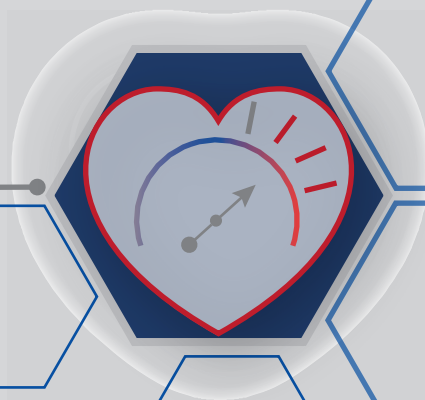


Manual ^{de} **Hipertensão** Arterial

Editores

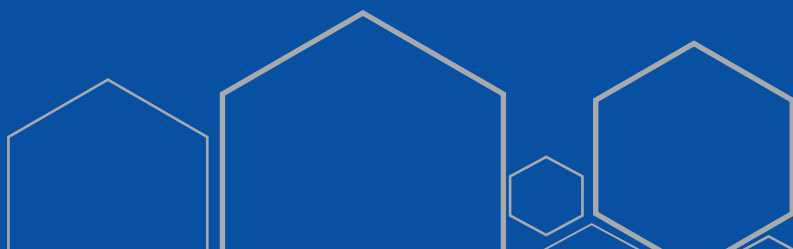
Andréa Araujo Brandão

Armando da Rocha Nogueira



SECRETARIA DE
SAÚDE





Manual ^{de} Hipertensão Arterial

Andréa Araujo Brandão
Armando da Rocha Nogueira



SECRETARIA DE
SAÚDE



Rio de Janeiro, RJ
SOCERJ
2018

© 2018 Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro.



Esta obra é disponibilizada nos termos da Licença Creative Commons – Atribuição 4.0 Internacional. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte. Todos os direitos reservados.

Elaboração e informações

Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ)
Praia de Botafogo, 228 / 708, Ala B – Botafogo - Rio de Janeiro, RJ
Cep: 22250-040
Tel.: (21) 2552-1868 / www.socerj.org.br

Assessoria Pedagógica

Maria Lucia Brandão

Projeto gráfico e diagramação

MMM Design & Editoração

Ficha catalográfica

José Carlos dos Santos Macedo - Bibliotecário - CRB7 N. 3575

Editores

Andréa Araujo Brandão e Armando da Rocha Nogueira

Equipe de elaboração

Andréa Araujo Brandão, Armando da Rocha Nogueira, Cláudio Tinoco Mesquita, Erika Maria Gonçalves Campana, Lílían Soares da Costa, Maria Eliane Campos Magalhães, Mario Fritsch Neves, Oswaldo Luiz Pizzi e Sergio Emanuel Kaiser

Dados Internacionais para Catalogação na Publicação (CIP)

M251

Manual de hipertensão arterial / editores: Andréa Araujo Brandão, Armando da Rocha Nogueira. - Rio de Janeiro : SOCERJ, 2018.

108 p. : il. color. ; 16 x 22 cm.

ISBN 978-85-99409-03-9

1. Hipertensão – Manuais, guias, etc. I. Brandão, Andréa Araujo, 1964- . II. Nogueira, Armando da Rocha, 1952- . III. Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro.

CDD- 616.132



DIRETORIA SOCERJ - BIÊNIO 2018/19

Presidente

Andréa Araujo Brandão

Diretor Vice-Presidente

Wolney de Andrade Martins

Diretor Administrativo

Plínio Resende do Carmo Junior

Diretor Financeiro

Ronaldo de Souza Leão Lima

Diretor Científico

Cláudio Tinoco Mesquita

Diretor de Integração Regional

Bruno Vogas Lomba Tavares

Diretor de Comunicação

Maria Eulália Thebit Pfeiffer

Diretor de Qualidade Assistencial

Viviane Belidio Pinheiro da Fonseca

Diretor Socerj/Funcor

Paulo Roberto Pereira de Sant'ana



SECRETARIA DE
SAÚDE







PREFÁCIO

A Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ), a Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro (SMS/RJ) e a Secretaria de Estado de Saúde do Rio de Janeiro (SES/RJ) mais uma vez unem esforços para ações de grande impacto para a promoção de saúde da população do Rio de Janeiro.

Projetos anteriores abordando o tratamento do infarto agudo do miocárdio e a prevenção de fatores de risco da doença cardiovascular foram de fundamental importância na atualização de profissionais dos nossos serviços públicos de saúde. Agora chegou a vez da Hipertensão Arterial Sistêmica, condição muito prevalente e, se não abordada de maneira efetiva, acompanhada de expressiva morbidade e mortalidade cardiovascular.

O material aqui apresentado é organizado com muito cuidado por profissionais da maior expertise da nossa SOCERJ. O conteúdo é extremamente atualizado e tem enfoque prático para situações do nosso cotidiano.

Sem dúvida alguma essa iniciativa será mais um grande sucesso.

Vinício Elia Soares

*Coordenador Executivo da Rede de Cardiologia
Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro*



A Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ) e a Secretaria de Estado de Saúde do Rio de Janeiro (SES) reuniram especialistas para organizar este Manual, com o objetivo de orientar os profissionais de saúde sobre medidas preventivas e devida atenção aos pacientes com hipertensão arterial. Esse esforço visa a reduzir as eventuais complicações das doenças cardiovasculares.

A hipertensão arterial (HA) é uma condição clínica agravada por fatores de risco como a dislipidemia, a obesidade, o diabetes mellitus, o sedentarismo, o tabagismo e o excesso de bebida alcoólica. Dentre as consequências podemos mencionar o acidente vascular encefálico (AVE), o infarto agudo do miocárdio (IAM), a insuficiência cardíaca (IC) e até mesmo a morte súbita.

A HA atinge 32,5% (36 milhões) de adultos e mais de 60% de idosos, e é responsável por 50% das mortes por doença cardiovascular (DCV). As DCV, por sua vez, correspondem a cerca de 30% dos óbitos no Brasil.

Sabemos que no Brasil menos de 20% dos pacientes mantêm pressão controlada - <140x90 mmHg - e a maioria abandona os remédios ainda no primeiro ano de tratamento. Portanto cabe a nós, profissionais de saúde com conhecimento da doença, orientar a prevenção e o tratamento da população do nosso Estado.

Antonio Ribeiro Pontes Neto

Coordenador da Linha de Cuidados Cardiovasculares

Secretaria de Estado de Saúde do Rio de Janeiro





APRESENTAÇÃO

A profissão médica é milenar. A medicina existe desde antes dos conhecimentos básicos de anatomia, de fisiologia e das doenças. O uso empírico de estratégias terapêuticas através de tentativa e erro foi a base da prática médica durante grande parte da história da humanidade. O conhecimento científico evoluiu consideravelmente e não para de crescer a uma velocidade impressionante, sendo estimado que todo o conhecimento existente duplique a cada nove anos, seguindo o ritmo atual. O Medline, maior base de dados médicos existente, contém 424 milhões de artigos publicados em 5600 periódicos, sendo que são publicados cerca de 2 milhões de artigos novos a cada ano. Neste regime de crescimento é improvável que possamos nos manter atualizados apenas com a leitura de artigos médicos. Para conseguirmos uma visão moderna e adequada à prática clínica é necessário que busquemos fontes de dados confiáveis que convirjam conhecimento médico atualizado com a experiência de profissionais que atuam no cuidado assistencial, no ensino e na pesquisa médica. Este é o objetivo do Manual de Hipertensão Arterial, editado pela Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ).

A SOCERJ tem uma longa história de contribuições para a prática assistencial que ultrapassam os limites dos seus congressos, simpósios e jornadas. A SOCERJ, fundada em 6 de agosto de 1955, sempre priorizou o estudo, a investigação e a divulgação do conhecimento científico cardiológico. Destacamos entre as contribuições científicas da SOCERJ a criação de um periódico científico, a Revista da SOCERJ, transformada em Revista Brasileira de Cardiologia em 2010, e posteriormente reestruturada de acordo com as modernas normas dos periódicos científicos dando origem ao *International Journal of Cardiovascular Sciences* em 2015, hoje sob a coordenação da Sociedade Brasileira de Cardiologia, de forma a acolher a produção científica nacional e internacional.

Outra importante contribuição da SOCERJ é o Manual de Prevenção Cardiovascular, que tem como foco os profissionais da saúde não especialistas em doenças cardiovasculares e está disponível para acesso em sua página na internet: <www.socerj.org.br>. Além disso, a SOCERJ produziu recentemente o C@rdiologia: Prática Clínica, um livro que simula o processo de atendimento clínico, em que um paciente do qual não se tem qualquer informação procura o cardiologista e provoca os questionamentos que se passam durante o processo diagnóstico e terapêutico, fornecendo recomendações práticas atualizadas em forma de perguntas e respostas.

A hipertensão arterial é uma epidemia nacional. Dados recentes do Ministério da Saúde apontam que cerca de um em cada quatro brasileiros é hipertenso. A ampliação da cobertura do Programa de Saúde da Família e a melhora da atenção básica são os pilares para a redução dos desfechos cardiovasculares ligados à hipertensão arterial. Este é o objetivo deste Manual de Hipertensão Arterial, produzido pela SOCERJ, composto por oito capítulos, cada um abrangendo ações práticas assistenciais que contemplam a prática exercida dentro da realidade do Sistema Único de Saúde, sendo prioritariamente voltado para profissionais que atuam na atenção primária.

A SOCERJ espera que este Manual seja útil, que promova a melhoria na assistência cardiológica da população e que se torne uma referência para os que atuam diariamente na prática assistencial.

Cláudio Tinoco Mesquita
Diretor Científico da SOCERJ
Biênio 2018-19

Bibliografia consultada

1. Chen Y, Elenee Argentinis JD, Weber G. IBM Watson: how cognitive computing can be applied to big data challenges in life sciences research. Clin Ther. 2016;38(4):688-701.
2. Johnston SC. Anticipating and training the physician of the future: the importance of caring in na age of artificial intelligence. Acad Med. 2018 Feb 13. [Epub ahead of print].
3. Wang H, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, et al; GBD 2016 Mortality Collaborators. Global, regional, and national under-5 mortality, adult mortality, age-specific mortality, and life expectancy, 1970–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2017;390(10100):1084-150.



SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - Pressão Arterial e Risco Cardiovascular: Diagnóstico e Classificação da Hipertensão Arterial	13
<i>Lílian Soares da Costa</i>	
CAPÍTULO 2 - Avaliação Clínica e Complementar. Estratificação de Risco, Decisão e Metas Terapêuticas	25
<i>Maria Eliane Campos Magalhães</i>	
CAPÍTULO 3 - Tratamento Não Medicamentoso e Medicamentoso	39
<i>Andréa Araujo Brandão</i>	
CAPÍTULO 4 - Tratamento Medicamentoso da Hipertensão na Presença de Comorbidades	53
<i>Sergio Emanuel Kaiser</i>	
CAPÍTULO 5 - Hipertensão Arterial no Idoso	63
<i>Mario Fritsch Neves</i>	
CAPÍTULO 6 - Hipertensão Arterial Resistente	75
<i>Erika Maria Gonçalves Campana</i>	
CAPÍTULO 7 - Hipertensão Arterial Secundária	85
<i>Armando da Rocha Nogueira</i>	
CAPÍTULO 8 - Crise Hipertensiva: Urgências e Emergências Hipertensivas	93
<i>Oswaldo Luiz Pizzi</i>	



Pressão Arterial e Risco Cardiovascular: Diagnóstico e Classificação da Hipertensão Arterial



Lílian Soares da Costa

*Doutora em Ciências – USP/INCOR
Chefe do Serviço de Cardiologia da Sexta Enfermaria da
Santa Casa de Misericórdia RJ*

Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial. Representa fator de risco (FR) independente, linear e contínuo de mortalidade cardiovascular para doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e insuficiência renal crônica. É uma doença altamente prevalente, atingindo cerca de 36 milhões de brasileiros, e em mais de 60% da população >60 anos. Cerca de 50% das mortes por doença cardiovascular no País tem a HAS como um fator presente direta ou indiretamente. O impacto das doenças cardiovasculares na saúde das populações é crescente em todo o mundo, sobretudo nos países de baixa renda.

Caracterizada pela elevação sustentada dos níveis pressóricos em valores $\geq 140 \times 90$ mmHg, a HAS é frequentemente associada a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, agravada pela presença de múltiplos fatores de risco (FR): dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e diabetes mellitus (DM). Mantém ainda associação independente com diferentes desfechos clínicos cardiovasculares e renais, fatais ou não fatais: morte súbita, acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC), doença arterial periférica (DAP) e doença renal crônica (DRC).

Diferentes dados de literatura demonstram que as taxas de conhecimento (22,0% a 77,0%), tratamento (11,4% a 77,5%) e controle (10,1% a 35,5%) da pressão arterial (PA) variam muito entre as populações estudadas, embora

os achados apresentados sejam alarmantes. Existem dados consistentes de literatura demonstrando: (1) maior prevalência de HAS entre homens e, a partir da sétima década em mulheres (24,2%), não diferindo muito entre os sexos ao serem contabilizadas todas as faixas etárias; (2) pessoas afrodescendentes (24,2% a 49,3%); (3) indivíduos com excesso de peso e obesidade, cuja prevalência na população brasileira encontra-se em 52,5% e 17,9%, respectivamente; (4) populações com excessivo consumo de sal, ressaltando-se que os brasileiros excedem em mais de duas vezes o consumo máximo recomendado (2 g de sódio/dia); (5) consumo crônico e elevado de bebidas alcoólicas, sendo que seu risco se eleva com o consumo de 30-40 g de álcool/dia em mulheres e 31 g de álcool/dia em homens; (6) sedentarismo, cujo percentual na população geral é 75,8%, e demonstrou ter associação significativa com HAS, além de outros fatores como: idade, sexo masculino, sobrepeso e adiposidade central; e (7) adultos com menor nível de escolaridade.

Medida da pressão arterial auscultatória

A PA varia em virtude da interação de fatores neuro-humorais, comportamentais e ambientais. Existe uma variação contínua da PA batimento a batimento de acordo com as atividades do indivíduo e, em hipertensos, essa variabilidade apresenta maior amplitude do que em normotensos, relacionando-se a pior prognóstico. Durante o período de vigília, esses valores são maiores do que os obtidos durante o sono.

O registro da PA pode ser realizado por método direto ou intra-arterial e por métodos indiretos, sendo os mais empregados: o método auscultatório (identifica pela ausculta o aparecimento e o desaparecimento dos ruídos de Korotkoff, que correspondem, respectivamente, às pressões arteriais sistólica e diastólica); e o método oscilométrico (identifica, por oscilometria, o ponto de oscilação máxima que corresponde à PA média e determina, por meio de algoritmos, as pressões arteriais sistólica e diastólica).

Na prática clínica, o diagnóstico de HAS é baseado no procedimento de medidas pelo método auscultatório que, apesar de considerado procedimento padrão para o seu diagnóstico e para o seguimento de

pacientes hipertensos, está sujeito a inúmeros fatores de erro, destacando-se a influência do observador e do ambiente onde a medida é realizada.

Assim, a mais correta técnica de aferição da PA deve ser implementada e seguida, a fim de se minimizar os erros, levando-se em consideração cuidados e posições do paciente, utilização de equipamentos, técnicas de medição e registros (Quadro 1). O tamanho do manguito adequado ao tamanho do braço do paciente é fundamental: o manguito grande demais pode subestimar a PA, e o pequeno demais superestimá-la (Quadro 2). Entretanto essa técnica propicia um número reduzido de leituras que não apresentam boa reprodutibilidade em longo prazo e implica grande responsabilidade em se definir se um indivíduo é ou não hipertenso.

Quadro 1 – Procedimentos para realização da medida da PA de consultório

Preparo do paciente:

1. Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso de 3-5 minutos em ambiente calmo. Deve ser instruído a não conversar durante a medição. Possíveis dúvidas devem ser esclarecidas antes ou depois do procedimento.
2. Certificar-se de que o paciente NÃO:
 - Está com a bexiga cheia;
 - Praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos;
 - Ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos;
 - Fumou nos 30 minutos anteriores.
3. Posicionamento:
 - O paciente deve estar sentado, com pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado;
 - O braço deve estar na altura do coração, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e as roupas não devem garrotear o membro.
4. Medir a PA na posição de pé, após 3 minutos, nos diabéticos, idosos e em outras situações em que a hipotensão ortostática possa ser frequente ou suspeitada.

