



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CAMPUS PROF. ANTÔNIO GARCIA FILHO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LAGARTO**

**QUÉTILAN SILVA LOPES
RÚBIO CELSO CORREIA DOS SANTOS**

**ADESÃO AO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NAS UNIDADES DE
SAÚDE DO MUNICÍPIO DE LAGARTO-SE**

**LAGARTO – SE
2018**

QUÉTILAN SILVA LOPES
RÚBIO CELSO CORREIA DOS SANTOS

**ADESÃO AO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NAS UNIDADES DE
SAÚDE DO MUNICÍPIO DE LAGARTO-SE**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Departamento de Medicina do Campus Prof. Antônio Garcia Filho da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial para obtenção do Bacharelado em Medicina.

Orientadora: Cátia Maria Justo

Co-orientadora: Simone Otília Cabral

LAGARTO – SE
2018

**QUÉTILAN SILVA LOPES
RÚBIO CELSO CORREIA DOS SANTOS**

**ADESÃO AO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NAS UNIDADES DE
SAÚDE DO MUNICÍPIO DE LAGARTO-SE**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Departamento de Medicina do Campus Prof. Antônio Garcia Filho da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial para obtenção do Bacharelado em Medicina.

Orientadora: Cátia Maria Justo

Co-orientadora: Simone Otília Cabral

Aprovado em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Orientador(a):

1º Examinador:

2º Examinador:

PARECER

RESUMO

Adesão ao tratamento da hipertensão arterial nas Unidades Básicas de Saúde do município de Lagarto-SE. A adesão ao tratamento de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é um fator limitante para o alcance de metas de diminuição de risco cardiovascular nos serviços de saúde. O objetivo do estudo foi avaliar a adesão ao tratamento da HAS em pacientes cadastrados nas Unidades Básicas de Saúde de Lagarto. Trata-se de um estudo analítico e transversal que utilizou o Questionário Martín-Bayarre-Grau, validado para esta finalidade. Os dados colhidos foram processados e analisados pelo Software (SPSS 16.0). Verificou-se prevalência do sexo feminino (79%), da cor parda (75%), do grau de escolaridade de ensino fundamental incompleto (47%), renda entre 1-2 salários mínimos (68%). A faixa etária média foi 65 anos para o sexo feminino e 75 anos para o sexo masculino. Em relação à adesão, constatou-se que 20% da população são aderidos totais, 78% aderidos parciais e 2% não aderidos ao tratamento da HAS. A maior adesão associou-se ao indivíduo masculino ($p= 0,02$) e idoso. Os índices de adesão foram estatisticamente associados à prática de atividade física ($p= 0,03$), dieta ($p= 0,03$) e possibilidade de decisão terapêutica compartilhada ($p= 0,04$). Observou-se a necessidade de ampliação da prática de educação em saúde pela equipe e de intensificar o diálogo médico-paciente.

Palavras-chave: Saúde da Família, hipertensão arterial sistêmica, adesão ao tratamento.

ABSTRACT

Adherence to the treatment of arterial hypertension in the basic health units of Lagarto-city-se. Adherence to the treatment of Systemic Arterial Hypertension (SAH) is a limiting factor for the achievement of goals of cardiovascular risk reduction in health services. The objective of the study was to evaluate adherence to the treatment of SAH in registered patients in the Basic Health Units of Lizard. It is an analytical and cross-sectional study that used the Martín-Bayarre-Grade Questionnaire, validated for this purpose. The data collected were processed and analyzed by the Software (SPSS 16.0). There was a prevalence of female gender (79%), brown color (75%), incomplete elementary schooling (47%), income between 1-2 minimum wages (68%). The mean age group was 65 years for females and 75 years for males. Regarding adherence, it was verified that 20% of the population are totally adhered, 78% adhered partially and 2% not adhered to the treatment of SAH. The highest adherence was associated with the male ($p = 0.02$) and elderly individuals. Adherence rates were statistically associated with physical activity ($p = 0.03$), diet ($p = 0.03$) and possibility of shared therapeutic decision ($p = 0.04$). It was observed the need to expand the practice of health education by the team and to intensify the doctor-patient dialogue.

Key words: Family Health, systemic arterial hypertension, adherence to treatment.

SUMÁRIO

1 REVISÃO DA LITERATURA.....	6
1.1 Hipertensão Arterial: um problema de saúde pública.....	6
1.2 Fatores de risco e fisiopatologia da Hipertensão Arterial.....	8
1.3 Decisão terapêutica.....	12
1.4 Adesão ao tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica.....	17
2. ARTIGO	19
3 REFERÊNCIAS	
ANEXO A – NORMAS DA REVISTA	
ANEXO B – DECLARAÇÃO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS	
ANEXO C – QUESTIONÁRIO MARTÍN-BAYARRE-GRAU	
ANEXO D – QUESTIONÁRIO DE CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO	

1 REVISÃO DA LITERATURA

1.1 Hipertensão Arterial: um problema de saúde pública

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é o maior problema relacionado às doenças crônicas em países desenvolvidos e emergentes. Apesar do conhecimento acerca de várias medidas preventivas e de controle, sejam farmacológicas ou não, a HAS continua sendo um dos maiores desafios em saúde e um dos maiores ônus para o indivíduo hipertenso e para a sociedade (SANTOS, 2011).

