



Manual de Orientação Clínica  
**HIPERTENSÃO ARTERIAL  
SISTÊMICA (HAS)**

Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo  
2011



# Créditos

## **Créditos Institucionais:**

Governo do Estado de São Paulo  
Secretaria de Estado da Saúde  
Assessoria Técnica do Gabinete do Secretário

## **Organizadoras:**

Aparecida Teruko Tominaga Yamada  
Carmen Lavras  
Maris Salete Demuner

## **Autores:**

Antonio Carlos de Camargo Carvalho  
Ronald Maia Filho  
Valquíria P. Bastos

## **Colaboradores:**

Nacime Salomão Mansur  
Roseli Giudice  
Elizabeth Akemi  
Maris Salete Demuner  
Otavio Monteiro Becker Junior  
Carlos Maganha  
Ana Marta Nicodemo

## **Apoio Institucional:**

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – Faculdade de Medicina –  
Departamento de Cardiologia  
Associação Paulista para o Desenvolvimento da Medicina (SPDM)

## **Revisora:**

Sonia Maria Romolo Prieto

## **Projeto gráfico e editoração:**

Olho de Boi Comunicações

### FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pelo Centro de Documentação – Coordenadoria de Controle de Doenças/SES

©reprodução autorizada pelo autor, desde que citada a fonte

São Paulo(Estado) Secretaria da Saúde. Gabinete do Secretário.  
Assessoria Técnica

Manual de orientação clínica: hipertensão arterial sistêmica  
(HAS)/ Aparecida Teruko Tominaga Yamada /Carmen Lavras e  
Maris Salete Demuner (orgs). São Paulo:SES/SP, 2011.

68 p.; tab.; graf.

Vários autores  
Vários colaboradores

1. Hipertensão/epidemiologia 2. Hipertensão/diagnóstico  
3. Hipertensão/classificação

SES/CCD/CD 26/11

NLM WG340

# Sumário

1 - Apresentação do Secretário de Estado da Saúde .....	9
1. Conceito.....	11
2. Epidemiologia .....	11
3. Fatores de risco.....	12
4. Diagnóstico.....	14
5. Classificação.....	27
6. Estratificação de risco e decisão terapêutica.....	29
7. Tratamento não medicamentoso.....	31
8. Tratamento medicamentoso .....	38
9. Hipertensão arterial secundária .....	52
10. Referências bibliográficas .....	64



# Apresentação do Secretário de Estado da Saúde

As **Linhas de Cuidado em Hipertensão Arterial** e em **Diabetes Mellitus** constituem-se em importante material técnico que a Secretaria de Estado da Saúde está disponibilizando à rede de serviços do Sistema Único de Saúde no Estado de São Paulo. Este conjunto de documentos, norteados pelas evidências clínicas que envolvem o manejo destes agravos à saúde, é disponibilizado aos profissionais e aos gestores do SUS, como uma ferramenta para o aprimoramento do cuidado em saúde oferecido aos usuários do SUS, seja na Atenção Básica, nos ambulatórios especializados, na urgência ou nas internações.

A produção deste material técnico foi resultado do esforço e de uma parceria estabelecida entre a Secretaria de Estado da Saúde, a Universidade de Campinas e a Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

Esperamos que estas Linhas de Cuidado possam impactar na qualidade do atendimento aos portadores de hipertensão arterial e de diabetes mellitus, não só com o apoio de bases científicas mais sólidas, mas com uma organização do trabalho nas unidades de saúde que privilegiem a abordagem integral do processo saúde-doença, a responsabilização pela equipe de saúde, além do acesso aos serviços e procedimentos diagnósticos e terapêuticos nos seus diversos graus de complexidade.

São Paulo, maio de 2011

**Prof. Dr. Giovanni Guido Cerri**

Secretário de Estado da Saúde





## 1 - Conceito

Hipertensão arterial é uma doença definida pela persistência de pressão arterial sistólica acima de 135mmHg e diastólica acima de 85mmHg, sendo hoje considerada um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares e cerebrovasculares. É uma condição clínica multifatorial caracterizado por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com conseqüente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais. É fator de risco para insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência renal crônica, aneurisma de aorta e retinopatia hipertensiva. Quando associada a outros fatores de risco como diabetes mellitus, obesidade, sedentarismo e tabagismo, os níveis pressóricos podem ser ainda mais elevados e as conseqüentes lesões de órgãos-alvo ainda mais graves.<sup>42</sup>

**Tabela 1 - Fatores de risco, causais e agravantes da pressão arterial**

<b>É CAUSA OU FATOR DE RISCO PARA:</b>	<b>É AGRAVADA POR</b>	<b>É AINDA MAIS GRAVE SE ASSOCIADA A:</b>
Insuficiência cardíaca esquerda	<i>Diabetes mellitus</i>	LDL elevado
Infarto agudo do miocárdio	Obesidade/Sobrepeso	HDL baixo
Acidente vascular cerebral	Sedentarismo	Obesidade abdominal
Insuficiência renal crônica	Tabagismo	Hiperuricemia
Aneurisma e dissecação de aorta	Ingestão de sal	Alcoolismo ou abuso de drogas
Retinopatia hipertensiva	Anti-inflamatórios (AINES)	Raça negra, idade avançada, pobreza

## 2 - Epidemiologia

A hipertensão arterial é considerada, atualmente, um dos mais importantes fatores de risco para doença cardiovascular. Primeiro, por apresentar alta prevalência. Segundo por ter forte relação de risco com eventos cardiovasculares fatais e não fatais, sendo esta relação contínua, positiva e independente de outros fatores.<sup>2</sup>

Cerca de 30% da população adulta apresenta níveis de pressão arterial acima de 140/90mmHg, porém riscos cardiovasculares começam a existir em níveis ainda menores.<sup>2</sup>

Os benefícios de se reduzir a pressão arterial foram inicialmente demonstrados após tratamento da hipertensão maligna por curtos períodos, e posteriormente, em todos os níveis de pressão arterial.<sup>4</sup>

Estudos envolvendo pacientes com hipertensão em estágios iniciais mostram que reduções de pressão arterial de 5 a 6mmHg reduzem o risco de acidente vascular cerebral (AVC) em 40%, doença arterial coronariana (DAC) em 16% e morte por evento cardiovascular em 20%.<sup>5,6</sup>

Por tratar-se de uma patologia oligossintomática e às vezes assintomática, acaba sendo de difícil diagnóstico, que muitas vezes ocorre de forma tardia. Estudo brasileiro mostrou que no Rio Grande do Sul apenas 50,8% dos hipertensos são conscientes de sua condição; 40,5% deles estão sendo tratados e apenas 10,4% estão controlados.<sup>2</sup>

No Brasil, em 2003, 27,4% dos óbitos foram decorrentes de doenças cardiovasculares, atingido 37% quando são excluídos os óbitos por causas mal definidas e violentas.<sup>3</sup>

A hipertensão arterial é responsável por 40% das mortes por acidente vascular cerebral e 25% das mortes por doença coronariana, sendo que esta porcentagem aumenta proporcionalmente aos valores pressóricos.<sup>7,8</sup>

Estudos epidemiológicos realizados em algumas cidades brasileiras mostram prevalência de pressão arterial acima de 140/90mmHg entre 22,3 a 44% da população, sendo este último valor observado em Cotia/SP.<sup>9,10</sup>

## 3 - Fatores de risco

### 3.1 - Idade

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial e, aqui no Brasil, vem ocorrendo de forma bastante acelerada. Com o evoluir da idade, aumenta a incidência de doenças crônicas, e, dentre elas, a mais prevalente é a hipertensão arterial sistêmica, que afeta mais de 60% dos indivíduos nesta faixa etária, aumentando progressivamente com o passar dos anos e atingindo mais mulheres e negros. Estudo derivado do The Framingham Heart Study demonstrou que indivíduos normotensos com idade entre 55 e 65 anos tiveram 90% de risco de se tornarem hipertensos a longo prazo. Na cidade de São Paulo a prevalência de hipertensos foi de 60% entre os idosos e, destes, mais de 60% apresentavam hipertensão sistólica isolada (HSI). É, também, o principal fator de risco modificável na população pediátrica.<sup>11,12,13,14</sup>

### 3.2 - Sexo e etnia

Dados da literatura indicam que o sexo não representa fator de risco para hipertensão, mostrando que a prevalência global entre homens (26,6%; IC 95% 26,0-27,2%) e mulheres (26,1%; IC 95% 25,5-26,6%) é bastante próxima. A incidência é maior em homens até 50

anos e em mulheres a partir da sexta década. Os afrodescendentes apresentam prevalência consideravelmente maior que indivíduos brancos.<sup>3,11,12</sup>

### **3.3 - Fatores socioeconômicos**

Estudos mostram que há uma maior prevalência de hipertensão arterial entre indivíduos de nível socioeconômico mais baixo e este fato pode estar associado aos hábitos dietéticos desta população (maior consumo de sal e álcool); índice de massa corpórea aumentado; maior estresse psicossocial; menor acesso aos cuidados de saúde e menor nível de escolaridade.<sup>3,17</sup>

### **3.4 - Ingestão de sal**

Sabe-se que aproximadamente 50% dos hipertensos são sensíveis ao sal e o uso exagerado deste está associado ao maior risco de hipertensão. Povos que consomem dieta com menor quantidade de sal têm menor prevalência de hipertensão e a pressão arterial não se eleva com a idade. A restrição de sal a 6g/dia produz uma queda média da pressão sistólica de a 2 a 8mmHg. Ingestão aumentada de sódio tem sido observada em populações com baixo nível socioeconômico.<sup>1,2,3,15,18,23</sup>

### **3.5 - Obesidade**

Existem vários estudos mostrando a associação entre obesidade e a presença de hipertensão arterial, mas esta relação ainda não está completamente explicada. O Nurses Health Study mostra que o excesso de peso, mesmo que discreto, aumenta substancialmente o risco de hipertensão. Para cada 1 Kg/m<sup>2</sup> de aumento do índice de massa corpórea (IMC), o aumento no risco relativo para hipertensão foi de 12%. Os estudos INTERSALT e o National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) demonstraram a correlação entre IMC e pressão arterial. Talvez esta relação possa ser explicada pela hiperinsulinemia, resistência à insulina, aumento da absorção renal de sódio, ativação do sistema nervoso simpático e aumento da resistência vascular periférica. Calcula-se que 20 a 30% dos casos de hipertensão estejam diretamente associados ao excesso de peso e que 75% dos homens e 65% das mulheres apresentem hipertensão diretamente atribuível ao sobrepeso ou obesidade.<sup>19,20,21,22,38</sup>

### 3.6 - Álcool

O consumo de álcool tem um efeito bifásico na pressão arterial. Pequenas quantidades diminuem seus valores, provavelmente devido ao efeito vasodilatador; no entanto, o uso contínuo e crônico faz os níveis de pressão aumentarem e diminui a eficácia dos anti-hipertensivos. Os potenciais mecanismos envolvidos no aumento da pressão arterial, associado ao consumo excessivo de álcool são: estimulação do sistema nervoso simpático, da endotelina, do sistema renina-angiotensina-aldosterona, da insulina (ou resistência à insulina) e do cortisol; inibição de substâncias vasodilatadoras, da depleção de cálcio e magnésio, aumento do cálcio intracelular no músculo liso vascular e aumento do acetaldeído. Portanto, recomenda-se limitar o consumo de bebidas alcoólicas a 20 a 30g de etanol por dia para homens e 10 a 20g para mulheres. Aos indivíduos que não conseguem se enquadrar nesses limites de consumo, sugere-se o abandono definitivo.<sup>2,24,25, 25</sup>

### 3.7 - Sedentarismo

O sedentarismo é um problema fundamental de saúde pública no mundo e contribui com a epidemia crescente de obesidade e aumento da prevalência de doenças como hipertensão. Os mecanismos envolvidos no efeito anti-hipertensivo da atividade física de carga moderada são vários e incluem mecanismos diretos (redução da atividade simpática; incrementação da atividade vagal e melhora da função endotelial), e mecanismos indiretos (redução da obesidade e melhora do perfil metabólico). O sedentarismo aumenta o risco de hipertensão em 30% quando comparado com indivíduos ativos, e a atividade aeróbica tem efeito hipotensor mais acentuado em indivíduos hipertensos do que em normotensos.<sup>2,3,26,27</sup>

## 4 - Diagnóstico

### 4.1 - Avaliação clínica inicial

A avaliação clínico-laboratorial do paciente hipertenso visa confirmar a elevação da pressão arterial; firmar o diagnóstico de hipertensão; identificar os fatores de risco para doenças cardiovasculares; avaliar lesões de órgão alvo; identificar doenças associadas à hipertensão; estratificar o risco cardiovascular do paciente e diagnosticar hipertensão arterial secundária em caso de suspeita clínica. Para atingir tais objetivos é fundamental o detalhamento da história clínica do paciente, exame físico, avaliação laboratorial básica e exames complementares.<sup>3</sup>

### 4.1.1 - História clínica

- Identificação: sexo, idade, cor da pele, profissão e condição socioeconômica.
- História atual: duração conhecida de hipertensão arterial e níveis de pressão de consultório e domiciliar, adesão e reações adversas aos tratamentos prévios.
- Sintomas de doença arterial coronária, sinais e sintomas sugestivos de insuficiência cardíaca, doença vascular encefálica, insuficiência vascular de extremidades, doença renal, diabetes mellitus, indícios de hipertensão secundária.
- Fatores de risco modificáveis: dislipidemia, tabagismo, sobrepeso e obesidade, sedentarismo, etilismo e hábitos alimentares não saudáveis.
- Avaliação dietética, incluindo consumo de sal, bebidas alcoólicas, gordura saturada, cafeína e ingestão de fibras, frutas e vegetais.
- Consumo pregresso ou atual de medicamentos ou drogas que podem elevar a pressão arterial ou interferir em seu tratamento.
- Grau de atividade física.
- História atual ou pregressa de gota, doença arterial coronária, insuficiência cardíaca, pré-eclâmpsia/eclâmpsia, doença renal, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, disfunção sexual e apnéia do sono.
- Perfil psicossocial: fatores ambientais e psicossociais, sintomas de depressão, ansiedade e pânico, situação familiar, condições de trabalho e grau de escolaridade.
- História familiar de diabetes mellitus, dislipidemias, doença renal, acidente vascular cerebral, doença arterial coronariana prematura ou morte prematura e súbita de familiares próximos (homens < 55 anos e mulheres < 65 anos).

