



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA**

**HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA NO
SETOR DE EMERGÊNCIA: O USO DE MEDICAMENTOS
SINTOMÁTICOS COMO ALTERNATIVA DE TRATAMENTO**

Dissertação apresentada ao Mestrado em
Medicina Interna do Centro de Ciências
da Saúde da Universidade Federal de
Pernambuco, para obtenção do título de
Mestre.

Área de Concentração: Cardiologia

**MESTRANDO:
SANDRO GONÇALVES DE LIMA**

ORIENTADORES:

**Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor
Prof^a. Dr^a. Maria de Fátima P. Militão de Albuquerque**

**Recife
2003**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
REITOR EM EXERCÍCIO

Prof. Geraldo José Marques Pereira

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Dr. Paulo Roberto Freire Cunha

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DIRETOR

Prof. Dr. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
CHEFE

Prof. Dr. Ênio Torreão Soares Castellar

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA
COORDENADOR

Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor

VICE-COORDENADORA

Prof^a. Dr^a. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

CORPO DOCENTE

Prof^a. Dr^a. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Prof^a. Dr^a. Ângela Luzia Pinto Duarte

Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof. Dr. Fernando Tarcísio Miranda Cordeiro

Prof. Dr. Frederico Castelo Branco Cavalcanti

Prof^a. Dr^a. Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Prof. Dr. Hilton de Castro Chaves Jr.

Prof. Dr. José Ricardo Barros Pernambuco

Prof. Dr. Luiz Bezerra de Carvalho Jr.

Prof. Dr. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Prof^a. Dr^a. Magdala de Araújo Novaes

Prof^a. Dr^a. Maria de Fátima P. Militão de Albuquerque

Prof^a. Dr^a. Marília de Carvalho Lima

Prof. Dr. Nelson Antônio Moura de Araújo

Prof^a. Dr^a. Norma Lucena Licínio da Silva

Prof^a. Dr^a. Sandra Tereza de Souza Neiva Coelho

Prof^a. Dr^a. Vera Magalhães de Silveira

Aos pacientes, que mesmo em situação de desconforto físico ou emocional, muito mais que meros objetos da nossa observação, ensinaram-nos a entender a necessidade de melhorar a realidade do atendimento aos hipertensos nas nossas emergências. Que este trabalho possa contribuir para a transformação dessa realidade.

AGRADECIMENTOS

A Deus pela oportunidade da vida, pelo amor expresso em nos conceder o livre arbítrio, em nos perdoar e em colocar em nosso caminho os instrumentos necessários à nossa evolução.

Aos meus pais, Aline e Domingos, por terem fornecido a condição material necessária a minha formação profissional, pelo amor e dedicação ao longo da vida.

À minha esposa, Tatiana, pela presença amiga em minha vida, pelo estímulo sincero e confiança na superação das dificuldades. Pela paciência em ouvir, ler e corrigir trechos do presente trabalho.

Aos amigos e familiares por saber que palavras de estímulo e confiança têm a força para nos impulsionar a vencer obstáculos.

Aos amigos Cândido Nobre dos Santos Filho e Luciana Simões do Nascimento, pela dedicação e disponibilidade em realizar grande parte da coleta dos dados desta pesquisa.

À amiga Vivyane de Paula pela amizade e colaboração irrestrita, não apenas à execução deste trabalho, mas desde quando me graduava em medicina.

À Prof^ª. Célia Maria de Farias, por ter-me estimulado no interesse pela pesquisa clínica, pelo carinho e desprendimento com que ensina, atenção e receptividade em me ouvir.

Aos meus orientadores Prof. Edgar Guimarães Victor pela disponibilidade e credibilidade em meu trabalho e Prof^ª. Maria de Fátima Militão de Albuquerque, pelos conhecimentos transmitidos, mas principalmente por ter reforçado em mim o sentimento de confiança ao longo da execução desta dissertação.

SUMÁRIO	Pág.
LISTA DE ABREVIATURAS	
LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1 – INTRODUÇÃO	14
2 – OBJETIVOS	23
2.1 – Geral	23
2.2 – Específicos	23
3 – CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	24
3.1 – Local, População e Período do Estudo	24
3.2 – Desenho do Estudo	24
3.3 – Definição de Caso.....	25
3.4 – Critérios de Exclusão.....	25
3.5 – Grupos de Tratamento.....	26
3.6 – Co-Fatores Analisados	26
3.7 – Tamanho da Amostra.....	26
3.8 – Randomização, Cegamento e Placebo.....	27
3.9 – Desfecho Clínico / Critérios de Alta	28
3.10 – Coleta dos Dados	28
3.11 – Análise Estatística	30
3.12 – Análise da Comissão de Ética em Pesquisa	30
3.13 – Limitações Metodológicas	31
4 – RESULTADOS.....	32

4.1 – Características da População de Estudo	32
4.2 – Sintomas Apresentados pelos Pacientes.....	33
4.3 – Comparabilidade entre os Grupos de Tratamento.....	34
4.4 – Critério de Alta nos Grupos de Tratamento com Medicação Sintomática e Anti-hipertensiva.....	36
4.5 – Associação entre Critério de Alta e Outras Variáveis Clínicas.....	38
4.6 – Análise do Grupo que não Atingiu o Critério de Alta.....	40
5 – DISCUSSÃO.....	42
5.1 – Do Método.....	42
5.2 – Dos Resultados	46
6 – CONCLUSÕES.....	57
7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
ANEXOS	67
ANEXO 1.....	68
ANEXO 2	73
ANEXO 3	74

LISTA DE ABREVIATURAS

PA	Pressão arterial
HUOC	Hospital Universitário Oswaldo Cruz
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
IMC	Índice de Massa Corpórea
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
CH	Crise Hipertensiva
MAPA	Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial
PAM	Pressão Arterial Média
ECG	Eletrocardiograma
dp	Desvio-padrão

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

TABELAS	Pág.
Tabela 1: Médias da PAS, PAD e PAM, à admissão, dos pacientes hipertensos e daqueles em uso de anti-hipertensivos, atendidos na emergência cardiológica do HUOC – UPE; 2002.....	13
Tabela 2: Características demográficas e biológicas dos dois grupos de tratamento no momento da admissão, HUOC - UPE; 2002.....	13
Tabela 3: Características clínicas e terapêuticas dos dois grupos de tratamento no momento da admissão, HUOC - UPE; 2002.....	13
Tabela 4: Distribuição dos pacientes do estudo, segundo os grupos de tratamento e o critério de alta, HUOC - UPE; 2002.....	14
Tabela 5: Distribuição dos pacientes do estudo, segundo a adesão ao tratamento farmacológico prévio e o critério de alta, HUOC - UPE; 2002.....	15
Tabela 6: Associação entre critério de alta e algumas variáveis clínicas e terapêuticas, dos pacientes atendidos na emergência cardiológica do HUOC – UPE; 2002.....	15
Tabela 7: Distribuição dos pacientes que não receberam alta, segundo o motivo de não alta e o tratamento recebido, HUOC - UPE; 2002.....	17

GRÁFICOS**Pág.**

Gráfico 1:	Distribuição dos sintomas apresentados pelos pacientes com PA elevada atendidos na emergência cardiológica do HUOC - UPE; 2002.....	19
Gráfico 2:	Distribuição dos pacientes, segundo o grupo de tratamento, que atingiram o critério de alta, HUOC - UPE; 2002.....	23
Gráfico 3:	Distribuição dos motivos pelos quais os pacientes não atingiram o critério de alta, HUOC - UPE; 2002.....	26

RESUMO

O tratamento do paciente hipertenso em Unidade de Emergência tem-se voltado primariamente para as cifras tensionais. A atenção aos sintomas referidos e o tratamento dos mesmos têm sido colocados em segundo plano. Frequentemente, tem-se interpretado que os sintomas são a consequência da elevação da pressão arterial (PA) e dessa forma justifica-se o tratamento dos números (os níveis tensionais). Alguns estudos mostram que os sintomas que motivam à procura do Setor de Emergência parecem não estar associados à elevação da PA. Nas situações onde não se verifica deterioração rápida dos órgãos-alvo nem risco de vida imediato, a abordagem do evento deflagrador pode resultar em significativa redução ou até normalização da PA e a orientação para uma adequada adesão ao tratamento crônico da hipertensão parece ser a conduta mais apropriada.

Neste estudo, comparou-se o tratamento com medicação sintomática ou anti-hipertensiva em pacientes atendidos na Unidade de Emergência do Hospital Universitário Oswaldo Cruz (HUOC – UPE).

Cem pacientes atendidos na Emergência Cardiológica do HUOC com sintomas associados à pressão arterial sistólica (PAS) entre 180 e 200 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) entre 110 e 120 mmHg, foram randomizados para tratamento com medicação sintomática (dipirona ou diazepam) ou anti-hipertensiva (captopril). Aqueles pacientes, portadores de qualquer condição clínica associada que necessitassem de tratamento imediato na Unidade de Emergência foram excluídos do estudo. Atingiram o critério de alta os pacientes, que ao final do período de observação de noventa minutos, tornaram-se assintomáticos e tiveram seus níveis tensionais sistólicos reduzidos para abaixo de 180 mmHg e diastólicos para aquém de 110 mmHg.

A idade média da população estudada foi 54,4 anos. A maioria dos pacientes era de mulheres, hipertensos crônicos em tratamento farmacológico irregular, com baixa taxa de aderência às medidas não farmacológicas e classificados quanto ao índice de massa corpórea (IMC) em sobrepeso e obesos grau I. Cefaléia, dor torácica tipo D (não anginosa) e dispnéia foram as queixas mais frequentes. A proporção de pacientes tratados com medicação sintomática que atingiu o critério de alta foi semelhante àquela de pacientes medicados com anti-hipertensivo ($p = 0,165$). Não foi encontrada associação entre o diagnóstico prévio de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) ($p = 0,192$), tratamento farmacológico ($p = 0,687$) e não-farmacológico e o critério de alta.

Os nossos resultados apontam para a necessidade de uma maior valorização dos sintomas apresentados pelos pacientes, oferecendo um atendimento mais humanizado e resultados objetivos também satisfatórios. Isso implica conscientizar a população médica acerca da diferença entre crise hipertensiva e aquelas situações onde a PA elevada poderia ser uma consequência dos sintomas apresentados pelos pacientes.

ABSTRACT

The treatment of the patient with hypertension in emergency unit has focused primarily on the levels of blood pressure (BP). The attention to the referred symptoms and their treatment has been put aside. It has been frequently interpreted that the symptoms are the consequence of BP's elevation and, in that way, the treatment of the numbers (the levels of BP) is justified. Some researches show that the symptoms that make patients to look for the emergency section seem not to be associated with BP's elevation. In the situations where damage to target organs is not verified nor immediate life risk, the approach used to deal with the elements which caused the event may result in significant reduction or even BP's normalization and the orientation for an adequate adherence to the hypertension chronic treatment would be the most appropriate conduct.

In this study, the treatment with symptomatic or antihypertensive medication, in patients assisted in the Unit Emergency of the Oswaldo Cruz University Hospital, was compared.

A hundred patients assisted in the department of Cardiologic Emergency of Oswaldo Cruz University Hospital with symptoms associated with systolic blood pressure between 180 and 200 mmHg and/or diastolic blood pressure between 110 and 120 mmHg were randomized for treatment with a symptomatic medication (dipyron or diazepam) or antihypertensive (captopril). The patients who carry any associated clinical condition that need immediate treatment in the Emergency Unit were excluded from the research study. The patients who, at the end of a ninety-minute observation period, became asymptomatics and had it's systolic BP level reduced to below 180 mmHg and diastolic BP to below 110 mmHg, reached the discharge criterion.

The average age of the studied population was 54,4 years old. Most patients were women, patients with chronic hypertension in irregular pharmacologic treatment, with low rate of adherence to the non pharmacologic treatment and classified according to body mass index (BMI) in overweight and obese degree I. Headache, thoracic pain type D and dispnoea were the most frequent complaints. The treated patients proportion of with symptomatic medication, who reached the discharge criterion, were similar to the one of patients medicated with antihypertensive. It was not found association among the previous diagnosis of hypertension, pharmacologic and non pharmacologic treatment and discharge criterion.

Our results point to the need of doctors to pay more attention to the symptoms presented by the patients, also offering a more humanized attendance with objective and satisfactory results. This fact implies in helping the doctors realize the difference between hypertensive crises and those situations in which high blood pressure may be a consequence of the symptoms presented by the patients.

1 - INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é responsável por 40% das mortes por Acidente Vascular Cerebral, 25% das mortes por Doença Arterial Coronária e é a terceira causa de intimação por doença cardiovascular ¹. Dados do DATASUS, Ministério da Saúde, têm mostrado estabilização da mortalidade por doença cardiovascular, porém desde 1996 a mortalidade por doença hipertensiva vem sofrendo um aumento relativo de 10% ².

A prevalência da HAS é influenciada por uma série de fatores, como idade, peso, sexo, etnia, ingestão de sal e condição sócio-econômica ³. No Brasil, estima-se que 15 a 20% da população adulta urbana seja acometida por HAS ^{1,4}, embora a heterogeneidade seja característica marcante nesses dados de prevalência (variação de 15 a 43,9%) ¹.

Dados acerca da ocorrência de crise hipertensiva (CH) na população hipertensa também são variáveis, encontrando-se relatos na literatura que a descrevem como fato comum ^{5,6} e outros com frequência que varia de 1 a 27% ⁷⁻¹⁶. Admite-se, entretanto, que em muitas dessas situações, a elevação tensional durante o atendimento médico de emergência seja erroneamente classificada como CH ⁷. As informações relativas à prevalência e ao atendimento das crises hipertensivas (CHs) são escassas, não somente em nosso meio ⁸, em parte porque na maioria dos centros não existe uma padronização para o diagnóstico específico da CH, por outro lado, quando uma outra situação a acompanha, o diagnóstico é muitas vezes omitido ^{17,18}.