Pesquisas realizadas em várias cidades brasileiras nos últimos 20 anos revelaram uma prevalência de HAS superior a 30%, considerando-se valores de PA $\geq 140/90$ mmHg. Destes, mais de 50% corresponderam a indivíduos entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos, apontando a relevância desse problema de saúde pública em idosos (DUARTE, 2009). Suas complicações também alcançam números alarmantes: 62% das doenças cerebrovasculares e 49% da doença isquêmica cardíaca (JNC 7, 2003).

As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte em mulheres e homens no Brasil. São responsáveis por cerca de 20% de todas as mortes em indivíduos acima de 30 anos (MANSUR; FAVARATO, 2012). Segundo o Ministério da Saúde, ocorreram 962.931 mortes em indivíduos com mais de 30 anos no ano 2009. As doenças isquêmicas do coração foram responsáveis por 95.449 mortes e as doenças cerebrovasculares por 97.860 mortes (MS, 2013).

Mais de 60% dos idosos são diagnosticados com HAS que podem ou não estar associada a outras doenças prevalentes nessa faixa etária, como arteriosclerose e diabetes *mellitus*, oferecendo alto risco de morbidade e mortalidade cardiovasculares. Há, portanto, necessidade de uma correta identificação do problema e definição de esquema terapêutico apropriado (MENEZES *et al.*, 2016; PLAVNIK; TAVARES, 2003).

No decorrer desta pesquisa a Sociedade Americana de Cardiologia, lançou o Guideline de Hipertensão de 2017, este classifica os níveis de pressão de indivíduos adultos com mais de 18 anos em normal, elevada, hipertensão estágio 1 e hipertensão estágio 2 (QUADRO 1), considerando pelo menos três medidas tomadas com intervalo de um minuto entre eles e adotando a média das duas últimas. Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentem diferença maior que 4 mmHg entre si, realizam-se novas medidas até que a

diferença seja inferior ou igual a 4 mmHg. A média das duas últimas será o valor a considerar (OLIVEIRA et al. 2017).

A utilização da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e da Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) são consideradas ferramentas importantes para a investigação da HAS. A medida da pressão arterial (PA) fora do consultório é sempre recomendada para o esclarecimento do diagnóstico, identificação da hipertensão do avental branco – diferença de valores pressóricos registrados dentro do consultório e fora dele igual ou superior a 20 mmHg na pressão sistólica e/ou 10 mmHg na pressão diastólica - e da hipertensão mascarada – valores normais de PA no consultório e elevados em MAPA e em MRPA (OLIVEIRA et al., 2017).

QUADRO 1. Classificação da PA de acordo com a medida casual no consultório.

CLASSIFICAÇÃO	PRESSÃO SISTÓLICA (mmHg)	PRESSÃO DIASTÓLICA (mmHg)
NORMAL	≤ 120	≤ 80
ELEVADA	120-129	≤ 80
HIPERTENSÃO ESTÁGIO 1	130-139	80-89
HIPERTENSÃO ESTÁGIO 2	≥ 140	≥ 90

FONTE: *Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults, 2017.*

Em crianças e adolescentes, a idade, o gênero e a altura devem ser levados em consideração durante a interpretação dos valores de PA. O QUADRO 2 apresenta essas associações.

QUADRO 2. Classificação da PA para crianças e adolescentes

CLASSIFICAÇÃO	PERCENTIL* PARA PAS E PAD	FREQUENCIA DE MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL
NORMAL	PA < percentil 90.	Reavaliar na próxima consulta médica agendada.
LIMÍTROFE	PA entre percentis de 90-95 ou se PA exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 ou < percentil 95.	Reavaliar em 6 meses.

HIPERTENSÃO ESTÁGIO 1	PA > percentil 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 > 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.

PA: Pressão Arterial; PAD: Pressão Arterial Sistólica; PAS: Pressão Arterial Sistólica.

FONTE: Modificado de *The Fourth on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*.

A medida da pressão arterial deverá ser realizada estando a pessoa sentada há pelo menos cinco minutos, relaxada e tendo os pés sobre o chão e os braços apoiados no nível do coração. Devem ser evitados: estar com a bexiga cheia, realizar exercícios físicos 60 a 90 minutos antes, ingerir bebidas alcoólicas, café ou alimentos, e fumar 30 minutos antes. Pelo menos três medidas deverão ser feitas, com intervalo de um minuto entre elas (Sociedade Americana de Cardiologia, 2017).

O diagnóstico da HAS é fundamental, mas deverá ser sempre acompanhado de uma estratificação do risco inerente a cada paciente e que transcende o valor absoluto obtido com a medida da PA. Deverá ser levada em conta, além dos valores de PA, a presença de fatores de risco adicionais – idade, tabagismo, dislipidemias, diabetes mellitus e história familiar prematura de doença cardiovascular –, de lesões em órgãos alvo – eletrocardiograma e ecocardiograma com hipertrofia ventricular esquerda, presença de placa de ateroma, índice tornozelo-braquial < 0,9, creatinina sérica aumentada e proteinúria – e doenças cardiovasculares – doença cerebrovascular, doença cardíaca, doença renal, retinopatia avançada e doença arterial periférica (NOBRE et al., 2013).

1.2 Fatores de risco e fisiopatologia da Hipertensão Arterial

A patogênese da hipertensão arterial não está completamente compreendida. Os casos que não possuem etiologia conhecida são classificados como de hipertensão primária, ou essencial. Enquanto os de causa conhecida são considerados de hipertensão secundária; nestes, após a remoção da causa, a pressão arterial volta à normalidade.

