

## Considerações Clínicas na Hipertensão Arterial e o Paciente Hipertenso em Cirurgia Eletiva \*

Gilson Ramos TSA<sup>1</sup>, Anis Rassi Jr<sup>2</sup>, Flávia Rassi<sup>3</sup>, Carmen Godoy<sup>4</sup>, Vinícius Castro<sup>4</sup>

Ramos G, Rassi Jr A, Rassi F, Godoy C, Castro V - Considerações Clínicas na Hipertensão Arterial e o Paciente Hipertenso em Cirurgia Eletiva

UNITERMOS - ANESTESIA; DOENÇAS: hipertensão arterial

Ramos G, Rassi Jr A, Rassi F, Godoy C, Castro V - Clinical Considerations in Hypertension and the Hypertensive Patients in Elective Surgery

KEY WORDS - ANESTHESIA; DISEASES: arterial hypertension

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma síndrome clínica multifatorial caracterizada por níveis pressóricos elevados, associados a alterações metabólicas, hormonais e a fenômenos tróficos (hipertrofias cardíaca e vascular)<sup>1</sup>. Constitui a doença mais prevalente do aparelho cardiovascular e somente nos EUA, onde existem cerca de 60 milhões de pacientes hipertensos, é responsável anualmente por mais de 500 mil acidentes vasculares cerebrais (AVC), 150 mil mortes por hemorragia cerebral, aproximadamente um milhão de infartos agudos do miocárdio (IAM) e 500 mil mortes de causa cardíaca<sup>2,3</sup>. Além do risco de AVC e IAM, a HAS também contribui para o aparecimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença arterial periférica, aneurisma de aorta e insuficiência renal<sup>4</sup>. No Brasil, dados de 1985 revelaram 16 milhões de pacientes hipertensos, dos quais mais de 50% desconheciam ser portadores da doença. E o que é mais preocupante, dentre os que faziam uso de medicação anti-hipertensiva, mais da metade abandonou o tratamento por diferentes motivos<sup>5</sup>. Estima-se que cerca de 15 a 20% da população adulta seja hipertensa. Embora predomine em adultos, sua ocorrência em crianças e adolescentes não é desprezível. Recente estudo de prevalência realizado por Nogueira<sup>6</sup>, na Ilha do Governador (região metropolitana do Rio de Janeiro), revelou que 25% da população adulta apresenta HAS, apenas 15% dos hipertensos estão em regime de tratamento e menos de 10% têm níveis pressóricos adequadamente controlados. A HAS é considerada um dos mais importantes fatores de risco de

morbidade e mortalidade cardiovascular. Em nosso meio, seu alto custo social é responsável por cerca de 40% dos casos de aposentadoria precoce e de falta ao trabalho<sup>1</sup>. Especificamente, o paciente hipertenso exige do anestesio- logista cuidados especiais em função de possível comprometimento de órgãos-alvo, alterações funcionais e risco de lesões desses órgãos nos períodos per e pós-operatório. Além disso, anti-hipertensivos podem interagir com anesté- sicos, promovendo efeitos de somação e/ou potencializa- ção.

### ETIOLOGIA

Os casos de HAS são subdivididos em dois grupos: HAS es- sencial, idiopática ou primária e HAS secundária, cujas prin- cipais causas são a doença parenquimatosa renal, estenose de artéria renal, feocromocitoma, hiperaldoosteronismo pri- mário e síndrome de Cushing. A HAS essencial é responsá- vel por cerca de 90% dos casos e resulta da interação entre fatores genéticos (herança poligênica) e fatores ambientais, como por exemplo, ingestão excessiva de sal, estresse, obe- sidade, sedentarismo, consumo exagerado de bebidas al- coólicas e uso de medicamentos que podem elevar a pres- são arterial (antinflamatórios não-hormonais, contracepti- vos orais, simpaticomiméticos, anorexígenos etc)<sup>7,8</sup>.

### DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

O diagnóstico de HAS é firmado pela medida correta da pres- são arterial (PA) e verificação de níveis tensionais perma- nentemente elevados. A mensuração da PA deve ser realiza- da e estimulada por médicos de todas as especialidades e demais profissionais da área de saúde.

O esfigmomanômetro de coluna de mercúrio é o ideal para a aferição da PA, que deve ser realizada seguindo alguns cui- dados: a) explicar o procedimento ao paciente; b) utilizar manguito de tamanho adequado; c) medir a PA com o pacien- te deitado ou sentado e com o braço na altura do coração; d) certificar-se de que o paciente não está com a bexiga cheia, não realizou atividades físicas e nem ingeriu café, alimentos, bebidas alcoólicas ou fumou até 30 minutos antes da medi-

\* Trabalho realizado no CET/SBA E. Bufaiçal - J. Ludovico, Goiânia, GO  
1. Mestre em Clínica da Saúde, UnB/DF; Doutorando da Faculdade de Ciências da Saúde - UNB/DF; Especialista em Clínica Médica  
2. Especialista em Cardiologia, Doutorando da USP - SP  
3. ME<sub>2</sub> em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFG-GO  
4. ME<sub>2</sub> em Anestesiologia do CET/SBA E. Bufaiçal - J. Ludovico