A CH tem sido habitualmente definida como uma elevação grave da pressão arterial (PA) acima de 120 a 130 mmHg, considerando-se principalmente a pressão arterial diastólica (PAD) ^{8,10,15,19-24} e classicamente dividida, levando-se em conta a presença ou ausência de dano agudo a órgãos-alvo em emergência e urgência hipertensiva, respectivamente ^{8,13-16,18,19,21,22,24-}

²⁸. A estratégia terapêutica, baseada em agentes parenterais para redução imediata da PA ou

drogas orais para uma diminuição gradual, tem sido traçada somente a partir do diagnóstico de emergência ou urgência ^{1,15,18,19,26,27,29,30}.

A divisão das CHs em emergência e urgência dá a idéia de que determinados grupos de pacientes com PAD significativamente elevada, apresentam-se sob maior risco, necessitando, portanto, rápida redução da PA. Na prática, entretanto, não se tem observado consenso na literatura quando se categoriza algumas situações como emergência em uma classificação e urgência em outra ²².

Observa-se nesta conceituação a parca valorização dada a pressão arterial sistólica (PAS) e aos sintomas, principalmente quando da abordagem da urgência hipertensiva. Em vários estudos epidemiológicos, tem sido caracterizada a associação entre risco cardiovascular e PAS, mesmo que na literatura a PAD seja mais freqüentemente enfatizada ³¹⁻³³. A PAS assume ainda maior importância quando tratamos o hipertenso idoso. Tem sido verificado que, com o avançar da idade, ocorre uma mudança gradual da PAD para PAS como preditor de doença coronariana ³¹. Embora raro, alguns autores têm considerado também a PAS na definição de CH ^{16,30,34,35}.

A importância atribuída aos sintomas na abordagem do paciente com PA elevada também tem sido pequena, verificando-se situações em que o tratamento é instituído, levando-se em consideração apenas as cifras tensionais. Alguns autores consideram que a maioria dos pacientes que procura uma Unidade de Emergência recebe um tratamento considerado inadequado, inútil e até certo ponto perigoso, além de oneroso, em virtude do número de pacientes que procuram o Setor de Emergência com PA elevada ^{13,36}. Recentemente, tem-se buscado modificar a abordagem inicial das CHs, iniciando o tratamento antes mesmo da caracterização definitiva em emergência ou urgência hipertensiva, visando reduzir os riscos e aliviar os sintomas ¹⁷.

Analisando-se o atendimento prestado aos pacientes com PA elevada no Setor de Emergência, foi anotado que quando a PAD encontrava-se acima de 110 mmHg, o tratamento com medicação anti-hipertensiva foi a conduta preferida, mesmo nos pacientes assintomáticos. O mesmo não se verificou nos pacientes com PAD elevada, porém abaixo de 110 mmHg. Nesses casos, houve uma menor preocupação com as cifras tensionais e maior atenção dada aos sintomas, no que se refere ao tratamento dos mesmos³⁷. Nesta mesma população estudada não foi registrada a evolução dos sintomas anotados à admissão quando da primeira reavaliação em 71,7% dos pacientes incluídos³⁷.

Em outro estudo retrospectivo¹⁸, verificou-se que os pacientes com PA elevada recebiam tratamento diferenciado quando eram atendidos em Ambulatório de Cardiologia ou no Setor de Emergência, observando-se neste caso, que os níveis tensionais foram o parâmetro utilizado para medicar os pacientes no Setor de Emergência, enquanto que nenhum paciente atendido em ambulatório recebeu medicação, o que levou os autores a concluir que significativa parcela da comunidade médica desconhece o conceito de CH e suas implicações.

Assim, a conceituação da CH deve contemplar não apenas os níveis tensionais como também os possíveis sinais e sintomas associados, como assinalado em algumas definições^{4,18,21,22}. Em publicação resultante do Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas¹⁷, tentou-se caracterizá-la como uma elevação rápida e inapropriada, intensa e sintomática da PA com risco de deterioração rápida dos órgãos-alvo da hipertensão, podendo haver risco de vida imediato ou potencial. Mesmo neste documento, há referência específica à PAD. Como pode ser observado, o conceito de CH se confunde com aquele classicamente dado à emergência hipertensiva. Pelo exposto, e na ausência de um conceito definitivo de crise hipertensiva, a associação de sintomas, mesmo que inespecíficos, à elevação da PA, parece-nos corresponder ao que tradicionalmente tem-se entendido como CH.

A elevação da PA, em pacientes que não apresentam evidência de deterioração rápida de órgãos-alvo, nem risco de vida imediato, diante de algum evento deflagrador como dor ou stress emocional, tem sido denominada de pseudo-crise hipertensiva¹⁵⁻¹⁷. Em geral, são hipertensos leves a moderados não controlados e/ou que abandonaram o tratamento. Fica claro nesta definição que a elevação da PA é uma conseqüência e não a causa do sintoma referido pelo paciente. O tratamento da causa (o sintoma) nesses casos, leva à significativa redução ou mesmo normalização dos níveis tensionais e o reinício do tratamento crônico é a orientação mais apropriada. Não há evidência que a redução aguda da PA, nesses casos, seja benéfica^{15,38}. Abordagem semelhante em pacientes assintomáticos já havia sido relatada na literatura, porém não ainda com a denominação de pseudo-crise hipertensiva^{1,4,18,20,26,29,36}. A terapêutica direcionada prioritariamente às cifras tensionais, nestas situações, pode trazer mais riscos do que benefícios. Há risco de isquemia miocárdica e encefálica em pacientes com doença coronariana ou cérebro-vascular previamente diagnosticadas, de amaurose em pacientes com papiledema e/ou edema de retina, de piora da função renal em pacientes que já apresentam algum grau de disfunção, se a PA for inadequadamente reduzida^{12,17,39-41}, principalmente nos hipertensos crônicos. Estes indivíduos, em função de mecanismos adaptativos, toleram níveis tensionais mais elevados. Ocorre desvio da curva de auto-regulação do fluxo sanguíneo e a queda abrupta e/ou acentuada da PA leva à hipoperfusão dos órgãos e tecidos^{17,19,27}.

Acredita-se que as CHs ocorram devido a um aumento súbito da resistência vascular periférica, resultante da elevação de substâncias vasoconstrictoras^{9,12,19,27,39}, ocorrendo num ciclo vicioso. Tais substâncias teriam sua produção local aumentada em função das alterações endoteliais (hipertrofia e remodelação vascular), nos hipertensos crônicos, que também os tomam mais hiperreativos^{10,17,39}.

São os pacientes com diagnóstico p̄gresso de HAS que mais comumente se apresentam à Unidade de Emergência com a PA elevada ^{8,10,12,14,19,39}. Frequentemente abandonaram o tratamento medicamentoso crônico ou estão tomando as medicações de forma irregular ^{8,13,14,24}. Nestes casos, se os pacientes se encontram assintomáticos, a conduta mais acertada seria reiniciar a medicação anterior ou mesmo um novo esquema terapêutico ¹⁷. Algumas drogas anti-hipertensivas quando suspensas abruptamente podem provocar elevação acentuada da PA, como ocorrem com os betabloqueadores ou os agentes de ação central. A utilização de alguns simpaticomiméticos (cocaína, anfetaminas) e antidepressivos tricíclicos, por sua vez, podem contribuir para o aumento dos níveis tensionais. Dentre outras causas de elevação aguda da PA podemos citar: doença renal parenquimatosa, hipertensão renovascular, feocromocitoma, glomerulonefrite aguda, injúria cerebral, vasculite etc ^{19,39}.

A falta de adesão ao regime medicamentoso crônico, apontado como um dos principais fatores que contribuem para a ocorrência da CH, também exerce profundo impacto nos baixos índices de controle da HAS, não somente no Brasil ^{42,43}. Nos países que adotam os níveis de 140 x 90 mmHg como alvos terapêuticos, as taxas de controle variam de 2,5% no Zaire a 33% na França; naqueles que buscam níveis de 160 x 95 mmHg, verifica-se taxas de 17,5% na Escócia e 23% na Finlândia ^{32,39,44,45}. Dados brasileiros apontam para taxas de controle que variam de 4 a 31% ^{3,44}. A ocorrência dos efeitos colaterais das medicações sobre a qualidade de vida, do custo do tratamento, as questões sócio-econômicas e a falta de informação sobre a doença, contribuem para a baixa adesão ao tratamento. O esquecimento tem sido citado por 40% dos pacientes para justificar a falta de uso regular das medicações ⁴⁵.

A questão da adesão ao tratamento nos remete à necessidade de individualização do mesmo. A conduta naqueles pacientes hipertensos que usam regularmente a sua medicação e a utilizaram inclusive no dia do atendimento deveria ser diferente, por exemplo, daqueles que

afirmam ter esquecido de tomar os remédios nas últimas 24 horas à chegada na emergência. Também diversa deverá ser a abordagem daqueles que, a despeito de apresentarem-se com PA elevada na Unidade de Emergência, desconhecem o diagnóstico prévio de HAS.

A elevação da PA naqueles indivíduos que não estão sob risco potencial de vida ou lesão aguda de órgão-alvo no Setor de Emergência, na sua maioria, é acompanhada por sintomas inespecíficos como cefaléia, zumbido, epistaxe, tontura, dispnéia, palpitações, desconforto torácico, dormência, tremores, ou mesmo ausência de qualquer queixa. Muitos sintomas, cuja causa se atribui à elevação da PA, foram identificados como fatores de confusão em estudos epidemiológicos. Alguns sintomas subjetivos em pacientes hipertensos sob tratamento farmacológico estão mais consistentemente relacionados a fatores psicológicos do que aos níveis tensionais ou tratamento administrado ⁴⁶. Dentre esses sintomas, a cefaléia desponta como o mais freqüente ^{8,9,18,21,36,37,47,48} e aquele a que se tenta atribuir uma relação mais estreita com a HAS ⁴⁹. A elevação da PA, tanto para os pacientes como para muitos médicos, seria a causa da cefaléia. Essa associação também tem sido bastante estudada na literatura. Numa população de 200 hipertensos com PAD maior que 120 mmHg, 44% admitiam ter cefaléia, entretanto os níveis tensionais não foram diferentes daqueles que afirmavam não apresentar este sintoma. Também foi relatada uma freqüência maior de cefaléia naqueles que conheciam a sua condição de hipertensos, sabiam ter papiledema e retinopatia ^{48,50,51}. Em estudo que utilizou a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), cefaléia foi relatada tanto quando os níveis tensionais encontravam-se altos quanto baixos, tendo sido observada ainda ausência de registro de cefaléia quando a PA se encontrava mais elevada que nos períodos em que ela estivera presente ⁴⁹⁻⁵¹. Nem sempre é possível caracterizar os sintomas como sendo secundários à elevação da PA, eles podem em algumas situações ser mesmo a causa, daí priorizá-los quando da abordagem terapêutica ¹⁸. As cefaléias, principalmente as

graves, poderiam causar uma ativação do sistema nervoso simpático de forma inespecífica resultando em elevação da PA ^{20,49,50}.

Em estudo piloto para avaliar o comportamento da PAD no Setor de Emergência do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - HUOC – UPE, foi administrada medicação sintomática (dipirona, diazepam ou cinarizina) dirigida à queixa principal e anti-hipertensiva (captopril, clonidina ou nifedipina) aos pacientes com PAD maior ou igual a 110 mmHg. Aos 15, 30 e 45 minutos de observação, houve redução da PA em todos os grupos sem diferença estatisticamente significativa nos níveis tensionais ⁴⁷. Em outro estudo comparativo, observou-se redução significativa tanto da PAS como da PAD, ao final de 60 minutos de observação, quando comparada à PA da admissão, nos pacientes que usaram diazepam, nifedipina, propranolol e a associação nifedipina e propranolol ⁹.

Ainda não existe consenso sobre os níveis tensionais que devem ser considerados para diagnóstico nas diferentes faixas etárias ⁵², tampouco quais os alvos pressóricos terapêuticos a serem atingidos ⁴¹. Em jovens não diabéticos, a PAD tem sido privilegiada para diagnóstico e valores ao redor de 90 mmHg para objetivo terapêutico. Nos mais idosos, a PAS parece ter primazia e o valor de 160 mmHg delimita o risco e o objetivo do tratamento ³¹. Alguns autores sugerem ainda que a taxa de elevação da PA pode ser até mais importante que os níveis tensionais absolutos ^{12,24,25,27,41}. Na CH os objetivos terapêuticos a serem atingidos citados na literatura são: redução da pressão arterial média (PAM) em 20 a 25%, da PAD para 100 a 110 mmHg e da PAS para 160 a 180 mmHg, num período de minutos a horas a depender do caso ^{12,14,20,22,24,26,27,34,53}.

Vários anti-hipertensivos orais têm sido usados em Sala de Emergência com resultados favoráveis, como os diuréticos de alça, inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores dos canais de cálcio, clonidina, betabloqueadores ¹. O captopril é

considerado a droga de uso não parenteral mais segura nas situações em que a elevação da PA não está associada à lesão aguda de órgão-alvo ^{17,53,54}, tendo o início de ação mais rápido entre os inibidores da enzima conversora da angiotensina ⁵⁴. A nifedipina, droga mais comumente usada nas crises hipertensivas, tem sido, nos últimos tempos, alvo de severas críticas e o seu uso desencorajado ^{7,12,14,17,26,36,53,55}.

A abordagem do paciente com PA elevada na Unidade de Emergência certamente não se limita apenas a escolhas medicamentosas. O ambiente no qual se dá o atendimento também influencia não só na resposta ao tratamento como também no diagnóstico, propiciando elevação adicional da PA em função das condições locais como barulho, luminosidade, pacientes graves na mesma sala, etc. A valorização deste aspecto já passa a ser ressaltada em algumas publicações ¹⁹.

Outro aspecto a ser levado em consideração são as questões de ordem emocional que influenciam e são, na mesma proporção, influenciadas pelos distúrbios orgânicos. A dor ou desconforto de que se queixa o paciente na Sala de Emergência é uma experiência pessoal e subjetiva e o médico para conhecê-la precisa permitir que o paciente, que sofre, possa se expressar ⁵⁶. Percebe-se que as informações prestadas pelos pacientes acerca da dor, por exemplo, são contaminadas por sua história pessoal, suas crenças, medos e expectativas e, em algumas situações, observa-se a necessidade dos pacientes de permitirem evasão de conflitos pessoais ou de sofrimentos subjetivos através da dor. A tomada de decisão terapêutica deve incluir o esforço por parte da equipe médica em enxergar o paciente inserido dentro da sua realidade.