A hipertensão essencial é definida como a elevação da pressão sanguínea sem causa aparente, podendo aumentar com a idade e sendo geralmente observada a partir dos 40 anos. É resultante de interações entre predisposição genética, consumo de álcool, obesidade, atividades físicas e outros fatores não identificados (OSHIRO, 2007).

A hipertensão secundária contribui com 10% dos casos e é decorrente de causa relacionada com doença renovascular, doença endócrina, uso de medicamentos — anticoncepcionais hormonais, glicocorticoides, ciclosporina, eritropoietina, anfepramona, antidepressivos (inibidores da monoaminooxidase e tricíclicos) —, entre outras causas (OSHIRO, 2007).

Existem alguns sinais que sugerem causa secundária para a HAS, são eles (AMODEO et al., 2010):

1. Início precoce (idade < 30 anos) ou tardio (idade > 50 anos);
2. HAS grave (PA > 180 x 110 mmHg) ou refratária;
3. HAS lábil + tríade do feocromocitoma: palpitação, sudorese e cefaleias em crise;
4. Uso de drogas ou medicamentos que possam elevar a PA;
5. Sinais de endocrinopatia (Cushing, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo);
6. Presença de massa ou sopro abdominal;
7. Assimetria de pulsos femorais;
8. Aumento da creatinina, redução da taxa de filtração glomerular, piora da função renal com o uso de IECA (estenose da artéria renal bilateral);
9. Hipocalemia espontânea (< 3 mEq/L e não relacionada a diuréticos);

10. Exame de urina anormal: proteinúria ou hematúria;
11. Sintomas de apneia durante o sono.

A HAS é, portanto, uma síndrome poligênica e compreende vários aspectos, dentre eles genéticos, ambientais, vasculares, hormonais, renais e neurais.

- **Fatores genéticos:** A hereditariedade exerce um importante papel na gênese da HAS. Fatores ambientais influenciam a expressão de certos genes responsáveis para o desenvolvimento da síndrome (NOBRE et al., 2013). Devido a grande relação do sistema renina-angiotensina-aldosterona com a hipertensão arterial, polimorfismos em genéticos que envolvem essa região sistêmica têm sido extensivamente estudados como determinantes genéticos destas doenças.

As pesquisas têm incluído distúrbios monogênicos muito raros, como mutações em genes que codificam proteínas envolvidas no metabolismo da aldosterona ou que controlam os íons sódio (OSHIRO, 2007). Ocorrem mutações em uma proteína do canal de sódio epitelial resultando em aumento da reabsorção tubular distal de sódio induzida pela aldosterona, e como resultado, há uma forma moderadamente grave de hipertensão sensível ao sal (SCHOEN; COTRAN, 2000). Os estudos concentram-se na identificação de polimorfismos comuns em genes que possam explicar a predisposição à hipertensão, tanto individual como populacional (SCHOEN; COTRAN, 2000; STEVENS; LOWE, 2002).

- **Fatores ambientais:** Estresse, obesidade, tabagismo, inatividade física e consumo excessivo de sal, podem contribuir com os determinantes genéticos para o aumento da pressão arterial. O excesso de sal na alimentação e a incapacidade dos rins de excretar a sobrecarga de sódio induzem hipertensão por aumento do volume plasmático, da pré-carga e, consequentemente, do débito cardíaco (GRAUDAL; HUBECK; JURGENS, 2017).

A sensibilidade ao sal pode ser avaliada pela variação da pressão arterial quando se faz uma carga salina. Os indivíduos chamados de resistentes ao sal não apresentam maior elevação da PA, ao contrário daqueles sensíveis. Os negros e os idosos são, em geral, os mais sensíveis ao sal entre os hipertensos (NOBRE et al., 2013).

- **Fatores vasculares:** De acordo com os conceitos hemodinâmicos clássicos, a pressão arterial é determinada pelo débito cardíaco multiplicado pela resistência vascular periférica total. Esses determinantes dependem de uma série de fatores, como a constrição da

musculatura lisa dos vasos e da função endotelial. A HAS pode surgir por anormalidades em um deles ou em ambos.

Um dos principais mecanismos envolvidos na HAS é a constrição funcional da musculatura lisa das artérias causada pela elevação da resistência vascular periférica. A disfunção endotelial tem também participação na HAS, pois o endotélio atua na regulação do tônus vascular e da resistência vascular periférica, sintetizando substâncias vasoativas, tais como o vasodilatador óxido nítrico e o peptídeo vasoconstritor endotelina (NOBRE et al., 2013).

- **Fatores renais:** A elevação da pressão de perfusão arterial renal resulta em um aumento da excreção de sódio e água (fenômeno pressão-natriurese), servindo como feedback negativo para a regulação, em longo prazo, da pressão arterial pelo ajuste do volume plasmático. Quando a capacidade do rim de excretar sódio e água é reduzida, ocorre o desenvolvimento da HAS. Essa hipótese é corroborada pela ação dos anti-hipertensivos que promovem excreção de sódio e água resultando em controle dos valores de pressão arterial (NOBRE et al., 2013).

