad J, et al. Low blood pressure in vegetarians: the possible role of potassium. *Am J Clin Nutr.* 1983; 37:755-62.

Graudal, N.A. Hubeck-Graudal, T. Jungers, G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride. In *Cochrane Database os Systematic Reviews*; John Wiley & Sons, Ltda: Hoboken, NJ, USA, 2011.

Lichtenstein, A.H.;Appel, L.J.; Vadiveloo, M. et al. 2021 Dietary guidance to improve cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021; 144: e472-e487.

1 - INTRODUÇÃO

Aproximadamente 40% dos adultos com 25 anos ou mais em todo o mundo têm sido diagnosticados com hipertensão arterial sistêmica (HAS). A HAS é o principal fator de risco que contribui para a doença cardiovascular, incluindo doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca. As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte global segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2021). Em 2012, 31% das mortes globais (aproximadamente 17,5 milhões de pessoas) foram devidas das DCV. Estudos de medida de excreção de sódio mostraram que naqueles com ingestão elevada de sódio, a PAS foi 4,5 mmHg a 6,0 mmHg maior e a PAD 2,3 mmHg a 2,5 mmHg em comparação com os que ingeriam as quantidades recomendadas de sódio. Cabe destacar, ainda, que o consumo excessivo de sódio é um dos principais fatores de risco modificáveis para a prevenção e o controle da HA e das DCV e que, em 2013, US\$ 102 milhões dos gastos do SUS com hospitalizações foram atribuíveis ao consumo excessivo de sódio. Os medicamentos anti-hipertensivos são eficazes para controlar a pressão sanguínea e ter efeitos colaterais mínimos, no entanto, apenas metade das pessoas com hipertensão atinge as metas no tratamento.

O tratamento de primeira linha para hipertensão é não farmacológico, baseando-se em modificação do estilo de vida, incluindo dieta, cessação do tabagismo e aumento da atividade física. Atualmente, o programa de exercícios recomendado para o controle da pressão arterial sistêmica em adultos é o exercício aeróbio de resistência dinâmica, pelo menos 150 minutos de intensidade moderada, 75 minutos de intensidade vigorosa, ou uma combinação equivalente de ambos durante a semana, bem como pelo menos dois dias de fortalecimento muscular. Em dezembro/2011, apenas 44% dos adultos nos Estados Unidos aderiram aos exercícios recomendados.

Análises recentes sugerem que Treinamento de Resistência Isométrico (TRI) pode provocar maiores reduções da pressão arterial do que as observadas em exercícios aeróbios dinâmicos e exercício de resistência. Chama a atenção que, em 2018, globalmente, a falta de atividade física era de 27,5%, com maior prevalência entre as mulheres (31,7%) do que nos homens (23,4%). No Brasil, o inquérito telefônico Vigitel de 2019 identificou que 44,8% dos adultos não alcançaram um nível suficiente de prática de atividade física, sendo esse percentual maior entre mulheres (52,2%) do que entre homens (36,1%).

Uma recente revisão sistemática e subsequente metanálise confirma as descobertas anteriores de que o TRI reduz a pressão arterial sistólica (PAS) em quase 7 mmHg, enquanto a pressão arterial diastólica (PAD) e a pressão arterial média (PAM) são reduzidas em quase 4 mmHg. Exercícios isométricos de moderada intensidade podem ser realizados em qualquer lugar, requer equipamento relativamente barato e

não provoca o mesmo nível de estresse cardiovascular como exercício aeróbio. Trabalho recente sugere que a TRI pode se tornar uma nova ferramenta no tratamento da pressão arterial elevada. Em 2015, uma revisão sistemática sugeriu que homens e indivíduos com idade ≥ 45 anos, podem adquirir maior redução da pressão sanguínea através da prática de TRI.

2 - SISTEMA NERVOSO AUTONÔMICO ATUANDO NO MÚSCULO CARDÍACO

O funcionamento do coração depende da atuação conjunta de uma série de estruturas, que, muitas vezes, compreende fatores que podem funcionar antagonicamente, como a acetilcolina, neurotransmissor ligante do sistema parassimpático, atuante nos processos relativos à desaceleração cardíaca e a adrenalina, ligante do sistema simpático e atua nos processos de aceleração cardíaca.

Ao se analisar a influência sobre o marca-passo do nó sinoatrial, nota-se que a ação da acetilcolina tem predominância sobre a ação da adrenalina, devido ao fato de que a acetilcolina atenua o aumento nas concentrações intracelulares de monofosfato adenosina cíclico (AMP-c), inibindo, assim, os efeitos da estimulação dos receptores β -adrenérgicos. Uma substância aumenta os batimentos cardíacos enquanto a outra diminui e ambas são igualmente importantes para a saúde cardíaca, sendo que sua modulação se torna importante para a nossa saúde no dia a dia.

A interação entre o sistema nervoso simpático e parassimpático cardíaco pode ser avaliada por meio da análise do ritmo cardiovascular com apropriadas metodologias espectrais.

3 - NEUROTROFINAS

Neurotrofinas ou fatores tróficos são polipeptídios que, por meio de receptores específicos, agem no desenvolvimento, na sobrevivência e na manutenção dos neurônios. O primeiro fator neurotrófico descoberto foi o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), que foi isolado pela primeira vez oriunda do cérebro de porcos, sendo o mais abundante da família dos fatores que provocam o crescimento nervoso. Os fatores neurotróficos compõem duas principais famílias: a das neurotrofinas e a do fator neurotrófico derivado da Glia, cujos componentes podem atuar de forma isolada ou conjuntamente nos processos de regeneração de fibras nervosas lesadas. A família das neurotrofinas compreende peptídeos com grande homologia estrutural sintetizado inicialmente como pró-neurotrofinas. Estas são clivadas para a formação de proteínas biologicamente ativas, apresentando-se, então, como homodímeros covalentes. Os principais componentes da família das neurotrofinas são: o fator neurotrófico derivado do cérebro e o fator de crescimento neural. Neste contexto, é importante destacar o papel das neurotrofinas, caracterizadas como proteínas atuantes na saúde dos neurônios, central e periféricamente, além do que uma delas particularmente, o BDNF, tem sido relacionada à saúde cardíaca. Ansiedade, por exemplo, é um conhecido fator de risco para morbidade cardiovascular com disfunção autonômica. Um corpo emergente de pesquisadores tem demonstrado que desordens de ansiedade, particularmente doença do pânico, desordens de ansiedade generalizadas e estresse pós-traumático está associada com reduzida modulação vagal e aumentada atividade simpática. Apesar do papel específico do BDNF na fisiopatologia da ansiedade permanecer obscuro, as associações entre ansiedade e disfunção autonômica sugerem que esta neurotrofina tem um papel importante no sistema autonômico.

4 - BDNF E EXERCÍCIO FÍSICO.

O exercício físico promove um aumento na circulação sanguínea cerebral, favorecendo a síntese de BDNF, aumentando seus níveis, estimulando, assim, a neurogênese, o aumento da resistência aos insultos cerebrais, e melhora no aprendizado e no desempenho mental. Aliado a estes fatos, o exercício físico é reconhecido por aumentar as moléculas-chave envolvidas na sinalização do BDNF, beneficiar a neuroplasticidade, além de aumentar a expressão do neurotrófico. Houve estudos experimentais em que foram investigados potenciais mecanismos pelos quais os exercícios podem promover mudanças na plasticidade neuronal, via modulação de neurotrofinas.