### 4.1.2 - Exame físico

- Sinais vitais: medida da pressão arterial e frequência cardíaca.
- Obtenção das medidas antropométricas:
  - a) circunferências da cintura (C = no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca lateral) e do quadril (Q = ao nível do trocanter maior) e cálculo da relação cintura/quadril (C/Q). Limite de normalidade: mulheres: C = 88 cm e C/Q = 0,85; homens: C = 102 cm e C/Q = 0,95.
  - b) obtenção de peso e altura e cálculo do índice de massa corporal [IMC = peso (kg)/altura<sup>2</sup> (m)]. Sobrepeso  $25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$  e obesidade  $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ .
- Inspeção: fâcies e aspectos sugestivos de hipertensão secundária.
- Pescoço: palpação e ausculta das artérias carótidas, verificação da presença de estase venosa e palpação de tireóide.
- Exame do precórdio: íctus sugestivo de hipertrofia ou dilatação do ventrículo esquerdo; arritmias; 3ª bulha, que sinaliza disfunção sistólica do ventrículo esquerdo; ou 4ª bulha, que sinaliza presença de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, hiperfo-

nese de 2ª bulha em foco aórtico, além de sopros nos focos mitral e aórtico.

- Exame do pulmão: ausculta de estertores, roncosp e sibilos.
- Exame do abdome: massas abdominais indicativas de rins policísticos, hidronefrose, tumores e aneurismas. Identificação de sopros abdominais na aorta e nas artérias renais.
- Extremidades: palpação de pulsos braquiais, radiais, femorais, tibiais posteriores e pediosos. A diminuição da amplitude ou o retardo do pulso das artérias femorais sugerem doença obstrutiva ou coarctação da aorta. Se houver forte suspeita de doença arterial obstrutiva periférica, determinar o Índice Tornozelo-Braquial (ITB). Avaliação de eventual edema.
- Exame neurológico sumário.
- Exame de fundo de olho: identificar estreitamento arteriolar, cruzamentos arteriovenosos patológicos, hemorragias, exsudatos e papiledema.

#### 4.1.3 - Avaliação laboratorial de rotina para o paciente hipertenso

- Análise de urina
- Potássio plasmático
- Creatinina plasmática - calcular a taxa de filtração glomerular pela fórmula de Cockcroft-Gault:  $TFGE(ml/min) = [140 - idade] \times peso(kg) / creatinina \text{ plasmática (mg/dl)} \times 72$  para homens; para mulheres, multiplicar o resultado por 0,85. Interpretação - função renal normal: > 90 ml/min; disfunção renal leve: 60-90 ml/min; disfunção renal moderada 30-60 ml/min e disfunção renal grave: <30 ml/min.
- Glicemia de jejum
- Colesterol total, HDL, triglicérides plasmáticos – o LDL colesterol é calculado pela fórmula:  $LDLc = \text{colesterol total} - HDLc - \text{triglicérides} / 5$  (quando a dose de triglicérides for menor que 400mg/dl)
- Ácido úrico plasmático
- Eletrocardiograma convencional

#### 4.1.4 - Avaliação complementar para o paciente hipertenso: exames recomendados

- **Radiografia de tórax:** recomendada para pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca, para avaliação de comprometimento pulmonar e de aorta;
- **Ecocardiograma:** hipertensos estágios 1 e 2 sem hipertrofia ventricular esquerda ao ECG, mas com dois ou mais fatores de risco; hipertensos com suspeita clínica de insuficiência cardíaca.

- **Microalbuminúria:** pacientes hipertensos diabéticos, hipertensos com síndrome metabólica e hipertensos com dois ou mais fatores de risco.
- **Ultrassonografia de carótidas:** pacientes com sopro carotídeo, com sinais de doença cerebrovascular ou com doença aterosclerótica em outro território.
- **Teste ergométrico:** suspeita de doença coronariana estável, diabetes ou antecedente familiar de doença coronariana em paciente hipertenso controlado.
- **Hemoglobina glicada:** pacientes com glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL (na impossibilidade de realização da hemoglobina glicada, realizar o teste oral de tolerância á glicose).
- **MAPA/MRPA** e medida domiciliar segundo as recomendações convencionais para os métodos.
- **Outros exames:** velocidade de onda de pulso (se disponível)- Investigação de hipertensão secundária, quando indicada pela história, exame físico ou avaliação laboratorial.<sup>42</sup>

#### 4.1.5 – Identificação de lesões subclínicas de órgãos

- ECG com HVE (Sokolow-Lion > 35 mm; Cornell > 28 mm para homens e 20 mm para mulheres.
- ECO com HVE (hipertrofia ventricular esquerda) – índice de massa de VE > 134 g/m<sup>2</sup> em homens e 110 g/m<sup>2</sup> em mulheres.
- Espessura médio-intimal de carótida > 0,9mm ou presença de placa de ateroma.
- Índice tornozelo braquial < 0,9
- Depuração de creatinina estimada < 60 ml/min/1,72 m<sup>2</sup>
- Baixo ritmo de filtração glomerular ou clearance de creatinina (< 60ml/min)
- Microalbuminúria 30-300mg/24h ou relação albumina/creatinina > 30 mg /g
- Velocidade de onda de pulso (se disponível) > 12 m/s.<sup>42</sup>

#### 4.1.6 – Índice tornozelo braquial (ITB):

##### A – Indicações:

- Idade 50-69 e tabagismo ou diabetes
- Idade > ou = 70 anos
- Dor na perna com exercício
- Alteração de pulsos em membros inferiores
- Doença arterial coronariana, carotídea ou renal

- Risco cardiovascular intermeidário

**B – Para cálculo do índice tornozelo braquial** – utilizar os valores de pressão arterial sistólica do braço e tornozelo, sendo considerado o maior valor braquial para cálculo. ITB direio = pressão tornozelo direito/pressão braço direito. ITB esquerdo = pressão tornozelo esquerdo/pressão braço esquerdo.

**C – Interpretação:**

- Normal = acima de 0,90
- Obstrução leve = 0,71-0,90
- Obstrução moderada = 0,41-0,70
- Obstrução grave = 0,00-0,49

## 4.2 - Medida da pressão arterial

Segundo a obra “V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial”, a medida da pressão deve ser realizada em toda avaliação de saúde, por médicos de todas as especialidades e demais profissionais, como enfermeiros, dentistas, fisioterapeutas e todos que atuam na área de saúde, devendo estes profissionais estar devidamente treinados.<sup>3</sup>

O método mais utilizado para medida da pressão é o indireto, com técnica auscultatória e esfigmomanômetro de mercúrio ou aneróide, ambos devidamente calibrados. O manguito deve ter tamanho adequado à circunferência do braço, respeitando a proporção largura/comprimento de 1:2. A largura da bolsa de borracha deve corresponder a 40% da circunferência do braço e o comprimento, pelo menos 80%.

Na primeira avaliação, as medidas devem ser obtidas em ambos os membros superiores e, em caso de diferença, utiliza-se sempre o braço com o maior valor de pressão para as medidas subseqüentes. O indivíduo deverá ser investigado para doenças arteriais se apresentar diferenças de pressão entre os membros superiores maiores de 20/10 mmHg para a pressão sistólica/diastólica.

Em cada consulta, deverão ser realizadas pelo menos três medidas, com intervalo de um minuto entre elas, sendo a média das duas últimas considerada a pressão arterial do indivíduo. Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentem diferença maior que 4 mmHg entre elas, deverão ser realizadas novas medidas até que se obtenham medidas com diferença inferior ou igual a 4mmHg, utilizando-se a média das duas últimas medidas como a pressão arterial do indivíduo.

A posição recomendada para a medida da pressão arterial é a sentada. A medida nas posições ortostática e supina deve ser feita pelo menos na primeira avaliação em todos os



indivíduos e em todas as avaliações em idosos, diabéticos, portadores de disautonomias, alcoolistas e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva.

#### **4.2.1 – Preparo do paciente para medida da pressão arterial**

- Explicar o procedimento ao paciente.
- Repouso de pelo menos 5 minutos em ambiente calmo.
- Evitar bexiga cheia.
- Não praticar exercícios físicos 60 a 90 minutos antes da medida.
- Não ingerir café, bebida alcoólica, café e não fumar 30 minutos antes.
- Remover roupas do braço no qual será colocado o manguito.
- Posicionar o braço na altura do coração, apoiado, com a palma da mão voltada para a cintura e o cotovelo ligeiramente fletido.
- Manter pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado.
- Solicitar para que o paciente não fale durante a medida.

#### **4.2.2 - Procedimento de medida da pressão arterial**

- Medir a circunferência do braço do paciente.
- Selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço.
- Colocar o manguito sem deixar folgas acima da fossa cubital, cerca de 2 a 3cm.
- Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.
- Estimar o nível da pressão sistólica (palpar o pulso radial e inflar o manguito até o seu desaparecimento, desinflar rapidamente e aguardar 1 minuto antes da medida.
- Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula do estetoscópio sem compressão excessiva.
- Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30mmHg, o nível estimado da pressão sistólica.
- Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 a 4mmHg por segundo).
- Determinar a pressão sistólica na ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff).
- Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff).
- Auscultar cerca de 20 a 30mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento; depois proceder à deflação completa.
- Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no aba-famento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores de sistólica/diastólica/zero.
- Esperar 1 a 2 minutos antes de novas medidas.
- Informar os valores de pressão obtidos para o paciente.
- Anotar os valores e o membro.

### 4.3 – Automedida da pressão arterial (AMPA)

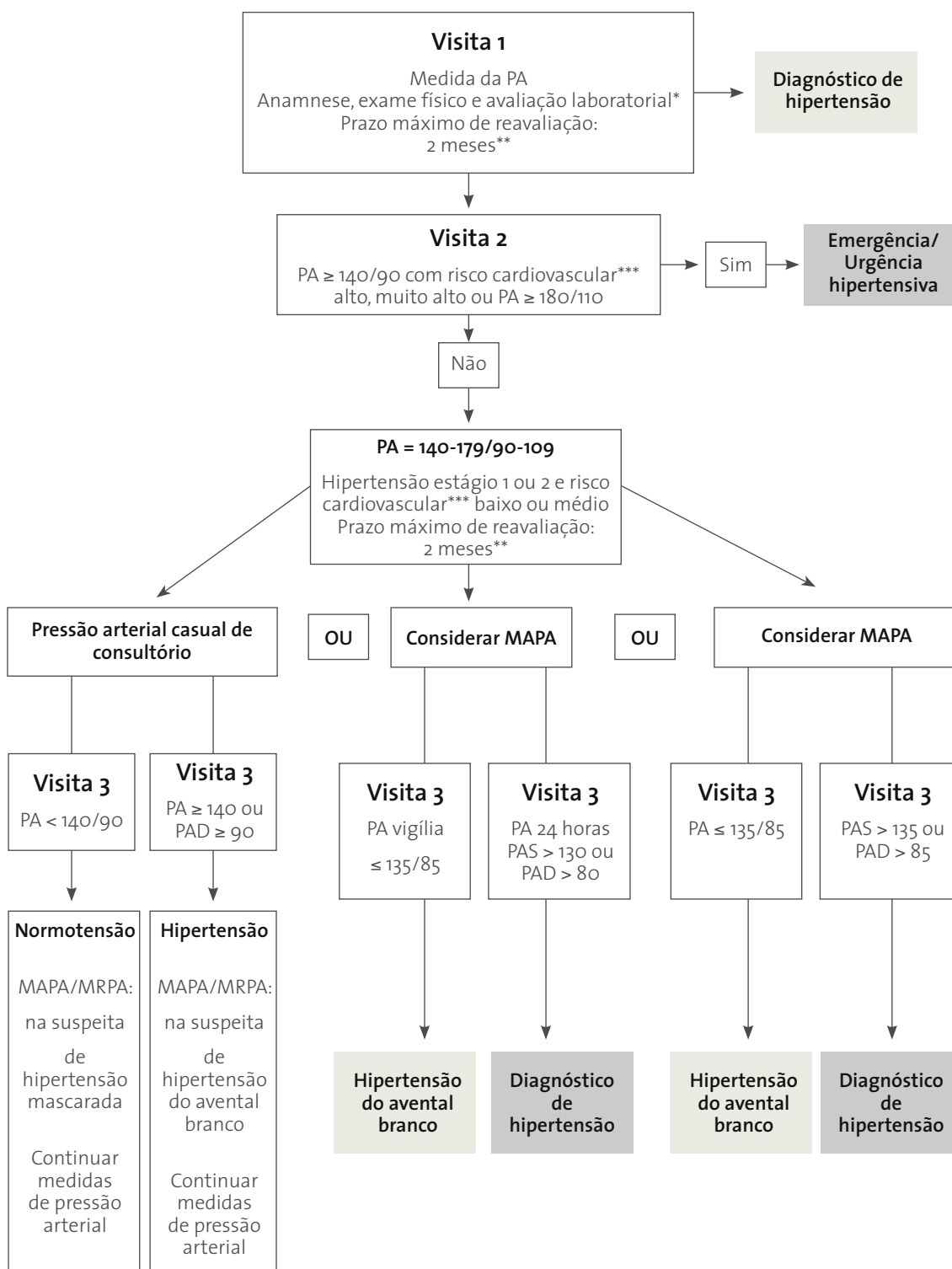
A AMPA foi definida pela World Hypertension League (1988) como a realizada por pacientes ou familiares, não profissionais de saúde, fora do consultório, geralmente no domicílio, representando uma importante fonte de informação adicional.

A principal vantagem da AMPA é a possibilidade de obter uma estimativa mais real dessa variável, tendo em vista que os valores são obtidos no ambiente onde os paciente passam a maior parte do dia.

Na suspeita de hipertensão do jaleco branco ou hipertensão mascarada, sugerida pelas medidas da AMPA, recomenda-se a realização da MAPA ou MRPA para confirmar ou excluir o diagnóstico.<sup>42</sup>

#### 4.4 – Diagnóstico de hipertensão arterial no consultório:

Gráfico 1 - Diagnóstico de hipertensão arterial no consultório.



SHAPE \\* MERGEFORMAT

\*Avaliação laboratorial de rotina recomendada

\*\*Vide **tabela 2**

\*\*\*Estratificação de risco cardiovascular **tabela 9**

#### 4.5 - Seguimento ambulatorial do paciente hipertenso

A depender dos níveis pressóricos observados, a conduta clínica diante do paciente hipertenso pode ser expectante ou de intervenção imediata, devendo, em todos os casos, instituir de imediato o tratamento não medicamentoso (Tabela 13).

**Tabela 2 - Recomendações para seguimento (prazos máximos para reavaliação)\***

PRESSÃO ARTERIAL INICIAL (mmHg)**		SEGUIMENTO
Sistólica	Diastólica	
< 130	< 85	Reavaliar em 1 ano Estimular mudanças no estilo de vida
130-139	85-89	Reavaliar em 6 meses*** Insistir em mudanças no estilo de vida
140-159	90-99	Confirmar em 2 meses*** Considerar MAPA/MRPA
160-179	100-109	Confirmar em 1 mês*** Considerar MAPA/MRPA
≥ 180	≥ 110	Intervenção medicamentosa imediata ou reavaliar em 1 semana*** Intervenção medicamentosa imediata ou reavaliar em 1 semana***

\* Modificar o esquema de seguimento de acordo com a condição clínica do paciente

\*\* Se as pressões sistólica ou diastólica forem de estágios diferentes, o seguimento recomendado deve ser definido pelo maior nível de pressão.