- **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona:** A renina é uma enzima liberada no aparelho justa glomerular sob a ação de alterações na pressão da arteríola aferente renal e da concentração de sódio na mácula densa. Quando ela interage com seu substrato plasmático angiotensinogênio, transforma-se em angiotensina I. A angiotensina I, uma substância inativa do ponto de vista vascular, por sua vez, principalmente sob a ação de uma enzima conversora, nos pulmões, transforma-se em angiotensina II, essa com forte ação sobre os vasos. A angiotensina II promove vasoconstrição, aumenta o tônus simpático, estimula a secreção de aldosterona, estimula a reabsorção de sódio e concorre para a liberação de hormônio antidiurético (SCHOEN; COTRAN, 2000).

- **Fatores neurais:**

- **Sistema nervoso simpático:** Jovens hipertensos são frequentemente caracterizados por possuírem débito cardíaco e frequência cardíaca aumentados, enquanto a resistência periférica é normal ou mesmo diminuída. Tal evidência sugere um papel importante do sistema nervoso simpático para a gênese e sustentação da HAS (SCHOEN; COTRAN, 2000).

- **Outros fatores:**

- **Obesidade:** Estudos epidemiológicos apontam uma estreita relação entre obesidade e HAS, apesar de não haverem ainda mecanismos definidos. Acredita-se que esteja relacionada

à hiper-insulinemia secundária à resistência insulínica, além de estimulação simpática e da retenção de fluidos (NOBRE et al., 2013).

- **Insulina:** Trata-se de um hormônio trófico com receptores amplamente distribuídos em células musculares lisas dos vasos e endotélio. Tem capacidade para elevar a pressão arterial por aumentar a atividade do sistema nervoso simpático e a reabsorção renal de sódio, aumentando a volemia e o débito cardíaco (NOBRE et al., 2013).

1.3 Decisão terapêutica

Segundo a Sociedade Americana de Cardiologia (2017), a decisão de quando e como iniciar o tratamento farmacológico não se baseia no valor da PA, mas sim no cálculo do risco cardiovascular pelo escore global de Framingham, chamado “ASCVD risk calculator”.

O alvo terapêutico é uma PA < 130/80 mmHg, sendo que em pacientes de alto risco cardiovascular o alvo pode ser < 120/80 mmHg caso haja boa tolerância ao tratamento medicamentoso. Por outro lado, situações especiais podem indicar como alvo o antigo < 140/90 mmHg, sendo citado na diretriz os casos com escore global < 10% e/ou AVC/AIT recente.

É recomendado o início de terapia combinada (2 anti-hipertensivos) se HAS estágio 2 e/ou se a PA medida estiver acima da meta em mais de 20/10 mmHg (sistólica/diastólica). Em idosos, o alvo terapêutico não é tão inflexível, devido ao risco de hipotensão postural e quedas.

O tratamento não-medicamentoso é recomendado através de orientações objetivando diminuir a pressão arterial. Quando aplicado, pode reduzir a necessidade de medicamentos anti-hipertensivos e aumentar sua eficácia. Além disso, ele ainda pode ser utilizado para a prevenção primária da HAS e de doenças cardiovasculares associadas.

Existem várias medidas eficazes, serão como as apresentadas a seguir:

- **Redução do peso:** Todos os pacientes com Índice de Massa Corporal acima de 25 Kg/m² devem ser encorajados a participar de um programa de atividades físicas e redução da ingestão calórica com o objetivo de perda de peso. A redução do peso diminui o nível da pressão arterial sistólica em torno de 5 a 20 mmHg para cada 10 Kg perdidos. Independente do valor do IMC, a obesidade andróide ou central (circunferência abdominal 102 cm em homens e 88 cm em mulheres) é um fator preditivo de doença cardiovascular (ROSSI et al., 2012).

- **Consumo de bebidas alcoólicas:** O consumo de etanol não deve ultrapassar 30 g para os homens e 15 g para as mulheres ao dia (60 ml de bebida destilada, 240 ml de vinho ou 720 ml de cerveja). O consumo excessivo de bebidas alcoólicas causa aumento da pressão arterial e resistência à ação anti-hipertensiva de alguns medicamentos. Seguindo essa recomendação, será possível uma redução aproximada de 2 a 4 mm Hg no nível da pressão arterial sistólica (ROSSI et al., 2012).
- **Atividade física:** Se não houver limitações e após a realização de avaliação clínica, recomenda-se prática de atividade física aeróbica moderada por pelo menos 30 minutos por dia, na maioria dos dias da semana. Dessa forma, pode-se obter uma redução aproximada de 4 a 9 mm Hg da PA sistólica. Um programa de atividade física deve iniciar-se com distância não superior a 1.000 m, devendo ser acrescido, semanalmente, 200 a 500 m até que atinjam aproximadamente 6.000 m. Uma referência é o desenvolvimento de 100 m por minuto durante as caminhadas (ROSSI et al., 2012).
- **Restrição de sal:** Deve-se evitar alimentos com elevado teor de sal e prepará-los com pouco sódio não o adicionando aos alimentos já prontos. A recomendação ideal é de 6 g/dia. A redução da ingestão de NaCl ajuda na diminuição aproximada de 2 a 8 mmHg no nível da PA sistólica. Outra sugestão é o consumo de sal inferior a 1 Kg ao mês se a família for composta por cinco indivíduos adultos (SACKS; SVETKEY; VOLLNER, 2001).
- **Suspensão do tabagismo:** Segundo o *National Institute of Health State-of-The Science Conference Statement: Tobacco use: Prevention, Cessation, and Control*, pacientes hipertensos tabagistas, ainda que tratados, apresentam maior incidência de doenças cardiovasculares que os não tabagistas em iguais condições.
- **Padrão alimentar ideal:** O *Dietary Approachs to Stop Hypertension* recomenda dieta com frutas, verduras, derivados desnatados de leite, quantidade reduzida de gorduras saturadas e colesterol, além da suplementação de potássio, cálcio e magnésio, com objetivo de diminuir a pressão arterial (TORRES; SANJULIANE, 2012).
- **Controle das dislipidemias:** Pessoas hipertensas com dislipidemia devem receber orientação nutricional e tratamento medicamentoso, se necessário (TORRES; SANJULIANE, 2012).