Apresentado em 12 de julho de 1999  
Aceito para publicação em 19 de outubro de 1999

Correspondência para Dr. Gilson Ramos  
Rua L, 68/301 - Setor Oeste  
74120-050 Goiânia, GO  
E-mail: gilramos@zaz.com.br

© 2000, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

da; e) permitir ao paciente descansar por 5 a 10 minutos em ambiente calmo, com temperatura amena; f) solicitar ao paciente para não falar durante o procedimento; g) registrar ambas, pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD). O aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff) é usado para definir a PAS. O desaparecimento do som (fase V de Korotkoff) é usado para definir a PAD. Quando os batimentos persistirem até zero, a PAD coincide com o momento do abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff). Em cada consulta deverão ser realizadas no mínimo duas medidas com intervalo de 1 a 2 minutos entre elas <sup>1,9</sup>.

Na avaliação da PA do idoso, dois aspectos devem ser considerados: 1) maior frequência de hiato auscultatório, que subestima a PAS; 2) pseudo-hipertensão, que se caracteriza por nível de pressão falsamente elevado, por enrijecimento da parede arterial. A manobra de Osler detecta o quadro; consiste na insuflação do manguito até o desaparecimento do pulso radial; se a artéria continuar palpável após o procedimento, o paciente é Osler-positivo <sup>10</sup>.

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é um método automático e intermitente de aferição da mesma durante 24 horas, enquanto os pacientes realizam suas atividades normais, inclusive durante o sono. Apresenta melhor correlação com risco cardiovascular do que a medida no consultório. Suas principais indicações são: hipertensão de consultório (*do jaleco branco*); HAS limítrofe; hipertensão episódica; avaliação do tratamento anti-hipertensivo (quando existirem dúvidas em relação ao controle da PA); síncope; suspeita de disfunção autonômica; sintomas de hipotensão e pesquisa clínica. Este procedimento não deve ser utilizado rotineira e indiscriminadamente na avaliação de pacientes com suspeita de HAS <sup>11</sup>.

A relação positiva entre níveis pressóricos e risco cardiovascular foi reconhecida há muito tempo. Esta relação é consistente, gradativa e significativa para pacientes com e sem doença arterial coronária. Por esta razão, embora qualquer classificação da PA seja de certo modo arbitrária, é útil para os clínicos que precisam decidir pelo tratamento com base em vários fatores, incluindo o real nível pressórico. O diagnóstico de HAS deve ser muito criterioso. Ao rotular um indivíduo como hipertenso, deve-se atentar para o risco de falso-positivo, além da repercussão na própria saúde do indivíduo e o custo social resultante. Os valores aceitos como normais para adultos (idade  $\geq 18$  anos) são valores inferiores a 85 mmHg para a PAD e inferiores a 130 mmHg para a PAS (Tabela I). Os indivíduos com PA limítrofe de 130-139 mmHg/85-89 mmHg se beneficiarão com medidas preventivas. Hipertensão lábil refere-se aos pacientes que alternam medidas de PA normal com medidas acima do normal. Hipertensão complicada diz respeito aos casos com evidências clínicas de lesão em órgãos-alvo. Quanto à evolução, a HAS pode ser benigna (HAS leve e moderada, sem evidências de complicação) ou maligna (HAS de evolução acelerada com lesões graves em órgãos-alvo: coração, encéfalo, rim e retina) <sup>2,8</sup>.

Tabela I - Classificação da PA (adulto  $\geq 18$  anos) <sup>11</sup>

Categoria	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Ótima	<120 e	< 80
Normal	<130 e	< 85
Normal Limítrofe	130 - 139 ou	85 - 89
Hipertenso:		
Estágio 1 (leve)	140 - 159 ou	90 - 99
Estágio 2 (moderada)	160 - 179 ou	100 - 109
Estágio 3 (grave)	$\geq 180$ ou	$\geq 110$
Hipertensão sistólica isolada	$\geq 140$ e	< 90

OBS: Sem uso de medicação anti-hipertensiva

## AVALIAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL

Os principais objetivos da avaliação clínico-laboratorial são: a) selar o diagnóstico de HAS, b) avaliar lesões em órgãos-alvo; c) identificar fatores de risco para doenças cardiovasculares; d) diagnosticar a etiologia da hipertensão, se primária ou secundária (Quadro I). Não é motivo desta revisão particularizar a avaliação e a terapêutica dos principais tipos de HAS secundária.