\*\*\* Considerar intervenção de acordo com a situação clínica do paciente (fatores de risco maiores, co-morbidades e lesão em órgãos-alvo).

#### 4.6 – Medida residencial da pressão arterial (MRPA)

A MRPA consiste em medidas indiretas da pressão arterial, com três medidas pela manhã antes do desjejum e três à noite antes do jantar, durante cinco dias (ou duas medidas em cada sessão durante 7 dias); realizada pelo próprio paciente ou pessoa treinada, durante a vigília, no domicílio ou no trabalho, com aparelhos validados. São consideradas anormais na MRPA as médias de pressão arterial acima de 135/85mmHg (Tabela 3).<sup>29,30</sup>

## 4.7 – Medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA)

A MAPA é a medida indireta da pressão arterial de forma intermitente, durante 24h, enquanto o paciente realiza suas atividades rotineiras, durante a vigília e o sono. São consideradas anormais na MAPA as médias de pressão arterial de 24 horas, vigília e sono acima de 130/80, 135/85 e 120/70mmHg, respectivamente (Tabela 3).<sup>28</sup>

**Tabela 3 - Valores da pressão arterial no consultório, MAPA e MRPA que caracterizam efeito do avental branco, hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada.**

PRESSÃO ARTERIAL			
	Consultório	MAPA	MRPA
Normotensão	< 140/90	≤ 130/80 Média 24h	≤ 135/85
Hipertensão	≥ 140/90	> 130/80 Média 24h	> 135/85
Hipertensão do avental branco	≥ 140/90	< 135/85 Média Vigília	≤ 135/85
Hipertensão mascarada	< 140/90	> 135/85 Média Vigília	> 135/85
Efeito do avental branco	Diferença entre a medida da pressão arterial no consultório e a da MAPA na vigília ou MRPA, sem haver mudança no diagnóstico de normotensão ou hipertensão		

## 4.8 – Situações especiais de medidas da pressão arterial

### 4.8.1 – Crianças

A medida da pressão arterial deve ser realizada em toda criança acima de 3 anos de idade durante a consulta pediátrica, e, antes desta idade, em situações especiais de risco. Deve-se identificar a pressão diastólica na fase V de Korotkoff e empregar manguito com bolsa de borracha adequada à circunferência do braço (Tabela 4). O valor encontrado deve ser avaliado de acordo com os percentis 90, 95 e 99 (Tabelas 5 e 6 e Gráfico 2).<sup>31</sup>

**Tabela 4 - Dimensões da bolsa de borracha para diferentes circunferências de membros superiores**

Denominação do manguito	Circunferência do braço (cm)	Bolsa de borracha (cm)	
		Largura	Comprimento
Recém-nascido	≤ 10	4	8
Criança	11 – 15	6	12
Infantil	16 – 22	9	18
Adulto pequeno	20 – 26	10	17
Adulto	27 – 34	12	23
Adulto grande	35 – 45	16	32

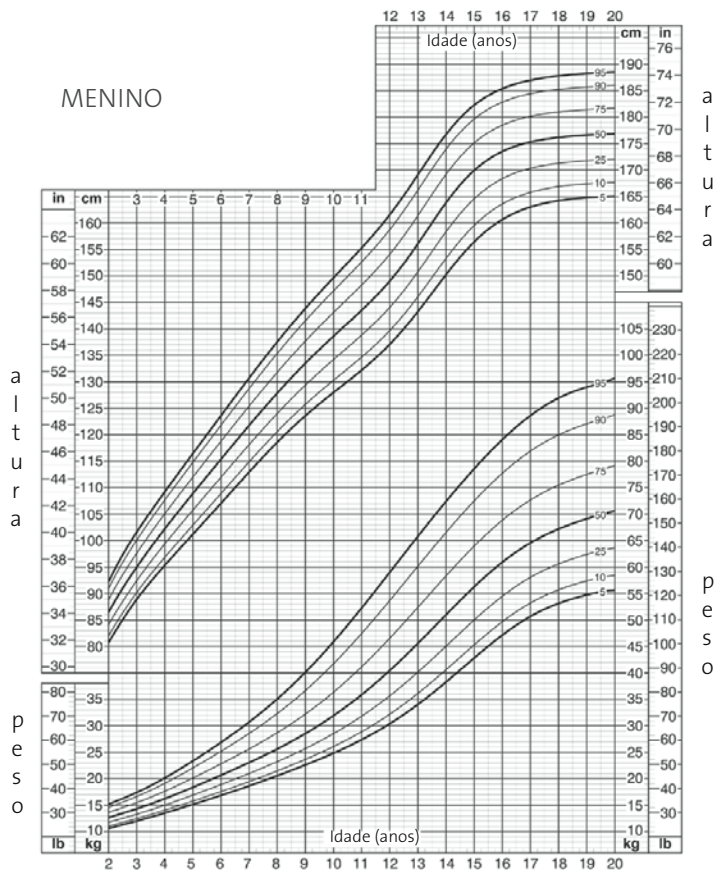
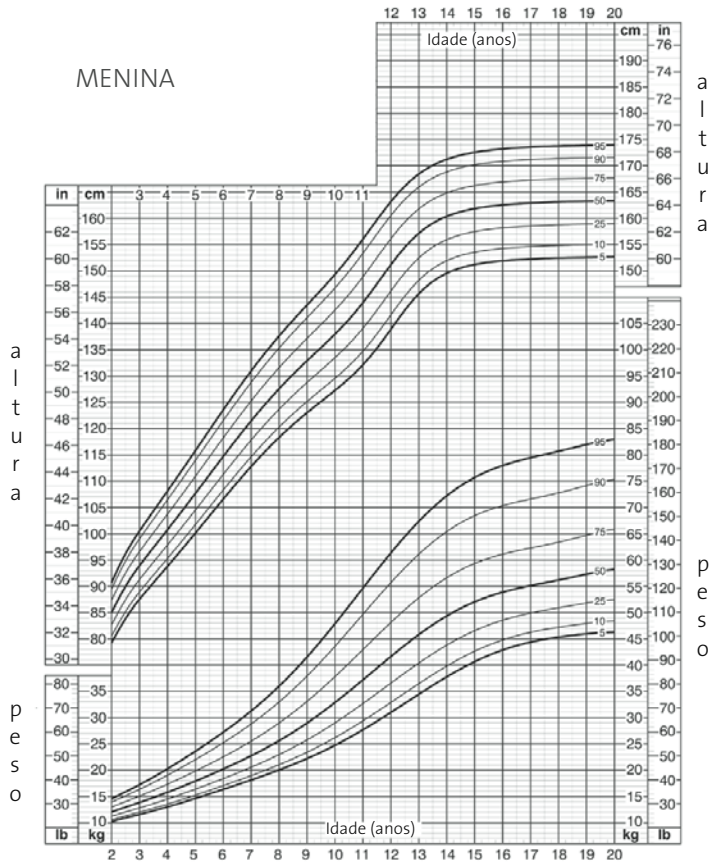
**Tabela 5 - Valores de pressão arterial referente aos percentis 90,95 e 99 de pressão arterial para meninos de 1 a 17 anos, de acordo com o percentil de estatura.**

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de estatura							PA diastólica (mmHg) por percentil de estatura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

**Tab 6 - Valores de pressão arterial referentes aos percentis 90,95 e 99 de pressão arterial para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura**

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de estatura							PA diastólica (mmHg) por percentil de estatura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Gráfico 2 - Desenvolvimento para cálculo do percentil de altura





Existem três aspectos importantes a serem ressaltados quanto à medida da pressão arterial neste grupo etário:

- Maior frequência de hiato auscultatório, que consiste no desaparecimento dos sons na ausculta, durante a deflação do manguito, geralmente no final da fase I e início da fase II de Korotkoff. Tal achado pode subestimar a pressão sistólica ou superestimar a diastólica;
- Pseudo-hipertensão: nível de pressão arterial superestimado em decorrência do enrijecimento da parede das artérias. Pode ser detectada por meio da manobra de Osler, que consiste na inflação do manguito no braço até o desaparecimento do pulso radial. Se a artéria for palpável após este procedimento, sugerindo enrijecimento, o paciente é Osler positivo.
- Hipertensão do avental branco: mais freqüente neste grupo.

### 4.8.3 – Gestantes

A medida da pressão arterial deve ser feita identificando-se a pressão diastólica na fase V de Korotkoff.

## 5 -Classificação

Estudos populacionais mostram uma relação direta entre pressão arterial elevada e aumento de morte e eventos mórbidos relacionados ao aparelho cardiovascular. Os limites de pressão arterial considerados normais são arbitrários e devemos levar em consideração, durante avaliação clínica do paciente, fatores de risco cardiovascular associados e presença de lesões de órgão alvo. Os níveis de pressão arterial que permitem classificar os indivíduos acima de 18 anos estão na **tabela 7**. Já nos indivíduos com menos de 18 anos, a classificação da pressão arterial é fundamentada na análise dos percentis 90, 95 e 99 para idade, sexo e estatura (**Tabela 8**).<sup>3</sup>

**Tabela 7 - Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual de consultório (>18 anos)**

CLASSIFICAÇÃO	PRESSÃO SISTÓLICA (mmHg)	PRESSÃO DIASTÓLICA (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão Estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão Estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão Estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

**Tabela 8 - Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes de acordo com a V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial Sistêmica**

CLASSIFICAÇÃO	PERCENTIL PARA PAS e PAD	FREQUÊNCIA DE MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL
Normal	PA < percentil 90	Reavaliar na próxima consulta médica agendada
Limítrofe	PA entre percentis 90 e 95 ou se PA exceder 120/80mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar em 6 meses
Hipertensão estágio I	Percentil 95 a 99mmHg + 5mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada, encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio II	PA > percentil 99 mais 5mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do avental branco	PA > percentil 95 em ambulatório ou consultório e normal em ambientes não relacionados à prática clínica	

## 6 - Estratificação de risco e decisão terapêutica

Para ser tomada a decisão de iniciar a terapia para hipertensão é necessária confirmação diagnóstica, seguida da estratificação de risco cardiovascular (**Tabela 9**), que leva em conta, além dos níveis pressóricos, a presença de fatores de risco (**Tabela 10**), de lesões de órgão alvo e de doenças cardiovasculares (**Tabela 11**).<sup>3,32,33</sup>

**Tabela 9 - Estratificação de risco individual do paciente hipertenso: risco cardiovascular adicional, de acordo com os níveis de pressão arterial e a presença de fatores de risco, lesões de órgão alvo e doença cardiovascular:**

	NORMOTENSÃO				HIPERTENSÃO	
Outros fatores de risco ou doença	Ótimo PAS<120 PAD<80	Normal PAS 120-129 PAD80-84	Limítrofe PAS 130-139 PAD85-89	Estágio I PAS 140-159 PAD 90-99	Estágio II PAS 160-179 PAD 100-109	Estágio III PAS≥180 PAD≥110
Nenhum fator de risco	Risco basal	Risco basal	Risco basal	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional
1-2 fatores de risco	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Risco adicional muito alto
≥ 3 fatores de risco, LOA, SM ou DM	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Risco adicional muito alto
Condições clínicas associadas	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto

LOA – lesão de órgão alvo; SM – síndrome metabólica; DM – diabetes mellitus

**Tabela 10 - Identificação de fatores de risco cardiovascular**

<b>FATORES DE RISCO MAIORES</b>
Tabagismo
Dislipidemia
<i>Diabetes mellitus</i>
Nefropatia
Idade acima de 60 anos
História familiar de doença cardiovascular: - mulheres com menos de 65 anos - homens com menos de 55 anos
<b>OUTROS FATORES DE RISCO</b>
Relação cintura/quadril aumentada
Circunferência da cintura aumentada
Microalbuminúria
Tolerância à glicose diminuída/glicemia de jejum alterada
Hiperuricemia
PCR ultra-sensível aumentado

**Tabela 11 - Decisão terapêutica da pressão arterial quanto o risco cardiovascular**

<b>CATEGORIA DE RISCO</b>	<b>ESTRATÉGIA</b>
Sem risco adicional	Tratamento não-medicamentoso isolado
Risco adicional baixo	Tratamento não-medicamentoso isolado por até 6 meses. Se não atingir as metas, associar tratamento medicamentoso
Risco adicional médio, alto ou muito alto	Tratamento não-medicamentoso + tratamento medicamentoso

### 6.1 - Metas a serem atingidas com o tratamento para hipertensão

Caso o paciente tolere, o ideal é que os níveis de pressão arterial fiquem o mais próximo possível de 120/80mmHg. No entanto, existem níveis mínimos a serem atingidos de acordo com o risco cardiovascular individual (**Tabela 12**).

**Tabela 12 – Metas de valores a serem obtidas com o tratamento.**

<b>CATEGORIAS</b>	<b>META (mmHg)</b>
Hipertensos estágio I e II com risco cardiovascular baixo e médio	<140/90mmHg
Hipertensos e limítrofes com risco cardiovascular alto e muito alto, ou com 3 ou mais fatores de risco, DM, SM ou LOA	<130/80mmHg
Hipertensos com insuficiência renal com proteinúria >1,0g/l	<130/80mmHg

DM – diabetes mellitus; SM – síndrome metabólica; LOA – lesão de órgão alvo

## 7 - Tratamento não medicamentoso

É de extrema importância conscientizar o paciente da necessidade de uma mudança de estilo de vida, uma vez que tais medidas podem representar uma redução relevante nos níveis de pressão arterial (Tabela 13).<sup>3</sup>

**Tabela 13 – Impacto da mudança de estilo de vida no controle da pressão arterial (adaptado do JNC VII)**

MODIFICAÇÕES	RECOMENDAÇÕES	VARIAÇÕES APROXIMADAS DA REDUÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA
Redução do peso	Manutenção do peso IMC* 18,5 a 24,9	5 a 20mmHg/redução de 10Kg
Adoção da dieta DASH**	Consumo de dieta rica em frutas, vegetais, laticínios de baixo teor de gorduras e redução de gorduras saturadas e totais	8 a 14mmHg
Dieta com redução de sódio	Dieta com redução da ingestão de não mais que 100mEq/L (2,4g de sódio ou 6g de cloreto de sódio)	2 a 8mmHg
Atividade física	Prática regular de atividade física aeróbica, como caminhadas vigorosas por 30 minutos por, pelo menos, 5 dias da semana	4 a 9mmHg
Consumo moderado de álcool	Limitar o consumo a não mais que 2 drinques por dia para homens e 1 para mulheres	2 a 4 mmHg

\* Índice de massa corpórea.