Em relação ao tratamento medicamentoso, para a escolha da droga devem ser consideradas as características peculiares de cada paciente, a presença de doenças associadas, a farmacocinética, a farmacodinâmica, a idade, a fácil posologia e os custos.

Os medicamentos anti-hipertensivos devem reduzir a PA e a chance de ocorrência dos eventos cardiovasculares. Os que mostraram eficazes para essa finalidade foram: diuréticos, betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), antagonistas dos receptores AT1 da angiotensina II (AII), os antagonistas dos canais de cálcio e inibidores diretos da renina.

- **Diuréticos:** A ação anti-hipertensiva dos diuréticos é decorrente da redução do volume plasmático seguida da redução da resistência vascular periférica. Eles são classificados em tiazídicos, de alça e poupadores de potássio, conforme descrito abaixo (Sociedade Americana de Cardiologia, 2017):

- I. *Tiazídicos:* possuem potência moderada. São frequentemente utilizados como drogas de primeira linha ou em associação com as demais. Atuam inibindo a bomba de Na/K no túbulo contorcido distal, tendo como mecanismo de ação seus efeitos diuréticos, natriuréticos em fase inicial e redução da resistência vascular periférica, após 4-6 semanas. São eficazes tanto em jovens quanto em idosos, tanto em brancos quanto em negros. Possuem vantagens durante a prevenção de fraturas por osteoporose e no tratamento da nefrolitíase, devido ao seu efeito de retenção de cálcio e diminuição da calciúria. Em doses limites, podem precipitar uma crise de gota, distúrbio hidroeletrólítico e disfunção sexual. Ex: hidroclorotiazida e clortalidona.
 - II. *De alça:* são reservados para HAS associados à insuficiência renal, com taxa de filtração glomerular $< 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$ ou creatinina $> 2,5 \text{ mg/dL}$ e na insuficiência cardíaca com retenção de volume. Em pacientes hipervolêmicos, pode-se associar tiazídico e diurético de alça para o controle do edema e da PA, embora os efeitos adversos sejam mais comuns. Ex: furosemida.
 - III. *Poupadores de k:* apresentam baixo poder diurético, mas podem ser úteis no controle da hipocalemia decorrente do uso dos demais diuréticos. Além disso, podem ser utilizados em situações especiais, como hipertensão arterial resistente, insuficiência cardíaca congestiva e hiperaldosteronismo primário. Ex: espironolactona.
- **Betabloqueadores:** São a primeira opção para hipertensos com comprometimento arterial coronariano, arritmia cardíaca e cefaleia de origem vascular, quando utilizado um medicamento que atravessa a barreira hemato encefálica. Agem reduzindo o débito cardíaco e a secreção de renina, readaptando os barorreceptores e diminuindo as catecolaminas nas sinapses nervosas. Estão contraindicados na doença pulmonar obstrutiva crônica, nos

bloqueios atrioventriculares de 2º e 3º graus e devem ser usados com cautela nos pacientes com vasculopatias periféricas. Seus efeitos adversos são broncoespasmo, bradicardia, distúrbio da condução atrioventricular; mascaramento dos sintomas de hipoglicemia, especialmente em diabéticos dependentes de insulina; hipertrigliceridemia e redução de HDL-colesterol, além de disfunção sexual. Estes efeitos parecem estar minimizados nos bloqueadores beta adrenérgicos de mais recente geração, incluindo ação vasodilatadora concomitante (MASON, GILES, SOWERS, 2009).

- **Antagonistas dos canais de cálcio:** Agem bloqueando os canais lentos de cálcio na musculatura lisa vascular e no músculo cardíaco, diminuindo a concentração desse íon intracelularmente na musculatura lisa das artérias, determinando redução da resistência vascular periférica. Com isso, possuem ação vasodilatadoras, coronário dilatadoras, inotrópicas negativas e cronotrópicas negativas. Na verdade, o efeito cardíaco é praticamente exclusivo de duas drogas dessa classe: verapamil e diltiazem. As demais drogas desse grupo são as di-hidropiridinas, que agem basicamente sobre os vasos. As reações adversas mais comuns constituem-se de taquicardia reflexa, cefaleia, tonturas, rubor facial, edema maleolar, hipertrofia gengival e constipação intestinal. A preferência é pelas “dipinas” de longa duração (BOMBIG; PÓVOA, 2009).

- **Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA):** Agem inibindo a enzima conversora da angiotensina, bloqueando a transformação da angiotensina I para a II, um potente vasoconstritor endógeno, e pelo aumento da bradicinina. Reduzem a morbidade e mortalidade cardiovasculares em pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, atuando, principalmente no processo de remodelação ventricular, além de efeito nefro protetor, sendo uma das drogas de primeira escolha em hipertensos diabéticos. Os efeitos adversos são: tosse seca (reversível após interrupção), angioedema, erupção cutânea, alteração do paladar e hipercalemia, particularmente em indivíduos com doença renal crônica. São absolutamente contraindicados em mulheres grávidas ou potencialmente férteis; em pacientes com estenose renal bilateral ou com lesão unilateral e rim único e naqueles pacientes com hipercalemia. Ex.: captopril (Fernandes et al., 2017).