Roedores foram expostos à roda de correr voluntária de três a sete dias. Após o exercício, suas medulas espinhais lombares e músculo sóleo foram avaliados para mudanças no BDNF, além disso, foram analisados os sinais de transdução e efeitos decorrentes da ação do BDNF na plasticidade sináptica. Na ocasião, ao dosar tanto o BDNF circulante quanto o cerebral, constatou que houve um aumento da produção do BDNF e seus canais de ligação Sinapsina I, AMPc (monofosfato de adenosina cíclico) e CREB (Proteína elemento de ligação responsivo de AMPc).

Em uma pesquisa em humanos envolvendo dezesseis pessoas oriundas da China, sendo oito homens e oito mulheres sem histórico de doenças psiquiátricas ou neurológicas, com idade entre 19 e 30 anos, os indivíduos realizaram um protocolo de exercícios de “step”, com duração de 15 minutos, sendo que o BDNF circulante foi dosado logo após o término do exercício, e após 25 e 50 minutos. Interessantemente, foi constatado um aumento significativo do neurotrófico durante os três períodos.

Foi realizado um estudo envolvendo 22 pessoas, submetendo-as a um protocolo de exercícios aeróbios a 60% do VO₂ máx (volume de oxigênio), três vezes por semana durante oito semanas. O grupo foi constituído por onze pessoas com esclerose múltipla e onze pessoas saudáveis. O sangue dos participantes foi analisado antes dos exercícios, 30 minutos, 60 minutos e 90 minutos após. No estudo, foi dosado o BDNF circulante antes do início do protocolo, quatro semanas e oito semanas após. Com quatro semanas de treinamento, o grupo com esclerose múltipla apresentou aumentos substanciais de BDNF, superando inclusive o aumento apresentado pelos indivíduos saudáveis. Após a oitava semana, ambos os grupos apresentaram um aumento significativo da proteína dosada, entretanto, o grupo saudável apresentou índices mais elevados.

Oito atletas do sexo masculino foram submetidos a um protocolo de exercícios aeróbios, em teste incremental de rampa até a exaustão, durante um dia. Foi constatado um aumento significativo do BDNF durante o teste, enquanto os atletas estavam se esforçando, entretanto, dez minutos após o início do teste, os níveis praticamente tinham regredido até o nível anterior ao exercício.

5 - EFEITOS DO BDNF NO EXERCÍCIO E NA FUNÇÃO ENDOTELIAL.

Faz-se necessário analisar duas questões: a primeira é a de que parte do BDNF sérico é significativamente produzido pelas células endoteliais, a segunda questão é a de que o BDNF tem livre passagem pela barreira hemato-encefálica, tanto da periferia para o cérebro quanto do cérebro para a periferia.

O exercício físico aeróbio promove efeitos benéficos à saúde, dentre eles, a melhora da função endotelial, a qual está associada a uma maior biodisponibilidade de

Óxido Nítrico (NO). Alguns estudos têm examinado os efeitos do exercício nas mudanças morfológicas dentro do endotélio, tais como o aumento da área capilar luminal e do número de vesículas do plasma. O Óxido Nítrico, que atua como um potente vasodilatador da musculatura lisa dos vasos é sintetizado e liberado pelas células endoteliais por estímulos como a tensão de cisalhamento, causada pelo aumento do fluxo sanguíneo, o que vai determinar um aumento no lúmen vascular.

Sinais físicos e químicos estimulam a resposta endotelial, os exercícios aumentam a frequência cardíaca (FC) durante o treinamento, o sangue entra em atrito com os vasos mais acentuadamente, causando o estresse de cisalhamento, chamado de "*shear stress*", que é um importante estimulador da produção de Óxido Nítrico pelo endotélio, estimulando, assim, a vasodilatação. Quando uma pressão é aplicada sobre um fluido, as camadas de moléculas deslizam umas sobre as outras e isso é chamado de cisalhamento, a força que faz com que as camadas deslizem umas sobre as outras é chamada de tensão, ou estresse de cisalhamento.

A partir dos estudos anteriores, pode se concluir que a secreção de BDNF em resposta à contração de músculos esqueléticos e sua capacidade de estimular a neurogênese, evidencia de forma convincente de que o exercício físico regular melhora os processos fisiológicos que ocorrem, tanto no sistema nervoso, como no sistema cardiovascular.

6 - METAS A SEREM ALCANÇADAS COM O TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO

As Diretrizes Brasileiras de Hipertensão 2021 (DBH) consideram que as metas a serem atingidas devem considerar os níveis de risco de cada população tratada em particular, além dos valores de PA estabelecendo que os indivíduos com risco cardiovascular baixo e médio classificados no estágio um (PA sistólica e diastólica, respectivamente, entre 140 – 149 x 90 – 99 mmHg) ou estágio dois (PA sistólica e diastólica, respectivamente, entre 150 – 179 x 100 – 109 mmHg) poderão ser beneficiados com valores de PA atingidos < 140 x 90 mmHg.

Enquanto os hipertensos em geral e aqueles com comportamento limítrofe com risco cardiovascular alto ou muito alto ou com três ou mais fatores de risco associados ou ainda com diabetes melito, síndrome metabólica ou lesões em órgãos alvo, bem como aqueles com doença renal com perda proteica > 1 g por litro de urina deverão ter metas a serem atingidas iguais a 130 x 80 mmHg.

O manuseio clínico e terapêutico da HAS inclui, além das medidas farmacológicas, também as não farmacológicas como a restrição salina orientada (<6g de NaCl/dia), do fumo, combate ao estresse, perda de peso e do sedentarismo, este último obtido pela prática regular de exercício físico. Sabemos que muitas vezes é mais fácil introduzir um conceito novo do que combater um antigo. Por esta razão cabe ao médico o incentivo para a prática da atividade física, pois não sabendo fazê-lo, por certo poderá não obter a aderência do paciente e perder assim um meio para auxiliá-lo. O papel do exercício regular tem sido apontado como benéfico para o controle da HAS. Muitos estudos têm focado nos efeitos do exercício aeróbio, por isso eles têm sido recomendados na prescrição como adjuvantes de um tratamento anti-hipertensivo. No entanto, o conhecimento sobre os benefícios do treinamento de resistência isométrico (TRI) tem aumentado. Os efeitos positivos do TRI crônico, tais como aumento do tônus dos músculos esqueléticos, a inibição de fatores de risco e prevenção de obesidade também foi encontrada. Estudos sugerem a adoção de um treinamento de força moderado

certificando que não ocorra o efeito de aumento crônico da pressão arterial (PA). Existe um receio sobre a prescrição e execução de TRI, devido à possibilidade de acidente vascular cerebral ou eventos cardíacos. Por outro lado, em normotensos, indicam que não há nenhuma justificativa para temer a introdução de TRI, contanto que se observem os efeitos negativos sobre a pressão sanguínea antes da execução do TRI. A incidência de DCV prematura e de morte aumenta pronunciadamente na vigência de níveis pressóricos sistólicos e diastólicos de repouso aumentados. Portanto, intervenções farmacológicas ou não devem ser empregadas no manuseio clínico e terapêutico da HAS com o objetivo de diminuir a morbimortalidade inerente a esta patologia. O treinamento físico, como o *endurance*, tem demonstrado moderada redução na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em cerca de 10 mmHg. As respostas aos ajustes cardiocirculatórios são diferentes entre os normotensos e hipertensos durante a prática de exercício, assim, a PAS aumenta no normotenso, porém mais intensamente no hipertenso. A resistência vascular periférica não se altera no normotenso ou até diminui, porém, aumenta no hipertenso. A frequência cardíaca (FC) tem aumento maior nos hipertensos em exercícios submáximos, enquanto o volume sistólico (VS) aumenta mais intensamente no normotenso. A diferença arteriovenosa de O₂ tem aumento maior no hipertenso. Essas diferenças devem ser lembradas para orientação à prática de exercício ao hipertenso.