Quadro I - Indícios de Hipertensão Secundária <sup>12</sup>

- Início da hipertensão: antes dos 30 ou após os 50 anos
- Hipertensão arterial grave e/ou resistente a terapia
- Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises
- Uso de medicamentos ou drogas que podem elevar a PA (Quadro II)
- Fácies ou biotipo de doenças que cursa com hipertensão: nefropatia, hipertiroidismo, acromegalia, síndrome de Cushing
- Presença de massas ou sopros abdominais
- Diminuição da amplitude ou retardo do pulso femoral
- Aumento da creatinina sérica
- Hipopotassemia espontânea ( $< 3,0$  mEq.L<sup>-1</sup>)
- Exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria)

Procura-se elucidar na anamnese pontos importantes, tais como duração da hipertensão, tratamento prévio, sinais e sintomas de acometimento de órgãos-alvo e indícios de hipertensão secundária (Quadro I). Deve-se investigar as doenças associadas e os fatores de risco: dislipidemia, tabagismo, diabetes mellitus, obesidade e sedentarismo. Com relação à dieta, indagar sobre consumo de sal, bebidas alcoólicas, gordura saturada e cafeína. Pesquisar sobre uso de fármacos que podem elevar a PA ou interferir em seu tratamento (Quadro II). No exame físico, avaliar o índice de massa corpórea, fácies e outros aspectos sugestivos de hipertensão secundária. Medir a PA por duas ou três vezes, com intervalo de pelo menos dois minutos. Verificar a pressão no braço contralateral. Caso se obtenha valores diferentes, considerar a medida mais elevada. Examinar o precórdio à procura de sinais de hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Na ausculta cardíaca, a 3ª bulha sinaliza para disfun-

ção sistólica do ventrículo esquerdo e a 4ª para disfunção diastólica. Atentar para a presença de disritmias.

A avaliação laboratorial básica do hipertenso inclui: exame de urina tipo I (bioquímica e sedimento), dosagens sanguíneas de creatinina, potássio, glicose, colesterol total e ECG de repouso. De acordo com a avaliação clínica outros exames podem ser solicitados: MAPA, ecocardiograma, radiografia de tórax, teste de esforço, dosagens sanguíneas de HDL-colesterol, triglicérides, ácido úrico, cálcio e TSH, e determinação do hematócrito, da hemoglobina e da proteinúria de 24 horas. Os pacientes com suspeita de hipertensão secundária ou lesão de órgãos-alvo devem ser investigados por meio de métodos específicos<sup>1,10</sup>.

Quadro II - Fármacos que Podem Elevar a PA<sup>13</sup>

- Anticoncepcionais orais / Antiinflamatórios não esteróides
- Anti-histamínicos descongestionantes / Vasoconstrictores nasais
- Antidepressivos tricíclicos / Inibidores da Monoaminoxidase (IMAO)
- Corticosteróides / esteróides anabolizantes
- Anticoncepcionais orais / Hormônios tireoideanos
- Derivados do ergot / Antiácidos ricos em sódio
- Moderadores do apetite / Eritropoietina
- Ciclosporina / Carbenoxolona
- Cocaína
- Cafeína (?)
- Chumbo, cádmio, tálio

## TRATAMENTO

O tratamento do hipertenso objetiva reduzir a morbimortalidade cardiovascular. Uma vez feito o diagnóstico de HAS, pronta avaliação e terapêutica devem ser instituídas, pois morte súbita pode preceder evidência clínico-laboratorial de lesão em órgãos-alvo e, ao cabo de cinco anos após o primeiro sinal de ICC ou de HVE, mais da metade dos hipertensos morrerão<sup>14</sup>. O tratamento parece mais eficaz em prevenir ICC e AVC, que manifestações coronarianas<sup>15,16</sup>. Não obstante, os pacientes tratados vivem mais do que os não-tratados, com redução global de AVC, ICC e insuficiência renal.

A decisão terapêutica deve considerar os valores da PA, a presença de lesões em órgãos-alvo e os fatores de risco cardiovasculares associados (Quadro III).

Diante destas informações pode-se classificar os pacientes em três grupos: Grupo A - sem fatores de risco e sem lesão em órgãos-alvo; Grupo B - presença de fatores de risco (exceto diabetes mellitus) e sem lesão em órgãos-alvo e Grupo C - presença de lesão em órgãos-alvo, doença cardiovascular clinicamente identificável e/ou diabetes mellitus. Assim, a terapia baseia-se na estratificação do risco e dos níveis da PA (Quadro IV).

O tratamento não-medicamentoso (modificações nos hábitos de vida) está indicado não somente em pacientes hipertensos, mas na população como um todo. São comprovadamente eficazes na redução da PA: perda de peso, redução da ingestão de sal, aumento da ingestão de potássio, redução do consumo de bebidas alcoólicas, programa de exercício físico regular, abandono do tabagismo, controle da dispneia

Quadro III - Componentes da Estratificação de Risco Cardiovascular em Pacientes com HAS<sup>1</sup>