O conjunto de medidas no atendimento do paciente com PA elevada, na Unidade de Emergência, deve ser embasado por uma assistência global ao paciente, na qual dados acerca dos sintomas são avaliados em conjunto com as cifras tensionais, com os fatores

desencadeantes de ordem física e emocional, diagnóstico prévio de HAS, adesão ao tratamento crônico da HAS, uso dos anti-hipertensivos no dia do atendimento no Setor de Emergência e escolha da medicação mais adequada ao possível mecanismo fisiopatológico envolvido. Tudo isso acontecendo dentro de um ambiente adequado ao atendimento.

A comparação, no atendimento da PA elevada na Unidade de Emergência, entre uma abordagem com drogas anti-hipertensivas, cujo alvo terapêutico são os níveis tensionais e outra com medicação sintomática direcionada à queixa principal que motivou a procura da Emergência, ainda não foi relatada na literatura. Enquanto nesta última abordagem admite-se que o sintoma possa ter causado a elevação da PA, e por isso é o foco do atendimento, a primeira trabalha com a hipótese de que o sintoma seria a consequência da elevação da PA. A observação individualizada no dia-a-dia da Emergência Cardiológica, de resultados satisfatórios utilizando-se uma abordagem que valorizava a sintomatologia apresentada pelo paciente, motivou-nos à realização deste trabalho.

Devemos salientar que, embora incomuns, a terapêutica anti-hipertensiva utilizada na Unidade de Emergência, às vezes, traz consequências desastrosas em virtude da queda inapropriada da PA. A monitorização desses pacientes, portanto, deve ser cuidadosa. Isso, por sua vez, implica custos adicionais, tanto de equipamentos e medicações, como operacionais e humano. As vantagens da terapêutica direcionada às queixas não se limitam apenas à redução dos riscos dos efeitos indesejáveis dos anti-hipertensivos e ao custo desta terapia, mas também a possibilidade de ofertar um tratamento onde o paciente e seus sintomas estão no centro das atenções e não os números representativos das cifras tensionais.

2 - OBJETIVOS

2.1 - GERAL:

Comparar a resposta terapêutica dos pacientes atendidos no Setor de Emergência com sintomas e PA elevada ao tratamento com medicação sintomática ou anti-hipertensiva.

2.2 - ESPECÍFICOS:

- 1 - Descrever os sintomas mais frequentemente associados à PA elevada durante atendimento médico de emergência;
- 2 - Caracterizar a população atendida com sintomas e PA elevada, quanto à idade, sexo, raça, índice de massa corpórea (IMC), diagnóstico prévio, tratamento farmacológico e não-farmacológico da HAS;
- 3 - Correlacionar a resposta ao tratamento com medicação sintomática e anti-hipertensiva com o diagnóstico prévio, tratamento farmacológico e não-farmacológico da HAS.

3 - CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 - LOCAL, POPULAÇÃO E PERÍODO DO ESTUDO

Foram estudados 100 pacientes atendidos no Setor de Emergência Cardiológica do Hospital Universitário Oswaldo Cruz (HUOC-UPE), com sintomas associados à elevação da pressão arterial, no período de 12 de maio de 2001 a 05 de outubro de 2002.

A referida Emergência Cardiológica é considerada a maior em número de atendimentos do nosso estado, atendendo em média 2.450 pacientes por mês.

3.2 - DESENHO DO ESTUDO

Trata-se de um ensaio clínico randomizado, cego, placebo ativo controlado. Estudos deste tipo consistem na aplicação ou suspensão de um fator (variável independente), com vistas a observar o efeito correspondente (variável dependente). Os grupos estudados devem ser homogêneos em suas características, diferindo apenas quanto à variável independente⁵⁷. Esses estudos são também denominados de “estudos de equivalência”, cujo objetivo é testar se uma intervenção nova ou alternativa é tão boa quanto outra já estabelecida. Alguns pressupostos devem ser cumpridos, tais como o tratamento controle ou padrão já deve ter sido estabelecido como efetivo, as circunstâncias sob as quais o tratamento controle foi demonstrado como útil devem ser similares àquelas planejada para o ensaio. Também é necessário que a diferença aceita entre os grupos de tratamento seja pré-definida, estabelecendo-se, deste modo, o que significa a equivalência do efeito⁵⁸.

3.3 - DEFINIÇÃO DE CASO/CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Pacientes atendidos com PAD entre 110 e 120 mmHg e/ou PAS entre 180 e 200 mmHg, que se apresentaram à Unidade de Emergência com os seguintes sintomas: cefaléia, dispnéia, dor torácica tipo D (não anginosa)⁵⁹, dormência, palpitações, tonturas e tremores.

3.4 - CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Os pacientes com queixa de tontura relacionadas a alterações cerebrovasculares ou labirintopatias agudas, dor torácica sugestiva de isquemia miocárdica ou alterações isquêmicas agudas no eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, caracterizadas por infra ou supradesnivelamento do segmento ST maiores que 1 mm e/ou onda T negativa, simétrica de amplitude aumentada, palpitações associadas a alterações do ritmo, detectadas pela ausculta ou confirmadas pelo ECG (ritmo diferente do sinusal regular) e dispnéia em consequência de congestão pulmonar, foram excluídos do estudo. Aqueles que apresentaram condições outras que necessitavam de tratamento no Setor de Emergência, tais como: infarto agudo do miocárdio; edema agudo de pulmão; arritmias cardíacas; asma brônquica; angina do peito; insuficiência ventricular esquerda etc, também foram excluídos, posto que, a sintomatologia apresentada poderia ser decorrente de tais enfermidades e algumas drogas utilizadas no tratamento destas condições, poderiam interferir com a pressão arterial.

3.5 - GRUPOS DE TRATAMENTO

3.5.1 – GRUPO SINTOMÁTICO:

Denominamos grupo sintomático, aquele formado pelos pacientes que recebiam como tratamento medicação sintomática dirigida à queixa que os levaram a procurar a Emergência. Desta forma, administrou-se dipirona 500 mg, por via oral, aos pacientes que referiam cefaléia ou dor torácica não anginosa (tipo D) e diazepam 5 mg, pela mesma via, aqueles que se queixavam de palpitações, dispnéia, tontura, tremores ou dormência.

3.5.2 – GRUPO ANTI-HIPERTENSIVO:

Ao segundo grupo, chamado anti-hipertensivo, foi administrado captopril em dose única de 25 mg, por VO.

3.6 - CO-FATORES ANALISADOS

Foram também analisados os efeitos de fatores potenciais de confusão tais como: diagnóstico prévio, tratamento farmacológico e não-farmacológico da HAS.

3.7 - TAMANHO DA AMOSTRA

Para estabelecer, do ponto de vista estatístico, que dois tipos de tratamento são idênticos seria necessário uma amostra de tamanho infinito, logo, impossível. Portanto, deve-se

considerar que a intervenção alternativa testada deve produzir um resultado suficientemente próximo ao resultado da intervenção padrão, definido previamente. Nessa situação, outros desfechos da intervenção testada, além da resposta primária, tomam-se importantes para a avaliação, como por exemplo a ausência de efeitos colaterais, facilidade de uso e custos ⁵⁸.

Então, considerando:

proporção de resultados favoráveis com o tratamento padrão (p) = 90%;

Erro tipo I (α) = 0,05;

Erro tipo II (β) = 0,20;

Diferença entre a proporção dos resultados entre os grupos de tratamento (δ) = 0,15

Temos que:
$$2n = 4 p (1-p) (Z\alpha + Z\beta)^2 / \delta^2$$

Logo $2n = 168$ pacientes (84 em cada grupo de tratamento).

3.8 - RANDOMIZAÇÃO, CEGAMENTO E PLACEBO

A randomização representa o procedimento de alocação dos indivíduos aos grupos de estudo. Utilizamos o processo de randomização alternada, em que o primeiro paciente atendido foi alocado para o grupo anti-hipertensivo, o segundo para o grupo sintomático e assim sucessivamente.

O procedimento através do qual tornamos a natureza das observações e ações desconhecidas dos pacientes e dos investigadores chama-se cegamento. Neste estudo, utilizou-se a cegamento simples, pois apenas os pacientes desconheciam para qual intervenção estavam sendo alocados.

A denominação placebo ativo refere-se à administração de uma substância que tenha a propriedade de imitar os efeitos da substância que está sendo testada. No presente estudo, o

grupo de tratamento sintomático era o grupo intervenção e este foi comparado com o grupo de tratamento anti-hipertensivo, ao qual era administrado captopril. Esta droga, a despeito das suas conhecidas propriedades farmacológicas, funcionou como o grupo placebo, já que, por razões éticas, não se poderia comparar a intervenção testada, com drogas sem atividade anti-hipertensiva.

3.9 - DESFECHO CLÍNICO/CRITÉRIO DE ALTA

O desfecho a ser analisado foi a alta do paciente. Atingiam o critério de alta, aqueles pacientes que, ao final do período de observação de 90 minutos, tornaram-se assintomáticos e tiveram seus níveis tensionais diastólicos reduzidos para abaixo de 110 mmHg e sistólicos para abaixo de 180 mmHg. Aqueles que não atingiram tal critério retomavam ao ambiente da emergência e eram conduzidos pelo médico plantonista como de forma habitual.

3.10 - COLETA DOS DADOS

Os pacientes foram atendidos inicialmente pelo médico plantonista do Setor de Emergência. Uma vez preenchidos os critérios de inclusão no estudo, eram então encaminhados a um dos responsáveis pela coleta dos dados. Além do autor deste trabalho, dois estudantes do sexto ano do Curso de Graduação em Medicina, conhecedores do protocolo do estudo e devidamente treinados na técnica de aferição da PA e na coleta das informações por questionário, participaram do estudo.

Então, a PA era novamente aferida, desta feita com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio de uso exclusivo desta pesquisa e previamente calibrado, com o objetivo de confirmar

os valores detectados anteriormente. A pressão arterial média foi obtida através da seguinte fórmula: $PAM = PAS + (2 \times PAD) / 3$ ¹⁷. Em seguida, os pacientes eram encaminhados para uma sala exclusiva, tranqüila e com ar condicionado, localizada num pavilhão anexo a Emergência, onde permaneciam durante o atendimento até a saída do protocolo do estudo. Era facultada aos mesmos a permanência de um acompanhante ou familiar. As reavaliações eram feitas a cada trinta minutos, por um período total de observação de noventa minutos. Nestas oportunidades, eram aferidas a pressão arterial e a frequência cardíaca. A melhora das queixas relatadas à admissão, o surgimento de novos sintomas e os possíveis efeitos colaterais relacionados às drogas administradas, eram avaliados.

Neste intervalo, um questionário composto por 21 perguntas (anexo nº 1) acerca do diagnóstico prévio e antecedentes familiares de HAS, tratamento farmacológico e não-farmacológico para a HAS e adesão aos mesmos, era aplicado aos pacientes. Foi definido como aderente ao tratamento farmacológico da HAS, para fins do presente estudo, aqueles indivíduos que responderam “SIM” às perguntas de número 6 (... usa sua(s) medicação(ões) para pressão alta todos os dias?) e 9 (... tomou a(s) sua(s) medicação(ões) para pressão alta ontem e hoje?) do questionário. Quanto ao tratamento não-farmacológico da HAS, nos detivemos na prática de atividade física regular, considerada, neste estudo, uma frequência igual ou superior a três vezes por semana, no seguimento de dieta com restrição de sal, dieta hipocalórica e não possuir o hábito de fumar. As informações relativas à queixa principal que motivou o atendimento, bem como dados sobre sexo, peso, altura, idade e raça, eram anotadas.

Obedecendo-se a forma anteriormente descrita de randomização, as medicações eram administradas ainda na Sala de Emergência pelos próprios pesquisadores. Utilizando-se a medida indireta pela técnica auscultatória^{1, 60}, considerou-se a fase 1 de Korotkoff⁶⁰ para determinação da PAS e a fase V para a PAD. Exame físico e ECG de 12 derivações foram

realizados em todos os pacientes visando detectar as condições acima referidas, constantes dos critérios de exclusão.

3.11 - ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise descritiva dos dados foi realizado através da média e do desvio padrão para variáveis contínuas e através da frequência e da frequência relativa (%) para variáveis categóricas. A comparação entre as frequências das variáveis dos dois grupos de pacientes foi realizada com o teste qui-quadrado ou teste exato de Fisher-Freeman-Halton, quando as variáveis eram categóricas e com o teste t de *Student* quando as variáveis eram contínuas. A comparação dos grupos tratados com medicação sintomática e com medicação anti-hipertensiva, envolveu a determinação de uma estimativa pontual e uma estimativa intervalar para a razão entre as proporções de altas nos dois grupos (risco relativo). O nível de confiança adotado para a estimativa intervalar foi 95% e o nível de significância em todos os testes foi 5%.

3.12 - ANÁLISE DA COMISSÃO DE ÉTICA EM PESQUISA

O protocolo de pesquisa intitulado: “Manuseio da Hipertensão Arterial Sistêmica na Emergência” foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HUOC-UPE em 27 de abril de 2001, conforme parecer número 024/2001 (anexo nº 2). Os pacientes selecionados para o estudo foram informados das condições da pesquisa e assinaram termo de consentimento (anexo nº 3).

3.13 - LIMITAÇÕES METODOLÓGICAS

A possibilidade de viés, em função do pesquisador não ter estado “cego” durante a coleta dos dados, pôde ser minimizada pelo rigoroso seguimento do protocolo do estudo, no que se refere à seqüência de administração das drogas e pelo desconhecimento por parte do pesquisador sobre qual o paciente, quando e em que condição clínica ele se apresentaria no Setor de Emergência.

Com o objetivo de reduzir a possibilidade de viés de aferição, quando da coleta das informações do questionário, restringimos o número de responsáveis pela coleta das informações para três pessoas. Com isso, a pesquisa não pôde ser realizada em todos os dias da semana e nas 24 h do dia. Este fato, por outro lado, pode ter gerado viés de seleção por dias e horários da coleta das informações. A concordância com o período de ocorrência da crise hipertensiva nas 24 h com os dados relatados na literatura leva-nos a considerar essa possibilidade remota.

