

ARTIGO DE REVISÃO

# Tratamento da hipertensão arterial nos doentes com obstrução brônquica

SALVADOR SALDANHA COELHO\*, PEDRO MARQUES SILVA\*\*

Serviço I do Hospital de Santa Marta  
(Dir.: Dr. F. Lacerda Nobre)

## RESUMO

A hipertensão arterial e a obstrução brônquica são doenças muito comuns na população, não sendo raro portanto que coexistam no mesmo indivíduo. É fundamental tratar cada uma delas sem agravar a outra. No que respeita ao tratamento anti-hipertensor existem de facto medicamentos que agravam ou causam obstrução brônquica pelo que devem ser usados com precauções acrescidas ou ser contra-indicados.

Consideramos neste trabalho que na obstrução brônquica os anti-hipertensores indicados são os antagonistas do cálcio, os antagonistas serotoninérgicos, os diuréticos e os antagonistas alfa-1-adrenérgicos. Os anti-hipertensores contra-indicados são os antagonistas beta-adrenérgicos. Os anti-hipertensores a usar com precauções acrescidas são os inibidores do enzima de conversão da angiotensina e os agonistas alfa-2-adrenérgicos.

**Palavras-chave:** Hipertensão arterial. Obstrução brônquica. Tratamento medicamentoso.

## ABSTRACT

*Arterial hypertension and bronchial obstruction are very common diseases in the population, it is indeed not rare that both conditions exist in*

\* Assistente Eventual de Pneumologia do H.S. Marta

\*\* Assistente Hospitalar de Medicina Interna do H.S. Marta

Recebido para publicação em 95.11.20

Aceite para publicação em 96.1.15

*the same person. It is fundamental to treat each one of them without aggravating the other. Concerning the treatment of hypertension there are in fact drugs that aggravate or cause bronchial obstruction and should be used with great precaution or even be contra-indicated.*

*In this paper considering bronchial obstruction the indicated anti-hypertensive drugs are calcium channel blockers, serotonin antagonists, diuretics and the alpha 1 antagonist drugs. The contra-indicated anti-hypertensive drugs are the beta blockers. The anti-hypertensive drugs to be used with great precaution are the angiotensin-converting enzyme inhibitors and alpha 2 agonist drugs.*

**Key-Words:** Arterial hypertension. Bronchial obstruction. Drug therapy.

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é uma doença de alta prevalência na população. Estudos norte-americanos realizados pelo National Center for Health Statistics, os National Health and Nutrition Examination Surveys apontam para uma prevalência de aproximadamente 22% na população americana. Esta percentagem eleva-se a 75% se considerarmos apenas a população com mais de 75 anos de idade. No que respeita a sexo e raça, são afectados sobretudo homens e negros (1).

É também elevada na população a prevalência de doentes com obstrução brônquica. Estudos realizados em Portugal revelaram uma prevalência de aproximadamente 5%, considerando apenas a asma brônquica. Neste trabalho vamos considerar apenas as manifestações clínicas mais comuns de obstrução brônquica: asma, bronquite crónica e enfisema pulmonar. Estas duas últimas entidades clínicas estão fortemente relacionadas com o tabaquismo e são usualmente englobadas na designação D.P.O.C. (doença pulmonar obstrutiva crónica), reflectindo alguma dificuldade no diagnóstico diferencial, dada a semelhança da sua apresentação clínica, bem como a sua habitual associação no mesmo indivíduo.

Por se tratarem de duas doenças comuns não é de estranhar que muitos indivíduos sofram simultaneamente de hipertensão arterial e de obstrução brônquica.

Estas entidades podem ser de facto consideradas como duas doenças diferentes, mas também podem

estar relacionadas e serem manifestações de uma só doença, como é o caso da granulomatose alérgica de Churg-Strauss, caracterizada sob o ponto de vista histopatológico por uma combinação de vasculite necrotizante e granulomas extravasculares e sob a perspectiva clínica por asma, eosinofilia sanguínea e sintomas multi-sistémicos, nomeadamente cardiovasculares, destacando-se a hipertensão arterial que quando aparece é indicador de mau prognóstico (2).

O tratamento de doentes com hipertensão arterial e obstrução brônquica merece algumas considerações. Os medicamentos usados habitualmente para tratar a obstrução brônquica, na sua forma inalada, não causam H.T.A., mas os corticóides sistémicos já podem ter esse risco. A sua prescrição deve ser ponderada pois como em qualquer medicamento os benefícios do uso devem exceder os do não uso, atendendo primeiro aos riscos e depois aos custos. Como alguns dos medicamentos usados para tratar a H.T.A. podem causar ou agravar a obstrução brônquica será então importante classificá-los e agrupá-los. Assim, considerando esta patologia, os anti-hipertensores podem estar indicados, contra-indicados ou destinados a serem usados com precaução acrescida.