\*\* Dietary Approaches to Stop Hypertension

## **7.1 – Controle do peso**

Pacientes hipertensos com excesso de peso devem ser incluídos em programas de redução de ingestão calórica e aumento de atividade física com o objetivo de manter o índice de massa corporal abaixo de 25Kg/m<sup>2</sup> e circunferência abdominal inferior a 102cm para homens e 88 para mulheres.<sup>37</sup>

## **7.2 – Padrão alimentar**

Os alimentos ricos em sódio e gorduras saturadas devem ser evitados, ao passo que aqueles ricos em potássio e fibras podem ser utilizados. A dieta do estudo DASH (Dietary Approachs to Stop Hipertention) mostrou benefícios no controle da pressão arterial, inclusive em pacientes fazendo uso de anti-hipertensivos. Enfatiza o consumo de frutas, verduras, alimentos integrais, leite desnatado e derivados; quantidades reduzidas de saturadas e colesterol; maiores quantidades de fibras, potássio, cálcio e magnésio.<sup>23,34,35</sup>

## **7.3 – Redução do consumo de sal**

É indicado o consumo de 5g de sal por dia, correspondente a 4 colheres de café (4g) rasas de sal adicionadas aos alimentos, que contém 2g de sal. Para tanto, recomenda-se reduzir o sal adicionados aos alimentos, evitar o saleiro à mesa e reduzir ou abolir a ingestão de alimentos industrializados. Por outro lado, a redução excessiva de sal na dieta também deve ser evitada, principalmente em pacientes usuários de diuréticos, podendo provocar hiponatremia, hipovolemia e hemoconcentração.<sup>23,36</sup>

## **7.4 – Moderação no consumo de bebida alcoólicas**

É recomendado o consumo de no máximo 30g/dia de etanol para homens e 15g/dia para mulheres. Pacientes que não se adaptarem a estes limites devem abandonar o consumo de álcool.<sup>37</sup>

## **7.5 – Exercício físico**

A prática de atividade física regular está indicada para todos os indivíduos, e, para os hipertensos usuários e não usuários de medicamentos anti-hipertensivos. Antes de iniciar programas regulares de atividade física, os hipertensos devem ser submetidos à avaliação clínica especializada, avaliação pré-participação (para eventual ajuste dos medicamentos) e recomendações médicas associadas ao exercício.

### 7.5.1 – Recomendações para atividade física. <sup>3</sup>

#### Recomendação populacional:

Todo adulto deve realizar pelo menos 30 minutos de atividades físicas moderadas de forma contínua ou acumulada em pelo menos 5 dias da semana.

#### Recomendação individual

- Fazer exercícios aeróbicos (caminhada, corrida, ciclismo, dança, natação).
- Exercitar-se de 3 a 5 vezes por semana.
- Exercitar-se por, pelo menos, 30 minutos (para emagrecer, fazer 60 minutos).
- Realizar exercício em intensidade moderada, estabelecida:
  - a. pela respiração: sem ficar ofegante (conseguir falar frases compridas sem interrupção).
  - b. pelo cansaço subjetivo: sentir-se moderadamente cansado no exercício.
  - c. pela frequência cardíaca (FC) medida durante o exercício (forma mais precisa), que deve se manter dentro da faixa de frequência cardíaca de treinamento (FC treino), cujo cálculo é feito da seguinte forma:  $FC_{treino} = (FC_{máxima} - FC_{repouso}) \times \% + FC_{repouso}$ , em que:  $FC_{máxima}$ : deve ser preferencialmente estabelecida em um teste ergométrico máximo. Na sua impossibilidade, pode-se usar a fórmula:  $FC_{máxima} = 220 - idade$ , exceto em indivíduos em uso de betabloqueadores e/ou inibidores de canais de cálcio não-dihidropiridínicos.  $FC_{repouso}$ : medida após 5 minutos de repouso deitado. %: são utilizadas duas porcentagens, uma para o limite inferior e outra para o superior da faixa de treinamento. Assim, para sedentários: 50% e 70%; para condicionados: 60% e 80%, respectivamente.
- Realizar também exercícios de resistência ou isométricos (musculação). No caso dos hipertensos, estes devem ser feitos com sobrecarga de até 50% a 60% de 1 repetição máxima (1 RM – carga máxima que se consegue levantar uma única vez) e o exercício deve ser interrompido quando a velocidade de movimento diminuir (antes da fadiga concêntrica).

### 7.6 – Abandono do tabagismo

O uso do cigarro deve ser ostensivamente combatido, de modo que o paciente deve ser estimulado a procurar tratamento específico para controle do vício. Medicamentos específicos para reposição de nicotina podem ser seguramente usados pelos hipertensos.

### 7.7 – Controle do estresse psicoemocional

Estudos experimentais demonstram elevação transitória da pressão arterial em situa-

ções de estresse, como o estresse mental, ou elevações mais prolongadas, como nas técnicas de privação do sono. Estudos mais recentes evidenciam o efeito do estresse psicoemocional na reatividade cardiovascular e da pressão arterial, podendo contribuir para hipertensão arterial sustentada. Estudos com treinamento para controle do estresse emocional com diferentes técnicas mostraram benefícios no controle e na redução da variabilidade da pressão arterial, podendo ser utilizado como medida adicional na abordagem não-farmacológica de pacientes hipertensos. Além disso, a abordagem de aspectos psicoemocionais e psicossociais pode ser útil na melhora da adesão do paciente a medidas terapêuticas não-medicamentosas e medicamentosas.<sup>13,39,40,41</sup>

## **7.8. Atuação multiprofissional no controle da pressão arterial (V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão arterial)**

A necessidade de trabalho multiprofissional nos cuidados com a saúde é reconhecida por todos e vem sendo incorporada de forma progressiva na prática diária. A hipertensão arterial é um excelente modelo para o trabalho de uma equipe multiprofissional.

Prevenir e tratar a hipertensão arterial envolve ensinamentos para o conhecimento da doença, de suas inter-relações, de suas complicações e implica, na maioria das vezes, na necessidade da introdução de mudanças de hábitos de vida.

### **7.8.1 - Equipe Multiprofissional**

A equipe multiprofissional pode ser constituída por todos os profissionais que lidem com pacientes hipertensos: médicos, enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, professores de educação física, fisioterapeutas, musicoterapeutas, farmacêuticos, funcionários administrativos e agentes comunitários de saúde. Os membros de um grupo multiprofissional devem trabalhar de acordo com os limites e especificidades de sua formação, e respeitada esta especificidade, necessitam conhecer a ação individual de cada um dos outros membros. Além disso, cada local de trabalho deve adequar-se à sua realidade. Deve ficar claro que não há necessidade de todo esse grupo para a formação da equipe.

### **7.8.2 - Principais vantagens desse tipo de atuação**

- O número de indivíduos atendidos será maior; a adesão ao tratamento será superior; cada paciente poderá ser um replicador de conhecimentos e atitudes.

- Haverá favorecimento de ações de pesquisa em serviço.

- Como vantagem adicional, teremos o crescimento profissional no serviço como um todo.



### 7.8.3 - Ações comuns à equipe multiprofissional

- Promoção da saúde (ações educativas com ênfase em mudanças do estilo de vida, correção dos fatores de risco e produção de material educativo).
- Treinamento de profissionais.
- Ações assistenciais individuais e em grupo de acordo com as especificidades; participação em projetos de pesquisa.

### 7.8.4 - Ações específicas individuais

As ações específicas definidas pelas diretrizes de cada profissão devem obviamente ser respeitadas. Nas situações e circunstâncias em que houver superposições de funções, isso deve acontecer de maneira natural e só será possível se houver harmonia entre o grupo, estabelecimento de regras claras e perfeita uniformidade de linguagem. O processo educativo é lento, as mudanças de atitudes são demoradas, e a comunicação clara, objetiva e equilibrada é crucial para o alcance das metas.

#### **Participação do médico:**

- Consulta médica.
- Responsabilidade pelo diagnóstico e pelas condutas terapêuticas.
- Avaliação clínica dos pacientes pelo menos duas vezes por ano.
- Apoio aos demais membros, quando necessário.
- Encaminhamento de pacientes e delegação de atividades a outros profissionais quando necessário.

#### **Participação do enfermeiro:**

- Consulta de enfermagem
- Acompanhamento do tratamento dos pacientes hipertensos.
- Encaminhamento ao médico pelo menos duas vezes ao ano e com maior frequência nos casos em que a pressão não estiver devidamente controlada ou na presença de outras intercorrências.
- Delegação e supervisão das atividades do técnico/auxiliar de enfermagem.

#### **Participação da nutricionista:**

- Consulta de nutrição.
- Seguimento da evolução nutricional.
- Educação nutricional.

**Participação do psicólogo:**

- Consulta de psicologia.
- Atendimento a familiares, para facilitar as mudanças de hábitos de vida do grupo familiar e a adesão ao tratamento.
- Treinamento de controle de estresse.
- Trabalho sistemático junto à equipe com o objetivo de promover o entrosamento e a harmonia entre todos, com o objetivo de que o grupo, de fato, constitua-se em uma equipe multiprofissional.

**Participação da assistente social:**

- Entrevista social para identificação socioeconômica e familiar (visando a uma atuação preventiva), caracterização da situação de trabalho e previdência, e levantamento de expectativas sobre a doença e o seu tratamento.
- Atualização do cadastro de recursos sociais (para encaminhamento do atendimento das dificuldades dos pacientes e familiares que possam interferir na terapêutica).
- Desenvolvimento de atividades visando à organização dos pacientes em associações de portadores de hipertensão arterial.
- Busca ativa de faltosos.

**Participação do professor de educação física:**

- Programação e supervisão das atividades físicas, de forma presencial ou à distância (individuais e em grupo) dos pacientes, após consulta médica, adequando-as às realidades locais e às características específicas de cada um.
- Programação e execução de projetos de atividade física para prevenção da hipertensão arterial na comunidade.

**Participação do farmacêutico:**

- Participação em comitês para a seleção de medicamentos.
- Gerenciamento de estoque, armazenamento correto e dispensação de medicamentos.
- Promoção da atenção farmacêutica ao paciente (orientação individual ou em grupo e acompanhamento do uso de medicamentos).
- Orientação quanto ao uso racional de medicamentos à população.

**Participação do fisioterapeuta:**

- Atendimento individual e em grupo aos pacientes encaminhados.
- Identificação e atuação fisioterapêutica sobre problemas que causem limitação às mudanças de hábitos de vida (dores limitantes, posturas etc).

**Participação do musicoterapeuta:**

- Atividades em grupo para trabalho musicoterapêutico visando à adoção de hábitos saudáveis e à diminuição do estresse.

**Participação de agentes comunitários de saúde**

- Ações educativas primárias, visando à promoção de saúde.
- Busca ativa de faltosos.
- Sugestão de encaminhamento para unidades de básicas de saúde.
- Coleta de dados referentes à hipertensão arterial, conforme impresso padronizado.

**7.8.5 - Ações em Grupo****Reuniões com pacientes:**

As ações educativas e terapêuticas em saúde devem ser desenvolvidas com grupos de pacientes, seus familiares e a comunidade, sendo adicionais às atividades individuais. A equipe deve usar todos os recursos disponíveis para orientação, educação e motivação a fim de, modificando hábitos de vida, diminuir os fatores de risco cardiovasculares e incentivar o uso ininterrupto dos medicamentos, quando necessários.

Os recursos disponíveis vão desde o contato individual até a utilização de fontes de informações coletivas, como reuniões, palestras, simpósios, peças teatrais, folhetos, vídeos e músicas educativas. Devem ser sempre consideradas as particularidades regionais para a aplicação de qualquer um dos métodos educativos. Nesse tipo de atividade, o paciente se identifica com outros indivíduos com problemas semelhantes, aprendendo a expressar seus medos e expectativas. Com isso, passa a compartilhar das experiências de todos, buscando soluções reais para problemas de saúde semelhantes aos seus.

### **7.8.6 - Atividades que devem contar com a participação da equipe multiprofissional e programas comunitários**

A equipe multiprofissional deve procurar estimular, por meio dos pacientes, dos representantes da comunidade, de profissionais da área de comunicação e da sociedade civil, o desenvolvimento de atividades comunitárias. A criação de Ligas e Associações de Portadores de Hipertensão Arterial é uma estratégia que também pode aumentar a adesão do paciente ao tratamento instituído.

## **8 - Tratamento medicamentoso**

Segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, o objetivo principal do tratamento é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares. Assim, os anti-hipertensivos devem não só reduzir a pressão, mas também os eventos cardiovasculares fatais e não fatais. As evidências provenientes de estudos de desfechos clinicamente relevantes, com duração curta de 3 a 4 anos, demonstraram redução de morbidade e mortalidade em estudos com diuréticos, mas também com beta-bloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores de AT<sub>1</sub> da angiotensina II e com bloqueadores dos canais de cálcio, embora a maioria dos estudos utilize, no final, associação medicamentosa.

### **8.1 - Princípios Gerais do Tratamento Medicamentoso**

Os aspectos importantes na escolha do anti-hipertensivo são:

- Ser eficaz por via oral.
- Ser bem tolerado.
- Permitir a administração em menor número possível de tomadas, com preferência para dose única diária.
- Ser iniciado com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente, pois quanto maior a dose, maiores serão as probabilidades de efeitos adversos.
- Não ser obtido por meio de manipulação, pela inexistência de informações adequadas de controle de qualidade, bioequivalência e/ou de interação química dos compostos.
- Ser considerado em associação para os pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 que, na maioria das vezes, não respondem à monoterapia.
- Ser utilizado por um período mínimo de quatro semanas, salvo em situações especiais, para aumento de dose, substituição da monoterapia ou mudança das associações em uso.

## 8.2 - Escolha do Medicamento

Qualquer medicamento dos grupos de anti-hipertensivos (**Tabela 14**), com exceção dos vasodilatadores de ação direta, pode ser utilizado para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial, especialmente para pacientes com hipertensão arterial em estágio 1 que não responderam às medidas não-medicamentosas. Para pacientes em estágios 2 e 3, pode-se considerar o uso de associações fixas de medicamentos anti-hipertensivos como terapia inicial.