O número de pacientes que compunha cada grupo de tratamento foi inferior aquele calculado. Os resultados obtidos, descritos e discutidos posteriormente, justificaram a interrupção da coleta em fase mais precoce.

4 - RESULTADOS

4.1 - CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO DE ESTUDO

A população do estudo foi constituída por 100 pacientes atendidos no Setor de Emergência Cardiológica do HUOC-UPE, no período de maio de 2001 a outubro de 2002. A idade mínima dos pacientes foi 21 e a máxima 91 anos, com média e mediana iguais a 54,4 e 53 anos respectivamente (dp = 13,9 anos). Sessenta e seis pacientes eram do sexo feminino. Quanto à raça, 75% foram classificados como não-brancos. O índice de massa corpórea variou de 18,6 a 44,3 kg/m², com média de 29,0 kg/m² (dp = 5,3 kg/m²). Sessenta e dois pacientes encontravam-se na classe de sobrepeso e obesidade grau I. Noventa e um pacientes tinham diagnóstico prévio de hipertensão. Desses, 71 (78 %) faziam uso de medicação anti-hipertensiva.

As médias da PAS, PAD e PAM, à admissão, na população em estudo, foram 186,4; 107,2 e 133,6 mmHg. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os níveis tensionais dos indivíduos com e sem HAS diagnosticada e naqueles que faziam uso de medicação anti-hipertensiva ou não (Tabela 1).

Tabela 1: Médias da PAS, PAD e PAM, à admissão, dos pacientes hipertensos e daqueles em uso de anti-hipertensivos, atendidos na Emergência Cardiológica do HUOC – UPE; 2002.

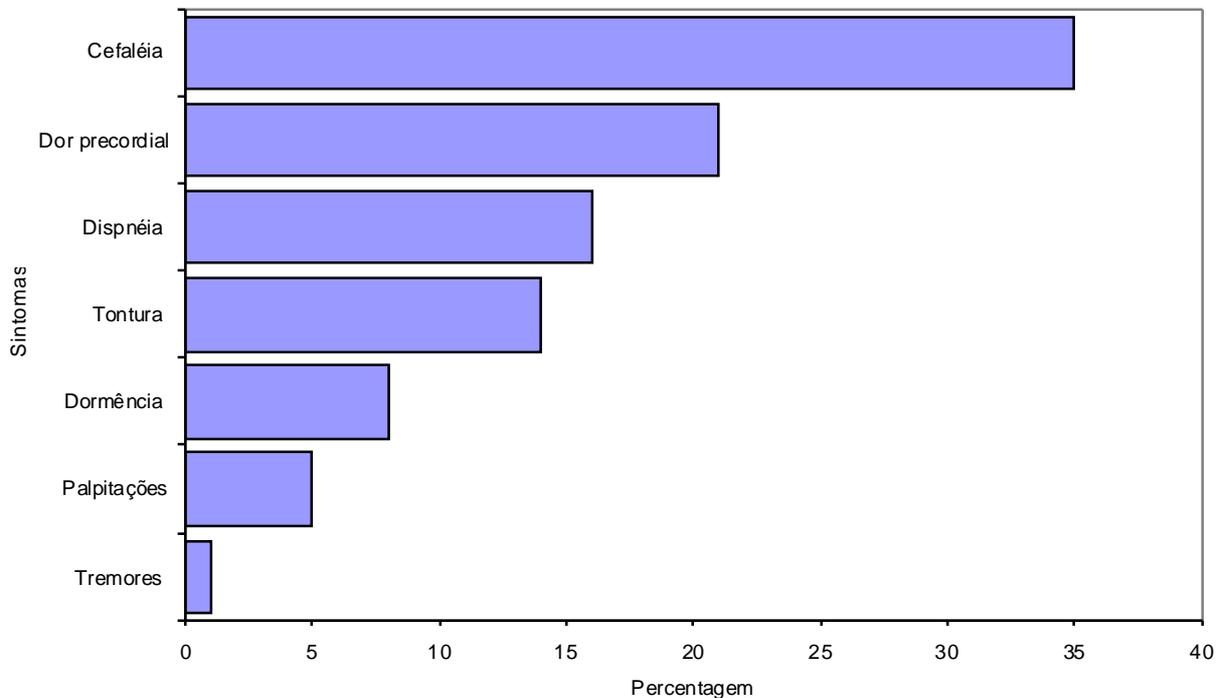
Variável	Hipertensos com diagnóstico prévio			Hipertensos em uso de anti-hipertensivos		
	Sim(n=91)	Não(n=9)	p	Sim(n=71)	Não(n=20)	p
PAS (média ±dp)	186,8±14,6	181,8±8,7	0,15	186,3±15,3	188,7±11,8	0,51
PAD (média±dp)	108,2±13,6	97,1±10,6	0,016	108,3±13,8	107,6±13,3	0,85
PAM(média±dp)	134,4±9,9	125,3±7,6	0,018	134,3±10,1	134,7±9,7	0,88

dp = desvio-padrão

4.2 - SINTOMAS APRESENTADOS PELOS PACIENTES

A maioria dos pacientes (59%) procurou atendimento no Setor de Emergência, no período de 18 h às 24 h. O principal sintoma referido foi cefaléia (35 %). A dor precordial, classificada como tipo D (não anginosa) ⁵⁹, esteve presente em 21 % dos pacientes estudados, seguido por dispnéia em 16 % deles e tontura em 14 % (Gráfico 1).

Gráfico 1: Distribuição dos sintomas apresentados pelos pacientes com PA elevada, atendidos na Emergência Cardiológica do HUOC - UPE; 2002.



4.3 - COMPARABILIDADE ENTRE OS GRUPOS DE TRATAMENTO

As Tabelas 2 e 3 comparam as características dos dois grupos de tratamento com relação às variáveis demográficas e biológicas e às clínicas e terapêuticas. Apenas a aderência ao tratamento farmacológico apresentou uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

Tabela 2. Características demográficas e biológicas dos dois grupos de tratamentos no momento da admissão, HUOC - UPE; 2002.

Variável	Tratamento		p
	Medicação sintomática (n = 51)	Medicação anti-hipertensiva (n = 49)	
Idade em anos (média ± dp*)	52,6 ± 14,0	56,3 ± 13,7	0,18
Sexo			0,78
• Masculino	18 (35,3 %)	16 (32,7 %)	
• Feminino	33 (64,7 %)	33 (67,3 %)	
Raça			0,42
• Branca	11 (21,6 %)	14 (28,6 %)	
• Não branca	40 (78,4 %)	35 (71,4 %)	
IMC em Kg/m ² (média ± dp)	28,9 ± 5,4	29,0 ± 5,4	0,94

*dp = desvio padrão

Tabela 3. Características clínicas e terapêuticas dos dois grupos de tratamento no momento da admissão, HUOC - UPE; 2002.

Variável	Tratamento		p
	Medicação sintomática (n = 51)	Medicação anti-hipertensiva (n = 49)	
Diagnóstico de HAS			0,77
• Sim	46 (90,2%)	45 (91,8%)	
• Não	5 (9,8%)	4 (8,2%)	
Tempo de diagnóstico em meses (média ± dp*)	97,6 ± 98,8	131,0 ± 111,0	0,097
PAS (média ± dp*)	184,2 ± 13,9	188,6 ± 14,3	0,12
PAD (média ± dp*)	106,7 ± 16,5	107,6 ± 10,0	0,75
PAM (média ± dp*)	132,6 ± 11,7	134,6 ± 8,1	0,31
Tratamento farmacológico para HAS	35 (76,1 %)	36 (80,0 %)	0,65
• Sim	11 (23,9%)	9 (20,0 %)	
• Não			
Adesão ao tratamento farmacológico			0,008
• Sim	13 (28,3%)	25 (55,6 %)	
• Não	33 (71,7 %)	20 (44,4 %)	
Adesão ao tratamento não farmacológico			1,00
• Sim	1 (2,0 %)	1 (2,0 %)	
• Não	50 (98,0 %)	48 (98,0 %)	
Sintomas			0,293
• dor precordial	13 (25,5 %)	8 (16,3 %)	
• cefaléia	13 (25,5 %)	22 (45,0 %)	
• dispnéia	10 (19,7 %)	6 (12,2 %)	
• tontura	7 (13,7 %)	7 (14,3 %)	
• dormência	4 (7,8 %)	4 (8,2 %)	
• palpitações	4 (7,8 %)	1 (2,0 %)	
• tremores	0 (-)	1 (2,0 %)	
Exercício			0,170
• Sim	7 (13,7 %)	12 (24,5 %)	
• Não	44 (86,3 %)	37 (75,5 %)	
Dieta para perder peso			0,539
• Sim	8 (15,7 %)	10 (20,4 %)	
• Não	43 (84,3 %)	39 (79,6 %)	
Dieta hipossódica			0,097
• Sim	33 (64,7 %)	39 (79,6 %)	
• Não	18 (35,3 %)	10 (20,4 %)	
Tabagismo ativo			0,526
• Sim	12 (23,5 %)	9 (18,4 %)	
• Não	39 (76,5 %)	40 (81,6 %)	

*dp = desvio padrão

4.4 - CRITÉRIO DE ALTA NOS GRUPOS DE TRATAMENTO COM MEDICAÇÃO SINTOMÁTICA E ANTI-HIPERTENSIVA

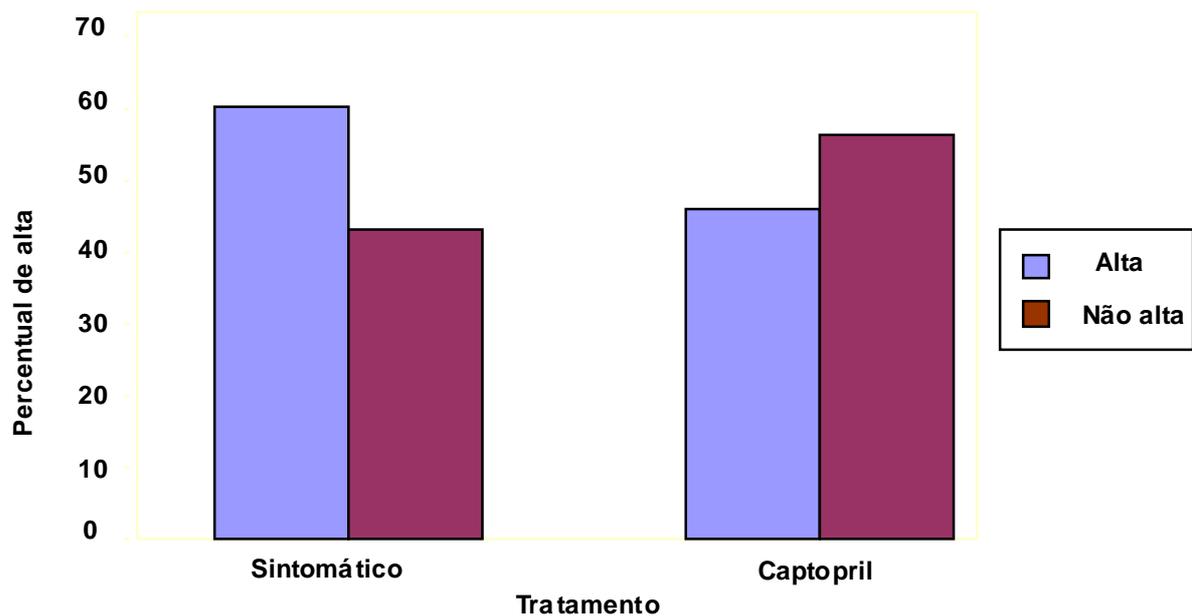
O critério de alta foi alcançado por 58,8 % (30/51) dos pacientes tratados com medicação sintomática e por 44,9 % (22/49) dos pacientes tratados com medicação anti-hipertensiva (Tabela 4 e Gráfico 2). A razão entre as proporções de alta do grupo tratado com medicação sintomática e do grupo tratado com medicação anti-hipertensiva (RP) foi 1,31 (IC 95%: 0,89 a 1,93). Esse intervalo revela que o valor um, ou seja, a unidade, era uma possibilidade para a razão de proporções de sucesso do tratamento, significando que a hipótese de que a proporção de alta foi idêntica nos dois tratamentos não pôde ser rejeitada ao nível de 5%. O resultado do teste qui-quadrado mostra que essa hipótese não poderia ser rejeitada a nenhum nível de significância menor que 16,5% ($p = 0,165$).

Tabela 4. Distribuição dos pacientes do estudo, segundo os grupos de tratamento e o critério de alta, HUOC - UPE; 2002.

Tratamento	Critério de alta		Total
	Sim	Não	
Medicação sintomática	30 (58,8 %)	21 (41,2 %)	51 (100,0 %)
Medicação anti-hipertensiva	22 (44,9 %)	27 (55,1 %)	49 (100,0 %)
Total	52 (52,0 %)	48 (48,0 %)	100 (100,0 %)

$p=0,165$

Gráfico 2: Distribuição dos pacientes, segundo o grupo de tratamento, que atingiram o critério de alta, HUOC - UPE; 2002.



A adesão ao tratamento farmacológico prévio apresentou diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos de tratamento (Tabela 3), mas não houve associação estatisticamente significativa dessa variável com o critério de alta ($p = 0,466$; Tabela 5). Por conseguinte, a aderência ao tratamento farmacológico não constituiu um fator de confusão para o efeito do tratamento sobre o critério de alta. Não houve, portanto, necessidade de reavaliar o efeito do tratamento com medição sintomática e anti-hipertensiva, controlando a adesão ao tratamento farmacológico.

À admissão, os pacientes aderentes apresentavam valores médios de PAS, PAD e PAM de 187,5; 103,8 e 131,7 mmHg, respectivamente e naqueles não aderentes, os valores médios das pressões foram 189,0 mmHg, 106,4 mmHg e 134,0 mmHg, respectivamente. Não foi

observada diferença estatisticamente significativa desses níveis tensionais entre esses dois grupos de pacientes ($p = 0,76$; $p = 0,63$ e $p = 0,56$ respectivamente).