## ANTI-HIPERTENSORES INDICADOS

### 1) Antagonistas do cálcio (AC)

Especialmente indicados nos doentes com asma brônquica, os antagonistas do cálcio – sobretudo os

dihidropiridínicos (3) — previnem parcialmente a obstrução brônquica aguda, o edema da mucosa e parecem modificar as propriedades do muco favorecendo a exposição do filme mucoso. De qualquer forma, é de salientar que a broncodilatação obtida com um AC é bastante inferior à obtida com um beta-2-mimético (4).

Os AC actuam por bloqueio dos canais de cálcio da membrana plasmática, opondo-se ao fluxo transmembranário deste ião. Deste facto resulta:

- Inibição da contracção muscular lisa traqueo-brônquica e vascular.
- Inibição da desgranulação mastocitária evitando a libertação de mediadores químicos que levariam a maior broncoconstrição, infiltração celular inflamatória, secreção de muco, edema da mucosa e alterações do epitélio brônquico.

## 2) Antagonistas serotoninérgicos (AS)

Estudos comprovam a sua indicação nos doentes com D.P.O.C. (5). No entanto, não se conhece ainda o mecanismo de actuação dos AS por permanecer por definir o lugar da serotonina na patogénese da obstrução brônquica. De qualquer forma em broncopatias crónicas obstructivas não asmáticas há uma melhoria significativa dos débitos expiratórios máximos nas primeiras horas que se seguem à administração da Ketanserina.

## 3) Diuréticos

Trabalhos revelam que o furosemido inalado previne a obstrução brônquica induzida pelo exercício (6), alérgenos (7) e água destilada (8). O mecanismo de acção não está perfeitamente estabelecido. Surpreendentemente, doentes sem insuficiência ventricular esquerda admitidos em serviços de urgência por broncospasmo melhoram sob o ponto de vista clínico após tratamento acidental com furosemido endovenoso.

## 4) Antagonistas alfa-1-adrenérgicos

Estes medicamentos têm um efeito modesto na melhoria da obstrução brônquica (9,10,11). Actuam por antagonismo dos receptores alfa-1-adrenérgicos pós-sinápticos o que leva a relaxamento do músculo liso brônquico, mas também do músculo liso dos vasos traqueobrônquicos causando congestão da parede do brônquio o que se torna então contraproducente.

## ANTI-HIPERTENSORES CONTRA-INDICADOS

### 1) Antagonistas beta-adrenérgicos

A diminuição da actividade do sistema simpático beta-adrenérgico leva a um aumento da reactividade brônquica, razão pela qual estes anti-hipertensores estão formalmente contra-indicados em doentes com obstrução brônquica. São inúmeros os trabalhos publicados que documentam a nocividade destes medicamentos em doentes com asma e D.P.O.C. (12,13,14,15,16).

## ANTI-HIPERTENSORES A USAR COM PRECAUÇÕES ACRESCIDAS

### 1) Inibidores do enzima de conversão da angiotensina (IECA)

Os IECA são medicamentos de primeira linha no tratamento da HTA e da insuficiência cardíaca. No entanto, alguns estudos recentes descrevem sintomas acessórios de tosse, dispneia e sibilos em doentes tratados com estes agentes (17,18).

O enzima de conversão da angiotensina é uma hidrolase inespecifica com alta capacidade de degradar a bradicinina e a substância P em metabolitos inactivos (4). Estes péptidos proinflatórios desempenham um papel importante na patogénese da obstrução brônquica causando ou agravando o broncospasmo de três formas:

- Por uma acção constrictiva directa sobre o músculo liso brônquico,
- Por estimulação dos receptores de adaptação rápida que levam à activação do sistema colinérgico broncoconstrictor,
- Por edema parietal e extravasão de plasma

Pelo facto de serem considerados raros, na literatura médica, os efeitos traqueobrônquicos nocivos dos IECA (19,20), consideramos que são medicamentos a usar com precauções acrescidas.

## 2) Agonistas alfa-2-adrenérgicos

Aceita-se actualmente que a nível do sistema nervoso autónomo os receptores pré-sinápticos (inibidores da libertação da noradrenalina) são predominantemente alfa 2 enquanto que os receptores pós-sinápticos (vasoconstrictores) são predominantemente alfa 1.