Os efeitos benéficos do treinamento físico na HA estão associados com o controle neural do sistema cardiovascular. Estes efeitos incluem a diminuição do fluxo simpático exercido em humanos e animais com falha cardíaca. A toxicidade cardíaca simpática em músculos esqueléticos na falha cardíaca também é reduzida pelo exercício físico. Desde morbidade e mortalidade em doenças cardiovasculares está frequentemente associado com o aumento da atividade do sistema nervoso simpático, o treinamento físico se torna uma estratégia não farmacológica potente para a terapia de Insuficiência Cardíaca (IC).

O treinamento físico pode promover alteração do equilíbrio parassimpático/simpático. Isto é particularmente interessante, pois há modulação parassimpática paralela a hiperativação simpática em pacientes com HA. Por conseguinte, as terapias que aumentam a atividade colinérgica e/ou diminuem a hiperatividade adrenérgica devem combinar o treinamento físico para aperfeiçoar os benefícios sobre o sistema cardiovascular. Neste contexto, tem sido demonstrada uma redução adicional da atividade nervosa simpática muscular pelo treinamento físico em pacientes com HA. Além disso, a terapia com β -bloqueador acompanhada de atividade física teve efeito satisfatório sobre a capacidade de exercício em animais e humanos com HAS melhorando o desempenho.

Os mecanismos subjacentes da atividade nervosa simpática reduzida pelo exercício físico ainda são um tema de grande interesse da comunidade científica. Uma das possíveis explicações para a redução da atividade simpática pelo exercício físico é o controle da aferência autonômica da atividade nervosa simpática coordenada por barorreceptores arteriais (aórticos e carotídeos), receptores cardiopulmonares, mecanorreceptores articulares, e quimiorreceptores no Sistema Nervoso Central.

Em relação aos resultados contraditórios sobre o efeito do treinamento físico aeróbio sobre a função cardíaca de indivíduos com HAS, algumas variáveis como intensidade de treinamento aeróbio e regimes adotados por cada estudo, bem como os métodos utilizados para avaliar a função cardíaca em estudos humanos, podem ter influenciado os resultados observados. Curiosamente, conduziram uma metanálise de quatorze estudos e observaram que a intensidade do exercício adotada em sessões de

treinamento desempenha um papel importante na magnitude de adaptação cardiovascular em pacientes com HAS. Eles observaram que as sessões de treinamento físico aeróbio realizado em intensidades superiores a 60% do pico VO₂ são mais adequados, levando à melhoria da função cardíaca em pacientes com insuficiência cardíaca. Na verdade, sugeriram recentemente que uma intensidade limiar (em que tem de ser executada uma sessão de exercício) pode existir para beneficiar o coração intrinsecamente. Eles mostraram que de alta intensidade intervalo de formação (95% da frequência cardíaca máxima) ao invés de formação contínua (70% da frequência cardíaca máxima) melhorou a fração de ejeção e levou a remodelamento reverso do ventrículo esquerdo.

7 - EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO REMODELAMENTO CARDÍACO

Remodelamento cardíaco patológico é uma resposta adaptativa do coração a uma variedade de estímulos fisiopatológicos extrínsecos e intrínsecos, como a ativação neuro-hormonal sustentado, estresse mecânico e variações genéticas. Remodelamento mal adaptado está associado com disfunção e falha cardíaca, onde a hipertrofia sustentada é um fator de risco independente para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca e morte súbita. No entanto, nem todas as formas de hipertrofia cardíaca são patológicas, visto que o exercício físico promove uma hipertrofia cardíaca fisiológica associada com melhora da função cardíaca em atletas.

A estimulação neuro-humoral prolongada é o fator mais importante associado com o remodelamento cardíaco patológico na insuficiência cardíaca (IC). Este conceito é apoiado por resultados de modelos animais com IC e ensaios clínicos que mostram que a inibição ou regressão da hipertrofia cardíaca por drogas que alterem os sistemas neuro-humorais, isto é, inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e betabloqueadores, reduz o risco de morte e o desenvolvimento IC. Inicialmente, esses experimentos mostraram que oito semanas de treinamento aeróbio reduziram significativamente o tônus simpático com um notável efeito anti-remodelamento cardíaco em ratos IC. O treinamento físico reduziu níveis de angiotensina II cardíaca, reduzindo a ativação local do sistema renina-angiotensina em ratos com IC. Este fenômeno foi acompanhado por uma redução proeminente na deposição de colágeno no músculo cardíaco, o que resulta na melhoria da função ventricular em animais com IC. Pesquisadores relataram que o treinamento de exercício aeróbio diminui acentuadamente neuro-hormônios circulantes em pacientes com IC em repouso, que é um dos maiores indicadores de morbidade e mortalidade. O treinamento físico beneficia diretamente o coração insuficiente, promovendo um notável efeito anti-remodelamento cardíaco.

A atividade física aeróbia é uma ferramenta poderosa modular a miopatia tanto do músculo cardíaco como esquelético, diminui a atividade nervosa simpática de repouso acompanhado por um aumento do fluxo sanguíneo periférico, assim como, aumenta significativamente a capacidade física em pessoas com IC. Em animais, foi observado a redução dos níveis de noradrenalina musculares e estresse oxidativo associada com a melhoria da capacidade de exercício e restabelecida tonicidade muscular.

Os hipertensos com níveis leves e moderados de hipertensão e sem lesões de órgãos-alvos podem participar de esportes de maior intensidade e até competitivos. Já os com hipertensão grave e comprometimento de órgãos-alvos devem ser orientados à

prática de exercícios de baixa intensidade e proibidos para competições. Entretanto, os pacientes com hipertensão arterial leve a moderada e controlada deverão ser reavaliados a cada três meses ou sempre que necessário.

8 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertensão é uma doença multifatorial e talvez em função disto, alguns trabalhos na literatura sejam conflitantes em relação aos benefícios do exercício físico, além da utilização de metodologia variável. Finalizando, reitero o critério da individualidade para a orientação de exercício físico ao paciente hipertenso e as possíveis interferências pelo uso de medicamentos. A prática de exercícios físicos regulares, além de promover uma melhora na capacidade aeróbia, mantém a frequência cardíaca e a pressão arterial sistêmica em níveis mais baixos e, portanto, pacientes sintomáticos poderiam se exercitar mais, melhorando o retorno venoso, o que é uma opção modulatória não farmacológica favorável.

A disfunção endotelial é um tópico importante na etiologia das doenças cardiovasculares e o treinamento físico aeróbio juntamente com o treinamento de resistência isométrico possibilita a melhora da capacidade funcional e vascular, o que pode se traduzir num efeito protetor ao endotélio e, assim, retardar ou mesmo prevenir o surgimento de doenças incapacitantes.