Tabela 5. Distribuição dos pacientes do estudo, segundo à adesão ao tratamento farmacológico prévio e o critério de alta, HUOC - UPE, 2002.

Aderência ao tratamento farmacológico	Critério de alta		Total
	Sim	Não	
Sim	23 (60,5 %)	15 (39,5 %)	38 (100,0 %)
Não	28 (52,8 %)	25 (47,2 %)	53 (100,0%)
Total	51 (56,0 %)	40 (44,0 %)	91 (100,0 %)

$p = 0,466$

4.5 - ASSOCIAÇÃO ENTRE CRITÉRIO DE ALTA E OUTRAS VARIÁVEIS CLÍNICAS

A Tabela 6 mostra a análise da associação entre o critério de alta e cada uma das seguintes variáveis: HAS prévia, tratamento farmacológico, exercício físico, dieta para redução de peso, dieta hipossódica e tabagismo ativo. Não houve associação estatisticamente significativa entre o critério de alta e essas variáveis.

Tabela 6. Associação entre critério de alta e algumas variáveis clínicas e terapêuticas, dos pacientes atendidos na Emergência Cardiológica do HUOC - UPE; 2002.

Variável	Critério de alta		p
	Sim	Não	
Diagnóstico de HAS			0,192
• Sim	51 (56,0 %)	40 (44,0 %)	
• Não	3 (33,3 %)	6 (66,7 %)	
Tratamento medicamentoso			0,687
• Sim	39 (54,9 %)	32 (45,1 %)	
• Não	12 (60,0 %)	8 (40,0 %)	
Exercício físico			0,374
• Sim	11 (57,9 %)	8 (42,1 %)	
• Não	41 (50,6 %)	40 (49,4 %)	
Dieta para perder peso			0,707
• Sim	9 (50,0 %)	9 (50,0 %)	
• Não	43 (52,4 %)	39 (47,6 %)	
Dieta hipossódica			0,844
• Sim	37 (51,4 %)	35 (48,6 %)	
• Não	15 (53,6 %)	13 (46,4 %)	
Tabagismo ativo			0,596
• Sim	12 (57,1%)	9 (42,9 %)	
• Não	40 (56,6 %)	39 (49,4 %)	

Quarenta e quatro por cento dos pacientes atingiram o critério de alta em trinta minutos de observação, 36,5% em sessenta minutos e 19,2% no tempo total de 90 minutos. O tempo médio decorrido da entrada no estudo até a alta foi 52,5 minutos. No grupo tratado com captopril esse tempo foi 54,6 minutos e naquele que recebeu medicação sintomática 51 minutos. Não existe diferença estatisticamente significativa entre as médias desses tempos ($p=0,59$).

4.6 - ANÁLISE DO GRUPO QUE NÃO ATINGIU O CRITÉRIO DE ALTA

A persistência dos sintomas relatados à admissão foi o principal motivo pelo qual 48% dos pacientes não alcançaram o critério de alta estabelecido. Isso ocorreu com 24 (50%) pacientes. A PA permaneceu elevada em 15 (31,3%) e em 9 (18,8%) pacientes não ocorreu queda da PA nem melhora dos sintomas (Gráfico 3). As causas que impediram o alcance do critério de alta nos dois grupos de tratamento são mostradas na Tabela 7.

Gráfico 3: Distribuição dos motivos pelos quais os pacientes não atingiram o critério de alta, HUOC - UPE; 2002.

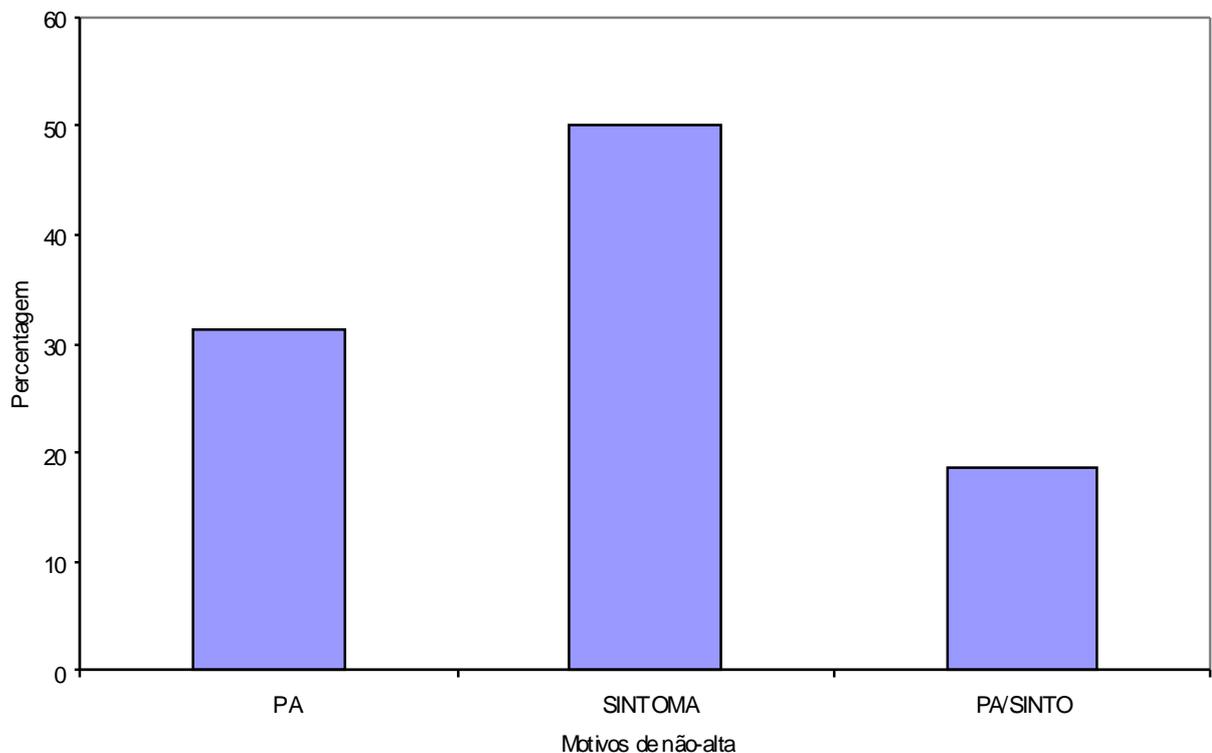


Tabela 7. Distribuição dos pacientes que não receberam alta, segundo o motivo de não alta e o tratamento recebido, HUOC – UPE; 2002.

Motivo de não alta	Tratamento		Total
	Medicação sintomática	Medicação anti-hipertensiva	
Pressão elevada	6 (40,0 %)	9 (60,0 %)	15 (100,0%)
Persistência dos sintomas	11 (45,8 %)	13 (54,2 %)	24 (100,0 %)
Pressão elevada e Persistência dos sintomas	4 (44,4 %)	5 (55,6 %)	9 (100,0 %)
Total	21 (43,7 %)	27 (56,3 %)	48 (100,0 %)

χ^2 : p = 0,937

5 - DISCUSSÃO

5.1 - DO MÉTODO

A PAS também fez parte dos critérios de inclusão em função do seu reconhecimento crescente como fator que influencia a morbimortalidade cardiovascular ³¹⁻³³. Os níveis tensionais mínimos para inclusão no estudo de 110 e 180 mmHg para PAD e PAS, respectivamente, foram adotados por serem estas as cifras para as quais mais freqüentemente se tem tomado a conduta de medicar os pacientes, quando atendidos em Unidades de Emergência. O relatório elaborado a partir do Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas aponta que os critérios de avaliação e diagnóstico, bem como a decisão terapêutica, têm sido individuais e inteiramente arbitrários, variando inclusive de acordo com a equipe de plantão ¹⁷. Por questões éticas, não se dispõe de estudos na literatura em que se tenha acompanhado a evolução de pacientes com níveis tensionais superiores a 120 mmHg para PAD, e 200 mmHg para PA, sem que se tenha administrado medicação anti-hipertensiva. Desta forma, e por ser aceito que níveis pressóricos acima dos anteriormente citados aumentam significativamente o risco de complicações agudas relacionadas à HAS ¹², é que o limite superior da PAD e PAS foi determinado em 120 e 200 mmHg, respectivamente.

O aumento isolado da PA, na ausência de sintomas, raramente requer terapia específica ^{29,36}, enquanto que a associação com sintomas, muitas vezes inespecíficos, tem justificado o tratamento de urgência ^{4,21,22}. Assim, não foram incluídos neste estudo pacientes assintomáticos com PA elevada, também porque um dos grupos de pacientes foi tratado apenas com medicação sintomática. Optou-se por um analgésico ou um ansiolítico para limitar o número de agentes terapêuticos e pelo fato dessas drogas serem habitualmente usadas para o

tratamento, em Unidade de Emergência, dos sintomas adotados. Os sintomas foram limitados aqueles anotados nos critérios de inclusão, por terem sido eles os mais frequentemente encontrados em estudo piloto outrora por nós realizado ⁴⁷, como também em outros estudos nos quais cefaléia, tontura, dor torácica, palpitações e dispnéia, dentre outros, são apontados como os mais presentes ^{8,9,18,21,36,37,47}. Com base nos resultados apresentados, pacientes com PA elevada e sintomas diversos dos que foram incluídos neste estudo, possivelmente se beneficiariam de uma abordagem na qual os sintomas também fossem considerados quando do estabelecimento da terapêutica.

Na coleta dos dados, a aferição da PA pelo método indireto, técnica auscultatória, foi realizada procurando-se respeitar a padronização recomendada ^{1,60-62}. Todos os envolvidos na coleta dos dados encontravam-se familiarizados com tais recomendações e cuidados na aferição da PA. Embora os esfigmomanômetros aneróides sejam os mais utilizados ^{17,63}, os tensiômetros de coluna de mercúrio são considerados os equipamentos mais adequados ^{29,32,61-63}. A toxicidade ao meio ambiente causada pelo mercúrio pode fazer com que este aparelho seja substituído no futuro. O esfigmomanômetro de coluna de mercúrio usado nesta pesquisa foi adequadamente calibrado. A coincidência do menisco de mercúrio com o ponto zero indica calibração adequada nesses tipos de aparelhos ^{1,61,64}. Alguns aspectos relacionados ao paciente, como a recomendação de não ingerir café, álcool, não fumar, afastar dor, ansiedade e tensão ^{1,61,62}, não puderam ser respeitados pelas próprias circunstâncias em que se deu a coleta. No que se refere ao ambiente e sabendo-se da importância que este exerce tanto no diagnóstico como na resposta ao tratamento, logo após o encaminhamento feito pelo médico plantonista, o paciente era retirado do ambiente da Emergência e do stress próprio deste local, para uma sala tranqüila, procurando-se, desta forma, reduzir a influência desse fator sob o paciente.

As reavaliações foram efetuadas a cada 30 minutos até um período total de observação de 90 minutos. Alguns autores recomendam que após 30 minutos da admissão do paciente na Unidade de Emergência, estando este em ambiente adequado, a PA seja confirmada e a conduta terapêutica instituída somente a partir desse momento^{1,15,19,24}. Como pode ser observado, os 30 primeiros minutos para reavaliação no presente estudo é concordante com a recomendação acima, visto que o captopril tem seu início de ação por volta de 15 a 30 minutos, sendo a dose recomendada de 25 mg, podendo ser repetido a cada 30 minutos^{7,17,26,28,41,53}. Nas reavaliações aos 60 e 90 minutos em que se utilizou captopril já pôde ser observado uma maior influência da medicação nos níveis tensionais. Os picos de concentração plasmática com o diazepam e a dipirona são alcançados a partir de trinta minutos a uma hora e duas horas respectivamente⁶⁵.

A via oral foi escolhida porque a maioria das drogas administradas por via sub-lingual são absorvidas pelo trato gastrointestinal e, por este motivo, tem-se desencorajado a escolha desta última. Estudos feitos com nifedipina, por exemplo, têm mostrado que quando se perfura a cápsula e a administra por via oral, a droga atinge níveis sanguíneos mais rapidamente do que quando se utiliza a via sub-lingual^{7,12,17,20,26,36}.

Nas situações em que ocorre lesão aguda de órgão alvo, tem-se postulado redução da PAM em 20 a 25%, visto que o limite inferior da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral é 25% abaixo da PAM. Quando não há lesão aguda de órgão alvo, preconiza-se redução da PAS para 160 a 180 mmHg e da PAD para 100 a 110 mmHg^{12,20,22,26,34}. Adotou-se as cifras de PAS < 180 mmHg e PAD < 110 mmHg como critério de alta, desde que o paciente estivesse assintomático, por se considerar que nesta situação o risco de complicações agudas é reduzido e o ajuste da medicação de uso crônico, associado às orientações sobre a importância da adesão ao tratamento e controle da PA, são a conduta mais apropriada^{15,38}.

No que se refere ao tamanho da amostra, sabe-se que para se detectarem pequenas diferenças entre dois tratamentos, grandes amostras são necessárias⁵⁸. Neste estudo, objetivou-se comparar a equivalência entre o tratamento sintomático e o anti-hipertensivo, em reduzir os níveis tensionais e tornar o paciente assintomático, utilizando uma amostra de 100 pacientes. Embora a amostra utilizada tenha sido inferior àquela calculada, optou-se por suspender a coleta em função dos resultados encontrados.

Com esta amostra uma diferença de 13,9% foi detectada entre os indivíduos que atingiram o critério de alta no grupo tratado com medicação sintomática e naquele que recebeu captopril. Essa diferença não se mostrou estatisticamente significativa, já que o valor de δ (diferença entre a proporção dos resultados nos grupos de tratamento) adotado previamente foi 15%. A comparação entre uma droga anti-hipertensiva e outras sem essa propriedade nos fez admitir que uma possível diferença entre os tratamentos utilizados pudesse ocorrer a favor do grupo que recebeu o tratamento padrão habitualmente realizado nas Unidades de Emergência, o captopril. A justificativa para a interrupção da coleta com esse número de pacientes se baseia no fato da diferença encontrada ter sido a favor do grupo tratado com medicação sintomática.