Os efeitos sobre o tónus brônquico dos alfa-2-agonistas mantêm-se actualmente controversos (4) para o caso da clonidina e desconhecido para a rilmenidina, agonista com acção selectiva sobre os receptores imidazolinicos. É razoável a prudência no seu uso em doentes com obstrução brônquica.

## BIBLIOGRAFIA

1. KAPLAN NM. Clinical Hypertension. Fifth Edition.
2. FISHMAN A P. Pulmonary Diseases and Disorders. Second Edition.
3. MULLOY-EM, CORMIE-P, HARVEY-J, MARLEY-JE. Nitrendipine therapy in asthmatic subjects. Br-J-Clin-Pharmacol. 1990 Sep; 30(3): 493-5.
4. DINH XUAN-AT. Asthme et traitements antihypertenseurs. Rev. Mal. Resp. 1989; 6: 295-301.
5. CAZZOLA-M, D AMATO-G, LOBEFALO-G, GUILLARO-B, SEPE-J, ASSOGNA-G, PIETROLETTI-R, LAURIA-D. Ketanserin, a new blocking agent of Serotonin S2-Receptors, Respiratory functional effects in chronic obstruction of the airways. Chest 1987 Nov 5; 863-6.
6. BIANCO-S, ROBUSCHI-M, VAGHI-A, PASARGIKLIAN-M. Prevention of exercise-induced bronchoconstriction by inhaled furosemide. Lancet 1988; ii: 252-5.
7. BIANCO-S, PIERONI-M, RUFINI-M, STURMAN-A, ROBUSCHI-M. Inhaled furosemide prevents allergen induced bronchoconstriction in atopic asthmatics. Am-Rev-Respir-Dis. 1988; 137: 27 (abstract).
8. ROBUSCHI-M, VAGHI-A, GOMBASO-G, SPAGNATTO-S, BIANCO-S. Inhaled furosemide is highly effective in preventing ultrasonically nebulized water bronchoconstriction. Am-Rev-Respir-Dis. 1988; 137: 412 (abstract).
9. CAZZOLA-M, SPINAZZI-A, SANTANGELO-G, STEINJANS-VW, WURST-W, SOLLEDER-P, GIRBINO-G. Acute effects of urapidil on airway response in hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Drugs 1990; 40 Suppl 4: 71-2.
10. BIERNACKI-J. Doxazosin a new alpha 1 antagonist drug controls hypertension without causing airways obstruction in asthma and COPD. J. Hum. Hypertens. 1989 3; 419-25.
11. TAYLOR-SH. Efficacy of doxazosin in specific hypertensive patient groups. Am-Heart-J 1991 Jan; 121 (1 Pt 2): 286-92.
12. JAMES-IM. Which antihypertensive? Br-J-Clin Pract. 1990 Mar; 44(3): 102-5.
13. Mc NEILL-RS. Effect of a beta-adrenergic blocking agent, propranolol, on asthmatics. Lancet 1964; ii: 1101-2.
14. BENSON-MK, BERRIL-WT, CRUICKSHANK-JM, STERLING-GS. A comparison of four beta-adrenoceptor antagonists in patients with asthma. Br-J-Clin-Pharmacol. 1987; 24: 415-9.
15. ZAID-G, BEALL-GN. Bronchial response to beta-adrenergic blockade. N-Engl-J-Med. 1966; 275: 580-4.
16. WILLIAMS-IP, MILLARD-FJ. Severe asthma after inadvertent ingestion of oxprenolol. Thorax 1980; 35:160.
17. LUNDE-H, HEDNER-T, SAMUELSSON-O, LOTVALL-J, ANDREN-L, LINDHOLM-L, WIHOLM-BE. Dyspnoea, asthma, and bronchospasm in relation to treatment with angiotensin converting enzyme inhibitors. BMJ 1994 Jan 1; 308 (6920): 18-21.
18. KAUFMANN-J, SCHMITT-S, BARNARD-J, BUSSE-W. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with bronchial responsiveness and asthma. Chest 1992 Apr; 101 (4): 922-5.
19. INMAN-WH, WILTON-L, PEARCE-G, MANN-RD. Angiotensin converting enzyme inhibitors and asthma. BMJ 1994 Feb 26; 308 (6928): 593-4.
20. ELLIOTT-WJ. Antihypertensive therapy in a patient with gout and asthma. JAMA 1994 Feb 16; 271 (7): 555.