Etapas para a realização da medição:

1. Determinar a circunferência do braço no ponto médio entre acrômio e olécrano;
2. Selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço (Quadro 2);
3. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2-3 cm acima da fossa cubital;
4. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial;
5. Estimar o nível da PAS pela palpação do pulso radial*;

Continua

Continuação Quadro 1 – Procedimentos para realização da medida da PA de consultório

6. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva*;
7. Inflar rapidamente até ultrapassar 20-30 mmHg o nível estimado da PAS obtido pela palpação*;
8. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo)*;
9. Determinar a PAS pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff) e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação*;
10. Determinar a PAD no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff)*;
11. Auscultar cerca de 20-30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa*;
12. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da PAS/PAD/zero*;
13. Realizar pelo menos duas medições, com intervalo em torno de 1 minuto. Medições adicionais deverão ser realizadas se as duas primeiras forem muito diferentes. Caso julgue adequado, considere a média das medidas;
14. Medir a pressão em ambos os braços na primeira consulta e usar o valor do braço onde foi obtida a maior pressão, como referência;
15. Informar o valor de PA obtido para o paciente;
16. Anotar os valores exatos sem “arredondamentos” e o braço em que a PA foi medida.

(*) Itens realizados exclusivamente pela técnica auscultatória

PA – pressão arterial; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Quadro 2 – Dimensões do manguito de acordo com a circunferência do membro

Circunferência do braço (cm)	Denominação do manguito	Largura do manguito	Comprimento da bolsa (cm)
<6	Recém-nascido	3	6
6 - 15	Criança	5	15
16 - 21	Infantil	8	21
22 - 26	Adulto pequeno	10	24
27 - 34	Adulto	13	30
35 - 44	Adulto grande	16	38
45 - 52	Coxa	20	42

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Classificação

De acordo com a 7ª Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial (7DBHA), valores normais da PA são aqueles baseados na medida da PA de consultório: ≤ 120 mmHg para PA sistólica (PAS) e 80 mmHg para PA diastólica (PAD), sendo o diagnóstico da HAS feito quando a PAS é ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg em pelo menos duas ocasiões distintas.

A partir daí, classifica-se a HAS em estágios à medida que se eleva 20 mmHg na PAS e/ou 10 mmHg na PAD (Quadro 3). Ressalta-se que é o maior valor da PA que classifica o indivíduo, seja ela sistólica ou diastólica. Enfatiza-se aqui a faixa de PA compreendida entre os valores de normo e anormalidade: PAS entre 121-139 mmHg e/ou PAD entre 81-89 mmHg, denominada pré-hipertensão. Se esses indivíduos pré-hipertensos não controlarem seus FR associados, com atuação em medidas preventivas mais significativas, podem se tornar hipertensos sustentados em curto espaço de tempo.

Quadro 3 – Classificação da PA de acordo com a medicação casual ou no consultório a partir de 18 anos de idade

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré-hipertensão	121 - 139	81 - 89
Hipertensão estágio 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensão estágio 2	160 - 179	100 - 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

Quando a PAS e a PAD se situam em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da PA.

PA – pressão arterial; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Medida da pressão arterial automática ambulatorial, residencial e automedida

Identificadas as dificuldades na precisão dos valores de PA obtidos pela medida auscultatória de consultório, outras formas acuradas para o diagnóstico mais preciso da HAS se justificam plenamente e têm sido enfatizadas na prática clínica. Além disso, a necessidade de medidas de PA fora do consultório é importante para que sejam avaliadas as variações que nela ocorrem.

Os valores da PA em consultório podem ser maiores, iguais ou menores do que aqueles obtidos através de medições fora do consultório, tanto em aparelhos automáticos como semiautomáticos. Como vantagens principais, ressalta-se a possibilidade do maior número de medidas refletirem as atividades usuais dos indivíduos e reduzirem a presença de efeito do avental branco, além de maior participação do indivíduo no próprio tratamento, o que aumenta sua adesão terapêutica.

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é o método que permite o registro indireto e intermitente da PA durante 24 horas ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais na vigília e durante o sono. Existem evidências de que as variáveis obtidas pela MAPA possibilitam estabelecer melhor o prognóstico dos desfechos cardiovasculares maiores, tais como infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico, quando comparadas às medidas de consultório da pressão arterial, devendo portanto fazer parte da investigação diagnóstica da HAS.

A MAPA é indicada na avaliação de algumas situações clínicas (Quadro 4; Figura 1).

Dentre os parâmetros obtidos pela MAPA, as médias de PA são os mais consistentes para serem analisados, por apresentarem correlação com diagnóstico, lesão em órgãos-alvo e prognóstico cardiovascular, tendo sido o único parâmetro relacionado à mortalidade. As análises dos períodos de 24 horas, vigília e sono são consideradas essenciais para a avaliação das médias de PA. Os valores de “hipertensão ambulatorial” correspondem a 24 horas $\geq 130 \times 80$ mmHg, vigília $\geq 135 \times 85$ mmHg e sono $\geq 120 \times 70$ mmHg (Quadro 5). Assim, estes deverão ser os valores utilizados na interpretação dos exames.

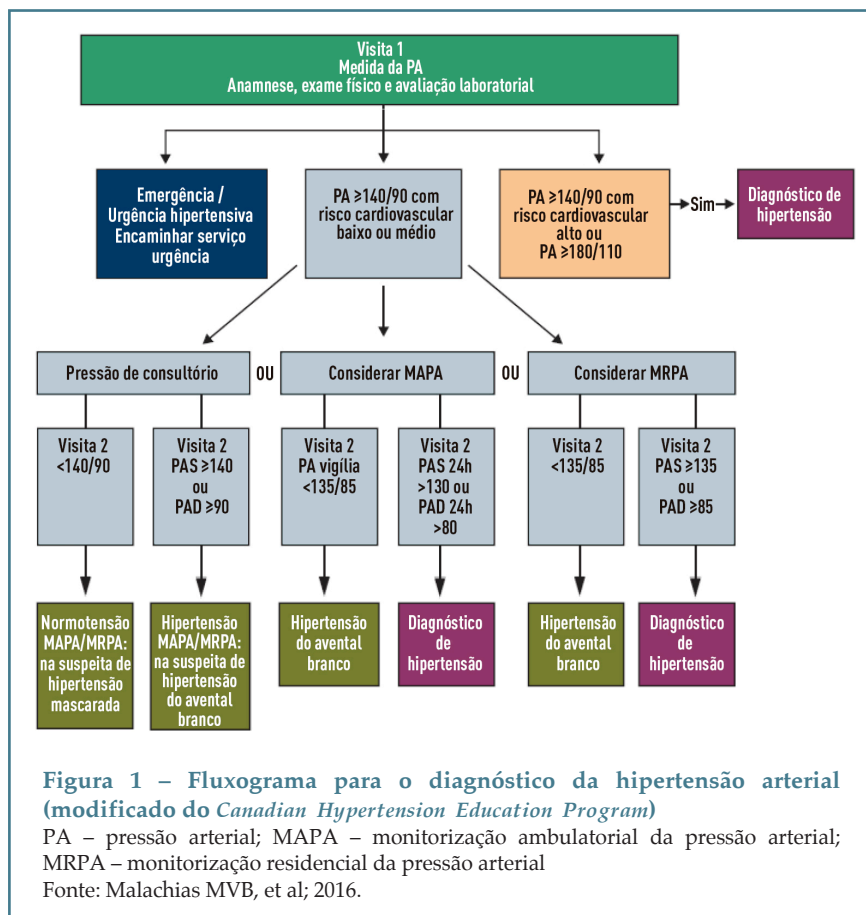
Quadro 4 - Principais indicações clínicas da MAPA

Suspeita de hipertensão do avental branco
Suspeita de efeito do avental branco
Hipertensão resistente
Suspeita de hipertensão mascarada
Avaliação da eficácia do tratamento anti-hipertensivo
Suspeita de hipertensão durante o sono
Avaliação do descenso da pressão arterial durante o sono
Hipertensão na gestação
Avaliação de sintomas
Identificação de possíveis picos de pressão
Identificação de possíveis episódios de hipotensão
Avaliação de episódios de síncope e lipotímia
Avaliação de hipertensos limítrofes
Avaliação de neuropatia autonômica
Avaliação da pressão arterial em idosos
Avaliação da pressão arterial em diabéticos
Identificação de possíveis episódios de hipotensão postural

MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, et al; 2011.

Importante destacar que não existem estudos longitudinais com o uso da MAPA na população brasileira. As médias de PAS e PAD obtidas durante a vigília são geralmente menores do que as obtidas pelas medidas casuais ou de consultório. Outros dados obtidos pela MAPA podem ser de relevância no contexto de cada caso específico de HAS, como a interpretação da ausência ou atenuação dos valores pressóricos no período de sono, a rápida ascensão matinal, variabilidade pressórica, especialmente em casos de lesões de órgãos-alvo e desfechos cardiovasculares, como o acidente vascular encefálico.



Quadro 5 – Valores anormais de pressão arterial em MAPA

	Pressão arterial sistólica (mmHg)	e/ou	Pressão arterial diastólica (mmHg)
24 horas	≥130		≥80
Vigília	≥135		≥85
Sono	≥120		≥70

MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

A monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) é o método destinado a fazer registro da PA fora do ambiente de consultório, pelo próprio paciente ou pessoa capacitada para tal, com equipamento validado e calibrado, durante o período de vigília, por vários dias, obedecendo a protocolo previamente estabelecido e normatizado. Não deve ser confundida com a automedida da pressão arterial (AMPA), que é o registro não sistematizado e realizado a pedido do médico ou por decisão do próprio paciente.

A MRPA fornece informações úteis sobre os níveis da PA e o seu comportamento fora do ambiente de consultório, em diferentes momentos. As medidas de PA obtidas pela MRPA apresentam melhores correlações com lesões de órgãos-alvo e prognóstico de eventos cardiovasculares que aquelas obtidas por meio de medidas casuais. Além disso, é em geral bem aceita pelos pacientes e tem custo acessível. A reprodutibilidade da MRPA é considerada boa, similar à da MAPA e maior que à da PA de consultório casual. Assim como para PA de consultório, valores mais baixos de MRPA podem ser considerados em pacientes de alto risco (diabetes mellitus, insuficiência renal e insuficiência cardíaca), embora não se disponham de estudos específicos utilizando MRPA para definir quais são exatamente os valores ideais de PA nessas condições específicas.

Com o advento da MAPA, dois grupos de comportamentos pressóricos foram determinados: a hipertensão do avental branco e a normotensão do avental branco ou hipertensão mascarada.

A normotensão se caracteriza por valores normais de PA no consultório ($<140/90$ mmHg) e na MAPA de 24 horas ($<130/80$ mmHg) ou na MRPA ($<135/85$ mmHg); já a hipertensão se caracteriza por valores anormais da PA no consultório ($\geq 140/90$ mmHg) e na MAPA ou na MRPA ($\geq 135/85$ mmHg na vigília).

A hipertensão do avental branco ocorre quando há valores anormais na medida da PA no consultório ($\geq 140/90$ mmHg) e valores normais de pressão arterial pela MAPA durante o período de vigília ou pela MRPA ($<135/85$ mmHg). A prevalência é maior em jovens e idosos, no sexo feminino, apresenta risco cardiovascular intermediário, porém mais próximo ao risco dos normotensos.

Embora não haja evidências de benefícios de intervenções medicamentosas nesse grupo, os indivíduos devem ser considerados no contexto do risco cardiovascular global, devendo permanecer em seguimento clínico com orientações de mudanças de estilo de vida.

A hipertensão mascarada ocorre quando há valores normais na medida da PA no consultório ($<140/90$ mmHg) e valores anormais de pressão arterial pela MAPA durante o período de vigília ou pela MRPA ($\geq 135/85$ mmHg). É mais prevalente em jovens com PA casual normal ou limítrofe e hipertrofia de ventrículo esquerdo e história familiar de HAS. Alguns estudos sugerem que tais pacientes tenham maior prevalência de lesões de órgãos-alvo do que indivíduos normotensos.

Assim, essas diferenças possibilitaram a classificação dos indivíduos em quatro categorias: normotensão, hipertensão verdadeira, hipertensão do avental branco (hipertensão de consultório) e hipertensão mascarada (normotensão do avental branco) (Quadro 6).

Quadro 6 – Valores de pressão arterial no consultório, MAPA, AMPA e MRPA

	Consultório (mmHg)	MAPA vigília (mmHg)	AMPA (mmHg)	MRPA (mmHg)
Normotensão ou hipertensão controlada	$<140/90$	$\leq 135/85$	$\leq 135/85$	$\leq 135/85$
Hipertensão	$\geq 140/90$	$>135/85$	$>135/85$	$>135/85$
Hipertensão do avental branco	$\geq 140/90$	$\leq 135/85$	$\leq 135/85$	$\leq 135/85$
Hipertensão mascarada	$<140/90$	$>135/85$	$>135/85$	$>135/85$

MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial; AMPA – automedida da pressão arterial; MRPA – monitorização residencial da pressão arterial

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, et al; 2011.

Define-se ainda uma outra categoria denominada efeito do avental branco, quando a diferença entre a medida da pressão arterial no consultório e a média da MAPA na vigília ou MRPA for >20 mmHg e >10 mmHg, respectivamente para PAS e PAD, sem que haja mudança no

diagnóstico de normotensão ou hipertensão durante o período de vigília (>135/85 mmHg) ou MRPA (>135/85 mmHg). Nessa condição, também acontece mudança de diagnóstico de hipertensão fora do consultório para normotensão no consultório.

Portanto, é de conhecimento que as medidas fora do consultório são ferramentas importantes a serem utilizadas em associação às medidas convencionais da PA em consultório para o auxílio ao diagnóstico da HAS, embora esta última ainda seja considerada a medida padrão para diagnóstico e manejo da HAS. Entretanto, o valor das medidas de consultório deve ser contrabalançado com suas importantes limitações, tornando a MAPA e a MRPA de uso frequente na prática clínica.

Embora haja diferenças significativas entre os dois métodos, especialmente no que concerne à avaliação do período de sono, a escolha entre os dois dependerá muito da disponibilidade de cada centro, custo e preferência do profissional e paciente envolvidos. As automedidas, quando bem orientadas e desde que não provoquem ansiedade no paciente, poderão ser de extrema utilidade no acompanhamento e adesão terapêutica.

Bibliografia consultada

1. Alessi A, Brandão AA, Paiva AM, Rocha Nogueira AD, Feitosa A, Campos Gonzaga CD, et al. I Brazilian position paper on prehypertension, white coat hypertension and masked hypertension: diagnosis and management. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(2):110-8.
2. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 supl. 3):1-83.
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34(28):2159-219.
4. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2013;31(9):1731-68. Erratum in: *J Hypertens.* 2013;31(12):2467.

5. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al; ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens*. 2010;24(12):779-85.
6. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes brasileiras de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e III Diretrizes brasileiras de monitorização residencial de pressão arterial (MRPA). *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(3 supl. 3):1-24.

Avaliação Clínica e Complementar. Estratificação de Risco, Decisão e Metas Terapêuticas

Maria Eliane Campos Magalhães

Doutorado em Cardiologia / UFRJ

Médica do Setor de Hipertensão Arterial e Lípides do HUPE/UERJ

Avaliação clínica e complementar

A avaliação clínica e laboratorial da hipertensão arterial (HA) visa a firmar o diagnóstico de HA, avaliar o prognóstico e escolher a terapêutica adequada para o paciente. Deve ser iniciada pela anamnese, e obtidos os dados de: história clínica, tempo de diagnóstico, evolução e tratamento prévio da HA. Devem ser identificados os fatores de risco (FR) para doença cardiovascular (DCV), lesões em órgãos-alvo (LOA) ou comorbidades clinicamente relevantes e ainda indícios de possíveis causas secundárias para a HA (Quadro 1).