- **Antagonistas dos Receptores AT1 da Angiotensina II (AII):** Promovem o bloqueio específico dos receptores AT1 da Angiotensina II, exercendo efeitos cardioprotetores e nefro protetores em diabéticos tipo II com nefropatia estabelecida, da mesma forma que os IECA's. Como o medicamento bloqueia a ação da angiotensina II sem aumentar os níveis de

bradicinina, explica-se a ausência de tosse seca como efeito adverso. Ex: losartana (Fernandes et al., 2017).

- **Inibidores adrenérgicos de ação central:** São agonistas dos receptores alfa-2 adrenérgicos pré-sinápticos, que agem inibindo os neurônios do centro adrenérgico hipotalâmico. O resultado é a redução da noradrenalina nas sinapses dos nervos periféricos. Apesar da baixa eficácia para reduzir os valores de PA quando usados em monoterapia, são agentes de escolha para controlar a hipertensão durante a gravidez por sua comprovada segurança específica – alfa-metildopa (VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO, 2010).
- **Alfa-1 Bloqueadores:** São vasodilatadores por bloquear de maneira seletiva os receptores alfa-1 adrenérgicos. Não há contraindicação para seu uso, porém devem ser utilizados com cautela em idosos devido a possível resposta hipotensora ortostática após a primeira dose. Causam discreta melhora do metabolismo lipídico e dos sintomas em pacientes com hipertrofia benigna da próstata (MASON; GILES; SOWERS, 2009).
- **Vasodilatadores diretos:** causam vasodilatação e reduzem a resistência vascular periférica, agindo diretamente na musculatura da parede vascular. São potentes hipotensores. Seus efeitos adversos são: a retenção hídrica, taquicardia reflexa e lúpus fármaco induzido. São exemplos a Hidralazina e o Minoxidil, se utilizados, devem ser associados a Beta-bloqueadores e diuréticos (VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO, 2010).
- **Inibidores diretos da renina:** Constituem classe terapêutica de mais recente inclusão na prática clínica. Apresentam vantagens e limitações para seu uso rotineiro. Os inibidores de renina impedem essa enzima de clivar o angiotensinogênio. Agindo logo na primeira reação que gera a angiotensina II, os Inibidores de Renina promoverão um bloqueio mais completo do sistema renina angiotensina, pois impede a produção de renina decorrente da diminuição dos níveis de angiotensina II, como ocorre com o uso das outras drogas que agem nesse sistema, diminuindo a probabilidade de efeitos colaterais. Além disso, não alteram o metabolismo das cininas e não devem causar tosse ou edema angioneurótico como os IECAs. Constitui uma classe de drogas de primeira linha de opção para o tratamento da HAS – Aliskiren. (GISMONDI; OIGMAN, 2011; VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO 2010).

Pacientes aderentes ao tratamento que não respondem à terapia otimizada com três drogas, incluindo entre elas um diurético, são diagnosticados com hipertensão arterial

resistente. Tanto a hipertensão sistólica quanto a diastólica podem ser resistentes, sendo a primeira mais prevalente. As características prevalentes desses pacientes são: idade mais avançada, afrodescendentes, obesidade, diabetes mellitus, nefropatia crônica, síndrome metabólica, aumento da ingestão de sal e menor atividade física. Devem ser excluídas as seguintes condições antes desse diagnóstico: hipertensão do jaleco branco, tratamento inadequado, hipertensão secundária, erro de aferição da PA e inércia ao tratamento (SCUOTTO et al., 2009).

1.4 Adesão ao tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica

Existem várias definições para adesão terapêutica. Uma delas considera o grau de concordância entre as recomendações médicas e o comportamento do paciente perante ao regime terapêutico (OSHIRO, 2007).

Para o caso da HAS, a adesão ao tratamento, tanto farmacológico como não-farmacológico, prescrito é fundamental para o controle e a prevenção de complicações, bem como para a diminuição da mortalidade.

Alguns autores consideram aderidos ao tratamento prescrito os pacientes que o segue corretamente em 80% ou mais. Estima-se que o grau de adesão mundial nos tratamentos crônicos, em geral, seja de 50% a 75% (OSHIRO, 2007).

Há algum tempo, as causas da não adesão ao tratamento vêm sendo alvo de pesquisas, a fim de desenvolver estratégias de intervenção. A adesão boa, com melhora estilo de vida saudável, tais como modificação da dieta, aumento da atividade física e abstenção do tabagismo, em alguns casos, diminui a necessidade de estratégias farmacológicas. Em contrapartida, tratamentos de longa duração com baixa adesão acarretam condições de saúde insatisfatórias e aumento no custo da atenção à saúde. Afeta também a prevenção secundária e interfere no tratamento da doença, ao diminuir os benefícios clínicos ótimos (MOTTER, OLINTO, PANIZ, 2015; ZATTAR et al., 2013; SILVA et al., 2017).