**Tabela 14 - Classes de anti-hipertensivos para uso clínico**

Diuréticos  
Inibidores adrenérgicos  
    Ação central – agonistas alfa2 centrais  
    Alfabloqueadores – bloqueadores alfa-1-adrenérgicos  
    Betabloqueadores – bloqueadores beta-adrenérgicos  
Alfabloqueadores e Betabloqueadores  
Bloqueadores dos canais de cálcio  
Inibidores da ECA  
Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II  
Vasodilatadores diretos

### 8.2.1 – Diuréticos

- **Mecanismo de ação:** relaciona-se inicialmente aos seus efeitos diurético e natriurético, com diminuição do volume extracelular. Posteriormente, após cerca de 4 a 6 semanas, o volume circulante praticamente se normaliza e há redução persistente da resistência vascular periférica. São eficazes no tratamento da hipertensão arterial, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares. Como anti-hipertensivos, são preferidos os diuréticos tiazídicos e similares, em baixas doses. Os diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiência renal com taxa de filtração glomerular abaixo de 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> e na insuficiência cardíaca com retenção de volume.
- **Reações adversas:** hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia, que pode induzir arritmias ventriculares, e hiperuricemia. O emprego de baixas doses diminui o risco de efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia anti-hipertensiva. Os diuréticos também podem provocar intolerância à glicose, além de promoverem aumento de triglicérides, em geral dependente da dose. É um evento transitório e de importância clínica ainda não comprovada, e o seu uso tem se mostrado seguro e eficaz em pacientes portadores de diabetes mellitus.

### 8.2.2 – Ação central

- **Mecanismo de ação:** atuam estimulando os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos no sistema nervoso central, reduzindo o tônus simpático, como fazem a alfametildopa, a clonidina e o guanabenz, e/ou os receptores imidazolidínicos, como a monoxidina e a rilmenidina. Seu efeito hipotensor como monoterapia é, em geral, discreto. A experiência favorável em relação ao binômio mãe–feto recomenda a alfametildopa como agente de escolha para tratamento da hipertensa grávida, única situação clínica em que esse medicamento pode ser utilizado como monoterapia. Não interferem na resistência periférica à insulina ou no perfil lipídico.
- **Reações adversas:** sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. A frequência é um pouco menor com os inibidores de receptores imidazolidínicos. A alfametildopa pode provocar, ainda, embora com pequena frequência, galactorréia, anemia hemolítica e lesão hepática. Ela é contra-indicada na presença de disfunção hepática. No caso da clonidina, destaca-se a hipertensão rebote, quando da suspensão brusca da medicação, e a ocorrência mais acentuada de boca seca.

### 8.2.3 – Alfabloqueadores

- **Mecanismo de ação:** bloqueiam os receptores alfa-adrenérgicos. Apresentam efeito hipotensor discreto como monoterapia, devendo, portanto, ser associados com outros anti-hipertensivos. Podem induzir o aparecimento de tolerância medicamentosa, o que exige o uso de doses gradativamente crescentes. Têm a vantagem de propiciar melhora discreta no metabolismo lipídico e dos sintomas de pacientes com hipertrofia prostática benigna.
- **Reações adversas:** hipotensão postural, mais evidente com a primeira dose, sobretudo se a dose inicial for alta, palpitações e, eventualmente, astenia.

### 8.2.4 – Betabloqueadores:

- **Mecanismo de ação:** bloqueia os receptores beta-adrenérgicos, causando diminuição inicial do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. São eficazes no tratamento da hipertensão arterial e a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares é bem documentada em grupos de pacientes com idade inferior a 60 anos. Estudos e metanálises recentes não têm apontado redução de desfechos relevantes, principalmente acidente vascular cerebral, em pacientes com idade superior a 60 anos, situação em que o uso dessa classe de medicamentos seria reservado para situações especiais, como coronariopatia, pacientes com disfunção diastólica, arritmias cardíacas ou infarto do miocárdio prévio. Mostram-se igualmente úteis em pacientes com tremor essencial, síndromes hipercinéticas, cefaléia de origem vascular e naqueles com hipertensão portal.

- **Reações adversas:** broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução atrioventri-

cular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual. Podem acarretar também intolerância à glicose, hipertrigliceridemia com elevação do LDL-c e redução da fração HDL-c. Esse efeito está relacionado à dose e à seletividade, sendo quase inexistente com o uso de baixas doses de betabloqueadores cardioseletivos. A importância clínica das alterações lipídicas induzidas por betabloqueadores ainda não está comprovada. A suspensão brusca dos betabloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica, sobretudo em hipertensos com pressão arterial prévia muito elevada. Os betabloqueadores são formalmente contra-indicados a pacientes com asma brônquica, DPOC e bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com doença vascular de extremidade.

### 8.2.5 – Bloqueadores dos canais de cálcio

- **Mecanismo de ação:** redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Apesar do mecanismo final comum, esse grupo é dividido em três subgrupos, com características químicas e farmacológicas diferentes: fenilalquilaminas, benzotiazepinas e diidropiridinas. São anti-hipertensivos eficazes e reduzem a morbidade e a mortalidade cardiovasculares. Em comparação com outros anti-hipertensivos, levam a menor redução nas taxas de hospitalização por insuficiência cardíaca e infarto do miocárdio. Deve-se dar preferência aos bloqueadores dos canais de cálcio de ação de longa duração intrínseca ou por formulação galênica que permita uma liberação controlada. Não são recomendados agentes de curta duração.
- **Reações adversas:** cefaléia, tontura, rubor facial e edema de extremidades. Esses efeitos adversos são, em geral, dose-dependentes. Mais raramente, podem induzir hipertrofia gengival. Os diidropiridínicos de ação curta provocam importante estimulação simpática reflexa, sabidamente deletéria para o sistema cardiovascular. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. A obstipação intestinal é observada, sobretudo, com verapamil.

### 8.2.6 – Inibidores da ECA

- **Mecanismo de ação:** inibição da ECA, bloqueando a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos, embora outros fatores possam estar envolvidos neste mecanismo de ação. São eficazes no tratamento da hipertensão arterial reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares nos hipertensos, pacientes com insuficiência cardíaca, pacientes com infarto agudo do miocárdio, em especial quando apresentam baixa fração de ejeção, pacientes de alto risco para doença aterosclerótica, sendo também úteis na prevenção secundária do acidente vascular cerebral. Quando administrados em longo prazo, os inibidores da ECA retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias.

- **Reações adversas:** tosse seca, alteração do paladar e, mais raramente, reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angioneurótico. Em indivíduos com insuficiência renal crônica, podem eventualmente agravar a hiperpotassemia. Em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou unilateral associada a rim único, podem promover redução da filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de uréia e creatinina. Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode causar aumento de até 30% dos níveis séricos de creatinina, mas, em longo prazo, prepondera seu efeito nefroprotetor. Em associação a diurético, a ação anti-hipertensiva dos inibidores da ECA é magnificada, podendo ocorrer hipotensão postural. Seu uso é contra-indicado na gravidez pelo risco de complicações fetais. Desta forma, seu emprego deve ser cauteloso e frequentemente monitorado em adolescentes e mulheres em idade fértil.

### 8.2.7 – Bloqueadores do receptor AT<sub>1</sub>

- **Mecanismo de ação:** antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT<sub>1</sub>. São eficazes no tratamento da hipertensão. Estudos recentes comprovam seu efeito benéfico em insuficiência cardíaca congestiva. No tratamento da hipertensão arterial, foram testados, basicamente, em populações de alto risco cardiovascular ou com co-morbidades. São nefroprotetores no paciente diabético tipo 2 com nefropatia estabelecida. Entretanto, contrariamente aos inibidores da ECA, não reduziram a mortalidade total nessa população. Em hipertensos idosos com hipertrofia ventricular esquerda, foi demonstrado que a losartana diminui a mortalidade e a morbidade cardiovasculares de forma superior à observada com o atenolol, especialmente em casos de acidente vascular cerebral.
- **Reações adversas:** tontura e, raramente, reação de hipersensibilidade cutânea. As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os inibidores da ECA.

### 8.2.8 – Bloqueador direto da renina

- **Mecanismo de ação:** medicação lançada recentemente, que bloqueia os receptores periféricos da renina e pró-renina. Assim como outros bloqueadores do sistema renina-angiotensina, atua como protetor de órgãos alvo, principalmente rins.
- **Reações adversas:** diarreia e erupções cutâneas. Estão contra-indicados em indivíduos com hipersensibilidade ao princípio ativo e em gestantes.

### 8.2.9 – Vasodilatadores diretos

- **Mecanismo de ação:** atuam sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com conseqüente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. Pela vasodilatação arterial direta, promovem retenção hídrica e ta-



quicardia reflexa, o que contra-indica seu uso como monoterapia. São utilizados em associação a diuréticos e/ou betabloqueadores. Hidralazina e Minoxidil são dois dos principais representantes desse grupo.

- Reações adversas: hipotensão, virilização (em caso de mulheres que fazem uso de Minoxidil).

## 8.3 – Esquemas Terapêuticos

### 8.3.1 – Monoterapia

Deve-se dar preferência aos diuréticos, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da ECA e bloqueadores do receptor AT<sub>1</sub>. O tratamento deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve basear-se em:

- a) capacidade do agente a ser escolhido de reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares;
- b) perfil de segurança do medicamento (potencial de reações adversas, interação medicamentosa e comodidade ao paciente);
- c) mecanismo fisiopatogênico predominante;
- d) características individuais;
- e) doenças associadas;
- f) condições socioeconômicas do paciente.

### 8.3.2 – Estratégia inicial de tratamento

- Paciente hipertensos estágio I e II com risco cardiovascular baixo ou moderado: iniciar monoterapia, podendo utilizar todas as classes de antihipertensivos, com exceção dos vasodilatadores diretos. Caso esta estratégia não apresente resultados satisfatórios ou ocorram eventos adversos, poderá ser efetuada: aumento da dose da monoterapia; troca da monoterapia ou associação de um segundo fármaco. Em caso de resposta inadequada, um terceiro fármaco poderá ser utilizado.

- Paciente hipertensos estágio I com risco cardiovascular alto ou muito alto; hipertensos estágio II e estágio III : iniciar terapêutica associando dois fármacos de classes diferentes em baixas doses. Caso não haja resposta terapêutica eficaz ou ocorram eventos adversos: aumentar a dose da combinação, trocar a combinação ou acrescentar um terceiro fármaco.

### 8.3.3 – Terapia combinada

Com base em evidências de estudos recentes mostrando que, em cerca de 2/3 dos casos, a monoterapia não foi suficiente para atingir as reduções de pressão previstas, e diante da necessidade de controle mais rigoroso da pressão arterial, há clara tendência atual para a introdução mais precoce de terapêutica combinada de anti-hipertensivos como primeira medida medicamentosa, principalmente para pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3. O esquema anti-hipertensivo instituído deve manter a qualidade de vida do paciente, de modo a estimular a adesão às recomendações prescritas. Após longo período de controle da pressão, pode ser tentada, criteriosamente, a redução progressiva das doses dos medicamentos em uso.

As associações de anti-hipertensivos devem seguir a lógica de não combinar medicamentos com mecanismos de ação similares, com exceção da combinação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio. Tais associações de anti-hipertensivos podem ser feitas por meio de medicamentos em separado ou por associações em doses fixas. Associações reconhecidas como eficazes e bem toleradas:

- a) diuréticos de diferentes mecanismos de ação;
- b) medicamentos de ação central e diuréticos;
- c) betabloqueadores e diuréticos;
- d) bloqueadores do receptor AT<sub>1</sub> e diuréticos;
- e) inibidores da ECA e diuréticos;
- f) bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores;
- g) bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da ECA;
- h) bloqueadores dos canais de cálcio e bloqueadores do receptor AT<sub>1</sub>.

As associações assinaladas também estão disponíveis no mercado em doses fixas. Seu emprego, desde que seja criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados e, assim, estimulando a adesão ao tratamento. Na hipertensão resistente à dupla terapia, podem ser prescritos três ou mais medicamentos. Nessa situação, o uso de diuréticos é fundamental. Em casos ainda mais resistentes, a adição de minoxidil ao esquema terapêutico tem-se mostrado útil. Por outro lado, existem evidências de que, para hipertensos com pressão arterial controlada, a associação de ácido acetilsalicílico em baixas doses diminui a ocorrência de complicações cardiovasculares, desde que não haja contra-indicação, especialmente na prevenção secundária de eventos cardiovasculares. As **tabelas 15 e 16** apresentam os principais anti-hipertensivos utilizados na prática clínica, inclusive com as associações fixas encontradas no mercado.

**Tabela 15 - Anti-hipertensivos comercializados no Brasil**

MEDICAMENTOS	Posologia mínima(mg)	Posologia máxima(mg)	Número de tomadas/dia
<b>Diuréticos</b>			
<i>Tiazídicos</i>			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	25	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida SR***	1,5	5	1
<i>Alça</i>			
Bumetamida	0,5	**	1-2
Furosemida	20	**	1-2
Piretanida	6	12	1
<i>Poupadores de potássio</i>			
Amilorida*	2,5	5	1
Espironolactona	50	200	1-2
Triantereno*	50	100	1
<b>Inibidores adrenérgicos</b>			
<i>Ação central</i>			
Alfametildopa	500	1.500	2-3
Clonidina	0,2	0,6	2-3
Guanabenzó	4	12	2-3
Moxonidina	0,2	0,6	1
Rilmenidina	1	2	1
Reserpina*	0,1	0,25	1-2
<i>Betabloqueadores</i>			
Atenolol	25	100	1-2
Bisoprolol	2,5	10	1-2
Metoprolol/Metoprolol (ZOC)*	50	200	1-2
Nadolol	40	120	1
Propranolol**/Propranolol (LA)***	40/80	240/160	2-3/1-2
Pindolol	10	40	2
<i>Alfabloqueadores</i>			
Doxazosina	1	16	1
Prazosina/Prazosina XL***	1/4	20/8	2-3/1
Terazosina	1	20	1-2
<i>Alfabloqueadores e betabloqueadores</i>			
Carvediol	12,5	50	1-2
<b>Bloqueadores dos canais de cálcio</b>			
<i>Fenilalquilamidas</i>			
Verapamil Retard***	120	480	1-2

MEDICAMENTOS	Posologia mínima(mg)	Posologia máxima(mg)	Número de tomadas/dia
<b>Benzotiazepinas</b>			
Diltiazem AP,SR ou CD***	180	480	1-2
<b>Diidropiridinas</b>			
Anlodipino	2,5	10	1
Felodipino	5	20	1-2
Isradipino	2,5	20	2
Lacidipino	2	8	1
Nifedipino Oros***/Nifedipino Retard***	20/20	60/40	1/2
Manidipino	10	20	1
Nisodipino	5	40	1-2
Nitrendipino	10	40	2-3
Lercarnidipino	10	30	1
<b>Inibidores da ECA</b>			
Tandolapril	2	4	1
Benazepril	5	20	1
Captopril	25	150	2-3
Cilazapril	2,5	5	1
Delapril	15	30	1-2
Enalapril	5	40	1-2
Fosinopril	10	20	1
Lisinopril	5	20	1
Perindopril	4	8	1
Quinapril	10	20	1
Ramipril	2,5	10	1
<b>Bloqueadores dos receptores AT1</b>			
Valsartana	80	160	1
Candesartana	8	16	1
Irbesartana	150	300	1
Losartana	25	100	1-2
Olmesartana	20	40	1
Telmisartana	40	80	1
<b>Inibidor direto da renina</b>			
Alsquireno	150	300	1
<b>Vasodilatadores de ação direta</b>			
Hidralazina	50	200	2-3
Minoxidil	2-5	80	2-3

\*Medicamentos comercializados apenas em associação com outros anti-hipertensivos

\*\*Dose máxima variável, de acordo com a indicação médica.