Quadro 1 – Objetivos da avaliação clínica e laboratorial

Confirmação do diagnóstico de HA pela medida da PA
Identificação dos FRCV
Pesquisa de LOA, subclínicas ou clinicamente manifestas
Pesquisa de presença de outras doenças associadas
Estratificação do risco CV global
Avaliação de indícios para a suspeita de HA secundária

HA – hipertensão arterial; PA – pressão arterial; LOA – lesão de órgão-alvo; FRCV – fatores de risco cardiovascular; CV – cardiovascular

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Exame físico

O exame físico deve ser minucioso. A aferição da PA deve ser feita com rigor e técnica adequada. A medida da frequência cardíaca (FC) e os dados antropométricos, peso e altura (para cálculo do índice de massa corporal [IMC]) e circunferência abdominal (CA) devem ser obtidos. Os valores de normalidade para a CA e para o IMC são aqueles recomendados pela 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial (102 cm e 88 cm) para os sexos masculino e feminino, respectivamente, embora outras diretrizes utilizem valores diferentes, como os recomendados pela *International Diabetes Federation* (IDF) de 80 cm para mulheres e 90 cm para homens.

Dados sobre a palpação e ausculta do coração, das carótidas e dos pulsos devem ser registrados e ainda se devem buscar sinais sugestivos de LOA e/ou de HA de causa secundária (Quadro 2). O exame de fundo de olho e o índice tornozelo-braquial (ITB), quando possível, devem ser solicitados.

Quadro 2 – Exame físico

Medida da PA, nos dois braços, e da FC
Peso, altura, IMC (peso/altura ²), CA
Sinais de LOA
Cérebro: déficits motores ou sensoriais
Retina: lesões à fundoscopia
Artérias: ausência de pulsos, assimetrias ou reduções, lesões cutâneas, presença de sopros
Coração: desvio do ictus, presença de B3 ou B4, sopros, arritmias, edema periférico, crepitações pulmonares
Sinais que sugerem causas secundárias de HA
Características cushingoides
Palpação abdominal: rins aumentados (rim policístico)
Sopros abdominais ou torácicos (renovascular, coartação de aorta, doença da aorta ou ramos)
Pulsos femorais diminuídos (coartação de aorta, doença da aorta ou ramos)
Diferença da PA nos braços (coartação de aorta e estenose de subclávia)

PA – pressão arterial; FC – frequência cardíaca; IMC – índice de massa corporal; CA – circunferência abdominal; LOA – lesão de órgão-alvo; HA – hipertensão arterial

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Investigação laboratorial básica e avaliação de lesões subclínicas e clínicas em órgãos-alvo

A avaliação laboratorial visa a detectar LOA, clínicas ou subclínicas, para estratificar o risco cardiovascular (CV) global do paciente. Devem ser levados em conta os FR clássicos, como a idade (homem >55 anos e mulheres >65 anos), tabagismo, dislipidemias (triglicérides >150 mg/dL; LDL-c >100 mg/dL; HDL-c <40 mg/dL), diabetes melito e história familiar precoce para DCV (homem <55 anos e mulheres <65 anos).

Mais recentemente, FR adicionais têm sido valorizados e devem ser também identificados, embora ainda não tenham sido incorporados aos escores clínicos de estratificação de risco. São eles: glicemia de jejum entre 100-125 mg/dL, hemoglobina glicada (HbA1c) anormal, obesidade abdominal (síndrome metabólica), pressão de pulso [PP (PAS-PAD)] >65 mmHg em idosos, história de pré-eclâmpsia e história familiar de HA (em hipertensos limítrofes).

A avaliação inicial faz parte da rotina de qualquer paciente hipertenso (Quadro 3). Para o cálculo da depuração de creatinina, utiliza-se a fórmula de Cockcroft-Gault: $\text{RFG-e (mL/min)} = [140 - \text{idade}] \times \text{peso (kg)} / \text{creatinina plasmática (mg/dL)} \times 72$ para homens; para mulheres, multiplicar o resultado por 0,85. Para o cálculo do ritmo de filtração glomerular estimado (RFG-e) preconiza-se a utilização da fórmula CKD-EPI. A interpretação dos valores (estágios) para classificação de DRC é feita de acordo com a *National Kidney Foundation* (NKF) (Figura 1).

Quadro 3 – Avaliação laboratorial básica para o paciente hipertenso

Análise de urina (GR: I; NE: C)
Potássio plasmático (GR: I; NE: C)
Glicemia de jejum (GR: I; NE: C) e HbA1c (GR: I; NE: C)
Creatinina plasmática (GR: I; NE: B)
Ritmo de filtração glomerular estimado (RFG-e) (GR: I; NE: B)*
Colesterol total, HDL-c e triglicérides plasmáticos (GR: I; NE: C)**
Ácido úrico plasmático (GR: I; NE: C)
Eletrocardiograma convencional (GR: I; NE: B)

*O RFG-e é calculado pela fórmula do CKD-EPI, disponível em: <www.nefrocalc.net> - $\text{RFG-e (mL/min/1,73m}^2\text{)}$

Estágio 1: ≥ 90 = normal ou alto; Estágio 2: 60-89 = levemente diminuído; Estágio 3a: 45-59 = leve a moderadamente diminuído; Estágio 3b: 30-44 = moderado a extremamente diminuído; Estágio 4: 15-29 = extremamente diminuído; Estágio 5: <15 = doença renal terminal (KDIGO).

**O LDL-c é calculado pela fórmula: $\text{LDL-c} = \text{colesterol total} - (\text{HDL-c} + \text{triglicérides}/5)$ (quando a dosagem de triglicérides for menor que 400 mg/dL).

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Prognóstico de DRC de acordo com a categoria do RFG e a albuminúria: KDIGO 2012				Categorias de albuminúria persistente Descrição e intervalos		
				A1	A2	A3
				Normal a levemente aumentada	Moderadamente aumentada	Gravemente aumentada
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g >30 mg/mmol
Categorias de RFG (ml/min/1,73m ²) Descrição e intervalo	E1	Normal ou alto	≥90			
	E2	Levemente diminuído	60-89			
	E3a	Leve a moderadamente diminuído	45-59			
	E3b	Moderado a extremamente diminuído	45-59			
	E4	Extremamente diminuído	15-29			
	E5	Doença renal terminal	≤15			

Figura 1* – Prognóstico de DRC de acordo com a categoria do RFG e a albuminúria
DRC – doença renal crônica; Verde – baixo risco; Amarelo – risco moderadamente aumentado; Laranja – risco alto; Vermelho – risco muito alto; RFG – taxa de filtração glomerular
(*) Esta Figura está também apresentada no capítulo 4 deste Manual.
Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Em situações clínicas especiais, outros exames complementares podem ser necessários, conforme apresentado no Quadro 4.

Quadro 4 – Exames recomendados em populações selecionadas

Exame	Indicação
Telerradiografia de tórax	Suspeita clínica de comprometimento cardíaco (GR: IIa; NE: C) e/ou pulmonar ou com comprometimento da aorta quando o ecocardiograma não está disponível
Ecocardiograma Mais sensível do que o ECG no diagnóstico de HVE. Importante para avaliar formas geométricas de hipertrofia e tamanho do átrio esquerdo e função sistólica e diastólica do VE. Considera-se HVE quando a massa ventricular esquerda indexada para a superfície corporal é ≥116 g/m ² em homens e 96 g/m ² em mulheres	Presença de indícios de HVE ao ECG ou pacientes com suspeita clínica de IC (GR: I; NE: C)

Continua

Continuação Quadro 4 – Exames recomendados em populações selecionadas

Exame	Indicação
Albuminúria Mostrou prever eventos CV fatais e não fatais. Valores normais <30 mg/24h (GR: I; NE: C)	Para hipertensos diabéticos, com síndrome metabólica ou com dois ou mais FR
US das carótidas A EMI das carótidas e/ou a presença de placas predizem a ocorrência de AVE e IM independente de outros FRCV. Valores de EMI >0,9mm são considerados anormais, assim como o encontro de placas ateroscleróticas (GR: IIa; NE: B)	Presença de sopro carotídeo, sinais de DCbV ou presença de doença aterosclerótica em outros territórios
US renal ou com Doppler	Pacientes com massas ou sopros abdominais (GR: IIa; NE: B)
HbA1c	Quando glicemia de jejum >99 mg/dL, história familiar de DM tipo 2 ou diagnóstico prévio de DM tipo 2 e obesidade (GR: IIa; NE: B)
Teste ergométrico	Suspeita de DAC estável, DM ou antecedente familiar para DAC em pacientes com PA controlada (GR: IIa; NE: C)
MAPA/medidas residenciais de pressão arterial	De acordo com a indicação convencional dos métodos (GR: IIa; NE: B)
VOP Considerado “padrão” para avaliação da rigidez arterial. Valores acima de 12m/s são considerados anormais (GR: IIa; NE: B)	Hipertensos de médio e alto risco
RNM do cérebro: para detecção de infartos silenciosos e micro-hemorragias (GR: IIa; NE: C)	Pacientes com distúrbios cognitivos e demência

HVE – hipertrofia ventricular esquerda; IC – insuficiência cardíaca; CV – cardiovascular; FR – fator de risco; US – ultrassonografia; EMI – espessura mediointimal; AVE – acidente vascular encefálico; IM – infarto do miocárdio; FRCV – fator de risco cardiovascular; DCbV – doença cerebrovascular; HbA1c – hemoglobina glicada; DM – diabetes melito; DAC – doença arterial coronariana; MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial; VOP – velocidade da onda de pulso; RNM – ressonância nuclear magnética

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Estratificação de risco cardiovascular

A estimativa do risco CV global deve ser feita em todos os hipertensos, pois influencia na decisão terapêutica e na avaliação do prognóstico. Indivíduos hipertensos identificados como de maior risco precisam ser reconhecidos, pois estão mais sujeitos às complicações da doença; e a instituição da terapêutica deve ser mais precoce e agressiva.

A estimativa do RCV resulta do somatório do risco associado de cada um dos FR mais a potenciação causada pelo sinergismo entre eles. Diante da complexidade dessas interações, a atribuição intuitiva do risco pode levar a erros. Na prática, podem ser utilizadas duas estratégias para estimativa do risco CV nos hipertensos. Uma delas estima o risco global diretamente relacionado à HA, e nesse modelo, as variáveis analisadas são: nível de PA, presença dos FR (Quadro 5), presença de LOA (Quadro 6) e DCV e/ou renal presentes (Quadro 7) e o indivíduo será classificado como de risco baixo, moderado ou alto (Quadro 8). A identificação de DCV prévia, doença renal e/ou DM, vale destacar, aumenta consideravelmente o risco de eventos futuros, independente dos níveis de PA.

Quadro 5 – FRCV na avaliação adicional do paciente hipertenso

Sexo masculino
Idade: homens ≥ 55 anos e mulheres ≥ 65 anos
História de DCV prematura em parentes de 1º grau: homens < 55 anos ou mulheres < 65 anos
Tabagismo
Dislipidemia Colesterol total > 190 mg/dL e/ou LDL-colesterol > 115 mg/dL e/ou HDL-colesterol < 40 mg/dL e/ou triglicerídeos > 150 mg/dL (em jejum)
Resistência à insulina - Glicemia plasmática em jejum: 100-125 mg/dL - Teste oral de tolerância à glicose: 140-199 mg/dL em 2 horas - Hemoglobina glicada: 5,7 – 6,4%
Obesidade - IMC ≥ 30 kg/m ² - CA ≥ 102 cm nos homens e ≥ 88 cm nas mulheres

FRCV – fatores de risco cardiovascular; DCV – doença cardiovascular; LDL – lipoproteína de baixa densidade; HDL – lipoproteína de alta densidade; IMC – índice de massa corporal; CA – circunferência abdominal

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Quadro 6 – Lesões de órgãos-alvo na avaliação do risco adicional do hipertenso

Hipertrofia ventricular esquerda ao ECG
ECO: IMVE $\geq 116 \text{ g/m}^2$ nos homens ou $\geq 96 \text{ g/m}^2$ nas mulheres
EMI da carótida $>0,9 \text{ mm}$ ou placa carotídea
VOP carotídeo-femoral $>10 \text{ m/s}$
ITB $<0,9$
Doença renal crônica estágio 3 (RFG-e $30\text{-}60 \text{ mL/min/1,73m}^2$)
Albuminúria entre $30\text{-}300 \text{ mg/24h}$ ou relação albumina-creatinina urinária $30\text{-}300 \text{ mg/g}$

ECG – eletrocardiograma; ECO – ecocardiograma; EMI – espessura mediointimal; IMVE – índice de massa ventricular esquerda; VOP – velocidade da onda de pulso; ITB – índice tornozelo-braquial; RFG-e – ritmo de filtração glomerular estimado

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Quadro 7 – Doença CV e renal para avaliação do risco adicional no hipertenso

Doença cerebrovascular AVE isquêmico Hemorragia cerebral Ataque isquêmico transitório
Doença da artéria coronária Angina estável ou instável Infarto do miocárdio Revascularização do miocárdio: percutânea (angioplastia) ou cirúrgica Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida ou preservada
Doença arterial periférica sintomática dos membros inferiores
Doença renal crônica estágio 4 (RFG-e $<30 \text{ mL/min/1,73m}^2$) ou albuminúria $>300 \text{ mg/24 h}$
Retinopatia avançada: hemorragias, exsudatos, papiledema

CV – cardiovascular; AVE – acidente vascular encefálico; RFG-e – ritmo de filtração glomerular estimado

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Quadro 8 – Estratificação de risco no paciente hipertenso, de acordo com FR adicionais, LOA ou DCV ou renal

	PAS 130-139 ou PAD 85-89	HAS Estágio 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HAS Estágio 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HAS Estágio 3 PAS ≥180 ou PAD ≥110
Sem fator de risco	Sem risco adicional	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
1-2 fatores de risco	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto	Risco alto
≥3 fatores de risco	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto
Presença de LOA, DCV, DRC ou DM	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto

FR – fatores de risco; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; HAS – hipertensão arterial sistêmica; DCV – doença cardiovascular; DRC – doença renal crônica; DM – diabetes melito; LOA – lesão em órgão-alvo.

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

O segundo modelo de avaliação de risco CV não é específico para o paciente hipertenso, e tem como objetivo estimar o risco CV global para doença vascular aterosclerótica em 10 anos. A recente publicação da Atualização da Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose, em 2017, recomenda utilizar o escore de risco global (ERG) que estima o risco de infarto do miocárdio, AVE e insuficiência cardíaca, fatais ou não fatais e ainda insuficiência vascular periférica. Deve ser realizada na avaliação inicial, mesmo em pacientes em uso de estatina, exceto naqueles que já estejam classificados nas condições de muito alto risco (Quadro 9) ou de alto risco (Quadro 10). Encontra-se disponível um aplicativo para *smartphones* no site do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia para os sistemas Android e iOS, (Calculadora ER 2017) e permite realizar a estimativa de risco com rapidez e facilidade.

Quadro 9 – Indivíduos considerados de risco muito alto

Indivíduos que apresentam doença aterosclerótica significativa (coronariana, cerebrovascular, vascular periférica (GR: IIa; NE: B) com ou sem eventos clínicos
Obstrução de $\geq 50\%$ em qualquer território arterial (GR: IIa; NE: C)

Fonte: Faludi AA, et al; 2017.

Quadro 10 – Indivíduos considerados de risco alto

Portadores de aterosclerose subclínica documentada por: - Ultrassonografia de carótidas com presença de placa - Índice tornozelo-braquial (ITB) $<0,9$ - Escore de cálcio coronariano (CAC) >100 - Placas ateroscleróticas na angiotomografia de coronárias (angio-TC)
Aneurisma de aorta abdominal
Doença renal crônica (TFG <60 mL/min, em fase não dialítica)
Concentrações de LDL-c ≥ 190 mg/dL
Presença de diabetes melito tipos 1 ou 2, com LDL-c entre 70-189 mg/dL sem a presença dos estratificadores de risco (ER) ou doença aterosclerótica subclínica (DASC)

ITB – índice tornozelo-braquial; CAC – escore de cálcio coronariano; TC – tomografia de coronárias; LDL – lipoproteína de baixa densidade; ER – estratificadores de risco; DASC – doença aterosclerótica subclínica

Fonte: Faludi AA, et al; 2017.

Os pacientes hipertensos que não se enquadrarem nas categorias de muito alto risco (Quadro 9) ou de alto risco (Quadro 10) deverão ser avaliados pelo ERG e poderão ser considerados de risco intermediário, quando o ERG se situar entre 5-20% no sexo masculino e entre 5-10% no sexo feminino (GR: I; NE: A), ou quando forem diabéticos, sem os critérios de DASC ou ER.

No baixo risco, estarão os indivíduos com o risco em 10 anos $<5\%$, em ambos os sexos, calculado pelo ERG (GR: I; NE: A). Observação: esta atualização não mais utiliza os fatores agravantes para reclassificar o risco cardiovascular.