A prática de exercícios físicos juntamente com uma dieta alimentar, devem ser incentivados e bem orientados a este subgrupo da população, bem como à população em geral, pois temos a convicção de que será e, já o é, a melhor prevenção utilizada para a hipertensão arterial sistêmica e as demais doenças cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

Bacurau AV, Jardim MA, Ferreira JC, Bechara LR, Bueno CR Jr, Alba-Loureiro TC, et al. Sympathetic hyperactivity differentially affects skeletal muscle mass in developing heart failure: role of exercise training. *J Appl Physiol.* 2009;106: 1631-1640.

Barde YA, Edgar D and Thoenen H. Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain. *The EMBO Journal* 1982;Vol. I No.5 pp.549 – 553.

Barretto AC, Santos AC, Munhoz R, Rondon MU, Franco FG, Trombetta IC, et al. Increased muscle sympathetic nerve activity predicts mortality in heart failure patients. *Int J Cardiol.* 2009;135: 302-307.

Bartholomeu JB, Vanzelli AS, Rolim NP, Ferreira JC, Bechara LR, Tanaka LY, et al. Intracellular mechanisms of specific beta-adrenoceptor antagonists involved in improved cardiac function and survival in a genetic model of heart failure. *J Mol Cell Cardiol.* 2008;45: 240-249.

Berkemeier LR, Winslow JW, Kaplan DR, Nikolicks K, Goeddel DV, Rosenthal A. Neurotrophin-5: a novel neurotrophic factor that activates trk and tkrB. *Neuron.* 1991;7:857-66.

Bocchi EA, Braga FG, Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al. [III Brazilian Guidelines on Chronic Heart Failure]. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93: 3-70.

Badrov MB, Horton S, Millar PJ, et al. Cardiovascular stress reactivity tasks successfully predict the hypotensive response of isometric handgrip training in hypertensives. *Psychophysiology* 2013;50:407–14.

Barroso WKS, Nadruz W. *Diretrizes Arq. Bras. Cardiol.* 2021;116 (3).

Brasil. Ministério da Saúde. *Vigitel Brasil: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico.* Brasília;2016.

Brum PC, Da Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negrao CE, Krieger EM. Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension.* 2000;36: 1018-1022.

Cavalcante S, Teixeira M, Duarte A, et al. Endothelial Progenitor Cell Response to Acute Multicomponent

Exercise Sessions with Different Durations *Biology* 2022, 11, 572.

Carlson DJ, Dieberg G, Hess NC, et al. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2014;89:327–34.

Chen K, Zhou M, Wang X, Li S, Yang D. The role of myokines and adipokines in hypertension and

hypertension-related complications. *Hypertension Research* (2019) 42:1544–1551.

Chobanian AV, Wright JJT, Roccella EJ, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206–52.

Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi L, et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation.* 1992;85: 2119-2131.

Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2013;2:1–9.

Cosmas AC, Kernan K, Buck E, Fernhall B, Manfredi TG. Exercise and dietary cholesterol alter rat myocardial capillary ultrastructure. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;75:62-9.

Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends Neurosci.* 2002;25:295-301.

Crimi E, Ignarro LJ, Cacciatore F, Napoli C. Mechanisms by which exercise training benefits patients with heart failure. *Nat Rev Cardiol* 2009;6: 292-300.

Delp M.D, McAllister RM, and L. MH. Exercise training alters endothelium-dependent vasoreactivity of rat abdominal aorta. *J Appl Physiol.* 1993;75:1354-63.

Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hours sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ.* 1996;312(7041):1249-53.

Fraga R, Franco FG, Roveda F, de Matos LN, Braga AM, Rondon MU, et al. Exercise training reduces sympathetic nerve activity in heart failure patients treated with carvedilol. *Eur J Heart Fail.* 2007;9: 630-636.

Gold SM, Schulz KH, Hartmann S, Mladek M, Lang UE, Hellweg R, et al. Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. *J Neuroimmunol.* 2003;138:99-105.

Gomez-Pinilla, Ying Z, Opazo P, Roy RR, Edgerton VR. Differential regulation by exercise of BDNF and NT-3 in rat spinal cord and skeletal muscle. *Eur J Neurosci.* 2001;13:1078-84.

Guthold R, Stevens, GA, Riley, LM, Bull FC. Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1.9 million participants. *Lancet Glob. Health.* 2018;6(10):e1077-e1086.

Haykowsky MJ, Liang Y, Pechter D, et al. A meta-analysis of the effect of exercise training on ventricular remodeling in heart failure patients. *J. Am Coll Cardiol.* 2007;vol.49:nº24.

Hohn A, Leibrock J, Bailey K, Barde YA. Identification and characterization of a novel member of the nerve growth factor/brain derived neurotrophic factor family. *Nature.* 1990;344:339-41.

Inder JD, Carlson DJ, Dieberg G, et al. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis to optimize benefit. *Hypertens Res* 2015;39:88-94.

James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, Lackland DT, et al. Jorge L, Rodrigues B, Rosa KT, Malfitano C, Loureiro TC, Medeiros A, et al. Cardiac and peripheral adjustments induced by early exercise training intervention were associated with autonomic improvement in infarcted rats: role in functional capacity and mortality. *Eur Heart J.* 2011;32: 904-912.

Kelley GA, Kelley KS. Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2010;28:411-8.

Kjeldsen SE, Hedner T, Jamerson K, Julius S, Haley WE, Zabalgoitia M, Butt AR, Rahman SN, Lara A, Damasceno DD, Pires R, Gros R, Gomes ER, Gavioli M, et al. Dysautonomia due to reduced cholinergic neurotransmission causes cardiac remodeling and heart failure. *Mol Cell Biol.* 2010;30: 1746-1756.

Malik M, Camm AJ. Heart rate variability: from facts to fancies. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:566-8.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34(28): 2159-219.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, et al. Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and the

European Society of Cardiology. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood Press*. 2014;23 (1): 3-16.

Medeiros A, Rolim NP, Oliveira RS, Rosa KT, Mattos KC, Casarini DE, et al. Exercise training delays cardiac dysfunction and prevents calcium handling abnormalities in sympathetic hyperactivity-induced heart failure mice. *J Appl Physiol*. 2008;104:103-109.

Millar PJ, Levy AS, McGowan CL, et al. Isometric handgrip training lowers blood pressure and increases heart rate complexity in medicated hypertensive patients. *Scand J Med Sci Sports* 2013;23:620-6.

Millar PJ, McGowan CL, Cornelissen VA, et al. Evidence for the role of isometric exercise training in reducing blood pressure: potential mechanisms and future directions. *Sports Med* 2014;44:345-56.

Mohandas N, Chasis JA. Red blood cell deformability, membrane material properties and shape: regulation by transmembrane, skeletal and cytosolic proteins and lipids. *Semin Hematol*. 1993;3:171-92.

Mozaffarian D, Fullerton HJ, Howard VJ, et al. Heart disease and stroke statistics. 2016 update: a report From the American Heart Association. *Circulation* 2015;133:e38-60.

Murawska-Cialowicz et al. Crossfit training changes Brain-derived neurotrophic factor and Irisin levels at rest, after wingate and progressive tests, and improves aerobic capacity and body composition of Young physically active men and women. 2015;66(6):811-821.

Negrao CE, Middlekauff HR. Exercise training in heart failure: reduction in angiotensin II, sympathetic nerve activity, and baroreflex control. *J Appl Physiol*. 2008;104:577-578.