Este estudo não utilizou comitês de segurança, também porque os desfechos estudados não foram aqueles para os quais comumente eles são usados, como exemplo: infarto fatal e não fatal, morte etc. Entretanto, a recomendação de interrupção precoce talvez fosse feita pelos mesmos, com base nestes resultados, caso esses comitês tivessem sido utilizados.

Os problemas relacionados ao tamanho da amostra não são incomuns quando os estudos de equivalência são analisados na literatura. Como exemplos pode-se citar o GUSTO III (Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries), que randomizou 15.059 pacientes em dois grupos: infusão acelerada de alteplase e duplo bolus de reteplase e o COBALT (Continuous Infusion versus Double-bolus Administration of Alteplase), com 7.169

pacientes divididos em dois grupos: duplo bolus de alteplase e infusão acelerada de alteplase. As taxas de mortalidade obtidas nestes estudos são idênticas, em média 7,5%. Com base na diferença entre as taxas de mortalidade estabelecidas pelos investigadores e objetivando-se atingir um poder de 80%, verifica-se que seria necessário uma amostra de aproximadamente 50.000 pacientes ⁶⁶. Amostras desta ordem tomam muitos estudos inexecutáveis, mesmo quando se admite que a diferença entre os grupos de tratamento seja maior.

5.2 - DOS RESULTADOS

A idade média (54,4 anos) encontrada para população estudada está em consonância com a maioria dos dados relatados na literatura em que a mesma variou de 50 a 54 anos ^{9,34,37,47,67}.

Estudos de avaliação de controle da PA têm mostrado que as mulheres parecem ser mais conscientes quanto a sua doença e desta forma apresentam mais adesão ao tratamento ^{44,46}. Também tem sido relatado que as mulheres tendem a informar um maior número de queixas, quando se avalia dados sobre qualidade de vida em pacientes hipertensos crônicos ⁴⁵. A maior prevalência de mulheres nos dados obtidos pode, em parte, ser explicada pelos fatores acima expostos. Os sintomas, mesmo que inespecíficos e de pouca repercussão, funcionariam como sinais de alerta, nestas pacientes, de certa forma ampliados, o que as fariam procurar o Serviço de Emergência, ainda que apenas para verificação dos seus níveis tensionais. Dados de prevalência da HAS, por sexo, na literatura, são discordantes, havendo estudos em que se verifica predominância na população feminina e na masculina e ainda aqueles em que se relata uma prevalência semelhante em ambos os sexos após os 60 anos ou discreto predomínio entre as mulheres ^{8,21,23,27,49,67}.

Verifica-se na literatura, uma predominância da HAS entre os negros, embora a relação de HAS entre negros e brancos no Brasil tenha sido menor que àquela relatada para os Estados Unidos ⁶⁷. Nesta amostra, embora não se tenha tido a pretensão de subdividir os pacientes nas diversas raças, em função das dificuldades geradas pelas características de miscigenação da nossa população, foi registrado um predomínio entre aqueles classificados como não brancos (75%).

Dados brasileiros indicam que a frequência de obesos em ambos os sexos e em todos os estratos sócio-econômicos tem aumentado. Nos Estados Unidos, cerca de 40 a 50% dos adultos apresentam IMC superior a 25 kg/m². A prevalência de obesidade entre os hipertensos é consideravelmente maior quando comparada aos normotensos ⁶⁸, observando-se uma diminuição no controle da HAS e um aumento na proporção de hipertensos graves à medida que o IMC aumenta ⁴⁴. Sendo assim, o IMC médio (29 kg/m²), bem como a proporção de indivíduos categorizados como sobrepeso e obesos grau I na população estudada, parece estar de acordo com os dados encontrados na literatura ⁴⁴.

O diagnóstico prévio de HAS era conhecido pela imensa maioria dos pacientes (91%), à semelhança do que tem sido relatado na literatura ^{8,12,15,47,69}. Embora a maioria dos pacientes que procuram a Unidade de Emergência com PA elevada sejam hipertensos crônicos ^{8, 10,12,19,39}, não se pode concluir que todos eles sejam conhecedores da sua condição de hipertenso, mas certamente significativa parcela deles talvez o sejam.

Verificou-se que a PAD e a PAM foram significativamente mais elevadas entre os indivíduos com diagnóstico prévio de HAS. Tem-se observado que pacientes que são conhecedores do seu diagnóstico de HAS, das suas cifras tensionais e das complicações da HAS, relatam com maior frequência sintomas como cefaléia, quando apresentam-se com PA elevada ^{50,51}, ressaltando-se a influência desse conhecimento no surgimento do sintoma. A

hipótese de que, ser conhecedor do diagnóstico de HAS influenciaria a elevação adicional da PA na vigência de um desconforto qualquer que tenha motivado a ida à emergência, poderia justificar esses dados. Os sintomas que motivou a procura do atendimento associado ao stress são fatores causadores da liberação de substâncias vasoconstrictoras, que levariam a aumento da resistência vascular periférica, influenciando, desta forma, mais a PAD do que a PAS. Sabe-se, por outro lado, que o controle dos níveis tensionais ainda se encontram muito aquém do desejado na população hipertensa^{3,13,32,42-45}, o que também pode em parte contribuir para explicar estes achados.

Significativa parcela dos hipertensos estudados estavam em tratamento farmacológico (78%). Também tem sido relatado na literatura que a maioria dos hipertensos atendidos em Departamento de Emergência, com diagnóstico de crise hipertensiva, são hipertensos crônicos em uso de terapia anti-hipertensiva, embora mal controlados^{12,47}. As cifras tensionais à admissão não diferiram entre os hipertensos que usavam medicação anti-hipertensiva regular e aqueles que não as usavam. Mais uma vez, o controle inadequado da PA na população hipertensa, seja por falta de ajuste posológico, seja por problemas relacionados à adesão ao tratamento, podem explicar essa não diferença. As questões relativas à adesão ao tratamento farmacológico e não-farmacológico serão discutidas adiante.

Foi observado que a maioria da população procurou atendimento na Emergência no período das 18:00 às 24:00 h. A ocorrência de crise hipertensiva no período das 24 h em dois picos, um às 9:00 h e outro entre 19:00 e 20:00 h já foi relatado na literatura⁸. Em virtude da coleta dos nossos dados não ter sido realizada no período da madrugada e em todos os dias da semana, uma comparação rigorosa com a literatura fica prejudicada.

A cefaléia, o sintoma mais prevalente neste estudo, também tem sido assim reportado em muitos estudos na literatura^{8,9,18,21,36,37,47,48}. Entretanto, publicações recentes têm tentado

desvincular o sintoma como sendo secundário à elevação da PA⁴⁹⁻⁵¹. Para alguns autores, a associação, já bem estabelecida, entre cefaléia e encefalopatia hipertensiva e feocromocitoma não deve ser tomada como prova de que a cefaléia é geralmente causada pela elevação simultânea da PA em pacientes com HAS leve a moderada⁵⁰. Tem-se verificado que os pacientes, que têm informação dos seus níveis tensionais durante o atendimento ou de complicações relacionadas à HAS, mais freqüentemente se queixam de cefaléia^{48,50}. Esta foi referida por 74% dos pacientes atendidos com PA elevada que tinham conhecimento de suas cifras tensionais e por apenas 16% dos que não sabiam⁵⁰. Alguns autores advogam que as pessoas conhecedoras da sua condição de hipertensas se preocupariam mais com sua saúde e conseqüentemente experimentariam um aumento da freqüência de várias sensações do corpo⁴⁶.

Em muitas ocorrências do cotidiano médico fica clara a falta de correlação da dor expressa com a lesão anátomo-clínica. Nestas situações, muitos afirmam tratar-se de “DNV” (distúrbio neuro-vegetativo), pois não conseguem enxergar paralelismo entre a intensidade da dor ou desconforto com o achado orgânico muitas vezes discreto. Aceitar que uma crise emocional possa funcionar como um fator desencadeador de dor física é muitas vezes mais difícil para o paciente, que receber a notícia de um diagnóstico de lesão orgânica. Não há dúvidas que o Setor de Emergência, pelas suas características, é um local que contribui para a ampliação de muitas questões de ordem emocional e pessoal e, ao mesmo tempo que desperta esses sentimentos, é um local onde os obstáculos para a valorização desses aspectos são maiores.

O conceito de que quanto mais elevada a PA, mais freqüentemente haveria cefaléia, também tem sido questionado. Cefaléia de fraca intensidade foi descrita por 22,8% dos pacientes com PAS menor que 140 mmHg, por 23,2% daqueles com PAS entre 140 e

150 mmHg e por 24,4% dos que se apresentavam com PAS maior que 160 mmHg, sem que tivesse sido observada diferença estatisticamente significativa entre esses percentuais^{50,51}.

Stewart *apud* Pickering⁵¹ admite que, embora raro, “cefaléia hipertensiva” pode verdadeiramente estar presente em pacientes com retinopatia hipertensiva e hipertensão maligna, mas na vasta maioria dos pacientes ela pode ser atribuída à ansiedade. Tem sido descrita incidência elevada de sintomas psiconeuróticos em pacientes hipertensos e há tempos relatados a associação destes com a queixa de cefaléia.

A cefaléia que ocorre ao acordar tem sido mais consistentemente associada a HAS. Indivíduos hipertensos avaliados 10 meses após início do tratamento anti-hipertensivo relataram significativa melhora da cefaléia, coincidindo com o controle da PA, o mesmo não ocorrendo naqueles em que a PA persistiu elevada⁵¹. Há correlação entre cefaléia ao acordar e apnéia obstrutiva do sono e desta última com HAS, daí alguns autores atribuírem à apnéia obstrutiva do sono a causa da cefaléia nos indivíduos hipertensos.

Fernandes e col⁵⁰ concluíram, após análise da literatura, que há mais subsídios para se pensar que não há evidente correlação entre elevação da PA e o aparecimento de cefaléia do que o contrário.

Por fim, cabe ressaltar que a cefaléia é uma condição bastante prevalente, variando de 70 a 97%⁴⁹, e por ser um sintoma inespecífico, pode fazer parte do espectro clínico de várias doenças, desde a ansiedade até a HAS. Outros sintomas, como dor torácica, dormência, tremores, palpitações e tonturas, têm sido descritos na literatura tanto associados a quadros de ansiedade como à CH⁷⁰.

Pesquisas com pacientes hipertensos não tratados mostraram que o aumento na freqüência dos sintomas subjetivos esteve relacionada com o aumento da PA. Esses achados

também foram observados em pacientes hipertensos tratados nos quais a redução da PAD foi associado a um aumento do bem estar⁴⁵.

Os dois grupos de tratamento apresentaram-se semelhantes em suas características quando comparados, como é recomendado quando da realização de um ensaio clínico, exceto em relação à adesão ao tratamento farmacológico previamente instituído. Observou-se distribuição homogênea nos dois grupos de ambos os sexos, idade média, raça, IMC, PAS, PAD e PAM à admissão, proporção de hipertensos previamente diagnosticados, tempo de diagnóstico e indivíduos que faziam tratamento farmacológico e não-farmacológico para HAS, bem como os sintomas apresentados. Quanto à variável que apresentou distribuição desigual nos dois grupos de tratamento, a adesão ao tratamento farmacológico, não foi identificada influência desta nos resultados, ou seja, não esteve associada ao critério de alta, como será discutido adiante.

Adesão ao tratamento crônico da HAS é considerada o uso de mais de 80% da medicação prescrita, embora essa definição possa variar de acordo com o medicamento e o protocolo do estudo.⁴⁵ O paciente que procura a Unidade de Emergência com sintomas e PA elevada poderia ser considerado aderente ao tratamento farmacológico, entretanto, justamente no dia anterior e no próprio dia do atendimento, não ter usado as suas medicações. Essa interrupção da tomada da medicação certamente influencia o controle da PA. Desta forma, a individualização do tratamento é fundamental, pois neste caso, o reinício do tratamento é a melhor conduta. O mesmo não poderíamos dizer para o hipertenso em uso regular de suas medicações ou para aqueles sem hipertensão previamente diagnosticada. Por esse motivo, a definição de adesão ao tratamento farmacológico por nós adotada, e objetivando encontrar uma explicação que direcione o atendimento do paciente com PA elevada, foi o uso dos anti-hipertensivos também nas últimas 48 horas do atendimento na Emergência. Assim, apenas

53,5% dos pacientes foram classificados como aderentes ao tratamento. Entre estes, observa-se uma maior proporção no grupo que foi designado para receber captopril (55,6%), porém, não se verificou diferença estatisticamente significante nos níveis tensionais à admissão dos indivíduos considerados aderentes e aqueles não aderentes. Adesão ao tratamento não leva necessariamente ao controle dos níveis tensionais, pois como já ressaltado, outros fatores podem estar envolvidos como a adequação posológica objetivando-se maximizar a resposta e o controle clínico.

Quanto ao seguimento das medidas não-farmacológicas do tratamento da HAS, chama a atenção os baixos percentuais principalmente da prática de exercício regular e dieta com o objetivo de perder peso. Uma redução na PAS de 2 a 15 mmHg pode ser alcançada com atividade física regular e a diminuição de aproximadamente 1 kg levaria a uma queda de cerca de 1,5 a 2,5 mmHg na PAS. Reduções de até 5 mmHg poderiam ser alcançadas com a restrição de sódio na dieta ^{32,42}. Embora os benefícios com a mudança no estilo de vida sejam inquestionáveis, o tempo necessário para alcançá-los e a incerteza por parte da equipe médica em saber quem conseguirá tais objetivos, faz com que, na prática, o início do tratamento farmacológico seja antecipado e a ênfase em se estimular o paciente para implementar tais mudanças no estilo de vida seja pequena ⁷¹.