Decisão e metas terapêuticas

A decisão de tratar a HA implica a utilização de medidas não medicamentosas e medicamentosas, a fim de reduzir a PA, proteger os órgãos-alvo e prevenir desfechos CV e renais.

HA estágios 2 e 3 e/ou de alto risco

Indivíduos nesse grupo, mesmo no estágio 1 de HA, devem iniciar de imediato o tratamento não medicamentoso e medicamentoso. Estudos clínicos com fármacos anti-hipertensivos demonstraram eficácia na redução da PA e proteção CV nesse perfil de indivíduos. Embora o benefício absoluto do tratamento seja maior quanto mais avançado o estágio de HA, a presença do risco residual, devido à frequente agregação de FR e/ou presença de LOA já instaladas, justifica o tratamento desses pacientes em qualquer estágio de HA.

Hipertensos estágio 1 de risco baixo e moderado

Nesse grupo, a recomendação é que a terapia não farmacológica seja o passo inicial, por três e por seis meses, respectivamente, para o risco intermediário e baixo (GR: I; NE: B), com acompanhamento periódico para avaliação da adesão às medidas implementadas. Findo esse período, a falta de controle da PA implicará o início de terapia farmacológica.

PA de 130-139/85-89 mmHg (pré-hipertensão- PH)

Portadores de PH, em ensaios clínicos e meta-análises, mostraram maior risco de progressão para HA e eventos CV, após ajuste para os demais FR. Por isso, nesses indivíduos, recomenda-se enfaticamente a adoção de medidas não medicamentosas com intervenção sobre o estilo de vida, que demonstraram ser efetivas em indivíduos que adotaram hábitos saudáveis de vida. Ressalta-se que percentual expressivo desses indivíduos é portador de DCV, doença renal, diabetes, síndrome metabólica e/ou múltiplos FRCV (GR: I; NE: A). O tratamento medicamentoso deve ser considerado nos PH quando houver história de DCV (GR: IIb; NE: B) ou naqueles com risco CV alto, mesmo sem DCV (GR: IIb, NE: B).

Hipertensão em idosos

Nos idosos, o enrijecimento arterial, com aumento predominante da pressão arterial sistólica (PAS) e manutenção ou mesmo queda da pressão arterial diastólica (PAD) é o mecanismo mais comum da HA. Com níveis de PA basal entre 140-159 mmHg, não se conhece o real impacto da terapia anti-hipertensiva, mas com PA basal ≥ 160 mmHg, a vantagem da intervenção farmacológica já foi demonstrada, mesmo naqueles ≥ 80 anos, especialmente para prevenção de AVE e IC. Ainda assim, quando individualizada, a terapia farmacológica anti-hipertensiva a partir de níveis de PAS ≥ 140 mmHg pode ser instituída, desde que bem tolerada e avaliando-se as condições gerais do indivíduo (GR: IIb; NE: B). Já nos muito idosos, ou seja, ≥ 80 anos, o limite para início da terapia farmacológica aumenta para PAS ≥ 160 mmHg. (GR: I; NE: A).

Jovens com hipertensão sistólica isolada

Nesse grupo, o tratamento farmacológico estará indicado de imediato apenas se o risco CV for alto. Nos demais, o tratamento parece não trazer benefícios significativos, sendo recomendada a adoção de medidas não medicamentosas, com monitorização de LOA.

O Quadro 11 apresenta as recomendações e os níveis de evidências para o início de tratamento.

Quadro 11 – Recomendações para início de terapia anti-hipertensiva: intervenções no estilo de vida e terapia farmacológica

Situação	PA (medida casual)	Recomendação	Classe	Nível de evidência
Intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de HA e PA 135-139 / 85-89 mmHg	Ao diagnóstico	I	A
	HA estágio 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	HA estágio 1 e alto risco CV	Ao diagnóstico	I	B

Continua

Continuação Quadro 11 – Recomendações para início de terapia anti-hipertensiva: intervenções no estilo de vida e terapia farmacológica

Situação	PA (medida casual)	Recomendação	Classe	Nível de evidência
Intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de HA e PA 135-139/85-89 mmHg	Ao diagnóstico	I	A
	HA estágio 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	HA estágio 1 e alto risco CV	Ao diagnóstico	I	B
	HA idosos com idade até 79 anos	PAS $\geq$ 140 mmHg	IIa	B
	HA idosos com idade $\geq$ 80 anos	PAS $\geq$ 160 mmHg	IIa	B
Terapia farmacológica	HA estágio 1 e risco CV moderado ou baixo	Intervenção no estilo de vida por 3 a 6 meses	IIa	B
	Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg e DCV pré-existente ou alto risco CV	Ao diagnóstico	IIb	B
	Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg sem DCV pré-existente e risco CV baixo ou moderado	Não recomendado	III	-

PA – pressão arterial; PAS – pressão arterial sistólica; HA – hipertensão arterial; CV – cardiovascular; DCV – doença cardiovascular

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Metas pressóricas

A definição de meta terapêutica não é uma tarefa fácil. Constitui o principal ponto de discussão e divergência entre diferentes diretrizes em todo o mundo. Metas pressóricas tradicionalmente têm sido mais conservadoras, em parte pela falta de evidências que suportem recomendações mais agressivas em diferentes perfis de pacientes. Entretanto, dados de meta-análises e estudos recentes bem como o

Guideline for high blood pressure in adults, do ACC/AHA, 2017, sugerem a revisão dessas recomendações.

A Diretriz brasileira optou por recomendar meta pressórica <130/80 mmHg para pacientes de alto risco CV. Entretanto, considerável controvérsia persiste em diabéticos até então considerados de alto risco CV, para os quais essa meta ainda não foi claramente demonstrada. A mesma meta é recomendada para pacientes com DAC, entretanto estudos de coorte recentes mostraram aumento de eventos CV fatais e não fatais, quando a PA <120/70 mmHg, particularmente com a PAD <60 mmHg. Dessa forma, para esses pacientes, a meta deve ficar numa faixa mais estreita de segurança (<130/80 mmHg, mas não <120/70 mmHg) (GR: IIB NE: B).

Para os hipertensos no estágio 3, embora de alto risco CV, a meta pressórica recomendada é <140/90 mmHg, pois não há evidências científicas que suportem reduções mais intensas da PA (GR: I; NE: A).

Hipertensos idosos (≥80 anos) não mostraram benefícios com o alcance de PA <140 mmHg, além de ter aumentado a possibilidade de efeitos adversos. A presença de hipertensão sistólica isolada (HSI) impõe cuidado com a redução exagerada da PAD, que deverá ser prudentemente mantida acima de 60 mmHg ou mesmo 65 mmHg na presença de DAC (GR: IIB; NE: B).

As principais recomendações para as metas pressóricas estão descritas no Quadro 12.

Quadro 12 – Metas a serem atingidas em conformidade com as características individuais

Categoria	Meta recomendada	Classe	Nível de evidência
Hipertensos estágios 1 e 2, com risco CV baixo e moderado e HA estágio 3	<140/90 mmHg	I	A
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco CV alto	<130/80 mmHg*	I	A**

CV – cardiovascular; HA – hipertensão arterial

*Para pacientes com doença coronariana, a PA não deve <120/70 mmHg, particularmente com a diastólica <60 mmHg pelo risco de hipoperfusão coronariana, lesão miocárdica e eventos cardiovasculares.

**Para diabéticos, a classe de recomendação é IIB, nível de evidência B.

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Bibliografia consultada

1. Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune Neto A, et al. Atualização da Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. Arq Bras Cardiol. 2017;109(2 supl.1):1-76. Erratum in: Arq Bras Cardiol. 2017;10(5):499.
2. International Diabetes Federation. (Internet). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [cited 2016 May 15]. Available from: <<https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definitionof-the-metabolic-syndrome>>
3. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8). JAMA. 2014;311(5):507-20. Erratum in: JAMA. 2014;311(17):1809.
4. Kidney Disease Improvement Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2013;3(1):1-150.
5. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol. 2016;107(3 supl. 3):1-83.
6. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2016;37(29):2315-81.
7. Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension; Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Blood Press. 2013;22(4):193-278.
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017;Nov 7. [Epub ahead of print].

Tratamento Não Medicamentoso e Medicamentoso

Andréa Araujo Brandão

Professor Associado de Cardiologia / UERJ

Presidente da SOCERJ 2018-19

A abordagem terapêutica da hipertensão arterial (HA) envolve medidas não medicamentosas e medicamentosas para a redução da pressão arterial (PA). O capítulo 1 define o critério para o diagnóstico de HA e o capítulo 2 discute mais detalhadamente como deve ser iniciado o tratamento da HA de acordo com a elevação da pressão arterial e o risco cardiovascular associado. O Quadro 1 mostra resumidamente as recomendações da 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial (7DBHA) para a decisão terapêutica.

Quadro 1 – Decisão terapêutica na hipertensão arterial

Estadiamento da HA e risco CV	Decisão terapêutica
Pré-hipertensão	- Tratamento não medicamentoso - Considerar tratamento medicamentoso se paciente é de alto risco cardiovascular ou houver doença cardiovascular prévia
HA estágio 1 + risco baixo e moderado	- Tratamento não medicamentoso por 3-6 meses - Iniciar tratamento medicamentoso se: • Não alcance das metas do tratamento não medicamentoso após 3-6 meses ou • Falha de adesão ao tratamento não medicamentoso ou • Progressão do estágio de HA ou do risco cardiovascular
HA estágios 2 e 3* / HA estágio 1 + alto risco	- Tratamento não medicamentoso + tratamento medicamentoso imediato

* Em qualquer nível de risco; HA – hipertensão arterial; CV – cardiovascular
Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Os objetivos do tratamento anti-hipertensivo são a redução da PA, a proteção de órgãos-alvo e metabólica, e a redução da ocorrência de desfechos cardiovasculares fatais e não fatais.

Tratamento não medicamentoso

Algumas medidas não medicamentosas são recomendadas, pois além de reduzirem a PA contribuem para o controle de outros fatores de risco cardiovascular frequentemente associados à HA. Destacam-se: perda de peso até o alcance de peso na faixa ideal, padrão alimentar saudável, baixa ingestão de sal, ingestão moderada de álcool, atividade física regular, cessação do tabagismo e controle do estresse. O Quadro 2 mostra as principais recomendações das medidas não medicamentosas e respectivas reduções da PA em média.

A perda de peso é uma das medidas mais importantes no controle da PA. A recomendação é que o índice de massa corpórea (IMC) seja mantido entre 18-25 kg/m² e a circunferência abdominal dentro da normalidade para o sexo, pois a adiposidade visceral é importante fator de risco cardiovascular. O alcance do peso adequado apoia-se no binômio dieta-atividade física.

Para controle adequado do peso, o padrão alimentar deve ser saudável e sustentável em médio e longo prazo. Entre diferentes dietas disponíveis, destaca-se o padrão DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) que preconiza o consumo de frutas, hortaliças e laticínios com baixo teor de gordura; é rica em potássio, cálcio, magnésio e fibras. Inclui a ingestão de cereais integrais, frango, peixe e frutas oleaginosas; recomenda a redução da ingestão de carne vermelha, doces e bebidas com açúcar, bem como de colesterol, gordura total e saturada.

A redução da ingestão de sal para 2g sódio/dia (equivalente a 5g de sal/dia) também é recomendada, não sendo necessárias reduções mais intensas do sal na dieta. Este é um dos principais desafios, já que o consumo diário médio de sal do brasileiro é de 5g de sódio/dia (equivalente a 11,4g de sal/dia).

Quadro 2 – Recomendações para o tratamento não medicamento da PA e redução da PA

Medida	Redução PAS/PAD	Recomendação
Controle do peso	20-30% de diminuição da PA para cada 5% de perda ponderal	- Manter IMC <25 kg/m² até 65 anos - Manter IMC <27 kg/m² após 65 anos - Manter CA <80 cm nas mulheres e <94 cm nos homens
Padrão alimentar	Redução de 6,7/3,5 mmHg	- Adotar a dieta DASH
Restrição do consumo de sódio	Redução de 2 a 7 mmHg na PAS e de 1 a 3 mmHg na PAD com redução progressiva de 2,4 a 1,5 g sódio/dia, respectivamente	- Restringir o consumo diário de sódio para 2 g, ou seja, 5 g de cloreto de sódio
Moderação no consumo de álcool	Redução de 3,31/2,04 mmHg com a redução de 3-6 para 1-2 doses/dia	- Limitar o consumo diário de álcool a 1 dose* nas mulheres e pessoas com baixo peso e 2 doses nos homens
Atividade física diária	Atividade física diária 3,6/5,4 mmHg	- Fazer, no mínimo, 30 min/dia de atividade física moderada, de forma contínua (2 x 30 min) ou acumulada (2 x 15 min ou 3 x 10 min) em 5 a 7 dias da semana. - Treinamento resistido: 2 a 3 vezes/semana

PA – pressão arterial; IMC – índice de massa corporal; CA – circunferência abdominal; DASH – *Dietary Approaches Stop Hypertension*

* Uma dose contém cerca de 14 g de etanol e equivale a 350 mL de cerveja, 150 mL de vinho e 45 mL de bebida destilada

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

O consumo de álcool deve ser moderado como mostra o Quadro 2. Observa-se que a quantidade preconizada para as mulheres é a metade da indicada para os homens.

Atividade física é benéfica para o controle da PA e para a redução da morbidade e mortalidade cardiovascular e deve ser recomendada para toda a população. Benefícios adicionais podem ser alcançados com a prática de exercícios físicos de modo estruturado e individualizado. O treinamento aeróbico é preferencial para a prevenção e tratamento da HA, entretanto a sua combinação com exercícios resistidos deve ser estimulada. Cuidado deve ser tomado com hipertensos com a PA mal controlada, principalmente os que acumulam fatores de risco ou têm lesão em órgão-alvo. Nesses, a realização de teste ergométrico previamente ao início do treinamento pode ser importante pelo alto risco cardiovascular associado. A realização de esportes competitivos exige uma avaliação mais detalhada de qualquer indivíduo hipertenso.

Parar de fumar é recomendado para todos os indivíduos, mas a cessação do tabagismo não reduz a PA. O hábito de fumar interfere negativamente no controle da PA e na adesão ao tratamento. Técnicas de relaxamento podem contribuir para o controle da PA; entretanto os resultados de estudos clínicos não são definitivos e há grande heterogeneidade nos métodos empregados.

Tratamento medicamentoso

Há evidências consistentes demonstrando o benefício na proteção cardiovascular do tratamento medicamentoso com o uso das principais classes de anti-hipertensivos. O benefício é maior quanto maior o risco cardiovascular, mas ocorre mesmo com elevações iniciais da PA. Assim, todos os fármacos anti-hipertensivos disponíveis no mercado podem ser utilizados. O tratamento medicamentoso da hipertensão poderá ser realizado com uma ou mais classes de fármacos, observando-se que a combinação de fármacos será a estratégia necessária para pelo menos 2/3 dos pacientes hipertensos.

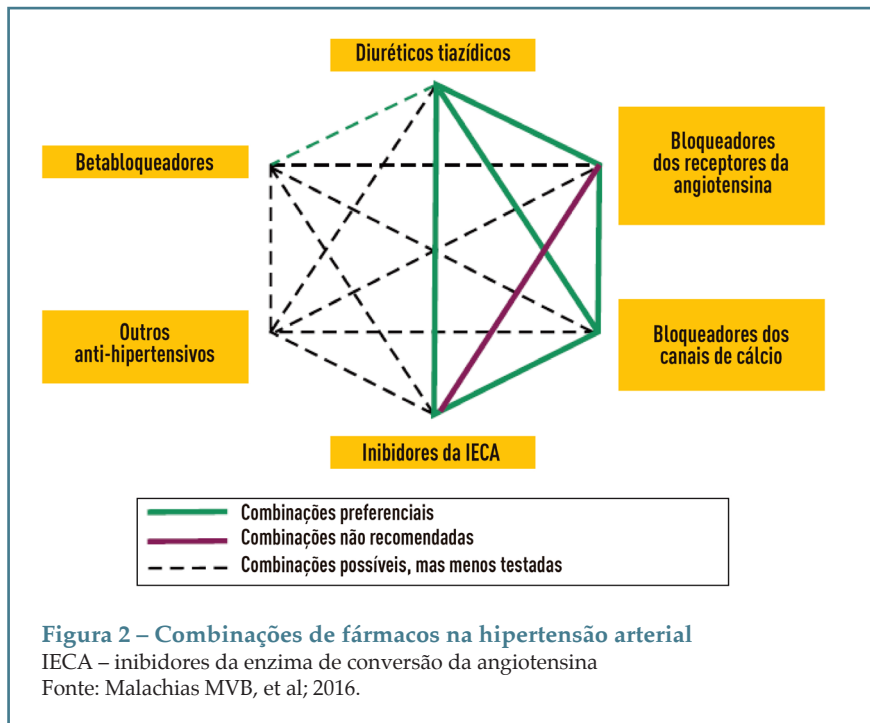
São princípios gerais para a escolha de uma estratégia terapêutica farmacológica:

- Ter demonstrado redução da morbidade e mortalidade cardiovascular;
- Ser eficaz por via oral;
- Ser bem tolerado;
- Poder ser usado no menor número de tomadas por dia;
- Ser iniciado com as menores doses efetivas;

- Poder ser usado em associação;
- Ser utilizado por um período mínimo de quatro semanas, antes de modificações, salvo em situações especiais;
- Ter controle de qualidade em sua produção.