\*\*\*Retard,SR,ZOC, Oros,XL,LA,AP e CD: formas farmacêuticas de liberação prolongada ou controlada.

**Tabela 16 - Associações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil**

ASSOCIAÇÕES	POSOLOGIA
<b>Diurético + diurético</b>	
Clortalidona + amilorida	25 + 5 50 + 5
Espironolactona + hidroclorotiazida	50 + 50
Furosemida + amilorida	40 + 10
Furosemida + espironolactona	20 + 100
Furosemida + triantereno	40 + 50
Hidroclorotiazida + amilorida	25 + 2,5 50 + 5
Hidroclorotiazida + triantereno	50 + 50
<b>Inibidor adrenérgico + diurético</b>	
Ação central + diurético	
Alfametildopa + hidroclorotiazida	250 + 25 250 + 15
Reserpina + clortalidona	0,25 + 50
Reserpina + diidralazina + hidroclorotiazida	0,1+10+10
<b>Betabloqueador + diuréticos</b>	
Atenolol + clortalidona	25 + 12,5 50 + 12,5 100 + 25
Bisoprolol + hidroclorotiazida	2,5 + 6,25 5 + 6,25 10 + 6,25
Metoprolol + hidroclorotiazida	50 + 25 100 + 25 100 + 12,5
Metoprolol ZOK*** + hidroclortiazida	100 + 12,5
Pindolol + clopamida	10 + 5
Propranolol + hidroclorotiazida	40 + 25 80 + 25
<b>Bloqueadores do receptor AT + diurético</b>	
Candesartana + hidroclorotiazida	8 + 12,5 16 + 12,5
Ibersartana + hidroclorotiazida	150 + 12,5 300 + 12,5
Losartana + hidroclorotiazida	50 + 12,5 100 + 25
Olmesartana + hidroclorotiazida	20 + 12,5 40 + 12,5 40 + 25
Telmisartana + hidroclorotiazida	40 + 12,5 80 + 12,5
Valsartana + hidroclorotiazida	80 + 12,5 160 + 12,5 160 + 25

<b>Inibidores da ECA + diuréticos</b>	
Benazepril + hidroclorotiazida	5 + 6,25 10 + 12,5
Captopril + hidroclorotiazida	50 + 25
Captopril + hidroclorotiazida	5 + 12,5
Enalapril + hidroclorotiazida	10 + 25 20 + 12,5
Fosinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5
Lisinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5 20 + 12,5
Ramipril + hidroclorotiazida	5 + 12,5
<b>Bloqueadores dos canais de cálcio + betabloqueador</b>	
Nifedipino + atenolol	10 + 25 20 + 50
Anlodipino + atenolol	5 + 25 5 + 50
<b>Bloqueadores dos canais de cálcio + inibidores da ECA</b>	
Anlodipino + enalapril	2,5 + 10 5 + 10 5 + 20
Anlodipino + ramipril	2,5 + 5 5 + 5
Manidipino + delapril	10 + 30
<b>Bloqueadores dos canais de cálcio + bloqueadores dos receptores AT<sub>2</sub></b>	
Anlodipino + losartana	2,5 + 50 5 + 100

### 8.3.4 – Principais antihipertensivos utilizados na prática clínica

#### A - Diuréticos:

Tiazídicos:

- Clortalidona (12,5 – 25 mg 1x/dia)
- Hidroclorotiazida (12,5 – 50 mg/1x/dia)

#### B - Diuréticos de alça:

- Furosemida (40 – variável)

#### C – Poupanços de potássio:

- Espironolactona (50-200 mg 1x/dia)

**D - Inibidores adrenérgicos de ação central:**

- Alfametildopa (500-1500 mg/dia)
- Clonidina (0,2-0,6 mg/dia).

**E – Betabloqueadores:**

- Propranolol (40 – 240 mg)
- Atenolol (25-100 mg/dia)

**F. Alfa e betabloqueadores:**

- Carvedilol (12,5-50 mg/dia)

**G. Bloqueadores dos canais de cálcio:**

- Verapamil (120-240 mg/dia)
- Diltiazem (180-240 mg/dia)
- Anlodipina (2,5 -10 mg/dia)

**H . Inibidores da ECA:**

- Captopril (25 – 150 mg/dia)
- Enalapril (5 – 40 mg/dia)

**I – Bloqueadores dos receptores AT<sub>1</sub>:**

- Losartan (25 – 100 mg/dia)
- Candesartan (8 -16 mg/dia)

**J – Vasodilatadores diretos:**

- Hidralazina (50 – 200 mg/dia)

## 8.4 – Tratamento das complicações hipertensivas agudas

### 8.4.1 – Urgências hipertensivas

Pressão arterial muito elevada, em geral pressão arterial diastólica > 120 mmHg, com condição clínica estável, sem comprometimento de órgãos-alvo. A pressão arterial deverá ser reduzida em pelo menos 24 horas, em geral com medicamentos por via oral (**Tabela 17**).

**Tabela 17 - Medicamentos indicados para uso oral nas urgências hipertensivas.**

Medicamentos	Dose	Ação		Efeitos adversos e precauções
		Início	Duração	
Nifedipino	10-20 mg VO	5-15 min	3-5 h	Redução abrupta da pressão, hipotensão; Cuidados especiais em idosos
Captopril	6,25-25 mg VO (repetir em 1 h se necessário)	15-30 min	6-8 h	Hipotensão, hiperpotassemia, insuficiência renal, estenose bilateral de artéria renal ou rim único com estenose de artéria renal
Clonidina	0,1-0,2 mg VO h/h	30-60 min	6-85 h	Hipotensão postural, sonolência, boca seca

Embora a administração sublingual de nifedipina de ação rápida tenha sido amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos adversos graves com esse uso. A dificuldade de controlar o ritmo e o grau de redução da pressão arterial, quando intensa, pode ocasionar acidentes vasculares; o risco de importante estimulação simpática secundária e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso da nifedipina de curta duração (cápsulas) não recomendável nessa situação.

### 8.4.2 – Emergências hipertensivas

Elevação crítica da pressão arterial associada a quadro clínico grave, progressiva lesão de órgãos-alvo e risco de morte. Exigem imediata redução da pressão arterial com agentes por via parenteral (**Tabela 18**) as seguintes condições:

- a) encefalopatia hipertensiva;
- b) eclâmpsia;
- c) síndromes isquêmica miocárdicas agudas;
- d) acidente vascular cerebral;
- e) edema agudo de pulmão;
- f) dissecação aguda de aorta.



Depois de obtida a redução imediata da pressão arterial, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral. A hidralazina é contraindicada nos casos de síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e de dissecação aguda de aorta por induzir ativação simpática, com taquicardia e aumento da pressão de pulso. Em tais situações, indica-se o uso de betabloqueadores e de nitrato.

**Tabela 18 - Medicamentos para uso parenteral nas emergências hipertensivas.**

Medicamentos	Dose	Ação		Efeitos adversos	Indicações
		Início	Duração		
Nitroprussiato de sódio	0,25-10 mg/min EV	Imediato	1-2 min	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto. Cuidado na insuficiência renal e hepática e na pressão intracraniana alta. Hipotensão grave	Maioria das emergências hipertensivas
Nitroglicerina	5-100 mg/min EV	2-5 min	3-5 min	Cefaléia, taquicardia, taquiflaxia, <i>flushing</i> , meta-hemoglobinemia	Insuficiência coronariana
Hidralazina	10-20mg EV ou 10-40mg IM 6/6 h	10-30 min	3-12 h	Taquicardia, cefaléia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Eclâmpsia
Metoprolol	5mg EV (repetir 10/10 min, s/n) até 20mg	5-10 min	3-4 h	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo	Insuficiência coronariana, Dissecação de aorta
Furosemida	20-60mg (repetir após 30 min)	2-5 min	30-60 min	Hipopotassemia	Insuficiência ventricular esquerda. Situações de hipervolemia

Na fase aguda de acidente vascular cerebral, a redução da pressão arterial deve ser gradativa e cuidadosa, evitando-se reduções bruscas e excessivas. É comum, ainda, a ocorrência de situações de estresse psicológico agudo e de síndrome do pânico associadas à pressão arterial elevada, não caracterizando complicações hipertensivas agudas. Recomenda-se terapêutica do estresse psicológico e tratamento ambulatorial da hipertensão arterial.

## 9 - Hipertensão arterial secundária

A preocupação com a possibilidade de se detectar uma causa secundária deve estar sempre presente na abordagem de cada indivíduo hipertenso uma vez que, em muitas situações, pode-se deparar com uma forma potencialmente curável da doença. Sua prevalência, em torno de 3% a 10%, depende da experiência de quem investiga e dos recursos diagnósticos disponíveis. As situações em que se deve investigar a possibilidade de hipertensão arterial secundária estão na **tabela 21**. Entretanto, antes de se prosseguir na investigação, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com as seguintes possibilidades: medida inadequada da pressão arterial; hipertensão do avental branco; tratamento inadequado; não-adesão ao tratamento; progressão da doença; presença de co-morbidades; interação com medicamentos.

### 9.1 – Hiperaldosteronismo Primário

#### - Conceito:

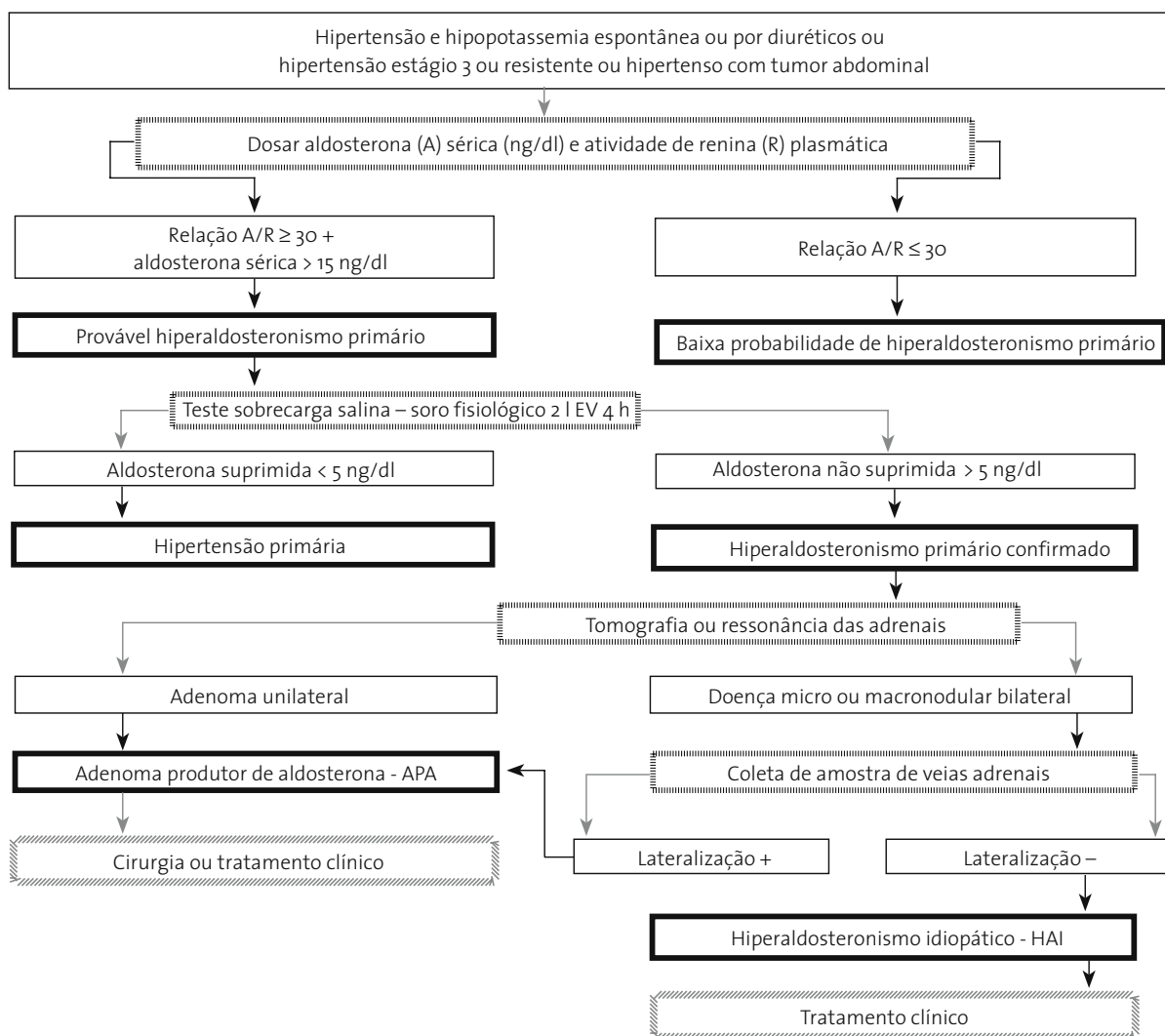
Produção aumentada de aldosterona pela supra-renal, originada por hiperplasia da glândula, adenoma, carcinoma ou por formas genéticas. A prevalência nos hipertensos varia de 3% a 22%, sendo mais alta nos hipertensos de difícil controle. Em geral, os pacientes têm hipertensão arterial estágio 2 ou 3, podendo ser refratária ao tratamento. Atualmente, sabe-se que a prevalência de hipopotassemia no hiperaldosteronismo primário varia de 9% a 37% dos casos. A abordagem do hiperaldosteronismo primário inclui quatro etapas principais: rastreamento, confirmação do diagnóstico, diagnóstico diferencial entre hiperplasia e adenoma e tratamento (**Gráfico 3**).