Poduslo JF, Curran GL. Permeability at the blood-brain and blood-nerve barriers of the neurotrophic factors: NGF, CNTF, NT-3, BDNF. *Brain Res Mol Brain Res*. 1996;36: 280-6.

Pereira MG, Ferreira JC, Bueno CR Jr, Mattos KC, Rosa KT, Irigoyen MC, et al. Exercise training reduces cardiac angiotensin II levels and prevents cardiac dysfunction in a genetic model of sympathetic hyperactivity-induced heart failure in mice. *Eur J Appl Physiol*. 2009;105: 843-850.

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2015;25 (1) :14-8.

Rolim NP, Medeiros A, Rosa KT, Mattos KC, Irigoyen MC, Krieger EM, et al. Exercise training improves the net balance of cardiac Ca²⁺ handling protein expression in heart failure. *Physiol Genomics*. 2007;29: 246-252.

Rondon E, Brasileiro-Santos MS, Moreira ED, Rondon MU, Mattos KC, Coelho MA, et al. Exercise training improves aortic depressor nerve sensitivity in rats with ischemia-induced heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;291: H2801-H2806.

Ross R. Molecular and mechanical synergy: cross-talk between integrins and growth factor receptors. *Cardiovasc Res*. 2004;63:381-90.

Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU, Reis SF, Souza M, Nastari L, et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42: 854-860.

Sarchielli P, Greco L, Stipa A, Floridi A, Gallai V. Brain-derived neurotrophic factor in patients with multiple sclerosis. *J Neuroimmunol*. 2002;132:180-8.

Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Strüder HK. Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. *Horm Metab Res*. 2009;41:250-4.

Sofroniew MV, Howe CL, Mobley WC. Nerve growth factor signaling, neuroprotection, and neural repair. *Ann Rev Neurosci*. 2001;24:1217- 81.

Serra SM, Costa RV, Teixeira De Castro RR, Xavier SS, Nobrega AC. Cholinergic stimulation improves autonomic and hemodynamic profile during dynamic exercise in patients with heart failure. *J Card Fail*. 2009;15: 124-129.

Silva GJ, Brum PC, Negrao CE, Krieger EM. Acute and chronic effects of exercise on baroreflexes in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*. 1997;30: 714-719.

Stern RH. Canadian Hypertension Education Program Recommendations. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(10): 748-51.

Tang SW, Chu E, Hui T, Helmeste D, Law C. Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects. *Neurosci Lett*. 2008;431:62-65.

Yang AC, Chen TJ, Tsai SJ, Hong CJ, Kuo CH, Yang CH, Kao KP. BDNF Val66Met polymorphism alters sympathovagal balance in healthy subjects. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2010;153:1024-30.

White LJ, Castellano V and W. LJ., Exercise and brain health-implications for multiple sclerosis: part II immune factors and stress hormone. *Sports Med*. 2008;38:179-86.

William DWJ, Berne RM, Levy MN, Koeppe BM. Sistema nervoso autônomo e seu controle central. *Fisiologia*. 5a edição: Elsevier Editora Ltda. 1991;p. 215-33.

Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum O, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*. 2007;115: 3086-3094.

WHO, World Health Organization. A global brief on hypertension: Silent killer, global public health crisis. Geneva Switzerland, World Health Organization,2013:4.

WHO. Cardiovascular disease (CVDs). In:WHO, ed. Vol Fact sheet No.3172015.

CAPÍTULO

06 O ENFERMEIRO NA ASSISTÊNCIA A HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Valnice de Oliveira Nogueira

1 - INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), doença crônica não transmissível com progressão degenerativa, é compreendida como uma condição multifatorial dependente de fatores genéticos, ambientais e sociais. É reconhecida como um problema de saúde pública no Brasil em decorrência dos efeitos causados e pelo impacto das complicações e limitações que pode causar. Ademais, com a transição epidemiológica e demográfica da população no país, sua incidência tem se elevado nas últimas décadas.

Infere-se que uma parcela da população seja acometida pela HAS seja por falta de conhecimento, seja em decorrência da adesão parcial ou nula ao tratamento e, desta forma contribui para que a doença seja uma das principais causas de morbimortalidade no país e no mundo.

A HAS tem sido objeto de estudo das diversas categorias profissionais e especialidades com o propósito de desenvolver ações de saúde que provoquem nos indivíduos e na comunidade em geral, mudanças de comportamento tanto na prevenção quanto na adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológico.

Políticas públicas têm sido desenvolvidas e redesenhadas com o intuito de minimizar danos indesejáveis aos portadores da HAS e melhorar a qualidade de vida e saúde em razão da cronicidade da doença.

Destacam-se as políticas e propostas de controle das doenças crônicas não transmissíveis, a saber: Política Nacional de Promoção da Saúde, o Pacto pela Vida, o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas e Agravos Não Transmissíveis, Política Nacional de Saúde Integral da População Negra.

Essas ações de saúde, independente dos espaços de cuidados disponíveis (hospitais, ambulatórios, unidades básicas de saúde, ambiente domiciliar), devem contemplar as necessidades pontuais e imediatas bem como as de médio e longo prazo. E não se pode deixar de levar em consideração a existência de doenças associadas que fragiliza o pronto restabelecimento da saúde, como por exemplo, a Obesidade, a Diabetes Mellitus e mais recentemente a COVID-19.

Nos capítulos anteriores foram discutidos, conceitos, epidemiologia, os mecanismos fisiopatológicos, propostas terapêuticas de algumas áreas do conhecimento da saúde. Nesta seção será abordada a atuação do Enfermeiro no cenário do cuidado da HAS.

2 - A ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO NO COMBATE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A essência do trabalho do enfermeiro é o cuidado independente das especialidades existentes na categoria e do nível de atenção em saúde em que se atua. Sua ação transcende os limites físicos-estruturais dos serviços onde está inserido e tem se reinventado frente as transformações do mundo, ao uso das tecnologias em saúde e da própria profissão.

Sua prática mescla entre ações privativas e como parte integrante da equipe de enfermagem e da equipe de saúde que é regulamentada pela Lei do Exercício Profissional de Enfermagem e norteada pelo Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem pela Lei 7498/1986 e Resolução COFEN 564/2017 respectivamente.

Protagoniza intervenções por meio da Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) fundamentada pelo conhecimento científico para a execução técnica-procedimental e compartilha ações na equipe multiprofissional com intuito de melhorar a qualidade de vida dos sujeitos atendidos nos espaços de cuidado.

Ainda na perspectiva legal do Enfermeiro, a execução da Resolução COFEN 358/2009 determina o cumprimento das cinco etapas (coleta de dados, diagnóstico de enfermagem, planejamento de enfermagem, implementação e avaliação) imprescindíveis para a eficiência, efetividade e eficácia do cuidado frente a promoção de saúde, tratamento da afecção/doença e nesse contexto, da HAS.

Este capítulo destina-se a abordar a assistência de enfermagem na atenção básica, uma vez que a assistência hospitalar está centrada no controle dos níveis pressóricos, as instabilidades que desencadearam o processo de internação, a prevenção de complicações imediatas sempre mediada pelas rotinas institucionais.

No entanto algumas discussões que estão por vir podem ser adotadas em quaisquer ambientes de cuidado, uma vez que a prática do autocuidado pode e deve ser estimulada antes do momento da alta se ainda não foi incorporada pelo paciente/cliente/usuário.