O paciente deverá ser orientado sobre a importância do uso contínuo do(s) fármaco(s), da eventual necessidade de ajuste de doses, da troca ou associação de medicamentos e ainda do eventual aparecimento de efeitos adversos.

O fluxograma de tratamento da 7DBHA (Figura 1) apresenta a recomendação de iniciar o tratamento com monoterapia para hipertensos estágio 1 de risco baixo e moderado. Para hipertensos no estágio 1, de alto risco cardiovascular, ou indivíduos dos estágios 2 e 3, a combinação de fármacos deve ser a estratégia preferencial de início de tratamento. Na sequência, ajuste de doses, substituição da terapia inicialmente prescrita em função de eventos adversos ou ausência de resposta, ou mesmo adição de novos fármacos devem ser considerados para alcance da meta pressórica.



As classes de anti-hipertensivos preferenciais para o uso em monoterapia ou em combinação são os diuréticos tiazídicos, os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC), os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA). O Quadro 3 mostra os mecanismos de ação e os eventos adversos mais frequentes das principais classes de anti-hipertensivos.

Os betabloqueadores (BB) têm sido associados a menores benefícios quando comparados às demais classes de fármacos e por isso devem ser reservados para situações específicas, tais como a associação com insuficiência cardíaca ou doença coronariana, arritmias supraventriculares, enxaqueca ou tremor essencial. Meta-análises demonstraram que o betabloqueador atenolol não era superior aos demais fármacos anti-hipertensivos na prevenção de eventos coronarianos e era inferior na prevenção de acidente vascular encefálico. No entanto, vale ressaltar que essa classe é bastante heterogênea, composta por moléculas com propriedades farmacológicas distintas. Assim como os betabloqueadores, todas as classes de anti-hipertensivos têm várias moléculas disponíveis no mercado e diferenças em relação às suas características farmacológicas e efeitos clínicos devem ser observados.

A combinação de fármacos deve ser a ênfase na abordagem do hipertenso. Isto se deve ao fato de que a combinação de fármacos com diferentes mecanismos de ação permitem sinergismo de ação e bloqueio de mecanismos ativados por um dos agentes, além de redução de efeitos colaterais indesejáveis. O resultado é o melhor controle da HA, a possibilidade de emprego de menores doses, o que contribui para menor chance de eventos adversos e maior facilidade posológica, aumentando as taxas de adesão ao tratamento. Adicionalmente, estudo italiano demonstrou redução de 11% no risco de morbidade CV em indivíduos que iniciaram o tratamento com combinação de fármacos comparados aos que iniciaram com monoterapia.

As características desejáveis das combinações de fármacos estão listadas no Quadro 4.

Quadro 3 – Mecanismos de ação, efeitos clínicos principais e efeitos adversos mais frequentes das principais classes de anti-hipertensivos

Classe de fármacos	Mecanismo de ação e efeitos clínicos principais	Eventos adversos frequentes
DIU	Efeitos natriuréticos com redução do volume extracelular Após 4-6 semanas, redução da RVP Deve-se dar preferência aos DIU tiazídicos ou similares (clortalidona, hidroclorotiazida e indapamida). DIU de alça (furosemida e bumetanida) devem ser prescritos em casos de insuficiência renal (creatinina >2,0mg/dL ou RFG calculado <30mL/min/1,73m ²) e situações de edema (IC ou insuficiência renal)	- Fraqueza, câimbras, hipovolemia e disfunção erétil - Hipopotassemia, hiperuricemia - Intolerância à glicose e maior risco de DM
Betabloqueadores	Diminuição do DC e da secreção de renina, havendo readaptação dos barorreceptores e redução das catecolaminas nas sinapses nervosas As moléculas de terceira geração (carvedilol, nebivolol), além das ações anteriores, têm ação vasodilatadora associada	- Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução atrioventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual - Intolerância à glicose, maior risco de novos casos de DM, hipertrigliceridemia, elevação do LDL-colesterol e redução do HDL-colesterol
BCC	Os BCC di-hidropiridínicos (amlodipino, nifedipino, entre outros) reduzem a RVP como consequência da diminuição da quantidade de cálcio no interior das células musculares lisas das arteríolas. Exercem efeito vasodilatador predominante, com mínima interferência na frequência e na função sistólica, sendo, por isso, mais frequentemente usados como anti-hipertensivos Os não di-hidropiridínicos, como as fenilalquilaminas (verapamil) e as benzotiazepinas (diltiazem), têm menor efeito vasodilatador, e podem ser bradicardizantes e antiarrítmicos, o que restringe seu uso a alguns casos específicos	- Edema maleolar é o mais frequente - Cefaleia latejante e tonturas - Rubor facial é mais comum com os BCC di-hidropiridínicos de ação rápida - Hiperemia do terço distal das pernas (dermatite ocre) e a hipertrofia gengival são ocasionais - Verapamil e diltiazem podem agravar a IC, além de bradicardia e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é observada com verapamil

Continua

Continuação Quadro 3 – Mecanismos de ação, efeitos clínicos principais e efeitos adversos mais frequentes das principais classes de anti-hipertensivos

Classe de fármacos	Mecanismo de ação e efeitos clínicos principais	Eventos adversos frequentes
IECA	Impedem a transformação de angiotensina I em angiotensina II, acarretando vasodilatação Têm ação favorável sobre o remodelamento vascular e miocárdio e prováveis ações antiateroscleróticas Retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias	- Tosse seca é o mais frequente - Edema angioneurótico e erupção cutânea ocorrem mais raramente - Um fenômeno passageiro observado quando do seu uso inicial em pacientes com insuficiência renal é a elevação de ureia e creatinina séricas, habitualmente de pequena monta e reversível - Redução do RFG e aumento em graus variáveis de ureia, creatina e potássio em pacientes com estenose bilateral das artérias renais ou com estenose de artéria renal em rim único - Complicações fetais sendo contraindicados na gestação. Seu emprego deve ser cauteloso e frequentemente monitorado em adolescentes e mulheres em idade fértil
BRA	Antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico dos receptores AT1, responsáveis pelas ações vasoconstritoras, proliferativas e estimuladoras da liberação de aldosterona, próprias da angiotensina II	- São incomuns, sendo o exantema raramente observado - Complicações fetais sendo contraindicados na gestação. Seu emprego deve ser cauteloso e frequentemente monitorado em adolescentes e mulheres em idade fértil

DIU – diuréticos; BCC – bloqueadores dos canais de cálcio; IECA – inibidores da enzima de conversão da angiotensina; BRA – bloqueadores dos receptores da angiotensina II; RVP – resistência vascular periférica; RFG – ritmo de filtração glomerular; DC – débito cardíaco; DM – diabetes mellitus; IC – insuficiência cardíaca

Fonte: Adaptado de Malachias MVB, et al; 2016.

Quadro 4 – Características desejáveis das combinações de fármacos

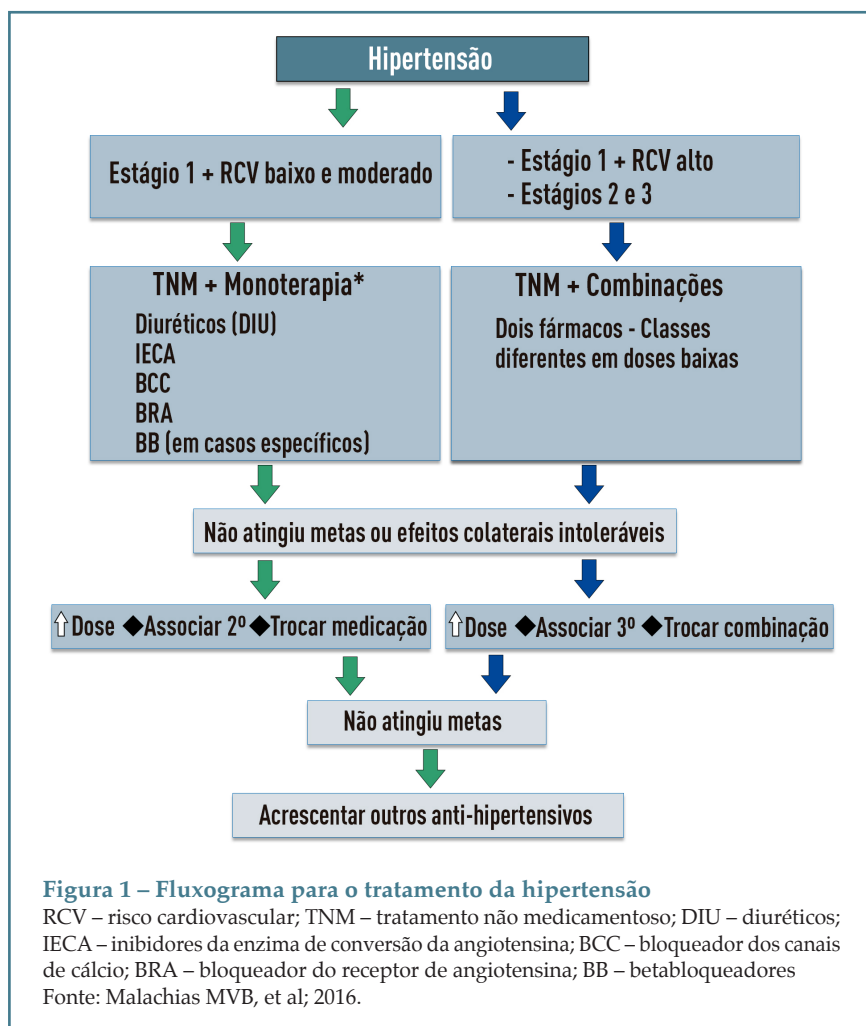
Associação de mecanismos de ação distintos
Sinergismo de ação
Contraposição de eventos adversos
Compatibilidade farmacocinética
Propriedades farmacológicas proporcionais
Maior eficácia anti-hipertensiva que as monoterapias
Resultados de ensaios clínicos que comprovem benefícios clínicos

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

Para a escolha da combinação de anti-hipertensivos a ser empregada, a Figura 2 deve ser observada e é uma novidade trazida pela 7DBHA. As linhas contínuas em verde representam as associações com evidências mais robustas para sua utilização, destacando-se as combinações de fármacos que utilizam um IECA ou BRA associado a um diurético ou a um antagonista de cálcio, ou um diurético associado a um antagonista de cálcio, pois essas combinações demonstraram benefício na proteção cardiovascular em estudos clínicos controlados. O duplo-bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) - IECA + BRA - não é recomendado, pois além de não demonstrar redução de desfechos CV, apresentou maior incidência de eventos adversos. As associações de diuréticos e betabloqueadores podem ser consideradas, mas foram menos testadas. Cuidado deve ser tomado com alterações metabólicas com essa combinação, em especial com o uso de betabloqueadores de primeira e segunda gerações.

Examinando as evidências mais recentes, é importante citar os resultados do estudo HOPE 3 sobre o uso da combinação de fármacos em doses baixas de candesartana + hidroclorotiazida versus placebo em indivíduos de risco intermediário, independentemente do valor da PA. O desfecho primário do estudo não mostrou diferença significativa entre os dois braços do tratamento, mas quando avaliados os pacientes

que tinham PAS inicial $\geq 143,5$ mmHg, a estratégia de combinação acompanhou-se de redução de 24% do risco do desfecho primário composto 2, sugerindo benefício da estratégia de combinação de fármacos em alterações iniciais da PA com risco CV moderado. Esta consideração já figura na 7DBHA, ampliando ainda mais a recomendação do uso de combinação de fármacos.



A escolha entre a combinação de IECA ou BRA com diurético ou antagonista de cálcio merece a consideração do estudo ACCOMPLISH. Esse estudo clínico foi desenhado para comparar as duas estratégias de combinação em indivíduos de alto risco cardiovascular, utilizando em um braço de tratamento o IECA benazepril combinado com hidroclorotiazida e no outro braço o mesmo IECA com amlodipina. A combinação com amlodipina foi superior e reduziu em 20% o risco do desfecho primário do estudo, comparado à combinação com diurético. Dessa forma, as diretrizes, incluindo a 7DBHA, recomendam a combinação com amlodipina como estratégia preferencial em indivíduos de alto risco cardiovascular.

Algumas explicações para essa diferença foram levantadas como a neutralidade metabólica, a maior redução da pressão central e da variabilidade da PA com a combinação com amlodipina, além da ressalva de que a hidroclorotiazida não seria o melhor diurético a ser empregado. Outro aspecto interessante é a incidência de eventos adversos com essa combinação. Sabidamente, os antagonistas de cálcio causam edema em percentual significativo dos pacientes, sobretudo quando utilizados em doses mais elevadas. Entretanto, a combinação com bloqueador do SRAA é capaz de reduzir muito essa incidência, pois há equilíbrio maior das pressões capilares, com vasodilatação tanto arteriolar quanto venular.

É de grande importância destacar algumas peculiaridades na escolha dos fármacos anti-hipertensivos frente a condições clínicas relevantes, frequentemente associadas à HA. As recomendações específicas para algumas condições clínicas de maior relevância estão discutidas no capítulo 4 deste Manual.

Por fim, é de fundamental importância destacar a importância da adesão e persistência ao tratamento nas doenças crônicas como a HA, já que o tratamento feito de maneira irregular não trará os benefícios e a proteção cardiovascular esperados. Admite-se que até 40% dos hipertensos abandonem o tratamento no primeiro ano, o que é muito preocupante. Entre os fatores envolvidos na não adesão ao tratamento estão a presença de eventos adversos, o número de medicamentos e de tomadas diárias dos mesmos, o custo do tratamento, a falta de informação sobre a sua doença e sobre a necessidade de tratamento contínuo, o acesso a serviços de saúde e a relação de confiança com o médico-assistente.

Meta-análise de 20 estudos clínicos mostrou que os BRA são a classe de fármacos que se associa a maior adesão ao tratamento, provavelmente pela sua alta tolerabilidade. A combinação fixa de fármacos é uma estratégia muito útil para melhorar a adesão ao tratamento e aumentar a taxa de controle da HA. A crescente disponibilidade de combinações em diferentes doses de cada componente permite ajustes individuais dos fármacos envolvidos, possibilitando o tratamento mais adequado e individualizado. Destaca-se que a atuação de equipe multidisciplinar facilita maior sucesso na adesão ao tratamento e alcance do controle da PA e, portanto, deve ser estimulada.

Em resumo, a redução da PA se associa a benefício clínico comprovado, com redução das taxas de morbidade e mortalidade cardiovascular. Para o alcance deste objetivo é fundamental que o diagnóstico da HA seja feito corretamente e que o tratamento seja instituído de forma efetiva, o mais precocemente possível. O alcance do controle pressórico é fundamental e depende da escolha terapêutica adequada e da adesão e persistência ao tratamento.

Bibliografia consultada

1. Corrao G, Nicotra F, Parodi A, Zambon A, Heiman F, Merlino L, et al. Cardiovascular protection by initial and subsequent combination of antihypertensive drugs in daily life practice. *Hypertension*. 2011;58(4):566-72.
2. Erdine S. Compliance with the treatment of hypertension: the potential of combination therapy. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2010;12(1):40-6.
3. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al; ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;359(23):2417-28.
4. Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ*. 2003;326(7404):1427-34.
5. Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, Liu L, Pais P, et al; HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016;374(21):2009-20.

6. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;103(3 supl. 3):1-83.
7. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al; Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31(7):1281-357.
8. Póvoa R, Barroso WS, Brandão AA, Jardim PC, Barroso O, Passarelli O Jr, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Brazilian position paper on antihypertensive drug combination. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(3):203-10.
9. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2017;Nov 7. [Epub ahead of print].
10. Zanchetti A, Thomopoulos C, Parati G. Randomized controlled trials of blood pressure lowering in hypertension: a critical reappraisal. *Circ Res.* 2015;116(6):1058-73.



Tratamento Medicamentoso da Hipertensão na Presença de Comorbidades

Sergio Emanuel Kaiser

*Doutor em Fisiopatologia Clínica e Experimental
Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas / UERJ*

Pacientes acometidos por acidente vascular encefálico

A hipertensão arterial é o principal fator de risco para acidente vascular encefálico (AVE). A relação entre o aumento da pressão arterial (PA) e o risco de AVE é linear e contínua: quanto maior a PA, maior o risco e, inversamente, quanto maior a redução da PA proporcionada por tratamento, maior o decréscimo nas chances de AVE. Para cada 10 mmHg de redução na PA, o risco de AVE decresce em 30%. Em contrapartida, a aderência inadequada ao tratamento hipotensor suprime parte do benefício esperado: para cada 20% de perda na aderência ao tratamento, reduzem-se em 9% os ganhos na prevenção de AVE.

- A partir de que nível e até onde se deve baixar a PA com segurança?

A 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial recomenda o início da terapia farmacológica a partir de níveis pressóricos ambulatoriais em 140/90 mmHg, mas reconhece o limite de 150 mmHg para a pressão arterial sistólica em idosos a partir de 80 anos.

A redução dos níveis tensionais sistólicos a valores ambulatoriais abaixo de 130/80 mmHg pode sobrepor algum risco adicional em coronariopatas devido à queda concomitante da pressão arterial diastólica a valores <70 mmHg.

- Existe algum fármaco de preferência para tratamento de indivíduos acometidos por AVE prévio?

Não há evidências concretas de superioridade de uma abordagem farmacológica sobre outra. Betabloqueadores de primeira e segunda

geração, especialmente atenolol, têm se associado a aumento da velocidade de transmissão da onda de pulso pelas grandes artérias, fator sabidamente associado a maior risco de desfechos cardiovasculares. Por esse motivo, não são considerados fármacos de primeira linha em hipertensos não coronariopatas. Bloqueadores dos canais de cálcio parecem atenuar a variabilidade da pressão arterial e essa propriedade poderia representar uma vantagem a mais a recomendar seu emprego. Idosos com AVE prévio são mais suscetíveis aos efeitos adversos decorrentes de hipovolemia, como síncope e hipotensão postural. Assim, diuréticos tiazídicos e indapamida devem ser utilizados com cautela. O paciente com AVE prévio é considerado de alto risco cardiovascular e, portanto, a terapia farmacológica inicial com combinação de dois fármacos de classes diferentes é frequentemente instituída.

Pacientes diabéticos

A prevalência de diabetes no Brasil vem aumentando progressivamente e paralelamente ao aumento na prevalência de obesidade. A prevalência de hipertensão é aproximadamente o triplo daquela observada em não diabéticos. Por outro lado, hipertensos têm aproximadamente o dobro de chances de desenvolver diabetes quando comparados a normotensos. Para quaisquer níveis de pressão arterial, a presença de diabetes pode dobrar o risco de morte.

- A partir de que nível e até onde se deve baixar a PA com segurança?

Os níveis pressóricos para decidir o início da terapia farmacológica não diferem entre diabéticos e não diabéticos.

Os níveis tensionais mais intensamente associados à redução no risco de desfechos cardio e cerebrovasculares em hipertensos diabéticos são ainda objeto de alguma controvérsia. O estudo ACCORD não foi capaz de demonstrar vantagens na redução de desfechos cardiovasculares nos hipertensos diabéticos cujos níveis tensionais foram reduzidos a valores $\leq 120/80$ mmHg. Nesses pacientes, a incidência de efeitos adversos foi três

vezes maior devido ao aumento na quantidade de fármacos necessária para se atingir o objetivo proposto. Não obstante a redução significativa no risco de AVE observada nesse grupo, constatou-se a necessidade de tratar cerca de 80 pacientes durante cinco anos para prevenir um único AVE. As atuais Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial reconhecem esta limitação e recomendam uma pressão arterial alvo $<130/80$ mmHg.

- Existe algum fármaco de preferência para tratamento de hipertensos diabéticos?

Nos hipertensos diabéticos sem nefropatia, todos os anti-hipertensivos podem ser utilizados. Entretanto, na presença de nefropatia diabética, o uso de medicamentos inibidores do sistema renina-angiotensina é preferencial. A utilização simultânea de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e de bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) é contraindicada. Apesar de agravarem a resistência à insulina, os betabloqueadores não têm contraindicações e podem ter indicação preferencial em diabéticos com angina *pectoris* ou infarto do miocárdio prévio. Diabéticos são considerados de alto risco cardiovascular e, portanto, a terapia farmacológica inicial com combinação de dois fármacos de classes diferentes é frequentemente instituída.

Pacientes coronariopatas

A hipertensão arterial é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica. A presença de hipertensão associa-se à duplicação do risco de infarto do miocárdio. No paciente coronariopata, níveis tensionais elevados aumentam a resistência à ejeção do sangue pelo ventrículo esquerdo e, portanto, o consumo miocárdico de oxigênio (O_2). Grandes artérias como a aorta e seus ramos podem ter suas paredes enrijecidas com o passar do tempo, resultando em aumento da pressão arterial sistólica e redução da diastólica, com consequente aumento do consumo miocárdico de O_2 .

- A partir de que nível e até onde se deve baixar a PA com segurança?

A 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial recomenda o início da terapia farmacológica a partir de níveis pressóricos ambulatoriais em 140/90 mmHg, mas reconhece o limite de 150 mmHg para a pressão arterial sistólica em idosos a partir de 80 anos.

Em hipertensos portadores de doença coronariana, o objetivo a ser atingido para o controle da pressão arterial contempla uma pressão arterial ambulatorial <130/80 mmHg, mas é necessária atenção para que a pressão arterial diastólica não fique <70 mmHg, a fim de não comprometer a perfusão miocárdica, primordialmente realizada durante a diástole.

- Existe algum fármaco de preferência para tratamento de hipertensos coronariopatas?

Os betabloqueadores, além de exercer efeito hipotensor, reduzem desfechos clinicamente relevantes em pacientes acometidos por infarto do miocárdio. Além disso, aliviam sintomas anginosos e melhoram a tolerância ao esforço. A maioria das classes farmacológicas pode ser empregada para baixar a pressão arterial em coronariopatas, mas é necessário cuidado especial com vasodilatadores: a tendência a provocar taquicardia reflexa (com exceção de anlodipino) deve ser adequadamente neutralizada pelo uso concomitante de um betabloqueador. Antagonistas do sistema renina-angiotensina reduziram desfechos clinicamente relevantes em estudos multicêntricos e representam boa opção para início do tratamento, isoladamente ou em combinação com fármacos de outra classe.

Pacientes com insuficiência cardíaca

Outrora principalmente associada ao desenvolvimento de cardiomiopatia consequente à hipertrofia ventricular esquerda, a hipertensão arterial representa ainda importante fator de risco para a instalação de insuficiência cardíaca, através da influência no desencadeamento de insuficiência coronariana e infarto do miocárdio ou por seu protagonismo no agravamento da disfunção diastólica e fibrose miocárdica, cuja exteriorização clínica é a insuficiência cardíaca com

fração de ejeção preservada. Isoladamente, a hipertensão arterial dobra o risco de insuficiência cardíaca em homens e o triplica em mulheres. Portanto, o controle da pressão arterial é essencial na estratégia de tratamento do portador de insuficiência cardíaca, independentemente do mecanismo etiológico predominante.

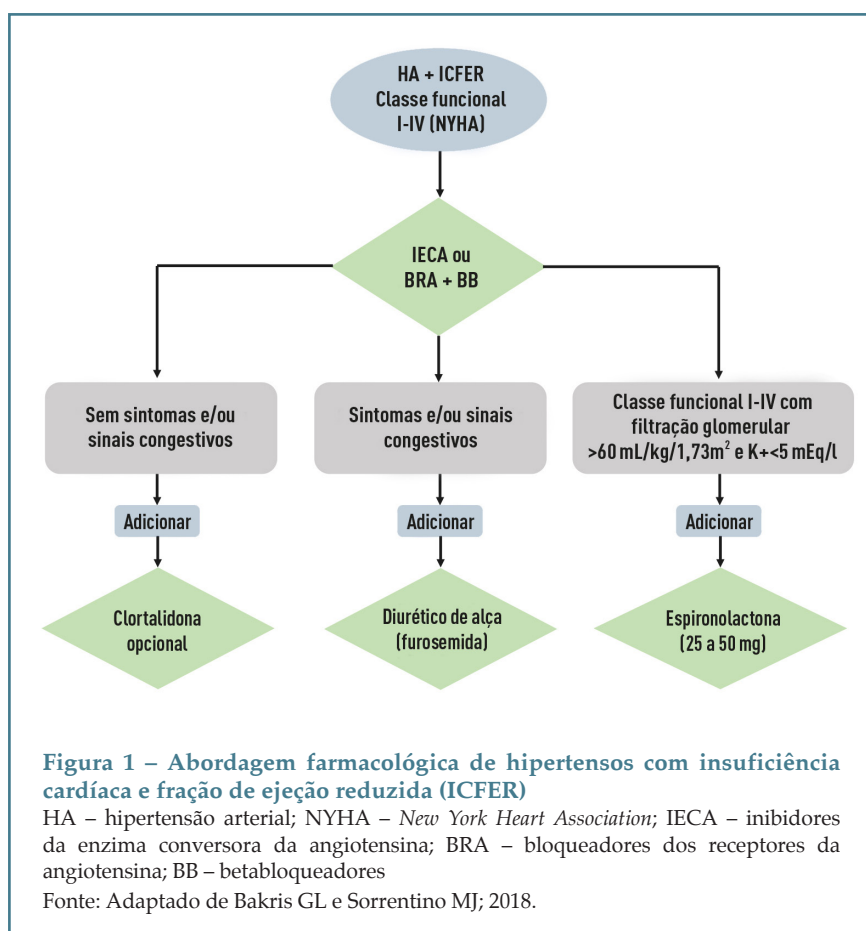
- A partir de que nível e até onde se deve baixar a PA com segurança?

Não há propriamente um nível a partir do qual se deve instituir tratamento farmacológico, já que a simples existência de insuficiência cardíaca condiciona o emprego de fármacos sabidamente associados à redução de morte e reinternações. O limite para uma redução segura da pressão arterial vai depender muito da tolerância do paciente, pois em geral vários medicamentos com ação hemodinâmica costumam ser prescritos. Em coronariopatas recomenda-se cautela em relação à pressão arterial diastólica.

- Existe algum fármaco de preferência para tratamento de hipertensos com insuficiência cardíaca?

Betabloqueadores (bisoprolol, carvedilol e metoprolol), bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona e antagonistas de receptores de mineralocorticoides foram testados em vários estudos multicêntricos com efeitos benéficos na redução de mortalidade e reinternações nos casos de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER). Diuréticos de alça aliviam sintomas, mas nunca foram testados em estudos de desfechos clínicos. A combinação de hidralazina e nitrato revelou-se eficaz na redução expressiva de desfechos clinicamente relevantes em afro-americanos com ICFER, mas seu amplo emprego na população brasileira sofre ressalvas, devido ao alto grau de miscigenação do povo. Em hipertensos com ICFER sem sintomas congestivos, o uso de tiazídicos, especialmente de clortalidona é aceitável como estratégia de associação de fármacos para controle da pressão, desde que não haja insuficiência renal. A Figura 1 ilustra um diagrama de abordagem farmacológica de hipertensos com ICFER.

Não há tratamento baseado em evidência para insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP). O controle da pressão arterial é de suma importância, bem como o cuidado em evitar taquicardia, que encurta o tempo de enchimento diastólico e pode piorar os sintomas. Diuréticos de alça são recomendados para controle de sintomas, mas com cautela, pois estados de hipovolemia podem induzir com mais facilidade quadros de baixo débito cardíaco. Nenhum estudo comprovou a eficácia da espironolactona nessa situação, mas muitas autoridades aceitam seu uso de modo empírico, respeitadas as ressalvas da Figura 1.



Pacientes com fibrilação atrial

Fibrilação atrial (FA) é o distúrbio de ritmo mais frequente na população e tem na hipertensão arterial um importante fator de risco para seu desencadeamento e instalação definitiva: Sua presença aumenta em quase duas vezes as chances de surgimento da arritmia, e em uma vez e meia as chances de progressão para FA permanente. Tanto essa arritmia como a hipertensão tornam-se mais prevalentes à medida que ocorre o envelhecimento: a associação entre enrijecimento da parede dos grandes vasos, aumento da velocidade da onda de pulso com consequente aumento de consumo de O² miocárdico, a presença frequente de coronariopatia, obesidade, diabete e inflamação subclínica, todos contribuem para redução da distensibilidade ventricular esquerda e sobrecarga atrial esquerda, com disfunção e remodelamento das fibras musculares atriais e interposição progressiva de tecido fibrótico. Daí resulta como imperativo o esforço para reduzir a pressão arterial e mantê-la sob controle ao longo dos anos. Conceitualmente é possível, em muitos casos, prevenir o surgimento de FA e facilitar a manutenção do ritmo sinusal por terapia antiarrítmica através do tratamento farmacológico da hipertensão, embora não haja estudos expressivos que confirmem esta hipótese. Como a maioria dos hipertensos com FA paroxística ou permanente têm indicação para anticoagulação oral, o controle da PA também ajuda a reduzir o risco de hemorragia cerebral.

- A partir de que nível e até onde se deve baixar a PA com segurança?

As recomendações da 7ª Diretriz brasileira não mudam em função da existência de fibrilação atrial.

- Existe algum fármaco de preferência para tratamento de hipertensos com fibrilação atrial?

Nos pacientes com hipertrofia ou disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, os antagonistas do sistema renina-angiotensina e os antagonistas de mineralocorticoides parecem mais úteis na prevenção do surgimento

de FA e progressão para FA permanente. Meta-análise recente sugere que esses fármacos possam prevenir a recorrência de FA mesmo na ausência de disfunção ventricular. Naqueles com FA já instalada, os betabloqueadores não apenas ajudam a baixar a PA como controlam a frequência cardíaca, geralmente excessiva em vigência de FA. Na presença de contraindicações a betabloqueadores, como asma brônquica, por exemplo, bloqueadores dos canais de cálcio como verapamil ou diltiazem são úteis.

Pacientes portadores de insuficiência renal crônica

A doença renal crônica (DRC) se define pelo achado laboratorial de uma filtração glomerular estimada $<60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ ou pela evidência de doença renal parenquimatosa, como por exemplo, albuminúria. Mesmo com filtração glomerular entre $60\text{-}89 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, a presença de albuminúria entre $30\text{-}299 \text{ mg/g}$ já define um subgrupo com dano renal leve. A Figura 2 mostra o moderno estagiamento da doença renal crônica e as categorias prognósticas.

Além de constituir fator de risco para insuficiência renal, a hipertensão se torna mais frequente e grave com a progressão da DRC, num ciclo vicioso em direção à morte ou terapia de substituição renal. A hipertensão está presente em 1/3 dos pacientes com DRC leve e em 85% daqueles com DRC pré-dialítica. À medida que declina a função renal, a doença hipertensiva se torna progressivamente mais difícil de controlar, mais sensível à sobrecarga de sódio e água, para cujo manejo os diuréticos de alça são essenciais.

- A partir de que nível e até onde se deve baixar a PA com segurança?

As recomendações da 7ª Diretriz brasileira não mudam em função da existência de DRC. A PA deve ser mantida $<130/80 \text{ mmHg}$ e dessa forma representa a melhor medida para retardar a progressão da doença renal. Não há dados na literatura sobre o efeito nefroprotetor de cifras tensionais $<120/70 \text{ mmHg}$. A coexistência de DRC e doença arterial coronariana (DAC) é frequente e, portanto, valores abaixo deste limite poderiam prejudicar a perfusão renal e coronariana.