#### - Diagnóstico:

O rastreamento deve ser realizado em todo hipertenso com hipocalemia espontânea ou provocada por diuréticos, em hipertensos resistentes aos tratamentos habituais e em hipertensos com tumor adrenal pela determinação da relação aldosterona sérica/atividade de renina plasmática (A/R). Relação A/R  $> 30$  ng/dl/ng, com aldosterona sérica superior a 15 ng/dl, é achado considerado positivo e sugestivo de hiperaldosteronismo primário. Paciente com rastreamento positivo para hiperaldosteronismo primário deve ter este diagnóstico confirmado pela determinação de aldosterona após sobrecarga de sal realizada pela administração endovenosa de soro fisiológico (2 l em 4 horas) ou pela administração via oral, durante quatro dias, de acetato de fludrocortisona (0,1 mg 6/6 horas), além de dieta rica em sal. Pacientes com concentrações de aldosterona  $> 5$  ng/dl e  $> 6$  ng/dl, após o final do primeiro e do segundo testes, respectivamente, têm o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário confirmado. O terceiro passo no diagnóstico do hiperaldosteronismo primário é fazer a diferenciação entre hiperplasia e adenoma, essencial para o tratamento adequado

dessas duas condições. Isso pode ser feito a partir de dados clínicos, laboratoriais, radiológicos e, finalmente, da determinação da aldosterona nas veias adrenais por cateterismo das adrenais, que indica se existe lateralização na produção de aldosterona ou se ela é bilateral. Do ponto de vista clínico e laboratorial, pacientes portadores de adenoma são, em geral, mais jovens, têm hipocalcemia mais acentuada e concentrações mais elevadas de aldosterona ( $> 25$  ng/dl). A investigação radiográfica do hiperaldosteronismo primário tem o objetivo de indicar a presença ou a ausência de tumor. Deve ser feita pela tomografia computadorizada ou pela ressonância magnética das adrenais. Entretanto, cerca de 20% dos adenomas são tumores menores que um centímetro e podem não ser visualizados.

**Gráfico 3 - Fluxograma para investigação de hiperaldosteronismo primário (A/R = relação aldosterona/atividade renina plasmática)**



**- Tratamento:**

Pacientes com um adenoma solitário devem ser submetidos à adrenalectomia, preferencialmente por via laparoscópica. Metade dos pacientes operados torna-se normotensa, enquanto os demais, embora com melhor controle, permanecem hipertensos devido à hipertensão primária coexistente ou por lesão renal causada pela hipertensão secundária

Os portadores de hiperplasia bilateral devem ser tratados com um bloqueador de aldosterona, espironolactona, se necessário, associado a diuréticos tiazídicos ou outros anti-hipertensivos.

## 9.2 - Feocromocitoma

### - Conceito:

São tumores neuroendócrinos da medula adrenal ou de paragânglios extra-adrenais (paragangliomas), com prevalência de 0,1% a 0,6%. O tumor pode se apresentar como esporádico ou associado a síndromes genéticas familiares (20% dos casos), em que predominam a de Von-Hippel-Lindau, neoplasia endócrina múltipla tipo 2A e 2B, neurofibromatose tipo 1 e paragangliomas, com pelo menos seis genes de suscetibilidade (RET, VHL, NF1, SDHB, SDHD e SDHC). Geralmente, o tumor é adrenal unilateral, mas pode ser bilateral (síndromes familiares), múltiplo e extra-adrenal, benigno ou maligno (5% a 26% dos casos). A hipertensão paroxística (30% dos casos) ou sustentada (50% a 60% dos casos) e os paroxismos são acompanhados principalmente de cefaléia (60% a 90%), sudorese (55% a 75%) e palpitações (50% a 70%).

### - Diagnóstico:

É baseado na dosagem de catecolaminas plasmáticas ou de seus metabólitos no sangue e na urina (**Tabela 19**) e na identificação de mutações nos genes envolvidos. No Brasil, não se dispõe de dosagem sérica de metanefrina no sangue, mas podemos fazê-la na urina.

**Tabela 19 - Percentuais de sensibilidade e especificidade com os respectivos intervalos de confiança dos testes bioquímicos para diagnóstico do feocromocitoma**

Teste bioquímico	Sensibilidade	Especificidade
<i>Plasma</i>		
Metanefrinas livres	99% (96%-100%)	89% (87%-92%)
Catecolaminas	84% (78%-89%)	81% (78%-84%)
<i>Urina</i>		
Metanefrinas fracionadas	97% (92%-99%)	69% (64%-72%)
Catecolaminas	86% (80%-91%)	88% (85%-91%)
Metanefrinas - Total	77% (68%-85%)	93% (89%-97%)
Ácido vanilmandélico	64% (55%-71%)	95% (93%-97%)

Para o diagnóstico topográfico dos tumores e, eventualmente, de metástases, os métodos de imagens recomendados são: tomografia computadorizada e ressonância magnética, ambas com sensibilidade próxima a 100% para tumores adrenais e mapeamento de cor-

po inteiro com metaiodobenzilguanidina, com sensibilidade de 56% (tumores malignos) a 85% e alta especificidade. Octreoscan, mapeamento ósseo e PET com diferentes marcadores podem ser decisivos quando os exames de localização anteriores são negativos ou na investigação de doença maligna.

#### **-Tratamento:**

O tratamento preferencial é cirúrgico. No tratamento farmacológico pré-operatório ou crônico, são utilizados alfabloqueadores (prazosina, doxazosina e dibenzilina), combinados ou não a outros agentes como inibidores da ECA, bloqueadores dos canais de cálcio, beta-bloqueadores, sempre após alfabloqueio efetivo e, principalmente em tumores inoperáveis, alfametiltirosina. Para a intervenção cirúrgica, recomenda-se controle da hipertensão arterial e reposição volêmica. Em crises agudas e durante a cirurgia, nitroprussiato de sódio e antiarrítmicos são agentes freqüentemente utilizados. O seguimento do paciente é essencial para a detecção de recorrências ou metástases. No rastreamento familiar recomenda-se a detecção de mutações dos genes envolvidos e de outros exames relativos às síndromes.

### **9.3 - Hipotireoidismo**

É relativamente comum, principalmente em mulheres, com prevalência de aproximadamente 8% na população geral. Hipertensão, principalmente diastólica, atinge 40%. Outros achados são: ganho de peso, queda de cabelos e fraqueza muscular. Pode ser diagnosticado precocemente pela elevação dos níveis séricos de TSH e confirmado com a diminuição gradativa dos níveis de T<sub>4</sub> livre. Caso persista hipertensão arterial após a correção com tiroxina, está indicado o tratamento com medicamentos anti-hipertensivos.

### **9.4 - Hipertireoidismo**

A prevalência das formas clínica e subclínica em adultos varia de 0,5% a 5%. A suspeita clínica é feita em presença de hipertensão arterial sistólica isolada ou sistodiastólica acompanhada de sintomas como intolerância ao calor, perda de peso, palpitações, exoftalmia, tremores e taquicardia. O diagnóstico é feito pela identificação do TSH baixo e elevação dos níveis de T<sub>4</sub> livre. A correção geralmente se acompanha de normalização da pressão arterial.

### **9.5 - Hiperparatireoidismo**

A suspeita clínica deve ser feita em casos de hipertensão arterial acompanhada de história de litíase renal, osteoporose, depressão, letargia e fraqueza muscular. O diagnóstico é

feito pela dosagem dos níveis plasmáticos de cálcio e PTH. A correção do hiperparatireoidismo não necessariamente se acompanha de normalização da pressão arterial.

## 9.6 - Hipertensão Arterial Renovascular

### - Conceito:

Caracteriza-se por aumento de pressão arterial decorrente do estreitamento único ou múltiplo das artérias renais. Entretanto, a simples identificação de uma estenose de artéria renal não faz o diagnóstico de hipertensão arterial renovascular. Geralmente, o diagnóstico é confirmado após a correção da estenose e o desaparecimento ou a melhora da hipertensão arterial (**Gráfico 4**). A prevalência é de 4% na população geral, mas pode ser mais alta em pacientes com doença arterial coronária e periférica. Estima-se que 12% dos pacientes em programa de diálise apresentem doença renovascular. A estenose de artéria renal pode ser causada por aterosclerose (90%) ou por displasia fibromuscular. As outras causas de estenose de artéria renal incluem: aneurisma de artéria renal, arterite de Takayasu, tromboembólica, síndrome de Williams, neurofibromatose, dissecação espontânea de artéria renal, malformações arteriovenosas, fístulas, traumas e radiação abdominal prévia.

### - Diagnóstico:

Os indicadores clínicos de probabilidade de hipertensão arterial renovascular são úteis para o estabelecimento de suspeição clínica para esta causa de hipertensão secundária. Neste sentido são considerados:

- a) baixa probabilidade: hipertensão estágio 1 sem complicações;
- b) média probabilidade: hipertensão estágio 2 ou 3 refratária; hipertensão antes dos 30 ou após os 55 anos; sopros abdominais ou lombares, doença ateromatosa evidente em coronárias, carótidas ou vasos de extremidade em fumantes; assimetria de pulsos, insuficiência renal mal definida, edema pulmonar agudo sem causa aparente e hipotensão arterial importante com o uso de inibidores da ECA;
- c) alta probabilidade : hipertensão arterial maligna ou refratária com insuficiência renal progressiva; elevação da creatinina sérica com uso de inibidor da ECA, assimetria de tamanho ou função renal.

A confirmação diagnóstica deve ser conduzida de acordo com o fluxograma do **gráfico 4**.

### - Tratamento:

Os objetivos principais do tratamento da doença renovascular são a cura ou a melhora da hipertensão arterial e/ou a melhora ou a preservação da função renal. O tratamento da hipertensão arterial renovascular pode ser clínico, cirúrgico ou por meio de revascularização percutânea com ou sem a colocação de próteses endovasculares (*stents*). Os inibidores da ECA, os bloqueadores dos canais de cálcio e os betabloqueadores são medicamentos

efetivos para o tratamento da hipertensão arterial associada à estenose unilateral de artéria renal. Os bloqueadores dos receptores AT<sub>1</sub> também são efetivos para o tratamento da hipertensão arterial associada à estenose de artéria renal. As indicações clínicas para correção da estenose de artéria renal por via percutânea ou por revascularização cirúrgica são:

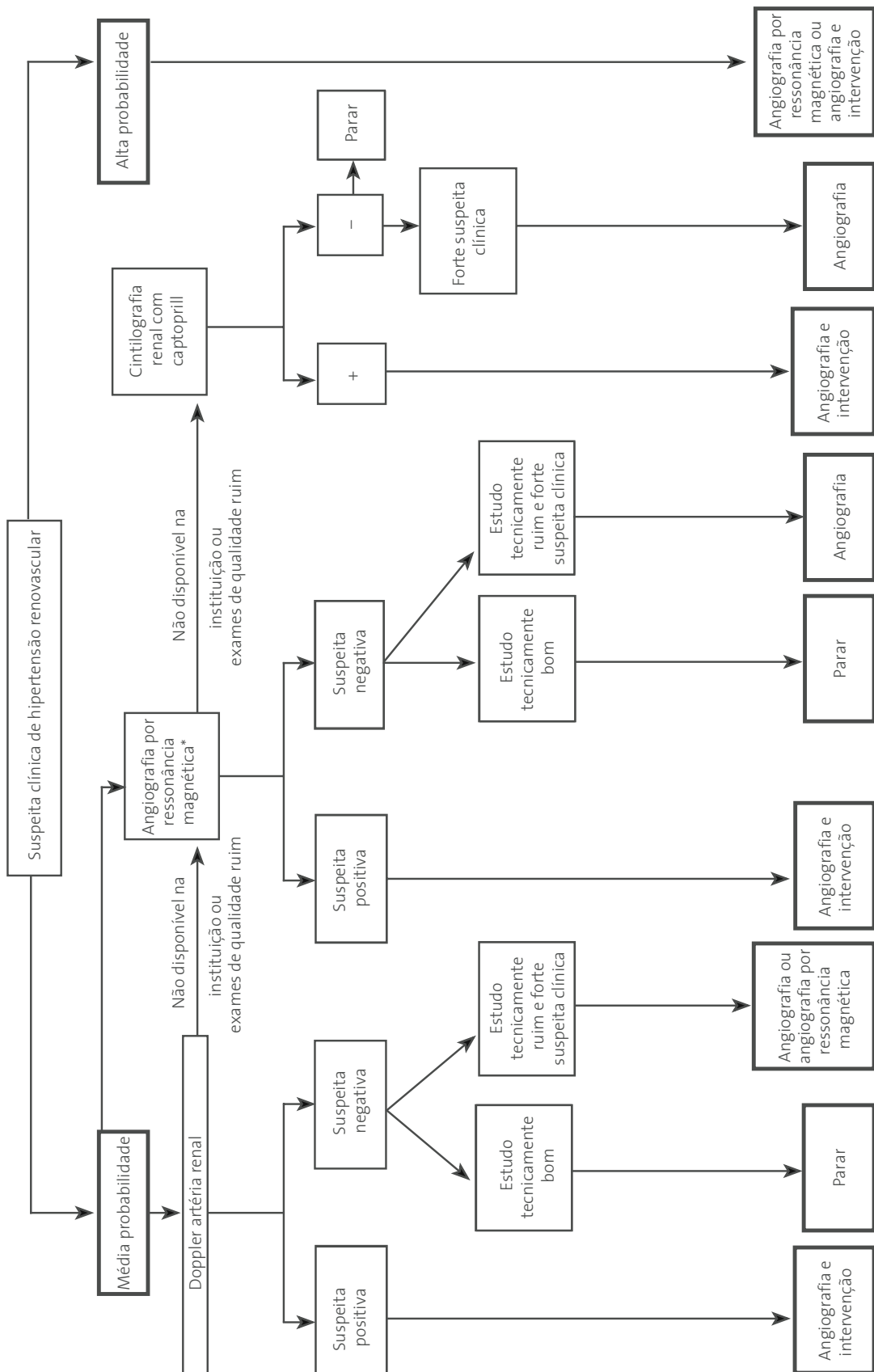
- a) hipertensão resistente, hipertensão acelerada ou maligna e hipertensão com intolerância à medicação;
- b) perda progressiva da função renal com estenose bilateral ou estenose em rim único ou na estenose unilateral;
- c) insuficiência cardíaca congestiva ou edema pulmonar agudo de repetição.

O tratamento cirúrgico está indicado em:

- a) obstrução total da artéria renal;
- b) grandes fístulas arteriovenosas;
- c) lesões de aorta englobando as artérias renais;
- d) insucesso do tratamento endovascular;
- e) insucesso do tratamento clínico. Neste contexto, a técnica a ser empregada depende da experiência e da decisão da equipe.

Salvo as indicações citadas para cirurgia, o tratamento endovascular (angioplastia isolada ou com *stent*) deverá ser a abordagem inicial desde que atenda aos critérios clínicos para intervenção. O implante de *stent* é considerado superior ao balão no tratamento da estenose de artéria renal de etiologia aterosclerótica, de modo que o implante de *stent* é recomendado para lesões ostiais ateroscleróticas e a angioplastia com balão para as lesões fibrodisplásicas.