Vale ressaltar que não há o propósito de repetição de textos condutores de assistência que são assinados por entidades governamentais e por sociedades renomadas. Sugere-se a reflexão de práticas e condutas que promovam um olhar diferenciado nos profissionais e que reverberem saúde naqueles que são cuidados por eles.

Para a elaboração de um plano terapêutico de Enfermagem para um portador de HAS é necessário que se parta de quatro linhas norteadoras a seguir:

- Entendimento da adesão do sujeito portador de HAS;
- Incorporação do sujeito em seu plano terapêutico;
- Plano terapêutico propriamente dito:
- Projeto coletivo de intervenção como meio de pertencimento de si e de reconhecimento de seus pares em parceria com a equipe multiprofissional.

2.1- ENTENDIMENTO DA ADESÃO DO SUJEITO PORTADOR DE HAS

As afecções crônicas são um dos grandes desafios do setor de saúde desde o final do século passado e movimentam um caminho não explorado pelas pessoas que se encontram nessas condições clínicas de saúde. Muitos, em função da negação e dos vários episódios de agudização, possuem um entendimento distorcido de sua recuperação e não vislumbram alternativas positivas e factíveis para a reorganização de sua saúde.

A modificação de hábitos é uma prática que requer um esforço diário aliado ao exercício de grande carga de dedicação e superação, sendo um desafio. A adesão ao tratamento é compreendida como o grau de coincidência entre a prescrição e as atitudes do cliente/paciente/usuário.

Relaciona-se com as ações e comportamentos a respeito da clínica, compreendendo que as consultas, palestras, grupos de apoio são estratégias para aumentar a adesão como também à utilização correta das propostas e orientações a partir das demandas e necessidades.

Estão disponíveis para consumo dos profissionais de saúde instrumentos que são capazes de analisar a adesão ao tratamento pelos portadores da HAS. Os enfermeiros tem se apropriado desses materiais na tentativa de reconhecer a necessidade de cada sujeito para a construção do plano de cuidados.

A identificação dos reais motivos da adesão, independente da ferramenta a ser adotada, pode ser mapeada de acordo com as características a seguir:

- **Variáveis sociodemográficas:** em especial a idade, raça e o nível de escolaridade por ser determinante na compreensão da terapêutica, dos riscos e da necessidade de mudança;
- **Variáveis socioeconômicas:** referem-se a habitação, saneamento, renda per capita familiar, oportunidades de espaços de lazer
- **Variáveis clínicas:** frente aos determinantes modificáveis e não modificáveis e a evolução da doença;
- **Informações recebidas:** a maneira pela qual são transmitidas bem como as estratégias de educação em saúde a serem aplicadas;
- **Mudanças na rotina pós-diagnóstico clínico:** que impactarão no(s) ambientes de convivência e com os próprios desejos;
- **Contextos familiares:** perpassam pela participação da família no plano terapêutico, os hábitos culturais e a necessidade de pertencimento na sociedade;
- **Sentimentos:** de si próprio e de como é visto pelos outros. As crenças e valores individuais, familiares e da coletividade requerem especial atenção.
- **Espiritualidade:** em razão do crescente número de estudos que corroboram a importância na redução de sintomas como ansiedade, depressão e estresse e ressignificar para muitos, sentimentos de força e de conforto para o enfrentamento da doença.

Uma vez que inexista os entendimentos dessas razões, a pouca ou não adesão ao tratamento pode proporcionar hospitalizações e elevados custos com internações de longa duração, complicações clínicas e agravos sociais por absenteísmo e/ou exclusão no trabalho, invalidez, aposentadoria precoce, desestruturação familiar.

O reconhecimento do sujeito acerca da sua doença e das medidas que possam ser benéficas para a sua saúde sem perder a sua identidade e qualidade de vida estão na lista de prioridades de execução de ações que o enfermeiro poderá utilizar.

E ao se idealizar mudanças de comportamento em prol da qualidade de vida há de se considerar variáveis que determinam intervenções específicas, a saber:

- Alimentação e nutrição;
- Condições salubres de habitação e saneamento;
- Condições dignas de trabalho;
- Educação em saúde;
- Postura sociopolítica ativa;
- Apoio familiar;
- Novas práticas/comportamentos saudáveis;

Para tanto, o enfermeiro deverá reconhecer também na sua práxis os limites do cliente/paciente/usuário como também dos seus próprios, uma vez que não tem governabilidade das decisões tomadas pelo portador de HAS. E isso não significa que seu trabalho foi em vão, mas que o replanejamento de cuidados partindo da meta estabelecida deve ser redimensionado com a participação ativa do sujeito em questão.

2.2 - INCORPORAÇÃO DO SUJEITO EM SEU PLANO TERAPÊUTICO

A adesão ao tratamento da HAS é solidificada com a participação do cliente/paciente/usuário de forma ativa no seu plano terapêutico, não se fazendo um mero cumpridor de recomendações que nem sequer, na maioria das vezes, compreendeu. Deve ser visto como parte integrante do processo, assumindo com os profissionais de saúde, a responsabilidade pelo seu tratamento.

A HAS deve ser estudada pelo Enfermeiro e demais profissionais constituintes da equipe de saúde de modo a compreender o contexto de vida a ser reorganizado, uma vez que os ciclos de vida devem ser analisados detalhadamente de modo que seja menos penoso para o cliente/paciente/usuário. Na infância/ adolescência onde possuir comportamentos que diferem de seus pares se configura a maior questão dificultadora; na idade adulta onde o maior desafio é (re) organizar as atividades e hábitos de vida e de trabalho e; na terceira idade onde desconstruir hábitos de longa data tornam-se quase inatingíveis.

Situações especiais como fatores étnicos e genéticos, gravidez, menopausa merecem interpretação de forma diferenciada de modo a garantir resultados favoráveis no plano a ser elaborado.

Nesse cenário, o Projeto Terapêutico Singular (PTS) se apropria com concretude no tratamento da HAS. O PTS, baseado na singularidade do planejamento de saúde,

consiste numa série de sugestões de condutas terapêuticas destinadas um sujeito individual ou no coletivo, sendo resultado da discussão consensuada da equipe interdisciplinar e, se necessário, conta também com apoio matricial.

Incorporar a humanização no atendimento, a prática do acolhimento, a escuta qualificada, a ética no processo de trabalho do enfermeiro, indubitavelmente fará a diferença na construção do PTS e dos demais eixos de cuidados propostos. Ancorado pela sensibilização e pelo conhecimento técnico, torna-se o diferencial para a formação de vínculos.

Com a mesma intensidade, ao longo desta trajetória, adquire a autonomia, visão sistêmica, pensamento crítico e empoderamento como competência e estreita as relações no binômio profissional/cliente. Identificá-los como tal e fazer com que esses sujeitos se utilizem na organização de sua saúde é primordial para a adesão, responsabilização e desfecho clínico favorável frente ao tratamento a ser ofertado.

2.3 - PLANO TERAPÊUTICO PROPRIAMENTE DITO

A decisão terapêutica deve ser baseada no risco cardiovascular considerando-se a presença de fatores de risco, lesão em órgão-alvo ou doença cardiovascular estabelecida, e não apenas nos níveis pressóricos de acordo com as recomendações do ano de 2020 da Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia.

O plano terapêutico é organizado sob dois prismas: o farmacológico e a não farmacológico. O primeiro é composto pela decisão de monoterapia ou combinação das classes medicamentosas mediante a indicação clínica e individualidade de cada sujeito. As posologias, efeitos adversos e colaterais foram objeto de estudo e de apresentação em capítulo anterior.