Fatores de risco maiores:	Doenças cardiovasculares clínicas ou lesões em órgãos-alvo:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabagismo</li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Idade acima de 60 anos</li> <li>• Sexo: homens ou mulheres pós-menopausa</li> <li>• História familiar de doença cardiovascular em: mulheres &lt; 65 anos e homens &lt; 55 anos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doenças cardíacas: HVE, angina ou infarto prévio do miocárdio, revascularização miocárdica prévia, insuficiência cardíaca</li> <li>• Ataque isquêmico transitório ou AVC</li> <li>• Nefropatia</li> <li>• Doença arterial periférica</li> <li>• Retinopatia hipertensiva</li> </ul>

Quadro IV - Recomendações Terapêuticas de acordo com a Estratificação do Risco e dos Níveis de PA<sup>1</sup>

PA	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Normal limítrofe <b>130-139 mmHg/85-89 mmHg</b>	Modificações no estilo de vida	Modificações no estilo de vida	Modificações no estilo de vida *
Hipertensão leve (estágio 1) <b>140-159 mmHg/90-99 mmHg</b>	Modificações no estilo de vida (até 12 meses)	Modificações no estilo de vida ** (até 6 meses)	Terapia medicamentosa
Hipertensão moderada e grave (estágios 2 e 3) <b>≥ 160 mmHg / ≥ 100 mmHg</b>	Terapia medicamentosa	Terapia medicamentosa	Terapia medicamentosa

\* Considerar como terapia inicial o uso de drogas mais modificação no estilo de vida para aqueles com insuficiência cardíaca, insuficiência renal ou diabetes mellitus

\*\* Considerar como terapia inicial o uso de drogas mais modificação no estilo de vida para aqueles com múltiplos fatores de risco

mia e do diabetes mellitus, medidas antiestresse e evitar fármacos que podem elevar a PA.

Quanto ao tratamento medicamentoso, os anti-hipertensivos selecionados devem não apenas diminuir a PA, mas principalmente reduzir a morbimortalidade cardiovascular. O objetivo é reduzir a PAS para valores abaixo de 140 mmHg e a PAD para abaixo de 90 mmHg. Reduções da PA para níveis inferiores a 130/85 mmHg podem ser úteis em pacientes com nefropatia proteinúrica e nos diabéticos.

Os anti-hipertensivos são divididos em seis grupos: a) diuréticos; b) inibidores adrenérgicos; c) inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA); d) antagonistas do receptor ( $AT_1$ ) da angiotensina II (ARA II); e) antagonistas dos canais de cálcio; f) vasodilatadores diretos. Algumas considerações iniciais devem nortear o tratamento farmacológico. O medicamento deve estar disponível para uso oral, ser bem tolerado e de posologia simples. Deve-se considerar também as condições sócio-econômicas do paciente. Inicialmente recomenda-se utilizar a menor dose terapêutica e antes de qualquer mudança no tratamento, respeitar um período de observação mínima de quatro semanas.

Os diuréticos usados no controle da HAS são preferentemente os tiazídicos. Promovem diminuição da PA por depleção de volume e diminuição da resistência vascular periférica. São os agentes mais freqüentemente prescritos como primeira opção anti-hipertensiva. Controlam praticamente todos os pacientes com HAS leve e a grande maioria dos hipertensos moderados, sendo freqüente a necessidade de seu uso nas formas graves. São muito eficientes na raça negra e nos idosos. Potencializam a ação de outros anti-hipertensivos como  $\beta$ -bloqueadores e IECA. Tendem a perder o efeito em pacientes com insuficiência renal, não devendo ser utilizados nestes casos <sup>7,17</sup>.

Dentre os inibidores adrenérgicos, os de ação central (clonidina e alfametildopa) estimulam os receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos pré-sinápticos no SNC, reduzindo a descarga simpática. Sua eficiência em monoterapia inicial é em geral discreta, o que limita seu uso. São melhores utilizados em associação. Os  $\alpha_1$  bloqueadores (prazosin) bloqueiam os receptores pós-sinápticos  $\alpha_1$ , deixando os  $\alpha_2$  pré-sinápticos livres, que uma vez estimulados pela noradrenalina, inibem a migração dos grânulos adrenérgicos estocados, daí resultando em eficiente bloqueio alfa-adrenérgico. Também são poucos eficazes em monoterapia, devendo ser utilizados em associação. Os  $\beta$ -bloqueadores inicialmente agem diminuindo o débito cardíaco por bloquearem os receptores  $\beta_1$  cardíacos; posteriormente reduzem a secreção de renina, diminuem as catecolaminas nas sinapses nervosas e modulam os barorreceptores. São eficazes em monoterapia e reduzem a morbimortalidade cardiovascular. São os de primeira opção nos hipertensos com doença coronariana ou disritmias cardíacas. Previnem, em alguns pacientes, crises de enxaqueca, diminuem tremores e sintomas de ansiedade aguda e de glaucoma. São contra-indicados em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus. Devem ser usados com cautela em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica <sup>1,7</sup>.