Entre os indivíduos que atingiram o critério de alta, uma maior proporção pertencia ao grupo de pacientes que recebeu medicação sintomática (58,8%), quando comparado aqueles que foram medicados com captopril (44,9%). Como a diferença entre essas proporções não se mostrou estatisticamente significante ($p=0,16$), pode-se então afirmar que houve equivalência de efeito entre esses tratamentos. As taxas de eficácia de tratamento em relação à redução da PA, relatadas na literatura, para o captopril são heterogêneas em virtude dos critérios adotados para definir sucesso de tratamento, variando de 42 a 90% ^{28,72-78}. É importante destacar que o

maior número desses trabalhos foram realizados para avaliar a eficácia do captopril no tratamento crônico (ambulatorial) da HAS, além de não haver relato de consideração dos sintomas nos critérios de alta, apenas a redução das cifras tensionais. Mansur e col⁹ demonstraram percentual de redução da PAS e PAD com diazepam de 10,1 e 7,7% respectivamente, em estudo comparativo entre essa droga e a nifedipina, propranolol e a associação nifedipina com o propranolol. No estudo piloto, por nós realizado⁴⁷, não se verificou diferença estatisticamente significativa nos níveis tensionais após 45 minutos, administrando-se medicações sintomáticas e anti-hipertensivas, nem no percentual de pacientes que atingiram o critério de alta. Em ambos os estudos, não fazia parte do critério de alta a melhora dos sintomas relatados à admissão.

O presente estudo não teve, como já mencionado, a intenção de comparar a eficácia dos tratamentos utilizados na redução dos níveis tensionais, no que se refere às pressões atingidas em cada grupo ao final do período de observação, já que foi comparado uma droga anti-hipertensiva com outras sem estas propriedades. Em termos de níveis pressóricos, objetivou-se reduzir os valores, em ambos os grupos, para níveis aquém daqueles considerados de risco para o paciente. Esses resultados sugerem que a mudança do foco de atenção, dos números, isoladamente, para a melhora dos sintomas associados aos níveis tensionais que, embora elevados, estejam fora da faixa de risco, podem produzir resultados satisfatórios com vantagens adicionais como já citadas anteriormente.

A possibilidade desses resultados estarem, enviesados em virtude de um maior número de indivíduos classificados como aderentes terem sido randomizados para o grupo que recebeu captopril, poderia estar embasada na hipótese de que, sendo aderentes ao tratamento farmacológico previamente instituído, a falta de resposta ao tratamento recebido no Setor de Emergência decorre desses indivíduos apresentarem-se mais gravemente hipertensos. Contudo,

a comparação entre os níveis tensionais à admissão nos indivíduos aderentes e não aderentes não corrobora esta hipótese e, portanto, afasta essa possibilidade de viés. Também não foi verificada diferença estatisticamente significativa entre os indivíduos aderentes e não aderentes ao tratamento crônico da HAS, em relação a atingirem o critério de alta.

Proporções semelhantes de indivíduos previamente hipertensos e sem esse diagnóstico e daqueles com ou sem tratamento farmacológico da HAS atingiram o critério de alta. Esses dados falam a favor de que, embora as informações relativas ao diagnóstico prévio da HAS, tratamento e adesão ao mesmo sejam importantes e por isso deve-se também aproveitar a oportunidade do atendimento na Emergência para enfatizar a necessidade do controle adequado da PA, eles parecem não exercer papel preponderante como determinantes da elevação da PA nas circunstâncias do atendimento no Setor de Emergência. Na avaliação das motivações e sintomas que levaram o paciente à Emergência talvez se encontrem as informações mais importantes para o delineamento da conduta.

Da mesma forma, pode-se justificar a ausência de associação entre o seguimento das medidas não-farmacológicas do tratamento da hipertensão nos pacientes que atingiram o critério de alta. Como referido acima, todos esses co-fatores analisados são reconhecidamente importantes na avaliação e planejamento do tratamento crônico da HAS. Por serem medidas que influenciam o controle da PA a médio e longo prazo, exercem pouco impacto no tratamento realizado na Unidade de Emergência.

A maioria dos pacientes recebeu alta em 30 minutos de observação, sendo o tempo médio de permanência no Setor de Emergência de 52,5 minutos. Não foi verificada diferença nesse tempo nos dois grupos de tratamento. Esses dados sugerem que, em ambos os grupos, a influência do efeito placebo das medicações possa explicar a maior proporção de altas em 30 minutos, uma vez que o início de ação do captopril varia de 15 a 30 minutos^{7,17,41} e o pico de

concentração plasmática para as drogas utilizadas no grupo de tratamento sintomático varia de 30 minutos a 2 horas ⁴⁶.

Entre os pacientes que não receberam alta, 50% persistiam com os sintomas relatados à admissão, embora a PA tenha baixado aquém dos valores pré-estabelecidos. A proporção de pacientes nestas condições que haviam sido tratados com captopril foi semelhante àquela que recebeu medicação sintomática. A avaliação da intensidade dos sintomas e do quanto estes foram reduzidos após o tratamento não foi objeto do presente estudo. Verificou-se apenas a presença ou ausência dos mesmos. Admita-se uma situação em que um paciente atendido em Unidade de Emergência com queixa de cefaléia, que ele considera como de forte intensidade, associada à elevação da PA, é tratado com analgésico. Na reavaliação, verifica-se redução dos seus níveis tensionais e melhora da cefaléia, que agora refere ser de leve intensidade. Neste caso, não se pode negar o benefício do tratamento recebido, mesmo não se tendo conseguido a resolução completa da sintomatologia. Um protocolo de avaliação pormenorizada da intensidade de tais queixas à admissão e sua evolução após o tratamento, em que pese a subjetividade presente nesta avaliação, talvez fosse capaz de detectar alguma diferença a favor do grupo tratado com medicação sintomática.

Entre os indivíduos que tornaram-se assintomáticos porém, a PA permaneceu elevada, também não se verificou diferença estatisticamente significante entre os grupos de tratamento instituído. Identifica-se aqui um grupo em que o diagnóstico de pseudo-crise hipertensiva é menos provável e uma abordagem direcionada à queixa, embora tenha produzido efeitos benéficos em deixar o paciente assintomático, não reduziu os níveis tensionais. Nestes pacientes, uma segunda dose ou mesmo a mudança da classe de anti-hipertensivo pode trazer uma resposta mais efetiva em baixar a PA.

Nos indivíduos que não obtiveram melhora dos sintomas nem redução dos níveis tensionais, a proporção dos que receberam medicação anti-hipertensiva não diferiu dos que receberam medicação sintomática. As explicações fonecidas acima, da mesma forma, poderiam se aplicar a análise individualizada de cada caso de não alta neste último grupo.

A despeito das limitações apresentadas, os resultados do presente estudo, apontam para a necessidade de uma maior valorização dos sintomas apresentados pelos pacientes que são atendidos com PA elevada em Unidades de Emergência. A atenção aos mesmos, além de proporcionar um atendimento mais humanizado dos pacientes, produz resultados objetivos também satisfatórios. Isso implica conscientizar a população médica acerca da diferença entre crise hipertensiva e aquelas situações onde a elevação da PA poderia ser uma consequência dos sintomas apresentados pelos pacientes.

Futuros ensaios clínicos poderão revelar que essa abordagem ao paciente hipertenso também pode reduzir os custos do atendimento, os efeitos colaterais causados pelo uso dos anti-hipertensivos, melhorar a relação médico-paciente no Setor de Emergência, entre outras.

6 - CONCLUSÕES

- 1- A proporção de pacientes tratados com medicação sintomática que atingiu o critério de alta não diferiu daquela de pacientes medicados com anti-hipertensivo.
- 2- Cefaléia, dor torácica tipo D e dispnéia foram os sintomas mais frequentemente relatados associados ao achado de pressão arterial elevada.
- 3- As mulheres constituem a maior parcela de pacientes que procuram o Setor de Emergência com PA elevada associada a alguma queixa. A idade média dos pacientes foi 54,4 anos. A maior proporção dos pacientes eram hipertensos crônicos em uso de medicação anti-hipertensiva, embora de forma irregular e encontravam-se categorizados, quanto ao IMC, como sobrepeso e obesos grau I. A realização de atividade física regular e dieta com o objetivo de reduzir o peso foram, dentre as medidas não-farmacológicas avaliadas, aquelas com as mais baixas taxas de aderência.
- 4- O diagnóstico prévio de HAS, uso de medicação anti-hipertensiva e realização das medidas não-farmacológicas avaliadas não influenciou a proporção dos pacientes que alcançaram o critério de alta.

7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Rev Bras Hipertens** 2002; 9(4): 359-408.
- 2- Ministério da Saúde do Brasil/FUNASA/CENEPEI/Sistema de Informações de mortalidade (SIM) e IBGE. <http://datasus.gov.br>. (1999).
- 3- Olmos RD, Lotufo PA. Epidemiologia da hipertensão arterial no Brasil e no mundo. **Rev Bras Hipertens** 2002; 9(1): 21-23.
- 4- III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. **Rev Bras Clin Ter** 1998; 24(6): 231-272.
- 5- Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. **J Gen Intern Med** 2002; 17(12): 937-945.
- 6- Gonzalez VJR, Muino AM. Hypertensive crises and emergencies: the concept and initial management. **An Med Interna** 1990; 7(8): 422-427.
- 7- Batlouni M. Os diuréticos efetivamente determinam alterações metabólicas que limitam seu uso no tratamento da hipertensão arterial? **Hiperativo** 1998; 5(1): 62-66.
- 8- Zampaglione N, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. **Hypertension** 1996; 27: 144-147.
- 9- Mansur AP, Ramires JAF, Avakian SD, De Paula RS, Pileggi F. Efeito comparativo do diazepam, nifedipina, propranolol e da associação nifedipina e propranolol, por via sub-lingual, em pacientes com crise hipertensiva. **Arq Bras Cardiol** 1991; 57(4): 313-317.
- 10- Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. **Postgrad Med** 1999; 105(5): 119-130.

- 11- Epstein M. Diagnosis and management of hypertensive emergencies. **Clin Cornerstone** 1999; 2(1): 41-54.
- 12- Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises [review]. **Chest** 2000; 118(1): 214-227.
- 13- Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. **Am J Hypertens** 2001; 14(11 Pt 1): 1154-1167.
- 14- Varon J, Fromm RE. Hypertensive crises. The need for urgent management. **Postgrad Med** 1996; 99(1): 189-91, 196-6, 199-200.
- 15- Franco RJS. Crise hipertensiva: definição, epidemiologia e abordagem diagnóstica. **Rev Bras Hipertens** 2002; 9: 340-345.
- 16- Almeida FA. Emergências hipertensivas: bases fisiopatológicas para o tratamento. **Rev Bras Hipertens** 2002; 9: 346-352.
- 17- Praxedes JN, Santello JL, Amodeo C, Giorgi DMA, Machado CA, Jabur P. Encontro multicêntrico sobre crises hipertensivas – relatório e recomendações. **J Bras Nefrol** 2001; 23 Suppl 3: 1-20.
- 18- Nobre F, Chauchar F, Viana JM, Pereira GJV, Lima NKC. Avaliação do atendimento do hipertenso em serviço de urgência e em ambulatório de hipertensão. **Arq Bras Cardiol** 2002; 78(2): 156-158.
- 19- Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertension crisis [review]. **N Engl J Med** 1990; 323(17): 1177-1183.
- 20- Tavares A, Kohlmann Jr O. Tratamento da crise hipertensiva. **Hiperativo** 1998; 5(2): 120-125.

- 21- Moritz RD, Queiroz LP, Pereira MR, Scotinni MA. Estudo comparativo do uso da nifedipina e do captopril em urgências hipertensivas. **Arq Bras Cardiol** 1989; 52(6): 323-326.
- 22- Fuchs FD, Lubianca Neto JF, Neves JM. Urgência e emergência hipertensivas. **Arq Bras Cardiol** 1991; 56(3): 243-246.
- 23- Dondici Filho J, Gomes JC, Castro EG, Luz NST, Abzaid A. Redução aguda da pressão arterial: estudo comparativo entre nifedipina e clonidina. **Arq Bras cardiol** 1991; 56(2): 127-130.
- 24- Hirschl MM. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. **Drugs** 1995; 50(6): 991-1000.
- 25- Ram CV. Current concepts in the diagnosis and management of hypertensive urgencies and emergencies. **Keio J Med** 1990; 39(4): 225-236.
- 26- Gifford Jr RW. Management of hypertensive crises. **JAMA** 1991; 266(6): 829-835.
- 27- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. **The Lancet** 2000; 356: 411-417.
- 28- Angeli P, Chiesa M, Caregaro L, Merkel C, Sacerdoti D, Rondana M, et al. Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies. **Arch Intern Med** 1991; 151: 678-682.
- 29- The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Diagnosis of High Blood Pressure (JNC VI). **Arch Intern Med** 1997; 157: 2443-2446.
- 30- Corry DB, Tuck ML. Hypertensive crises. **Current treatment options in cardiovascular medicine** 1999; 1(1): 1-10.

- 31- Fuchs FD, Fuchs SC, Duncan BB. Pressão arterial e risco cardiovascular: reavaliação de níveis de risco e alvos pressóricos terapêuticos. **Rev Bras Hipertens** 2001; 8(2): 201-205.
- 32- Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, MacGregor GA, Poston L, Potter JF, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. **J Hum Hypertens** 1999; 13: 569-592.
- 33- Port S, Demer L, Jennrich R, Walter D, Garfinkel A. Systolic blood pressure and mortality. **The Lancet** 2000; 355: 175-180.
- 34- Hirschl MM, Seidler D, Mullner M, Kurkciyan I, Herkner H, Bur A, et al. Efficacy of different antihypertensive drugs in the emergency department. **J Hum Hypertens** 1996; 10 Suppl 3: 143.
- 35- Preston RA, Baltodano NM, Cienki J, Materson BJ. Clinical presentation and management of patients with uncontrolled, severe hypertension: result from a public teaching hospital. **J Hum Hypertens** 1999; 13(4): 249-255.
- 36- Gus M, Andrighetto AG, Balle VR, Pilla MB. Abordagem terapêutica de pacientes com queixa de pressão arterial elevada em um setor de emergência cardiológica. **Arq Bras Cardiol** 1999; 72(3): 321-323.
- 37- Lima SG, Nascimento LS, Santos Filho CN, Patú RC, Luna MJC, Santos PCO. Atendimento de hipertensão arterial sistêmica no setor de emergência cardiológica. In: XII Congresso Pernambucano de Cardiologia; 2002 Ago; Recife, PE. Recife: Isa Pontual Design e Comunicação; 2002.40.
- 38- Grossman E, Ironi AN, Messerli FH. Comparative tolerability profile of hypertensive crisis treatments. **Drug Saf** 1998; 19(2): 99-122.
- 39- Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive crisis since FDR – a partial victory [editorial]. **N Engl J Med** 1995; 332(15): 1029-1030.