Lista de medicamentos anti-hipertensivos disponíveis no Brasil:

- Diuréticos poupadores de potássio
- Diuréticos poupadores de alça
- Diuréticos tiazídicos e similares
- Vasodilatadores diretos
- Inibidores da enzima conversora da angiotensina
- Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina
- Betabloqueadores (BB) não cardiosseletivos
- Betabloqueadores (BB) cardiosseletivos
- Bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos
- Bloqueadores dos canais de cálcio não dihidropiridínicos
- Simpatolíticos de ação central
- Alfabloqueadores
- Inibidores diretos da renina

No tange a ótica não farmacológica, as medidas terapêuticas são:

- Supressão do sedentarismo – prática da atividade física
- Eliminação do uso do tabaco e do álcool
- Mensuração residencial da pressão arterial
- Controle de peso
- Redução da ingestão de sal
- (Re) educação alimentar
- Controle do estresse
- Uso das Práticas Integrativas e Complementares Em Saúde (PICS)
- Religiosidade e Espiritualidade

Com a mesma intencionalidade da terapia medicamentosa não se idealizam as discussões e aprofundamento em temas anteriormente abordados para o tratamento não farmacológico. Todas as enumerações são feitas para ilustrar o escopo de atuação do enfermeiro tomando como referência as seguintes abordagens:

- Educação em saúde a partir das necessidades de entendimento sobre a doença, mecanismos fisiopatológicos, aferição de pressão arterial, identificação de sinal de urgência e emergência hipertensiva;
- Orientações sobre os benefícios da terapêutica propostas bem como as possíveis mudanças de estilo de vida;
- Orientações quanto aos programas de saúde ofertados pelo SUS e quanto ao acesso e a dispensação de medicamentos;
- Informações detalhadas e compreensíveis aos pacientes sobre os eventuais efeitos adversos dos medicamentos prescritos e necessidades de ajustes posológicos com o passar do tempo;
- Análise e interpretação dos resultados de exames laboratoriais e de imagem que contribuam na construção do plano terapêutico;
- Elaboração de cuidados particularizados voltados às necessidades sentidas pelo enfermeiro e relatadas pelo cliente/paciente/usuário;
- Inserção da família na organização do cuidado e do PTS do portador da HAS;
- Integração de atendimento da equipe multiprofissional frente à identificação de problemas e proposição de cuidados compartilhados;
- Estímulo ao cuidado do sujeito podendo ser fundamentada pela Teoria de Orem (auto-cuidado) ou Teoria de Parse (valorização do sujeito como agente de sua saúde).

Nesse processo, o Enfermeiro aparece como mediador e colaborador na apropriação do processo de saúde do portador de HAS.

Vale mencionar que o plano terapêutico pode e deve ser norteado por linhas de cuidado, uma vez que embasam o processo de estruturação do conhecimento e das ações em saúde e buscam integrar os níveis de promoção, prevenção, recuperação e reabilitação. Assim sendo, o emprego de protocolos assistenciais e institucionais pode ser de grande valia, pois direciona e uniformiza o cuidado em linhas gerais e instrumentaliza a gestão de serviços e de pessoas.

2.4 - PROJETO COLETIVO DE INTERVENÇÃO COMO MEIO DE PERTENCIMENTO DE SI E DE RECONHECIMENTO DE SEUS PARES EM PARCERIA COM A EQUIPE MULTIPROFISSIONAL

No âmbito da atenção primária em saúde, as atividades em grupos e ações de saúde são cada vez mais frequentes e consolidadas. Ações coletivas são somatórias e disparadoras para o êxito individual. Esses espaços possibilitam o compartilhamento de experiências, de soluções individuais e que podem se transformar grupais de forma que exequível. A composição de atividades em grupo são geradoras de momentos garantidos e continuados de “fala” e que oportunizam a reflexão e o aprendizado com exemplos diversos e que podem ser classificados como “casos de sucesso”. Daí a resolutividade pode ser encarada como um desfecho próximo à realidade.

A pessoa com doença crônica, sua família, os aspectos culturais, os psicossociais, econômicos aliados a rotina diária são elementos centrais do processo educativo que possibilitam viabilizar maneiras saudáveis de conviver com a doença.

A educação em saúde é uma estratégia fundamental no processo de formação de comportamentos, na perspectiva em ofertar aos sujeitos a reflexão crítica das causas reais dos seus problemas, levando em conta as condições de vida de cada um e, neste cenário, construir medidas de cuidado factíveis de execução.

A educação faz sentido quando amplia o conhecimento, permite-se conhecer o que não se conhece sobre determinado aspecto, altera modos de vida. Assim sendo, a educação em saúde é vivenciada quando faz sentido. E faz sentido, quando se encontra com as representações, com o social, com a saúde e a doença que habita o cotidiano e o cotidiano do trabalho. É quando se necessita estabelecer diálogo com a concepção de saúde/doença e modos de produção de saúde. Educação é uma explícita forma de mudança e produz de alguma maneira concebe a subjetivação.

A educação está na formação humana e na condição de se estar no mundo, produzido e produtor de cidadania e, experimenta, em processos, como por exemplo, de grupalidades. A grupalidade, ao ser encarada de forma dialética/dialógica, é dispositivo de mudança que ‘move’ as pessoas que compõem a sinfonia de um grupo.

E a perspectiva de interdisciplinaridade faz parte desse cenário, pois não se cria um processo grupal sem a participação efetiva e completa dos diversos atores componentes da equipe de saúde em consonância com os portadores de HAS. O aproveitamento coletivo de cada PTS é o que torna rica a experiência do grupo. Extrair para si o que de fato se apresenta no grupo é o que oportuniza todos aqueles que se permitem. E se aplica tanto para os sujeitos quanto aos profissionais de saúde em benefício próprio e para os próximos trabalhos em grupo.

Assim, propostas concebidas no coletivo, nos grupos de HAS sejam pela Estratégia de Saúde da Família, sejam oferecidos em sala de espera nas unidades de saúde, ambulatorios de especialidades e projetos de alta hospitalar suscitam movimentos significativos na vida dos sujeitos. Vale ressaltar que as Redes de Atenção à Saúde são propostas amparadas por lei que permitem a interlocução de trabalhadores e possibilitam o itinerário terapêutico do cliente/paciente/usuário, reconhecendo seu percurso assistencial a partir de suas necessidades pela complexidade do atendimento a ser recebido.

Indubitavelmente, o Enfermeiro participa ativamente nesses espaços de forma a contribuir com seu arcabouço intelectual, seja em atendimento individualizado pela Consulta de Enfermagem, seja com os demais integrantes da equipe de saúde tão importantes nesse ambiente de aprendizado.

Por fim, surge o empoderamento do cliente/paciente/usuário pelo conhecimento e talvez, seja a medida mais organizada da construção do saber em cuidar-se de si mesmo, em possuir as rédeas da tomada decisão sobre o próprio corpo e a compreensão do limite tênue entre a saúde e a doença.

Na implementação dos 04 eixos norteadores, o enfermeiro deverá fazer valer das suas ferramentas de trabalho em combinação com as tecnologias leves, leve-duras e duras em saúde que são ímpares e interdependentes na organização e execução do cuidado. Seu papel é organizado tendo como referência o sujeito com a participação efetiva do núcleo familiar, peça fundamental e disparadora de afetos, segurança e aliança.