Uns dos motivos para a não adesão terapêutica são a dificuldade de acesso aos medicamentos prescritos, erros na administração de medicamentos (dosagem, frequência e horário), confusão na sequência de administração de vários medicamentos ou consumo de medicamentos sem prescrição médica. A não adesão é um problema mais evidente em patologias com terapêutica prescrita mais complexa ou prolongada, e também quando surgem

efeitos colaterais desagradáveis (MOTTER, OLINTO, PANIZ, 2015; ZATTAR et al., 2013; SILVA et al., 2017).

A adesão é um fenômeno multidimensional determinado pela interação de cinco fatores: econômicos e sociais (nível socioeconômico baixo, educação de baixo nível, desestruturação familiar, desemprego, falta de rede de apoio social efetivo, alto custo do transporte para o centro de tratamento, alto custo do medicamento, cultura), deficiência na equipe de atenção à saúde e fatores relacionados ao sistema de saúde, como falta de treinamento dos trabalhadores e problemas na distribuição dos medicamentos, a severidade dos sintomas da própria patologia, podendo gerar um nível de incapacidade física e intelectual, os efeitos colaterais da própria terapêutica entre outros fatores dificultores promotores da não adesão (SILVA et al., 2017).

3 REFERÊNCIAS

AMODEO, C.; NOGUEIRA, A. R.; PEREIRA, A. A.; CORDEIRO JÚNIOR, A. C.; NOGUEIRA, A.; PIMENTA, E.; BORELLI, F. A.; CARVALHO, J. G. R.; DRAGER, L. F.; JABUR, P.; MULINARI, R. A. Hipertensão arterial sistêmica secundária. **J. Bras. Nefrol.**, São Paulo, v. 32, n. 1, setembro. 2010.

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

Brasil. **Ministério da Saúde**. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: hipertensão arterial sistêmica / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

DUARTE, G. C.; TOMIMORI, E. K.; CAMARGO, R. Y. A.; RUBIO, I. G. S.; WAJNGARTEN, M., RODRIGUES, A. G. The prevalence of thyroid dysfunction in elderly cardiology patients with mild excessive iodine intake in the urban area of São Paulo. **Clinics**, São Paulo, vol. 64, n. 2, fevereiro. 2009.

FERNANDES, G. O. R.; FERNANDES, D. R.; CAVALCANTE FILHO, R. D.; PONTES, L. F.; TERRA JÚNIOR, A. T. Efeitos farmacológicos decorrentes ao bloqueio dos receptores AT1. **Revista Científica da FAEMA**, Roraima, v. 8, n. 2, julho/dezembro. 2017.

GISMOIND, R. A. O. C; OIGMAN, W. Inibidores da renina no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto**, Rio de Janeiro. 2011. Disponível em: revista.hupe.uerj.br/audiencia_pdf.asp?aid2=98&nomeArquivo=v10n3a11.pdf

GRAUDAL, N. A; HUBECK-GRAUDAL, T.; JURGENS, G. Effects of lowsodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride. **J Hypertens**, Copenhagen, v. 9, n. 4, abril. 2017.

JNC 7 – The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. **Department of Health and Human**

Services. National Institutes of Health. 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12748199>. Acesso em 20/07/2017.

MANSUR, A. P.; FAVARATO, D. Mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil e Região Metropolitana de São Paulo: atualização 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/2012nahead/aop05812.pdf>. Acesso em 23/06/2017.

MASON, R. P.; GILES, T. D.; SOWERS, J. R. Evolving mechanisms of action of beta blockers: focus on nebivolol. **J Cardiovasc Pharmacol.**, Boston, v. 54, n. 2, agosto. 2009.

MASON, R. P.; GILES, T. D.; SOWERS, J. R. Evolving mechanisms of action of beta blockers: focus on nebivolol. **J Cardiovasc Pharmacol.**, Boston, v. 54, n. 2, agosto. 2009.

MENEZES, T. N.; OLIVEIRA, E. C. T.; FISCHER, M. A. T. S.; ESTEVES, G. H. Prevalência e controle da hipertensão arterial em idosos. **Revista Portuguesa de Saúde Pública**, Paraíba, v. 34, n.2, maio. 2016.

MOTTER, F. R.; OLINTO, M. T. A.; PANIZ, V. M. V. Evaluation of knowledge on blood pressure levels and chronicity of hypertension among users of a public pharmacy in Southern Brazil. **Cad Saude Pública**, Rio de Janeiro, vol 31, n. 2. 2015.

NOBRE, F.; COELHO, E. B.; LOPES, P. C.; GELEILETE, T. J. M. Hipertensão arterial sistêmica primária. **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto**, São Paulo, v. 46, n. 3, setembro. 2013.

OLIVEIRA, G. M. M.; MENDES, M.; MALACHIAS, M. V. B.; MORAIS, J.; FILHO, O. M.; COELHO, A. S.; CAPINGANA, D. P.; AZEVEDO, V.; SOARES, I.; MENETE, A.; FERREIRA, B.; SOARES, M. B. P. C.; FERNANDES, M. Diretrizes em hipertensão arterial para cuidados primários nos países de língua portuguesa. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 109, n. 5, novembro. 2017.

OSHIRO, M. L. **Fatores para não-adesão ao Programa de Controle da hipertensão Arterial em Campo Grande, MS: um estudo de caso e controle.** Tese (Doutorado) – Universidade de Brasília, Brasília, 2007.

OSHIRO, M. L. **Fatores para não-adesão ao Programa de Controle da hipertensão Arterial em Campo Grande, MS: um estudo de caso e controle.** Tese (Doutorado) – Universidade de Brasília, Brasília, 2007.