- 40- Almeida JB, Saragoça MA, Tavares A, et al. Severe hypertension induces disturbances of renal autoregulation. **Hypertension** 1992; 19 Suppl II: 279-283.
- 41- Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions [review]. **Am J Hypertns** 2001; 14(11): 1154-1167.
- 42- Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, et al. Trials for the hypertension prevention research group. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials of hypertension prevention, phase II. **Ann Intern Med** 2001; 134(1): 1-11.
- 43- Payne KA, Esmonde-White S. Estudos de observação sobre uso e adesão à medicação anti-hipertensiva: a escolha dos medicamentos é um fator na adesão ao tratamento? **Current Hypertension Reports Brasil** 2001; 1(1): 17-27.
- 44- Freitas JB, Tavares A, Kohlmann Jr O, Zanella MA, Ribeiro AB. Estudo transversal sobre o controle da pressão arterial no Serviço de Nefrologia da Escola Paulista de Medicina – UNIFESP. **Arq Bras Cardiol** 2002; 79(2): 117-122.
- 45- Zyczynshi TM, Coyne KS. Hipertensão e questões sobre adesão ao tratamento e resposta dos pacientes. **Current Hypertension Reports Brasil** 2001; 1(1): 11-16.
- 46- Sigurdsson JA, Bengtsson C. Symptoms and signs in relation to blood pressure and antihypertensive treatment. A cross-sectional and longitudinal population study of middle-aged Swedish women. **Acta Med Scand** 1983; 213: 183-90.
- 47- Lima SG, Nascimento LS, Santos Filho CN, Carvalho LHF, Farias CM. Uso de sintomáticos no controle da pressão arterial elevada na unidade de emergência. **Arq Bras cardiol** 2002; 79 Suppl III: 30.

- 48- Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. **N Engl J Med** 1972; 287(13): 631-633.
- 49- Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J, Krupa-Wojeiechowska B. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. **J Hypertens** 2000; 18(4): 437-444.
- 50- Fernandes LC, Martins PD, Specialli JG, Gorayeb R, Coelho EB, Nobre F. Cefaléia e hipertensão: causa ou consequência? **Rev Bras Hipertens** 2002; 9(1): 83-86.
- 51- Pickering T. Headache and hypertension – something old, something new. **J Clin Hypertens** 2000; 2(5): 345-347.
- 52- O'Brien E, Staessen JA. What is "hypertension"? **The Lancet** 1999; 353: 1541-1543.
- 53- Rodrigues CIS. Tratamento das emergências hipertensivas. **Rev Bras Hipertens** 2002; 9: 353-358.
- 54- Almeida FA, Ribeiro AB, Marson O, Kohlmann Jr O, Alves Filho G, Saragoça MA, et al. Tratamento da crise hipertensiva com captopril. **Arq Bras Cardiol** 1981; 37: 425-429.
- 55- Fuchs FD. Nifedipina no tratamento da hipertensão arterial: o fim da controvérsia? **Rev Bras Hipertens** 2001; 8(2): 230-233.
- 56- Sasdelli EN, Miranda EMF. Ser: o sentido da dor na urgência e na emergência. In: Angerami-Camon VA. **Psicossomática e a Psicologia da dor**. 1ª ed. São Paulo: Pioneira; 2001. 93-112.
- 57- Schmidt MA, Duncan BB. O método epidemiológico na conduta e na pesquisa clínica. In: Rouquayrol MZ. **Epidemiologia e Saúde**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Medsi Editora Médica e Científica LTDA; 1993. p.185-207.

- 58- Sample size. In: Friedman LM, Furberg CD, DeMets DL. **Fundamentals of clinical trials**. 3th edition. New York: Springer-Verlag New York, Inc; 1998. p. 94-129.
- 59- Primeira Diretriz sobre Dor Torácica. **Arq Bras Cardiol** 2002; 79 Suppl II: 1-22.
- 60- López M. Pressão arterial. In: López M, Medeiros JL. **Semiologia médica – as bases do diagnóstico clínico**. 3^a ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1990. p.228-258.
- 61- Pierin AMG, Alavarce DC, Lima JC, Mion Jr D. A medida indireta da pressão arterial: como evitar erros. **Rev Bras Hipertens** 2000; 7(1): 31-38.
- 62- Aquino EML, Magalhães LC, Araújo MJ, Almeida MCC. Confiabilidade da medida de pressão arterial sanguínea em um estudo de hipertensão arterial. **Arq Bras Cardiol** 1996; 66(1): 21-24.
- 63- Mion Jr D, Pierin AMG, Lessa I, Nobre F. Aparelhos, técnicas de medida da pressão arterial e critérios de hipertensão adotados por médicos brasileiros. Estudo exploratório. **Arq Bras Cardiol** 2002; 79(6): 593-596.
- 64- Pierin AMG, Mion Jr D. Como avaliar a calibração dos aparelhos de medida da pressão arterial. **Rev Bras Hipertens** 2000; 7(4): 399-400.
- 65- Baldessarini RJ. Drogas e tratamento de distúrbios psiquiátricos. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 7^a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A; 1985. p 254-291.
- 66- Ware JH, Antman EM. Equivalence trials. **N Engl J Med** 1997; 337(16): 1159-1161.
- 67- Bennet NM, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, sociodemographic profile and previous care of 100 cases. **Am J Public Health** 1998; 78: 636-640.

- 68- Ferreira SRG, Zanella MT. Epidemiologia da hipertensão arterial associada à obesidade. **Rev Bras Hipertens** 2000; 7(2): 128-135.
- 69- Rodriguez MC, Mateos FH, Fernandez CP, Martell NC, Luque MO. Hypertensive crises: prevalence and clinical aspects. **Rev Clin Esp** 2002; 202(5): 255-258.
- 70- Britton KT. Distúrbios ansiosos num contexto clínico. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. **Medicina Interna**. 13^a ed. México: Nueva Editorial Interamericana S.A; 1995. p.2532-2535.
- 71- Gorayeb R. Psicologia e hipertensão. **Rev Bras Hipertens** 2000; 7(2): 185-187.
- 72- Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, Massie BM, Freis ED, Kochar MS, et al. Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. **N Engl Med** 1993; 328(13): 914-921.
- 73- The Badajoz cooperative study. The Badajoz Cooperative Group. Captopril in a single daily dose in arterial hypertension in the elderly. **An Med Interna** 1993; 10(3): 119-122.
- 74- Ferrara LA, Marino Di L, Russo O, Marotta T, Mancini M. Doxazosin and captopril in mildly hypercholesterolemic hypertensive patients. The doxazosin-captopril in hypercholesterolemic hypertensives study. **Hypertension** 1993; 21: 97-104.
- 75- Mancia G, Buoninconti R, Errico M, Freda M, Giordano MP, Grana Q. Efficacy and tolerability of nicardipine retard and captopril in hypertension in the aged. Results of a multicenter study. **Minerva Med** 1992; 83(11): 731-738.
- 76- Franco RJ, Curi PR, Khlman JO, Leite JB, Spritzer N, Larga MA, et al. O captopril na hipertensão arterial leve a moderada resistente ao tratamento com diurético. Um estudo multicêntrico. **Arq Bras Cardiol** 1992; 58: 237-242.

77- Tuck ML, Katz LA, Kirkendall WM, Koeppe PR, Ruoff GE, Sapir DG. Low-dose captopril in mild to moderate geriatric hypertension. **J Am Geriatr Soc** 1986; 34(10): 693-696.

78- Frishman WH, Greenberg S. Angiotensin converting enzyme inhibitors as initial monotherapy in severe hypertension. Quinapril and captopril. **Am J Hypertens** 1991; 4(10 Pt 1): 827-831.

ANEXOS

ANEXO 1**QUESTIONÁRIO**

Nome: _____

Data: _____ Hora: _____ Sexo: _____ Idade: _____ Registro: _____

Raça: Branco _____

Não branco: _____

Peso: _____

Altura: _____

1- O que (_____) está sentindo?

2- (_____) está sentindo dor no peito?

Sim: _____

Não: _____

(_____) está sentindo falta de ar?

Sim: _____

Não: _____

(_____) está sentindo palpitações, (alteração nos batimentos do coração, coração acelerado)?

Sim: _____

Não: _____

(_____) está sentindo dormência pelo corpo?

Sim: _____

Não: _____

(_____) está sentindo falta de força no corpo?

Sim: _____

Não: _____

(_____) está sentindo tontura?

Sim: _____

Não: _____

- 3- (_____) tem pressão alta?
 Sim:___ (vá para a próxima pergunta)
 Não:___ (pule para a questão 10)
 Não sabe informar, nunca aferiu antes.
 Outros:_____
- 4- Há quanto tempo (_____) soube que tem pressão alta?
 _____(em meses).
- 5- (_____) usa medicação (remédio) para pressão alta?
 Sim: _____
 Não: _____ (pule para a questão 10).
- 6- (_____) usa sua(s) medicação(ões) para pressão alta todos os dias?
 Sim: _____
 Não: _____
- 7- Quais as medicações que (_____) usa?
 a) _____Apresentação: _____
 b) _____Apresentação: _____
 c) _____Apresentação: _____
 d) _____Apresentação: _____
 e) _____Apresentação: _____
- 8- Quanta vez por dia (_____) toma a medicação a, b, c, d, e?
 a) _____
 b) _____
 c) _____
 d) _____
 e) _____
- 9- (_____) tomou a(s) sua(s) medicação(ões) para pressão alta ontem e hoje?
 Sim: _____
 Não: _____
- 10- _____) faz exercícios (atividade física, caminhadas)?
 Sim:_____ Quantas vezes por semana? _____
 Não: _____
- 11- (_____) foi orientado a fazer exercícios (atividade física, caminhadas)?
 Sim: _____
 Não: _____
- 12- (_____) faz algum tipo de regime (dieta) para diminuir o seu peso?
 Sim: _____ Qual? _____
 Não: _____

- 13- (_____) foi orientado a diminuir o seu peso (emagrecer, fazer regime)?
Sim: _____
Não: _____
- 14- (_____) prepara os alimentos (ou pede para alguém prepará-los) com pouco sal?
Sim: _____
Não: _____
- 15- (_____) foi orientado a diminuir a quantidade de sal dos alimentos?
Sim: _____
Não: _____
- 16- (_____) fuma?
Sim: _____
Não: _____
- 17- (_____) já fumou?
Sim: _____
Não: _____ (vá para a questão 19)
- 18- Há quanto tempo (_____) deixou de fumar?
_____ (em meses)
- 19- Tem alguém na sua família (especificar, pai, mãe, irmãos) que tem pressão alta?
Sim: _____ Quem: _____
Não: _____
- 20- (_____) tem algum problema de saúde afora pressão alta?
Sim: _____ Qual: _____
Não: _____ (Final do questionário).
- 21- (_____) faz algum tipo de tratamento (para a referida doença)?
Sim: _____ Qual: _____
Não: _____

FICHA DE AVALIAÇÃO:

Primeira Reavaliação (30 min)

- 1- (_____) continua sentindo (_____)? (referir o sintoma principal anotado no campo 1 do questionário)
Sim: _____
Não: _____ (significa assintomático)
Melhorou: _____ (vá para a próxima pergunta)
- 2- O (_____) melhorou mas continua sentindo (_____)? (referir o sintoma principal anotado no campo 1 do questionário)
Sim: _____ (significa persistência do sintoma)
Não: _____ (significa assintomático)

Segunda Reavaliação (60 min)

- 1- (_____) continua sentindo (_____)? (referir o sintoma principal anotado no campo 1 do questionário)
Sim: _____
Não: _____ (significa assintomático)
Melhorou: _____ (vá para a próxima pergunta)
- 2- O (_____) melhorou mas continua sentindo (_____)? (referir o sintoma principal anotado no campo 1 do questionário)
Sim: _____ (significa persistência do sintoma)
Não: _____ (significa assintomático)

Terceira Reavaliação (90 min)

- 1- (_____) continua sentindo (_____)? (referir o sintoma principal anotado no campo 1 do questionário)
Sim: _____
Não: _____ (significa assintomático)
Melhorou: _____ (vá para a próxima pergunta)
- 2- O (_____) melhorou mas continua sentindo (_____)? (referir o sintoma principal anotado no campo 1 do questionário)
Sim: _____ (significa persistência do sintoma)
Não: _____ (significa assintomático)

Hora	PAS	PAD	PAM	FC	Sintomas	Efeitos Colaterais
Admissão						
30 min						
60 min						
90 min						

ECG: SVE: Sim: _____
Não: _____

ARV: Sim: _____
Não: _____

Atingiu o critério de alta: Sim: _____
Não: _____

ANEXO 2

ANEXO 3**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO
EM ESTUDO CLÍNICO**

Eu, _____

R.G. N° _____, abaixo assinado, tendo recebido as informações acima, e ciente dos meus direitos abaixo relacionados, concordo em participar.

- 1- A garantia de receber a resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida a cerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros relacionados com a pesquisa e o tratamento a que serei submetido;
- 2- A liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo sem que isso traga prejuízo a continuação do meu cuidado e tratamento;
- 3- A segurança de que não serei identificado e que será mantido o caráter confidencial da informação relacionada com a minha privacidade;
- 4- O compromisso de me proporcionar informação atualizada durante o estudo, ainda que esta possa afetar a minha vontade de continuar participando;
- 5- A disponibilidade de tratamento médico e a indenização que legalmente teria direito, por parte da instituição à Saúde, em caso de danos que justifiquem, diretamente causados pela pesquisa;
- 6- Que se existirem gastos relacionados adicionais estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

Tenho ciência do exposto acima e desejo utilizar o produto como método terapêutico recomendado pelo médico que subscreve este documento.

Recife, _____ de _____ de _____

Assinatura do paciente