Gráfico 4 - Fluxograma de investigação e tratamento de hipertensão renovascular





## 9.7 - Hipertensão em Diálise e Transplante Renal

Hipertensão arterial é altamente prevalente nos pacientes dialisados (60% a 80%) e nos transplantados. Os eventos cardiovasculares são os principais responsáveis pela morbidade e pela mortalidade nesses indivíduos, sendo a hipertensão arterial considerada fator de risco independente. Na fase precoce da diálise (< 2 anos), os níveis normais baixos de pressão arterial e os episódios de hipotensão arterial estão mais relacionados com a mortalidade do que a hipertensão arterial, o que provavelmente reflete a associação com outros estados mórbidos graves. Em fases mais tardias e, principalmente, após cinco anos, a hipertensão arterial representa papel mais relevante para mortalidade nesses pacientes. Tem sido relatada intrigante elevação do risco de mortalidade na vigência de redução acentuada (< 110 mmHg) da pressão arterial sistólica pré-diálise. A curva de associação entre pressão arterial e mortalidade adquire padrão em forma de “U”, em que os pacientes de maior risco são aqueles muito hipertensos (pressão arterial sistólica pré-diálise > 180 mmHg) e os muito hipotensos (pressão arterial sistólica pré-diálise < 110 mmHg). Sugere-se que esta condição seja evitada tanto quanto possível, assim como maior atenção deva ser dada à hipertensão arterial pós-diálise.

Hipertensos em diálise são, em geral, mal controlados, em decorrência da hipervolemia, hiperatividade simpática, alterações do sistema renina-angiotensina-aldosterona, concentração de sódio do dialisado, hiperparatireoidismo, uso de eritropoietina e redução da resposta vasodilatadora dependente do endotélio, sendo a sobrecarga de volume o mais importante. Há evidências de que a hemodiálise diária e a CAPD estariam associadas ao melhor controle da pressão arterial. A monitoração ambulatorial da pressão arterial, por períodos de 48 h, pode ser útil no período interdialítico. A hipertensão arterial ocorre em mais da metade dos transplantados, sendo considerada um fator de risco não-imunológico na sobrevida em longo prazo do enxerto. Pode ser induzida por ciclosporina e outros imunossuppressores, corticosteróides, rejeição, recidiva da doença renal, estenose de artérias renais e hipertensão arterial primária superajuntada. A terapia imunossupressora também eleva a ocorrência de dislipidemia.

### - Tratamento:

O tratamento nos pacientes em programa de diálise pode ser feito com todas as classes de medicamentos anti-hipertensivos, exceto os diuréticos tiazídicos e os de alça nos pacientes anéfricos ou que não apresentam diurese com os diuréticos, além da adequação da diálise. Nos transplantados, há evidências de que os medicamentos que bloqueiam o SRAA podem melhorar os resultados. Nos pacientes em uso de ciclosporina, os bloqueadores de canais de cálcio são indicados por reverter a vasoconstrição ocasionada pela medicação, e o verapamil e o diltiazem podem aumentar os níveis séricos de ciclosporina.

## **9.8 - Coarctação da Aorta**

### **- Conceito:**

A clássica coarctação da aorta consiste no estreitamento da aorta em topografia próxima ao canal arterial (região ístmica). É causa de hipertensão secundária especialmente em crianças e adultos jovens, em que há evidência de níveis de pressão arterial mais elevada em membros superiores em relação aos inferiores ou quando há ausência ou diminuição de pulsos em membros inferiores.

### **- Diagnóstico:**

Os exames complementares diagnósticos indicados são ecocardiograma e angiografia por ressonância magnética. É muito importante o diagnóstico precoce, pois pode ser causa de insuficiência cardíaca na infância e há relação inversa entre o tempo de exposição à hipertensão e a reversão desta após a correção.

### **- Tratamento:**

A intervenção pode ser realizada por procedimento endovascular através de dilatação com balão, principalmente em crianças, ou por cirurgia. Há resolução da hipertensão em aproximadamente 50% dos casos, os demais permanecem hipertensos, principalmente se intervenção ocorrer numa fase mais tardia.

## **9.9 - Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono**

É definida como a obstrução recorrente completa ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apnéia, dessaturação de oxiemoglobina e despertares frequentes com sonolência diurna. Está relacionada ao desenvolvimento de hipertensão arterial independentemente da obesidade e alterações precoces da estrutura e da função arterial, sendo reconhecida como fator de risco para aterosclerose e doença cardiovascular. A ativação simpática e as respostas humorais, como consequência aos episódios repetidos de hipoxemia, causam vasoconstrição, disfunção endotelial, elevação do PCR, aumento dos níveis de fibrinogênio, das citocinas e da pressão arterial.

### **- Diagnóstico:**

A suspeita clínica deve ser realizada na presença dos seguintes sintomas: ronco alto, episódios de engasgo frequentes, cansaço diurno, sonolência diurna excessiva, alterações de memória e capacidade de concentração prejudicada. Alguns achados clínicos associados auxiliam na suspeita diagnóstica, tais como obesidade, aumento da circunferência do pescoço, orofaringe pequena e eritematosa, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão pulmonar e cor pulmonale. Alguns pacientes podem ter apresentações clínicas atípicas,

como palpitações noturnas, cefaléia matutina, tonturas, refluxo gastroesofágico e noctúria. O diagnóstico é confirmado pelo achado de cinco ou mais episódios de apnéia e/ou hipopnéia por hora de sono (índice de apnéia-hipopnéia) na polissonografia.

**- Tratamento:**

O tratamento inclui o uso de máscara de pressão positiva contínua (CPAP), em vias aéreas superiores por via nasal durante o sono, tratamento cirúrgico do processo obstrutivo e redução do peso em indivíduos com sobrepeso ou obesidade.

### 9.10 - Hipertensão induzida por medicamentos e drogas

A **tabela 20** relaciona algumas classes de substâncias com seu potencial hipertensivo e sugestões de intervenção. Recomenda-se, em geral, avaliar a relação risco-benefício e adequar as doses e associações dos anti-hipertensivos.

**Tabela 20 - Fármacos e drogas que podem induzir hipertensão.**

Classe farmacológica	Efeito pressor e frequência	Ação sugerida
<b>Imunossupressores</b>		
Ciclosporina, tacrolimus, Glicocorticóide	Intenso e frequente	Inibidor de ECA e antagonista de canal de cálcio (nifedipino/ anlodipino). Ajustar nível sérico. Reavaliar opções
<b>Antiinflamatórios não-esteróides, Inibidores da ciclooxigenase 1 e ciclooxigenase 2</b>		
Inibidores da COX-1 e COX-2	Eventual, muito relevante com uso contínuo	Observar função renal e informar efeitos adversos
<b>Anorexígenos/Sacietógenos</b>		
Anfepramona e outros	Intenso e frequente	Suspensão ou redução de dose
Sibutramina	Moderado, mas pouco relevante	Avaliar a redução da pressão arterial obtida com a redução de peso
<b>Vasoconstritores, incluindo derivados do ergot</b>		
Vasoconstritores, incluindo derivados do ergot	Variável, mas transitório	Usar por período determinado

<b>Hormônios</b>		
Eritropoietina humana	Variável e frequente	Avaliar hematócito e dose semanal
Anticoncepcionais orais	Variável, prevalência de hipertensão até 5%	Avaliar a substituição do método com especialista
Terapia de reposição estrogênica (estrogênios conjugados e estradiol)	Variável	Avaliar risco e custo-benefício
Hormônio de crescimento (adultos)	Variável, uso cosmético	Suspensão
<b>Antidepressivos</b>		
Inibidores da monoaminoxidase	Intenso, infrequente	Abordar como crises adrenérgicas
Tricíclicos	Variável e frequente	Abordar como crise adrenérgica. Vigiar interações medicamentosas
<b>Drogas ilícitas e álcool</b>		
Anfetamina, cocaína e derivados	Efeito agudo, intenso. Dose-dependente	Abordar como crise adrenérgica
Álcool	Variável e dose-dependente. Muito prevalente	Vide tratamento não medicamentoso

**Tabela 21 - Achados que sugerem hipertensão arterial secundária.**

<b>Achados</b>	<b>Suspeita diagnóstica</b>	<b>Estudos diagnósticos adicionais</b>
Ronco, sonolência diurna, obesidade	Apnéia obstrutiva do sono	Polissonografia
Hipertensão resistente ao tratamento	Hiperaldosteronismo primário	Relação aldosterona/renina
Hipertensão com hipopotassemia	Aldosteronismo primário e secundário	
Hipertensão com nódulo adrenal	Hiperaldosteronismo primário. Síndrome de Cushing Feocromocitoma	
Sódio plasmático normal alto, hipopotassemia	Aldosteronismo	Relação aldosterona/renina, tomografia de adrenais
Insuficiência renal, doença cardiovascular aterosclerótica, edema, uréia elevada, creatinina elevada, proteinúria/hematúria	Doença renal parenquimatosa	Taxa de filtração glomerular, ultra-sonografia renal
Sopro sistólico/diastólico abdominal, edema pulmonar súbito, alterações de função renal por medicamentos	Doença renovascular	Angiografia por ressonância magnética ou tomografia computadorizada, ultra-sonografia com Doppler, renograma, arteriografia renal
Uso de simpaticomiméticos, peri-operatório, estresse agudo, taquicardia	Catecolaminas em excesso	Confirmar normotensão em ausência de catecolaminas
Pulsos em femorais reduzidos ou retardados, raios X de tórax anormal	Coartação da aorta	Doppler ou tomografia computadorizada de aorta
Ganho de peso, fadiga, fraqueza, hirsutismo, amenorréia, face em “lua cheia”, “corcova” dorsal, estrias purpúricas, obesidade central, hipopotassemia	Síndrome de Cushing	Cortisol basal e após teste de supressão com dexametasona

## 10 - Referência bibliográfica

1. Pedroso ERP, Oliveira RG. Blackbook Clínica Médica 2009;01: 258 – 272
2. Serrano Jr, Carlos V, Sobral Filho, Dário C. Como Tratar. Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2008;3;83-95.
3. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (V DBH). Rev Bras Hipertens 2006;11 (4);256-312.
4. Dustan, HP, Schneckloth RE, Corcoran AC, Page IH. The effectiveness of long term Treatment of malignant hypertension. Circulation 1958; 18;644-51
5. Collins r, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke and coronary disease. Short term reduction in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lanet 1990;335;827-38.
6. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive Therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. JAMA 1997; 277:739-45.
7. Lewington S, Clarke R, Qizibash N, Peto R, Collins R, for the Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality; a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903-13.
8. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation And Treatment of High Blood Pressure. The JNC Report. JAMA 2003;289(19):2560-72.
9. IV Brazilian Guidelines in Arterial Hypertension . Arq Bras Cardiol 2004; 82 (suppl 4): 7-22.
10. Matos AC, Ladeira AM. Assesment of Cardiovascular Risk Factors in a rural community in the Brazilian State of Bahia. Arq Bras Cardiol 2003;81(3):297-302.
11. Wolz, M, et al. Statement from the national High Blood Pressure Education Program: Prevalence of Hypertension. AJH 2000;13:103-104, n° 1, part 1.
12. Vasan RS, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged woman and men (The Framingham Heart Study). JAMA 2002;287:1003-10.
13. Ramos LR, Toniolo J, Cendoroglo MS, Garcia JT, Najas MS, Perracini M, et al. Two-years follow-up study of elderly residents in São Paulo, Brazil (Epidoso Project): Methodology and preliminary results. Revista de Saúde Pública 1998;33:397-407
14. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, for the Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903-13
15. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005;365:217-23.
16. Lessa I. Epidemiologia Insuficiência Cardíaca e da Hipertensão Arterial Sistêmica no Brasil. Rev Bras de Hipertensão 2001;8:383-392.
17. Drummond M, Barros MBA. Social Inequalities in Adult Mortality in Sao Paulo city. Rev Bras Epidemiol 1999;2(1/2):34-49.
18. Mancilha-Carvalho Jde J., Souza E Silva N. A. The Yanomami Indians in the INTERSALT Study. Arq Bras Cardiol 2003;80:289-300.

19. Hsueh WA, Buchanan T. Obesity and hypertension. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;23:405-427.
20. MacCowan KC, Blackburn GL. Obesity Weight Control and Cardiovascular Disease; Wong ND, Black HR, Gardin JM. *Preventive Cardiology*. MacGraw-Hill Companies, 2000. P. 251-267.
21. Primary Prevention of Hypertension Clinical and Public Health Advisory from The National High Blood Pressure Education Program. The Working Group. NIH Publications 2002; N.º 02- 5076.
22. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure. A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension* 2003; 42:878.
23. National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute. The DASH Diet. NIH 1999; publication 99-4062.
24. Cushman WC, Izzo JL, Black HR. Alcohol use and blood pressure. *Hypertension Primer*, Council on High Blood Pressure Research, American Heart Association 1999; 263-265. 2<sup>nd</sup> edition.
25. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension* 2001;38:1112-17.
26. Maiorana A, O. Driscoll G, Dembo L, Goodman C, Taylor R, Green D. Exercise training, vascular functional capacity in middle-aged subjects. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:2022-2028.
27. Whelton SP, Chim A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136(7):493-503.
28. IV Diretriz para uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial / II Diretriz para o uso da monitorização residencial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(supl. II):5-18.
29. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, Nishiyama A, Aihara A, Sekino M, Kikuya M, Ito S, Satoh H, Hisamichi S. Home blood pressure measurement has a stronger Predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *J Hypertens* 1998;16:971-5.
30. Thijs L, Staessen JA, Celis H, de Gaudemaris R, Imai Y, Julius S, Fagard R. Reference values for self-recorded blood pressure. A meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med* 1998;158:481-8.
31. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-76.
32. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345(18):1291-7
33. Kshisagar AV, Carpenter M, Bang H, Wyatt SB, Colindres RE. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *Am J Med* 2006;119:133-141.
34. Millen BE, Quattromoni PA, Copenhafer DL, Demissie S, O'Horo CE, D'Agostino RB. Validation of a dietary pattern approach for evaluating nutritional risk: the Framingham Nutrition

- Studies. *Jr Am Diet Assoc* 2001;101:187-94.
35. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997;336:1117.
36. Mattes RD, Donnelly D. Relative contributions of dietary sodium sources. *J Am Coll Nutr* 1991;10:383-93.
37. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006;47:296-308.
38. Niskanen L, Laaksonen DE, Nyyssonen K, Punnonen K, Valkonen VP, Fuentes R, Tuomainen TP, Salonen R, Salonen JT. Inflammation, Abdominal Obesity, and Smoking as Predictors of Hypertension. *Hypertension* 2004;44:859-865.
39. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ* 2001;322:531-536.
40. O'Brien E, Petrie J, Littler W, de Swiet M, Padfield PL, O'Malley K, Jamieson M, Altman D, Bland M, Atkins N. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. *J Hypertens* 1990;8:607-619.
41. White WB, Berson AS, Robbins C, Jamieson MJ, Prisant LM, Roccella E, Sheps SG. National Standard for measurement of resting and ambulatory blood pressures with Automated Sphygmomanometers. *Hypertension* 1993;21:504-509.
42. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (VI DBH). *Arq Brás Cardiol*;95 (1 supl.1);1-51.