PLAVNIK, F. L.; TAVARES, A. Avaliação inicial do paciente hipertenso. **Revista Sociedade de Cardiologia**, São Paulo, v. 13, n. 1, janeiro/fevereiro. 2003.

ROSSI, A.; DIKAREVA, A.; BACON, S. DASKALOPOULOU, S. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. **J Hypertens.**, Canadá, v. 30, n 7, julho. 2012.

SACKS, F. M.; SVETKEY, L. P.; VOLLNER, W. M. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. **Engl J Med.**, EUA, v. 344, n. 1, fevereiro. 2001.

SANTOS, Z. M. S. A. Hipertensão arterial – um problema de saúde pública. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, Fortaleza, vol. 24, n. 4, outubro/dezembro. 2011.

SCHOEN, F.; COTRAN, R. Vasos sanguíneos. In: **COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. (Eds.) Robbins: Patologia estrutural e funcional**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 441-485.

SCUOTTO, F.; GONZAGA, C.; SOUSA, M.; BORELLI, F.; LOTAIF, L.; PASSARELLI JÚNIOR, O.; AMODEO, C.; SOUSA, A. Hipertensão arterial resistente verdadeira: sabendo identificar e conduzir. **Rev Bras Hipertens**, São Paulo, vol.16, n 2, fevereiro. 2009.

SILVA, T. C.; DANTAS, A. B.; MENEZES, B. D.; SILVEIRA, E. V. S.; REIS, H. G.; SILVEIRA, J. P.; CAPRONI, S. M. P.; LIMA, C. C. Método de adesão ao tratamento de pacientes hipertensos. **Arch Health Invest**, Alfenas, vol. 6, n. 4, março. 2017.

STEVENS, A.; LOWE, J. O sistema circulatório sanguíneo. In: **STEVENS, A.; LOWE, J.(Eds.) Patologia**. 2. ed. São Paulo: Manole. cap. 10, p. 151-190, 2002.

TORRES, M. R.; SANJULIANI, A. F. Does calcium intake affect cardiovascular risk factors and/or events? **Clinics.**, Sao Paulo, v. 67, n. 7, julho. 2012.

VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL 2010. In **Brasilian Journal of Hypertension**. v. 17, n. 1, janeiro/março. 2010.

ZATTAR, L. C.; BOING, A. F.; GIEHL, M. W. C.; D'ORSI, E. Prevalência e fatores associados à pressão arterial elevada, seu conhecimento e tratamento em idosos no sul do Brasil. **Cad Saude Publica**, Rio de Janeiro, vol. 29, n. 3. 2013.

QUESTIONÁRIO MBG – VERSÃO ADAPTADA AO PORTUGUÊS

AFIRMAÇÃO	SEMPRE	QUASE SEMPRE	ÀS VEZES	QUASE NUNCA	NUNCA
Toma as medicações no horário estabelecido.	4	3	2	1	0
Toma as doses indicadas.	4	3	2	1	0
Segue as regras da dieta.	4	3	2	1	0
Vai às consultas marcadas.	4	3	2	1	0
Realiza os exercícios físicos indicados.	4	3	2	1	0
Encaixa os horários do remédio nas atividades do seu dia-a-dia.	4	3	2	1	0
O (a) senhor(a) e seu médico decidem juntos o tratamento a ser seguido.	4	3	2	1	0
Cumpre o tratamento sem supervisão de sua família ou amigos.	4	3	2	1	0
Leva até o fim o tratamento sem grande esforço.	4	3	2	1	0

Faz uso de lembretes para realização do tratamento.	4	3	2	1	0
O(a) senhor(a) e seu médico discutem como cumprir o tratamento.	4	3	2	1	0
Tem a possibilidade de dar sua opinião no tratamento que o médico prescreveu.	4	3	2	1	0
TOTAL					

IDENTIFICAÇÃO DO PERFIL DOS PARTICIPANTES

ADESÃO AO TRATAMENTO DE HAS – UMA EXPERIÊNCIA EM UBS.

1	Número do Questionário:_____	Nº quest:_____
2	Data da entrevista:___/___/_____	Data:___/___/_____
3	UBS: (1) Davi (2)Maroto (3) Maria do Carmo (4) Leandro Maciel.	UBS:_____
4	Sexo: 1() Feminino 2 () Masculino	Sexo: _____
5	Data do Nascimento:___/___/_____	Idade:_____
	Idade:_____	
6	Cor/Raça/Etnia: 1() Branca 2() Negra 3() Parda 4 () Indígena	Cor: _____
7	Escolaridade: 1() Superior completo 5() Fundamental completo 2() Superior incompleto 6() Fundamental incompleto 3() Ensino médio completo 7() Analfabeto funcional 4() Ensino médio incompleto 8() Analfabeto	Escola:_____
8	Profissão:_____	Prof:_____
9	Ocupação:_____	Ocupa:_____
10	Renda familiar: (1) Menos de um salário mínimo (2) De um a dois salários mínimos (3) De dois a quatro salários (4) Mais de quatro salários	Renda:_____
11	Diferenciação dos medicamentos tomados: (1) Tamanho (2) cor (3) nome (4) outros	Diferenciação:_____
12	Obtenção dos medicamentos: (1) Farmácia (3) UBS (2) Outros	Obtenção:_____
		Em caso de falta na UBS:_____