Os IECA inibem a enzima conversora bloqueando a transformação de angiotensina I em angiotensina II no sangue e nos tecidos. Reduzem a morbimortalidade de pacientes hipertensos com IAM e insuficiência cardíaca. São eficazes em monoterapia inicial. Constituem primeira escolha nos hipertensos com insuficiência cardíaca, no pós-infarto com disfunção sistólica e em diabéticos tipo 1 com proteinúria <sup>18,19</sup>. Retardam a diminuição da função renal de pacientes com nefropatia diabética e de outras etiologias. Em associação com diuréticos sua ação é potencializada, podendo ocorrer hipotensão postural. Em pacientes com doença renal crônica podem levar à hiperpotassemia. Tosse seca (acúmulo de bradicinina) e alteração do paladar são os efeitos mais indesejáveis. Seu uso é contra-indicado na gravidez, em função do risco de malformações fetais.

Os ARA II promovem bloqueio específico dos receptores  $AT_1$ . São eficazes em monoterapia e raramente provocam tosse seca e alteração de paladar <sup>20</sup>. As precauções em relação ao seu uso são as mesmas dos IECA.

Os antagonistas dos canais de cálcio diminuem a concentração de cálcio na musculatura lisa dos vasos, reduzindo a resistência vascular periférica. São eficazes em monoterapia e a nitrendipina foi capaz de reduzir a morbimortalidade cardiovascular em idosos com hipertensão sistólica isolada em um único estudo aleatório realizado até o presente momento <sup>21</sup>. Deve-se dar preferência aos agentes de longa duração de ação. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular.

Os vasodilatadores diretos (hidralazina e minoxidil) relaxam diretamente a musculatura lisa dos vasos reduzindo a resistência vascular periférica. Promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa <sup>17</sup>, o que contra-indica seu emprego em monoterapia, devendo ser usados associados a diuréticos e/ou  $\beta$ -bloqueadores.

Até o presente momento, a redução da morbidade e da mortalidade cardiovascular em hipertensos leves e moderados foi demonstrada de forma consistente, em inúmeros estudos aleatórios controlados, apenas para os diuréticos e  $\beta$ -bloqueadores. Tal fato, associado ao baixo custo destes dois fármacos, os tornam medicamentos de primeira escolha para o tratamento inicial da HAS, a não ser que existam indicações clínicas obrigatórias para o emprego de outros anti-hipertensivos <sup>11</sup>. Em sendo a resposta inicial inadequada à monoterapia, após se alcançar a dose máxima, três opções para a terapia subsequente devem ser consideradas: 1) Se houver resposta parcial e o paciente tolerou bem a primeira escolha, adicionar uma segunda droga de outra classe; 2) Se não houve nenhuma resposta ou ocorreu efeito colateral indesejável, substituir o agente inicial por outra classe e 3) Se mesmo assim, a resposta for inadequada, associar dois ou mais fármacos <sup>1</sup>.

## CONSIDERAÇÕES OPERATÓRIAS

HAS e cirurgia constituem associação muito comum. Os problemas anestésicos estão mais relacionados à ocorrência de isquemia do miocárdio ou cerebral e menos aos anti-hi-

pertensivos usados pelos pacientes. Variações hemodinâmicas normalmente causadas pela anestesia e pela cirurgia podem ser graves para o paciente hipertenso, especialmente em relação ao cérebro, coração e rins, que são os órgãos mais susceptíveis às alterações pressóricas. No per-operatório, pacientes hipertensos têm alta labilidade nos seus níveis tensionais, o que magnifica o risco de complicações<sup>2</sup>. Controle rigoroso da PA e uma precisa avaliação pré, per e pós-operatória diminuem as complicações nos hipertensos cirúrgicos.

Imputava-se aos agentes anti-hipertensivos os maus resultados dos simpaticomiméticos administrados quando ocorria hipotensão per-operatória, motivo pelo qual se suspendia a terapêutica anti-hipertensiva no pré-operatório<sup>22</sup>. Contrariamente, observou-se maior incidência de hipotensão e isquemia miocárdica durante anestésias em hipertensos não tratados<sup>23,24</sup>. Hipertensos, tratados ou não, são mais sensíveis a flutuação perioperatória da PA e os extremos pressóricos cursam comumente com sinais eletrocardiográficos de isquemia miocárdica, especialmente nos indivíduos não tratados<sup>25</sup>. Por isto, agentes anti-hipertensivos usados pelo paciente devem ser mantidos, em sua posologia habitual, até o momento da cirurgia e retomados prontamente ao seu término, o que faz diminuir a morbimortalidade per e pós-operatória.

Felizmente, poucas são as interações de relevância clínica entre anti-hipertensivos e agentes anestésicos e nenhuma delas contra-indica o uso de agentes anestésicos. Diuréticos podem causar hipocalemia, que se acentua com a hiperventilação e alcalose respiratória. A associação de  $\beta$ -bloqueadores com altas doses de opióides administradas rapidamente, provoca bradicardia. O halotano prolonga o bloqueio atrioventricular causado pelo verapamil. A associação de enflurano com diltiazem pode causar disfunção do nó sinusal e atrioventricular. A combinação de nifedipina com isoflurano diminui a resistência vascular sistêmica e induz a hipotensão arterial<sup>2</sup>.