Esquematizar alternativas viáveis para que se alcance resultados favoráveis entendendo que esse desenho é único e intransferível para cada plano elaborado é uma tarefa complexa para o Enfermeiro e a equipe de enfermagem. Ao avaliar superficialmente o trabalho desse profissional pode parecer inespecífico ou até mesmo insignificante. Mas acredita-se que essas atribuições comuns e cotidianas são, sem sombra de dúvida, geradoras de intervenções que desencadeiam mudanças das mais variadas dimensões.

E é nessa seara que o Enfermeiro cujo objeto de trabalho é o cuidar, tem mergulhado e se apropriado para a execução da sua prática, respeitando diretrizes sugeridas por entidades, órgãos governamentais e do Conselho de classe a que pertence.

3 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

As medidas de promoção, prevenção da saúde e a detecção precoce são as mais efetivas de evitar/minimizar a HAS e suas complicações e, devem ser vistas como metas prioritárias aos profissionais e gestores da área da saúde.

No Brasil, cerca de 75% da assistência à saúde da população é feita pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e os custos são consideravelmente altos e são maiores do que os da obesidade e da Diabetes Mellitus.

No ano de 2005, o custo para tratamento da HAS foi de aproximadamente R\$ 969.231.436,00 e representou 0,08% do Produto Interno Bruto Brasileiro. Em 2018, estimaram-se gastos de US\$ 523,7 milhões no SUS, com hospitalizações, procedimentos ambulatoriais e medicamentos.

Face aos gastos, políticas públicas foram criadas na tentativa de reduzir despesas com tratamentos e aproveitar os recursos para práticas mais saudáveis para melhoria da qualidade de vida. Justifica-se, então, a proposição da Política Nacional de Promoção da Saúde bem como o Plano de Enfrentamento de DCNT é o de promover o desenvolvimento e a implementação de políticas públicas efetivas, integradas, sustentáveis e baseadas em evidências para a prevenção e o controle.

Para que se operacionalize estas ações, o planejamento em saúde nas esferas de atenção em saúde, o comprometimento dos profissionais deve prevalecer em prol dos sujeitos que recebem atendimento. Ora em momentos privativos de atuação, ora em períodos de atividade coletiva, a equipe de saúde e em especial os Enfermeiros necessitam (re)inventar sua práxis para cumprimento de suas atribuições para que se alcance a excelência do cuidar e que a epidemiologia da doença fique a favor da população e não aos altos percentuais dos indicadores de incidência, prevalência e de morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022**. Brasília : Ministério da Saúde, 2011.

_____. Ministério da Saúde. **Diretrizes e recomendações para o cuidado integral de doenças crônicas não-transmissíveis: promoção da saúde, vigilância, prevenção e** _____. **Ministério da Saúde**. Secretaria de Atenção à Saúde. Núcleo Técnico da Política Nacional de Humanização. Clínica ampliada, equipe de referência e projeto terapêutico singular. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 60 p.

_____. Ministério da Saúde. **Programa Pratique Saúde contra a Hipertensão Arterial**. Disponível em: [http:// www.portal.saude.gov.br/portal/saude](http://www.portal.saude.gov.br/portal/saude). Acesso 01 de agosto 2022

_____. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Departamento de Apoio à Gestão Participativa e ao Controle Social. **Política Nacional de Saúde Integral da População Negra : uma política para o SUS / Ministério da Saúde**, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa, Departamento de Apoio à Gestão Participativa e ao Controle Social. – 3. ed. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2017. 44 p. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nacional_saude_populacao_negra_3d.pdf Acesso 01 de agosto 2022

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. **Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas e Agravos não Transmissíveis no Brasil 2021-2030** [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. – Brasília : Ministério da Saúde, 2021. 118 p. : il. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/publicacoes-svs/doencas-cronicas-nao-transmissiveis-dcnt/09-plano-de-dant-2022-2030.pdf/#:~:text=O%20plano%20de%20A%C3%A7%C3%B5es%20Estrat%C3%A9gicas,a%20dirimir%20desigualdades%20em%20sa%C3%BAde>. Acesso 01 de agosto 2022

_____. Lei nº 7.498, de 25 de junho de 1986. **Dispõe sobre a regulamentação do exercício da Enfermagem e dá outras providências.** Diário Oficial da União, Brasília, DF, 26 jun. 1986. Disponível em: < http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/17498.htm>. Acesso 01 de agosto 2022

CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM. Resolução Cofen nº 358/2009. **Dispõe sobre a Sistematização da Assistência de Enfermagem e a implementação do Processo de Enfermagem em ambientes, públicos ou privados, em que ocorre o cuidado profissional de Enfermagem, e dá outras providências.** Disponível em: http://www.cofen.gov.br/resoluco-cofen-3582009_4384.html. Acesso 01 de agosto 2022

_____. Resolução Cofen nº 564/2017. **Aprova o novo Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem.** Disponível em: http://www.cofen.gov.br/resolucao-cofen-no-5642017_59145.html. Acesso 01 de agosto 2022.

COSTA D.A.C, CABRAL K.B, TEIXEIRA C.C, ROSA R.R, MENDES J.L.L, CABRAL F.D. **Enfermagem e a Educação em Saúde.** Rev Cient Esc Estadual Saúde Pública Goiás “Candido Santiago”. 2020;6(3):e6000012.

COSTA, Y.C.; ARAÚJO O.C.A.;ALMEIDA L.B.M.; VIEGAS, S.M.F. **O papel educativo do enfermeiro na adesão ao tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica: revisão integrativa da literatura.** O Mundo da Saúde, São Paulo - 2014;38(4):473-481

DIAS, E.G; SOUZA, E.L.S; MISHIMA, S.M. **Contribuições da Enfermagem na adesão ao tratamento da hipertensão arterial: uma revisão integrativa da literatura brasileira.** Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção, Santa Cruz do Sul, v. 6, n. 3, jul. 2016.

MENDES, E. V. **As redes de atenção à saúde.** Ciência & Saúde Coletiva. Rio de Janeiro, 2010;15(5):2297-2305.

MENDES, R., FERNANDEZ, J.C.A; SACARDO, D.P. **Promoção da saúde e participação: abordagens e indagações. Saúde em Debate** [online]. 2016, v. 40, n. 108 [Acessado 30 Julho 2022] , pp. 190-203. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/0103-1104-20161080016>>. ISSN 2358-2898. <https://doi.org/10.1590/0103-1104-20161080016>. Acesso 01 de agosto 2022

NOBRE ET AL. **Posicionamento sobre Hipertensão Arterial e Espiritualidade – 2021.** Arq Bras Cardiol. 2021; 117(3):599-613

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.** Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/sbcdha/profissional/pdf/Diretriz-HAS-2020.pdf>. Acesso 01 de agosto 2022

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019.** Arq Bras Cardiol. 2019; 113(4):787-891.

SIQUEIRA, A.B.R. et al . **Oficinas grupais para promoção de saúde: experiência com trabalhadoras da atenção primária.** Vínculo, São Paulo , v. 16, n. 2, p. 1-22, dez. 2019 Disponível em <http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-24902019000200002&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 30 jul. 2022. <http://dx.doi.org/10.32467/issn.19982-1492v16n2p1-22>. Acesso 01 de agosto 2022.

www.poisson.com.br
contato@poisson.com.br

@editorapoisson



<https://www.facebook.com/editorapoisson>