Prognóstico de DRC de acordo com a categoria do RFG e a albuminúria: KDIGO 2012				Categorias de albuminúria persistente Descrição e intervalos		
				A1 Normal a levemente aumentada	A2 Moderadamente aumentada	A3 Gravemente aumentada
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g >30 mg/mmol
Categorias de RFG (ml/min/1,73m ²) Descrição e intervalo	E1	Normal ou alto	≥90			
	E2	Levemente diminuído	60-89			
	E3a	Leve a moderadamente diminuído	45-59			
	E3b	Moderado a extremamente diminuído	45-59			
	E4	Extremamente diminuído	15-29			
	E5	Doença renal terminal	≤15			

Figura 2* - Prognóstico de DRC de acordo com a categoria do RFG e a albuminúria

DRC – doença renal crônica; Verde – baixo risco; Amarelo – risco moderadamente aumentado; Laranja – risco alto; Vermelho – risco muito alto; RFG – taxa de filtração glomerular

(*) Esta Figura está também apresentada no capítulo 2 deste Manual.

Fonte: Malachias MVB, et al; 2016.

- Existe algum fármaco de preferência para tratamento de hipertensos com doença renal crônica?

A presença de DRC ou albuminúria determina o uso de IECA ou de BRA. É de se esperar, com o emprego desses fármacos, um declínio de até 20% na taxa de filtração glomerular, também traduzido por elevação da creatinina sérica. Esse efeito é dependente da hemodinâmica intrarrenal alterada por essa classe de medicamentos e não representa motivo para interrupção do tratamento. Pelo contrário, a vasta maioria dos estudos lhes atribui valor no retardo da progressão da DRC. Antagonistas de mineralocorticoides, como espironolactona, podem ser usados nas formas brandas com hipertensão resistente, mas é essencial monitorar os níveis de potássio sérico. Tiazídicos costumam ser ineficazes, especialmente nos estágios mais avançados e a escolha do diurético recai quase sempre sobre a furosemida, único diurético de alça comercializado no País. Nos hipertensos em hemodiálise ou diálise peritoneal ambulatorial, o controle da PA é profundamente dependente de diuréticos e restrição de sódio.

Bibliografia consultada

1. ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1575-85.
2. Bakris GL, Sorrentino MJ, ed. Hypertension: a companion to Braunwald's heart disease. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. de Vos CB, Pisters R, Nieuwlaat R, Prins MH, Tieleman RG, Coelen RJ, et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(8):725-31.
4. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10022):957-67.
5. Lawes CMM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004;35(3):776-85. Correct in: *Stroke*. 2004;35(4):1024.
6. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*. 1996;275(20):1557-62.
7. Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 supl. 3):1-83.
8. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, et al; African-American Heart Failure Trial Investigators. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351(20):2049-57. Erratum in: *N Engl J Med*. 2005;352(12):1276.
9. Xu T, Yu X, Ou S, Liu X, Yuan J, Tan X, et al. Adherence to antihypertensive medications and stroke risk: a dose-response meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(7). pii:e006371.
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.

Hipertensão Arterial no Idoso

Mario Fritsch Neves

Professor Titular de Clínica Médica / UERJ

Introdução

Devido ao aumento progressivo da expectativa de vida, a população idosa é a que mais cresce, especialmente aqueles com mais de 80 anos, que devem chegar a 20% da população mundial até o ano de 2050. A prevalência de hipertensão aumenta com a idade e ultrapassa 70% naqueles com mais de 75 anos. A taxa de controle da hipertensão é bem mais baixa no idoso do que no indivíduo jovem ou de meia-idade. De fato, a abordagem do idoso hipertenso é complexa e representa um grande desafio na prática clínica.

O que é um idoso frágil?

O diagnóstico de fragilidade é complexo e ainda não existe um consenso universal em relação aos critérios de definição. O conceito atual mais aceito é de fragilidade como síndrome clínica caracterizada por três ou mais dos seguintes critérios:

- Perda de peso, não intencional: $>4,5$ kg ou $>5\%$ do peso corporal no último ano;
- Diminuição da força de preensão palmar, medida com dinamômetro;
- Diminuição da velocidade de marcha em segundos;
- Exaustão autodeclarada, referindo frases como: “*eu sinto que faço todas as minhas atividades com muito esforço*” e/ou “*eu não consigo continuar minhas atividades;*”
- Baixo nível de atividade física.

Os idosos com dois critérios são considerados como pré-frágeis. A síndrome de fragilidade representa um potencial precursor de incapacidade funcional sem relação direta com diagnósticos prévios. Idosos frágeis ou pré-frágeis podem ter pior evolução clínica em diversas situações, incluindo hipertensão, com maior incidência de complicações, dificuldades terapêuticas e efeitos farmacológicos adversos mais frequentes. Em geral, esses idosos apresentam maior estado pró-inflamatório e pró-trombótico com maior velocidade de perda muscular.

Quais são os mecanismos de hipertensão no idoso?

Enquanto a hipertensão no indivíduo mais jovem está relacionada com o aumento da resistência vascular periférica, a hipertensão no idoso é predominantemente sistólica e está diretamente associada com alterações vasculares estruturais e funcionais com aumento do depósito de colágeno, calcificações e degradação de fibras de elastina, especialmente nas grandes artérias. Esse processo reduz progressivamente a complacência vascular, e o consequente aumento da rigidez arterial eleva a velocidade da onda de pulso (VOP). Fisiologicamente, ondas de pulso originadas pela ejeção ventricular são refletidas nas bifurcações e na circulação periférica para retornar ao coração e contribuir com a perfusão coronariana no início da diástole. Com o aumento da VOP pela maior rigidez arterial nos idosos, as ondas refletidas se tornam mais precoces e se somam às ondas anterógradas, elevando a pressão sistólica central. Além disso, outros mecanismos contribuem para o desenvolvimento da hipertensão no idoso (Quadro 1).

Quais são as características da hipertensão no idoso?

Considerando o aumento da rigidez arterial como principal mecanismo, a apresentação mais comum da elevação da pressão arterial (PA) no idoso é a **hipertensão sistólica isolada**, quando a pressão arterial sistólica (PAS) é ≥ 140 mmHg e a pressão arterial diastólica (PAD) é < 90 mmHg.

Importante ressaltar que a PAD tem uma correlação mais intensa com o risco cardiovascular nos indivíduos mais jovens, enquanto que a PAS e, mais ainda, a pressão de pulso (diferença entre PAS e PAD) são preditores mais fortes de eventos cardiovasculares nos idosos.

Quadro 1 – Fatores que contribuem para elevação da pressão arterial com o envelhecimento

Rigidez arterial
Adiposidade central
Resistência à insulina
Baixa atividade plasmática de renina
Redução da sensibilidade do barorreceptor
Aumento da atividade do sistema nervoso simpático
Aumento da reatividade do receptor alfa-adrenérgico
Redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e disfunção endotelial
Hipersensibilidade ao sal por diminuição da capacidade de excreção de sódio

Fonte: Adaptado de Kithas PA e Supiano MA; 2015.

Outras apresentações do comportamento da pressão arterial são também mais comuns no idoso. A **hipertensão do aortal branco**, definida pela elevação da PA ($\geq 140/90$ mmHg) no consultório, mas com valores normais na monitorização ambulatorial ou residencial da PA, tem sua prevalência bem maior entre os idosos. A perda do controle autônomo parece ser um dos mecanismos que justifica esse achado.

O indivíduo idoso pode apresentar artérias escleróticas, não distensíveis, que não colapsam pela insuflação do manguito durante a medida da PA. Esse achado pode resultar em falsas leituras de PAS elevada, conhecido como **pseudo-hipertensão**. Além de ser uma situação que pode levar ao erro no diagnóstico, a pseudo-hipertensão pode resultar em tratamentos inadequados, com aumentos progressivos das doses dos anti-hipertensivos pela suposta falta de controle da PA, com maior probabilidade de efeitos adversos. A hipótese de pseudo-hipertensão deve

ser considerada no paciente idoso hipertenso de difícil controle, mas que não demonstra sinais de lesão de órgão-alvo e ainda apresenta episódios de hipotensão postural. Nesse caso, embora hoje mais questionada, a manobra de Osler pode ser testada, verificando se o pulso arterial radial permanece palpável mesmo após a insuflação do manguito acima da PAS.

Medidas da PA em pé são recomendações que devem ser seguidas para todos os idosos, antes e durante a terapia anti-hipertensiva. A **hipotensão ortostática** é definida quando há queda >20 mmHg na PAS ou >10 mmHg na PAD após mudança da posição supina (deitado) para a posição ortostática (em pé). Essa hipótese deve sempre ser verificada quando o paciente idoso refere momentos de tonteira, lipotimia e até síncope. Os principais mecanismos envolvidos que levam à hipotensão ortostática no idoso são: disfunção de barorreceptores, insuficiência autonômica, hipovolemia pelo uso de diuréticos ou por ingestão deficiente de líquidos, efeitos adversos da terapia anti-hipertensiva, especialmente quando há ação vasodilatadora mais intensa.

O que fazer antes de iniciar o tratamento da hipertensão no idoso?

Após a confirmação do diagnóstico de hipertensão e as considerações descritas, uma avaliação clínica global é extremamente importante visando a identificar lesões de órgãos-alvo e doenças concomitantes. A avaliação do risco cardiovascular é essencial em qualquer hipertenso e está recomendada nas diretrizes nacionais e internacionais. Entretanto, como a idade tem um peso elevado em relação à probabilidade de eventos cardiovasculares, a grande maioria dos idosos será considerada de alto risco cardiovascular, não interferindo na abordagem clínica.

Se não há suspeita de hipertensão secundária, como na maioria dos casos, a investigação complementar não deve ser muito extensa no idoso. Uma amostra de urina deve ser obtida para avaliação da relação albumina/creatinina urinária, quando >30 mg/g já indica albuminúria e se >300 mg/g reflete albuminúria acentuada. Um eletrocardiograma é fundamental, considerando maior frequência de arritmias, isquemia

miocárdica silenciosa e de sobrecarga ventricular esquerda nessa faixa de idade. O ecocardiograma não está indicado de rotina, mas deve ser realizado se houver alterações eletrocardiográficas já citadas ou na presença de sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca. A coleta de sangue venoso está recomendada apenas para medida da glicemia, creatinina, potássio, colesterol total (COL), HDL e triglicerídeos (TGL). A fração LDL deve ser calculada pela fórmula de Friedewald, onde $TGL = COL - HDL - (TGL / 5)$, mas somente quando $TGL < 400 \text{ mg/dL}$. A avaliação isolada da creatinina sérica não é um parâmetro confiável de avaliação da função renal, por isso deve ser utilizada para estimativa da taxa de filtração glomerular através das equações MDRD ou CKD-EPI, amplamente disponíveis em ambientes virtuais para cálculo. No idoso em uso de diurético ou com evidência de disfunção renal, a dosagem sérica de sódio, cálcio e magnésio pode ser eventualmente necessária, além do hemograma para avaliação de anemia.

Quais são as metas de tratamento?

No passado havia muitas dúvidas se a hipertensão arterial deveria ser tratada no idoso, pois muitos consideravam como “fisiológico” o aumento progressivo da PA com o envelhecimento. Esse conceito não existe mais, e as evidências demonstram o claro benefício da terapia anti-hipertensiva no idoso. Há duas décadas, uma meta-análise já demonstrava que o tratamento da hipertensão sistólica isolada em indivíduos com mais de 60 anos reduzia a ocorrência de acidente vascular encefálico (-30%), de eventos coronarianos (-23%) e de mortalidade cardiovascular (-18%). Com o aumento da expectativa de vida, restava dúvida sobre os benefícios no indivíduo muito idoso (>80 anos), pois não tinha sido demonstrada a redução da mortalidade nessa população. No entanto, o estudo HYVET (*Hypertension in the very elderly trial*), realizado para avaliar a terapia anti-hipertensiva em pacientes >80 anos, concluiu que a redução da PAS para <150 mmHg no muito idoso resultou em diminuição da incidência de insuficiência cardíaca (-64%) e de acidente vascular encefálico (-30%), além da redução da mortalidade cardiovascular e geral (-23%). Uma observação importante a ser considerada é que apenas os muito idosos em bom estado

físico e mental, sem doença cardiovascular, foram incluídos nesse estudo, permanecendo as dúvidas nos idosos frágeis.

Para o hipertenso idoso <80 anos, a meta de PA mais aceita é <140/90 mmHg. Como níveis mais baixos usualmente não são bem tolerados naqueles muito idosos, a meta de PA para os hipertensos >80 anos é <150/90 mmHg. Em algumas situações, a PAS pode ser mantida acima de 150 mmHg, especialmente no idoso com hipertensão resistente, na presença de efeitos adversos intoleráveis, ou quando a PAD atinge níveis muito baixos (<60 mmHg), especialmente naqueles com doença coronariana estabelecida. De fato, a redução acentuada da PA (<120/70 mmHg) deve ser evitada, pois pode aumentar o risco cardiovascular e prejudicar a qualidade de vida com manifestações agudas ou crônicas de baixa perfusão cerebral. Nos idosos frágeis, mesmo se <80 anos, níveis de PAS acima da meta podem ser aceitáveis para evitar episódios de hipotensão e risco de queda.

Quais são as recomendações iniciais?

As modificações no estilo de vida devem ser recomendadas aos hipertensos de todas as idades, tanto no início como durante o tratamento. Lamentavelmente, essas recomendações não costumam ser enfatizadas para os pacientes idosos, talvez por serem menos valorizadas nessa faixa etária. Entretanto, são muito relevantes para o sucesso do tratamento e a baixa adesão a essas orientações podem ser determinantes para a falta de controle da PA que ocorre mais frequentemente entre os idosos. Algumas medidas simples podem reduzir os níveis de PAS e PAD, diminuir as doses dos medicamentos anti-hipertensivos e, assim, evitar os efeitos adversos do tratamento. A redução do peso e a restrição da ingestão de sal são as recomendações de maior impacto para os idosos, mas também são indicados a cessação do tabagismo, a moderação da ingestão de bebidas alcoólicas, o aumento do consumo de frutas e vegetais e o incremento de atividades físicas. Um cuidado importante é a avaliação da função renal, pois a ingestão aumentada de potássio pelo consumo elevado de frutas e vegetais pode contribuir para hipercalemia no paciente idoso com disfunção renal, especialmente se estiver em uso de inibidores do sistema

renina-angiotensina, necessitando maior atenção naqueles em uso de antagonistas de aldosterona.

Como iniciar o tratamento medicamentoso?

O tratamento da hipertensão sempre deve ser individualizado e os cuidados no idoso são ainda mais intensos. A primeira recomendação é iniciar a terapia farmacológica com doses baixas, pois o idoso pode não ter mecanismos rápidos de compensação para ajuste dos níveis pressóricos e há maior possibilidade de eventos adversos por diversos motivos (Quadro 2). De um modo geral, se a monoterapia não resultar em controle da PA, deve-se preferir iniciar um segundo medicamento também em baixa dose do que aumentar a dosagem do primeiro. Em muitos idosos, três agentes anti-hipertensivos são utilizados para controle da PA, mas com maior chance de efeitos colaterais. Mesmo em uso de três medicamentos em dose máxima tolerada, um grupo de pacientes permanece sem controle e, nesse caso, algumas justificativas devem ser pesquisadas para resistência ao tratamento (Quadro 3).

Quadro 2 – Condições que favorecem o aparecimento de efeitos adversos durante o tratamento da hipertensão no idoso

Farmacocinética alterada
Disfunção barorreflexa
Desequilíbrio autonômico
Alterações da cognição
Adesão irregular ao tratamento medicamentoso
Interação com outros medicamentos de ação cardiovascular
Hipovolemia absoluta ou relativa por baixa ingestão de líquidos
Doença renal crônica ou agudizada por medicamentos, pré-renal ou pós-renal
Disfunção hepática ou tireoidiana com ou sem evidências clínicas

Fonte: O Autor; 2018.