É comum um paciente com HAS ser admitido para cirurgia sem saber de sua condição de hipertenso. O anestesiológista deve buscar este diagnóstico na visita pré-anestésica e não no momento da indução anestésica. A anamnese deve ser minuciosa e incluir informações como tempo de hipertensão e sua gravidade. Estudos correlacionam piores resultados com hipertensão grave<sup>26</sup>. Alguns pacientes ora têm medidas de PA acima do normal, ora dentro da normalidade; são hipertensos episódicos ou lábeis, que freqüentemente apresentam maiores oscilações da PA no per-operatório. Variação ortostática da PA (maior que 10 mmHg) pode indicar a presença de hipertensão lábil ou depleção de volume extra-celular (uso de diurético, por exemplo).

Deve-se buscar, clínica e laboratorialmente, presença de lesões nos órgãos-alvo. Procurar elucidar, em casos selecionados, doença coronariana, através do teste ergométrico. Identificar HVE, cujo principal meio diagnóstico é representado pela ecocardiografia. Pacientes com HVE apresentam maior consumo miocárdico de oxigênio e risco de isquemia miocárdica. Naqueles com história de angina de peito e que

se submeterão a cirurgias maiores, uma precisa avaliação da circulação coronariana pode estar indicada (teste de esforço com tálcio e/ou cineangiocoronariografia) e se houver necessidade de revascularização miocárdica, esta deverá ser realizada antes da cirurgia eletiva. A pesquisa de disfunção renal inclui a determinação dos níveis séricos de potássio e creatinina. História de ataque isquêmico transitório deve também ser investigada e, quando necessário, procedimentos cirúrgicos eletivos devem ser suspensos para melhor avaliação da circulação cerebral (angiografia ou ressonância nuclear magnética). Sabe-se que a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral encontra-se alterada nos estados hipertensivos<sup>2</sup>.

Muitas vezes, procedimentos cirúrgicos são suspensos devido aos elevados níveis pressóricos. É arbitrário e questionável quais os valores de PAD e PAS que impedem uma cirurgia eletiva. De um modo geral, preconiza-se: 1) suspender a cirurgia e encaminhar o paciente hipertenso para melhor avaliação se a PAD for maior que 110 mmHg. Esta recomendação baseia-se na constatação de piores resultados em pacientes hipertensos que se submeteram a cirurgias com PA acima desta cifra. Cumpre assinalar ainda que hipertensos com níveis pressóricos abaixo deste valor e não tratados também podem ter risco aumentado para complicações cardiovasculares<sup>27</sup>; 2) não adiar a cirurgia nos casos de hipertensão sistólica isolada, a não ser que ultrapasse o valor de 200 mmHg<sup>28</sup>. Deve-se lembrar que pacientes ansiosos, com HAS na sala de cirurgia e sem hipertensão prévia, podem não estar sedados de uma forma ideal. A simples presença do médico pode ser motivo de elevação da PAS em 27 mmHg e da PAD em 15 mmHg<sup>29</sup>. Habitualmente, pacientes hipertensos devem ser sedados no pré-operatório; sedação venosa muitas vezes sugere o grau de labilidade pressórica destes pacientes e os benzodiazepínicos são os agentes mais utilizados para este fim.

O bloqueio do sistema nervoso autônomo simpático antes da cirurgia pode ser útil na redução de episódios isquêmicos em hipertensos e os  $\beta$ -bloqueadores são os agentes de escolha nestes pacientes. Prys-Roberts e cols<sup>30</sup> verificaram que a incidência de episódios isquêmicos durante a indução anestésica em hipertensos é dez vezes menor nos indivíduos tratados com  $\beta$ -bloqueadores do que naqueles não tratados. Hipertensos que recebem  $\beta$ -bloqueador (labetolol, atenolol ou oxprenolol) no pré-operatório, apresentam menor incidência de isquemia do miocárdio, em relação aos pacientes que não recebem esta medicação. Assim, hipertensos não tratados e aqueles tratados (controlados ou não) com outros agentes que não os  $\beta$ -bloqueadores (antagonistas dos canais de cálcio, por exemplo) se beneficiaram com o emprego de  $\beta$  antagonistas no pré e no pós-operatório<sup>31,32</sup>. Comumente, uma única dose pré-operatória de qualquer daqueles agentes é suficiente para a proteção cardíaca contra eventos isquêmicos. Pode-se prescrever, por via oral, atenolol (50 mg), duas horas antes da indução da anestesia<sup>31</sup>. Outra opção consiste em administrar, por via venosa, 5 a 10 mg de atenolol 30 minutos antes da indução anestésica e imediatamente após a cirurgia. Vinte e quatro horas depois, e até a

alta hospitalar ou por sete dias, deve-se manter este agente por via oral na dose de 50 a 100 mg a cada 24 horas, se for permitido ao paciente deglutir. Não podendo ser utilizada a via oral, mantê-lo por via venosa, 5 mg a cada 12 horas. Assim procedendo, não se reduz apenas a incidência de complicações cardiovasculares, mas também a mortalidade tardia (até dois anos após a cirurgia)<sup>33</sup>. A clonidina também pode ser utilizada no pré-operatório de pacientes hipertensos. Administra-se 5 µg.kg<sup>-1</sup>, por via oral, 90 minutos antes da indução anestésica. Este agente permite manter um per-operatório hemodinamicamente mais estável. Ele diminui a labilidade per-operatória da frequência cardíaca (FC). Também reduz a FC pós-operatória. Outras vantagens de seu uso: permite reduzir doses de alguns agentes anestésicos (sufentanil, droperidol e halogenados), facilita a extubação e diminui a incidência de tremores no pós-operatório<sup>34,35</sup>. A eficácia destes agentes em pacientes normotensos ainda não foi avaliada.

Hipertensos têm exagerada resposta a estímulos nociceptivos na sala de operação. Em parte, isto se deve a uma maior resposta do sistema nervoso autônomo simpático destes pacientes<sup>36</sup>. Por exemplo, a liberação de noradrenalina após intubação traqueal em hipertensos é maior que em normotensos. Betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio têm sido utilizados para inibir tais respostas simpáticas. Outra opção seria a administração de generosas doses de opióide de curta duração e aumento da dose do agente hipnótico durante a indução. Sem dúvida, suavidade na manobra de intubação e capacitação técnica amenizam estas respostas. O aumento da frequência cardíaca em hipertensos durante a indução e manutenção da anestesia deve ser evitado e tratado prontamente, devido ao maior consumo de oxigênio pelo miocárdio, principalmente na vigência de HVE. Betabloqueadores são eficazes para este fim<sup>37</sup>. Pode-se administrar, por via venosa, na indução da anestesia, antes da intubação, uma dose em *bolus* de 2 a 5 mg (dose máxima de 10 mg) de atenolol ou metoprolol e repeti-la a cada 5-10 minutos, se necessário<sup>38</sup>. Da mesma maneira, hipertensão per-operatória deve ser tratada imediatamente, aumentando a oferta de anestésicos ou por meio do uso de agentes vasodilatadores ou β-bloqueadores<sup>2,38</sup>.

Técnicas anestésicas diversas podem ser utilizadas no paciente hipertenso, sem que nenhuma delas tenha mostrado superioridade em relação as demais. Anestesia regional é uma opção aceitável, mas não mostra vantagens em relação a geral, exceto por evitar o estresse da intubação traqueal. Hipertensão e taquicardia, no final do procedimento cirúrgico ou na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), são responsáveis pelo aumento da morbimortalidade de hipertensos. Da mesma forma, β-bloqueadores ou clonidina no pré ou per-operatório, amenizam estas repostas cardiovasculares. Constituem causas comuns de episódios de hipertensão e taquicardia na SRPA e devem ser prontamente diagnosticadas e tratadas: dor, excitação pós-anestésica, hipoxemia, hipercarbia, reação ao tubo traqueal, bexiga cheia e administração excessiva de volume<sup>38,39</sup>.

O tratamento da HAS e de outros fatores de risco cardiovasculares associados é fundamental para diminuir a morbimortalidade do paciente hipertenso. Os problemas relacionados a procedimentos anestésicos-cirúrgicos no paciente hipertenso bem controlado clinicamente são mínimos. Por outro lado, o paciente não controlado submetido a cirurgia eletiva, deve ser melhor avaliado e compensado no pré-operatório, o que reduz significativamente a chance de eventos isquêmicos. Entretanto, se não for possível adiar o procedimento, o bloqueio do sistema nervoso autônomo simpático, no período pré-operatório, inclusive em hipertensos controlados, associado a um vigilante anestesiológico, é capaz de diminuir a morbimortalidade destes pacientes.

### AGRADECIMENTO

Ao acadêmico Gustavo Nader, do 5º ano de medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, por sua colaboração na presente revisão.

### REFERÊNCIAS

- III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial - Rev Bras Clín Terap, 1998; 24:235-244.
- Mathews DM, Miller DE - Mechanisms and treatment of perioperative hypertension, em: Barash PG - ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1990;18:237-249.
- National Center for Health Statistics. Health Promotion and Disease Prevention United States, 1990. Hyattsville, Md:Public Health Service;1993;33. Department of Health and Human Services Publication (PHS)93-1513.
- Stamler J, Stamler R, Neaton J - Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: U.S. Population Data. Arch Intern Med, 1993;153:598-615.
- Normas Técnicas Para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial(PNECHA). Ministério da Saúde, série A: Normas e Manuais Técnicos, 1998:11-13.
- Francischetti EA - A epidemia da hipertensão e obesidade no Brasil. Conselho Federal de Medicina, em: Medicina, 1999; 105:2.
- Ribeiro AB, Marson O - Tratamento Clínico da Hipertensão Arterial e Hipertensão Arterial Secundária, em: Atualização Terapêutica.18ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1997;367-380.
- Silva HB, Mion DJ, Castro PJB - Hipertensão Arterial, em: Marcondes M, Sustovich DR, Ramos OL - Clínica Médica: Propedêutica e Fisiopatologia. 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984;837-862.
- Bodanese LC - Hipertensão arterial no idoso. Rev Bras Clin Terap, 1998;24:194-199.
- Messerli FH - Osler's maneuver, pseudohypertension, and true hypertension in the elderly. Am J Med, 1986;80:906-910.
- Joint National Committee. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med, 1997;157:2413-2448.
- Akpunonu BE, Mulrow PJ, Hoffman EA - Secondary hypertension: evaluation and treatment. Dis Mon, 1996;42:609-722.
- Clyburn EB, DiPette DJ - Hypertension induced by drugs and others substances. Semin Nephrol, 1995;15:72-86.

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS NA HIPERTENSÃO ARTERIAL E O  
PACIENTE HIPERTENSO EM CIRURGIA ELETIVA

14. Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM et al - Role of blood pressure in the development of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*, 1972;287:781-787.
15. Calabresi M - Effects of treatment on morbidity in hypertension. *JAMA*, 1970;213:1143-1152.
16. Peart S, Barnes GR, Broughton PMG et al - MRC trial of treatment of mild hypertension. Principal results. Medical research council working party. *Br Med J*, 1985;291:97-104.
17. Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice 1<sup>st</sup> Ed, Philadelphia, JB, Lippincott Company, 1987; 423-24,299-301.
18. Cook JR, Glick HA, Gerth W et al - The cost and cardioprotective effects of enalapril in hypertensive patients with left ventricular dysfunction. *Am J Hypertens*, 1998;11:1433-1441.
19. Salvetti A, Mattei P, Sudano I - Renal protection and antihypertensive drugs: current status. *Drugs*, 1999;57: 665-693.
20. Burnier M, Brunner HR - Angiotensin II receptor antagonists in hypertension. *Kidney Int Suppl*, 1998;68:107-111.
21. Staessen JA, Fagard R, Thijs L et al - Morbidity and mortality in the placebo-controlled european trial on isolated systolic hypertension in the elderly. *Lancet*, 1997;360:757-764.
22. Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Anesthesia and Co-Existing Disease. 2<sup>nd</sup> Ed, New York, Churchill Livingstone, 1988;117-135.
23. Katz RL, Weintraub HD, Papper EM - Anesthesia, surgery, and rauwofilia. *Anesthesiology*, 1964;25:142-147
24. Stone JG, Foex P, Sear JW et al - Risk of myocardial ischaemia during anaesthesia in treated and untreated hypertensive patients. *Br J Anaesth*, 1988;61:675-679.
25. Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P - Studies of anesthesia in relation to hypertension. I - cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth*, 1971;43:122-137.
26. Prys-Roberts C - Hypertension and anesthesia - fifty years on. *Anesthesiology*, 1979,50:281-284.
27. Goldman L, Caldera DL - Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology*, 1979;50:285-292.
28. Domino KB - Perioperative hypertension, em: ASA Refresher Course Lectures, Atlanta, American Society of Anesthesiologists, 1995;115.
29. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G et al - Effects of blood pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet*, 1983;II:695-698.
30. Prys-Roberts C, Foex P, Biro GB et al - Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V - adrenergic beta-receptor blockade. *Br J Anaesth*, 1973;45:681.
31. Stone JG, Foex P, Sear JW et al - Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of beta adrenergic blocking agent. *Anesthesiology*, 1988;68: 495-500.
32. Slogoff S, Keats AS - Does chronic treatment with calcium entry blocking drugs reduce perioperative myocardial ischemia? *Anesthesiology*, 1988;68:676-680.
33. Mangano DT, Layug EL, Wallace A et al - Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter study of perioperative ischemia research group. *N Engl J Med*, 1996;335:1713-1720.
34. Ghignone M, Calvillo O, Quintin L - Anesthesia and hypertension: the effect of clonidine on perioperative hemodynamics and isoflurane requirements. *Anesthesiology*, 1987;67:3-10.
35. Flacke JW, Bloor BC, Flacke WE et al - Reduced narcotic requirement by clonidine with improved hemodynamics and adrenergic stability in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology*, 1987;67:11-19.
36. Low JM, Harvey JT, Prys-Roberts C et al - Studies of anaesthesia in relation to hypertension.VII - adrenergic responses to laryngoscopy. *Br J Anaesth*, 1986;58:471-477.
37. Girard D, Shulman BJ, Thys DM et al - The safety and efficacy of esmolol during myocardial revascularization. *Anesthesiology*, 1986;65:157-164.
38. Murray MJ - Perioperative hypertension: evaluation and management, em: Schwartz AJ - ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1998;26:125-135.
39. Gal TJ, Coopermen LH - Hypertension in the immediate post-operative period. *Br J Anaesth*, 1975;47:70-74.