Quadro 3 – Razões para a falta de controle da pressão arterial no idoso hipertenso e condutas recomendadas

Suspeita diagnóstica	Condutas individualizadas
Rigidez arterial acentuada	Medir a velocidade da onda de pulso (VOP >10 m/s é considerada elevada), evitar uso de betabloqueadores (exceto se houver doença coronariana)
Ingestão elevada de sal na dieta	Orientar para dieta hipossódica 5 g/dia
Síndrome metabólica com resistência à insulina	Reduzir peso, estimular atividade física, evitar carboidratos e gordura na dieta
Sobrecarga de volume	Uso adequado de diuréticos
Hipertensão ou efeito do avental branco	Confirmar com monitorização ambulatorial ou residencial da PA
Múltiplas condições clínicas associadas	Propiciar maior envolvimento do paciente e seus familiares no tratamento
Necessidade de múltiplos medicamentos com maior possibilidade de interação	Solicitar maior participação da equipe multiprofissional com atenção na pós-consulta
Falta de adesão ao tratamento farmacológico	Considerar déficit cognitivo e solicitar avaliação mais especializada
Pseudo-hipertensão	Testar manobra de Osler e confirmar falta de lesão de órgãos-alvo
Doença renal crônica ou aguda	Acompanhar com creatinina sérica para cálculo da TFGe; incluir IECA ou BRA associado a diuréticos no tratamento – se TFGe <30 mL/min/1,73 m ² , trocar tiazídico por diurético de alça, iniciando com dose baixa
Síndrome de apneia obstrutiva do sono	Confirmar com polissonografia e avaliar CPAP nos casos graves
Hiperaldosteronismo primário ou secundário	Medir relação aldosterona/renina (APR) plasmática; se >30, continuar investigação
Estenose aterosclerótica de artéria renal unilateral ou bilateral	Avaliar com ultrassonografia com Doppler de artérias renais; se houverestenose bilateral, suspender IECA/BRA

TFGe – taxa de filtração glomerular estimada; IECA – inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA – bloqueadores de receptor de angiotensina; CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas; APR – atividade plasmática de renina

Fonte: O Autor; 2018.

Como conceito global, diuréticos, antagonistas dos canais de cálcio (ACC), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores de receptor de angiotensina (BRA) podem ser escolhidos para início do tratamento. Apenas os betabloqueadores não têm preferência, exceto em condições específicas como doença coronariana estabelecida, insuficiência cardíaca (carvedilol, metoprolol, bisoprolol) ou taquiarritmias. Qualquer combinação entre os agentes anti-hipertensivos pode ser utilizada, exceto IECA com BRA. Se não for a classe de escolha inicial, diuréticos tiazídicos são habitualmente adicionados como segundo fármaco. Na hipertensão sistólica isolada, as evidências demonstram boa eficácia do tratamento inicial com diuréticos ou ACC. Algumas condições clínicas concomitantes determinam a terapia de escolha, conforme será descrito.

O que considerar quando o controle da PA é difícil no paciente idoso?

Todos os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da hipertensão no idoso (Quadro 1) também podem contribuir para dificultar o controle da PA nesses indivíduos. Não há dúvidas que a rigidez arterial elevada é o principal fator que dificulta a redução da PAS, pelo menos na maioria dos casos. Entretanto, há outras razões que podem propiciar a resistência ao tratamento (Quadro 3). O idoso com múltiplas morbidades é uma situação comum e torna a terapêutica mais complexa nessa população. A adesão ao tratamento fica mais difícil. Por outro lado, algumas condições, como a disfunção renal, podem se comportar de forma silenciosa e dificultar o controle da PA. A polifarmácia também pode ser um fator para hipertensão resistente. Entre os principais grupos de medicamentos de uso comum no idoso que podem manter a PA mais elevada, incluem-se os anti-inflamatórios não esteroides, corticoides e descongestionantes em altas doses. Os familiares devem acompanhar de perto o tratamento do idoso para auxiliar na orientação sobre o uso dos diversos medicamentos, especialmente se há outras doenças concomitantes. Se há dúvidas sobre a adesão ao tratamento, uma avaliação cognitiva mais especializada pode ser necessária.

Como abordar a terapêutica com as condições clínicas mais associadas?

Diabetes

O paciente idoso hipertenso e diabético é considerado de alto risco cardiovascular, pois está mais sujeito a complicações micro e macrovasculares. O mais importante é obter eficácia na redução dos níveis pressóricos, o que pode ser feito com qualquer classe anti-hipertensiva, até mesmo com diuréticos em dose baixa. No entanto, como quase sempre o hipertenso diabético necessita de dois ou mais medicamentos anti-hipertensivos, fica indicado que um deles deve ser um inibidor do sistema renina-angiotensina, ou seja, IECA ou BRA, até mesmo na ausência de albuminúria ou de doença renal estabelecida.

Doença renal crônica

Da mesma forma que o idoso diabético, o hipertenso com doença renal crônica apresentando taxa de filtração glomerular $<60 \text{ mL/min/1,73m}^2$, é considerado de alto risco cardiovascular. Nesse caso, a meta de PA a ser obtida é $<130/80 \text{ mmHg}$, podendo ser necessário níveis mais baixos quando houver albuminúria $>300 \text{ mg/24h}$ (ou $>300 \text{ mg/g}$ de creatinina na amostra de urina). Essa meta, no entanto, precisa ser cuidadosamente avaliada durante todo o tratamento, pois a tolerância à redução da PA varia em cada idoso. Mais uma vez, a inibição do sistema renina-angiotensina com IECA ou BRA está indicada para melhor proteção renal. Se o paciente estiver em uso de diurético com uma taxa de filtração glomerular muito baixa ($<30 \text{ mL/min/1,73m}^2$), deve-se providenciar a troca do tiazídico por um diurético de alça, sempre iniciando em dose baixa para evitar hipovolemia, hiponatremia, hipomagnesemia e hipocalcemia, mais comuns nessa faixa de idade.

Doença cardíaca

No paciente hipertenso mais jovem com doença coronariana clinicamente evidente, a meta de PA indicada pelas diretrizes é obter níveis $<130/80 \text{ mmHg}$. Todavia, no idoso, essa meta pode ser perigosa. A maior dificuldade de controle da hipertensão no idoso é em relação aos níveis

da PAS, pois muitas vezes quando se aumenta a terapia anti-hipertensiva visando a maior redução da PAS, há uma queda acentuada da PAD, o que prejudica muito a perfusão coronariana, favorecendo a isquemia miocárdica e a ocorrência de eventos cardiovasculares. No idoso hipertenso com doença coronariana, a inibição do sistema renina-angiotensina deve ser feita preferencialmente com IECA. Os betabloqueadores estão bem indicados e antagonistas dos canais de cálcio de longa ação podem ser acrescentados, caso não haja controle da PA. Quando há evidência de disfunção ventricular esquerda acentuada, diuréticos devem ser prescritos e antagonistas de aldosterona podem se adicionados.

Doença cerebrovascular

A prevenção da incidência ou recorrência do acidente vascular encefálico é a que está mais relacionada com a redução dos níveis de PA. Para esse objetivo, o foco maior deve ser a redução da PAS e da pressão de pulso. Níveis muito baixos de PAD não são necessários e podem ser perigosos na presença de doença coronariana evidente ou subclínica. Apesar de qualquer classe anti-hipertensiva poder ser utilizada para esse objetivo, estudos demonstraram benefício com a associação de IECA com diurético.

Bibliografia consultada

1. Bangalore S, Messerli FH, Wun CC, Zuckerman AL, DeMicco D, Kostis JB, et al; Treating to New Targets Steering Committee and Investigators. J-curve revisited: an analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial. *Eur Heart J*. 2010;31(23):2897-908.
2. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al; HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-98.
3. Hansell MW, Mann EM, Kirk JK. Hypertension treatment strategies for older adults. *J Fam Pract*. 2017;66(9):546-54.
4. Kapoor P, Kapoor A. Hypertension in the elderly: a reappraisal. *Clinical Queries: Nephrology*. 2013;2(2):71-7.

5. Kithas PA, Supiano MA. Hypertension in the geriatric population: a patient-centered approach. *Med Clin North Am.* 2015;99(2):379-89.
6. Materson BJ, Garcia-Estrada M, Preston RA. Hypertension in the frail elderly. *J Am Soc Hypertens.* 2016;10(6):536-41.
7. Nilsson PM. Blood pressure strategies and goals in elderly patients with hypertension. *Exp Gerontol.* 2017;87(Pt B):151-2.
8. Pont L, Alhawassi T. Challenges in the management of hypertension in older populations. *Adv Exp Med Biol.* 2017;956:167-80.
9. Rochlani Y, Khan MH, Aronow WS. Managing hypertension in patients aged 75 years and older. *Curr Hypertens Rep.* 2017;19(11):88.
10. Setters B, Holmes HM. Hypertension in the older adult. *Prim Care Clin Office Pract.* 2017;44(3):529-39.

Hipertensão Arterial Resistente

Erika Maria Gonçalves Campana

*Mestre e Doutora em Medicina pela FCM/UERJ
Secretária do Departamento de Hipertensão da SOCERJ 2018/19*

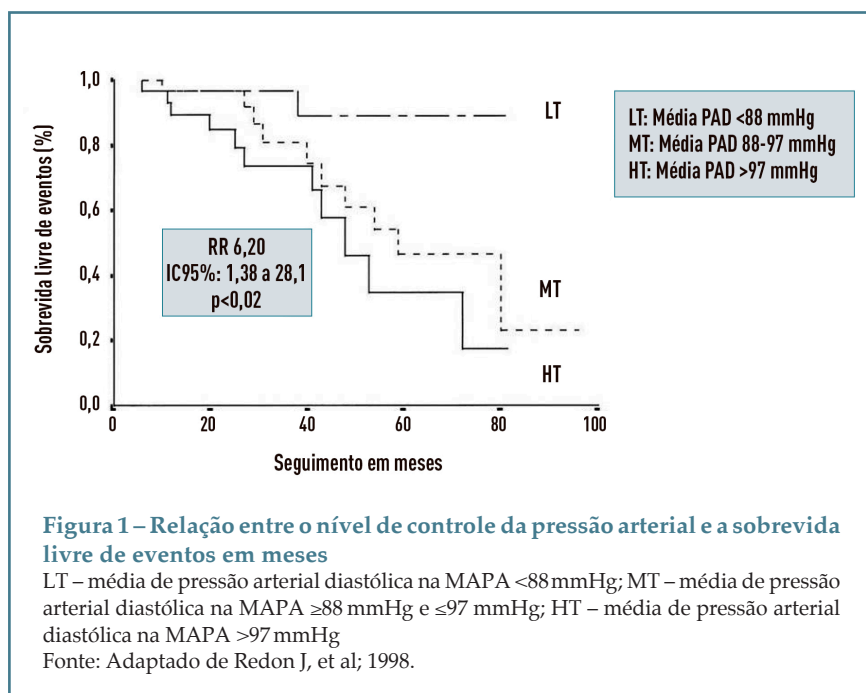
Introdução

Hipertensão arterial resistente (HAR) é definida quando os níveis pressóricos de consultório permanecem $>140/90$ mmHg, com o uso de três ou mais classes de anti-hipertensivos com ações sinérgicas, em doses máximas preconizadas ou toleradas, sendo um deles preferencialmente um diurético, ou quando o paciente se encontra em uso de quatro ou mais fármacos anti-hipertensivos, mesmo com a PA controlada.

A exata prevalência da HAR é desconhecida devido à falta de uniformidade dos critérios de definição, mas estudos indicam que atinge em torno de 12-15% dos pacientes hipertensos, podendo chegar a 30% em clínicas especializadas.

A HAS resistente é importante por suas consequências em relação à morbidade e mortalidade cardiovascular, pois indivíduos com PA não controlada apresentam alto risco cardiovascular. O pior prognóstico desse grupo de pacientes está associado especialmente aos seguintes fatores: exposição prolongada a níveis pressóricos elevados, aumento dos níveis pressóricos, danos em órgãos-alvo, excesso de mineralocorticoides (aldosterona) e consumo elevado de sódio.

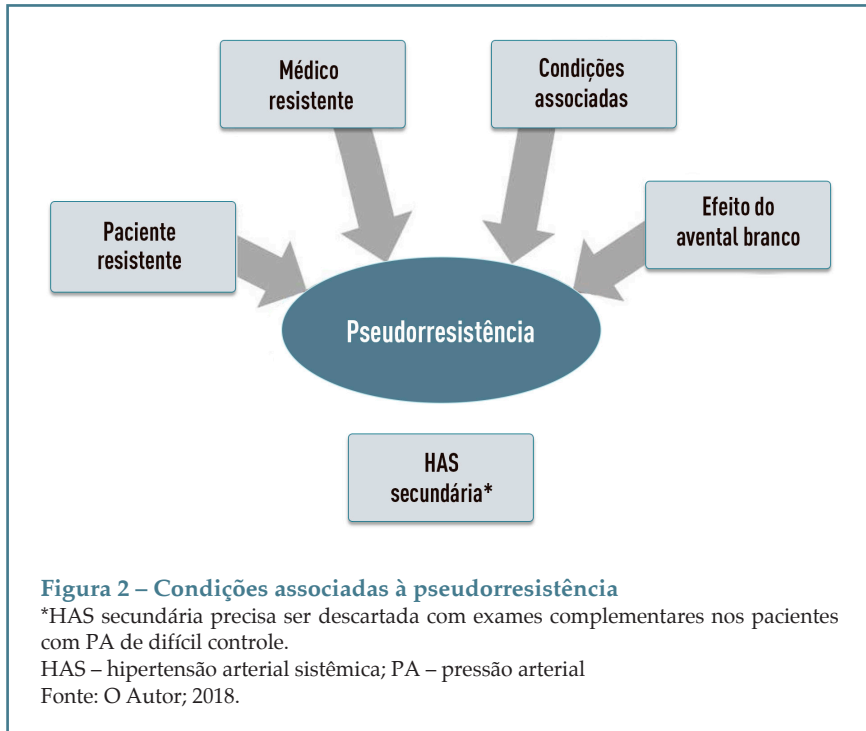
Diversos trabalhos na literatura sugerem que indivíduos com PA não controlada evoluem com mais complicações cardiovasculares. A Figura 1 mostra a relação direta entre a redução da sobrevida livre de eventos cardiovasculares e os níveis de pressão arterial diastólica (PAD). Por isso, é fundamental que sejam identificados os pacientes verdadeiramente resistentes.



Pseudorresistência

A identificação de pacientes com HAR inclui, obrigatoriamente, o afastamento de uma condição muito mais frequente nessa população: a pseudorresistência. Definida como a falha no controle da PA ou falha em atingir as metas propostas pelas diretrizes, relacionada a: escolha inadequada das medicações anti-hipertensivas e/ou das doses; falha na técnica de verificação da PA; e falha de aderência ao tratamento proposto e/ou efeito do avental branco. É importante ressaltar que entre os pacientes com PA de difícil controle, a exclusão das causas secundárias de HAS é fundamental e será abordada em outro capítulo deste Manual.

A identificação dos pacientes com HAR verdadeira impõe, portanto, o afastamento da pseudorresistência e das condições a ela associadas. Serão aqui analisados: o paciente resistente, o médico resistente, o efeito do avental branco e as condições associadas (obesidade, retenção hídrica, uso de medicações) (Figura 2).



Paciente resistente: é, provavelmente, a condição mais comum associada à pseudorresistência, representada pela falha na adesão ao tratamento anti-hipertensivo. Em diferentes trabalhos, ela pode atingir até metade dos pacientes. As causas da falha de adesão envolvem inúmeras situações como custo dos medicamentos, complexidade da prescrição, caráter assintomático da HAS, insuficiência de informação sobre a doença e seu tratamento, e ocorrência de eventos adversos.

A falha na adesão terapêutica pode estar relacionada às mudanças de estilo de vida. Nesse aspecto, os níveis educacional e socioeconômico interferem de forma significativa na aderência às mudanças de estilo de vida. A observância de dietas saudáveis, de restrição do consumo de sal e álcool, o controle do peso e a prática de atividade física regular são ações que demandam adequada compreensão de sua importância no controle da doença para que sejam mantidas em longo prazo. Fatores como a ausência

de locais apropriados para a prática de exercícios e a necessidade de suporte educacional para o entendimento de rótulos de alimentos podem ser barreiras à adesão terapêutica e ao adequado controle da pressão arterial. Por outro lado, o trabalho de uma equipe multidisciplinar, as estratégias de grupo ou as Ligas de Hipertensão, reunindo pacientes com doenças e problemáticas semelhantes, e a adequada disponibilização de informação e orientação ao paciente podem melhorar a adesão terapêutica e consequentemente o controle da hipertensão.

Outro importante limitador de uma adequada adesão ao tratamento relaciona-se ao custo das medicações e à complexidade dos regimes terapêuticos. O paciente hipertenso frequentemente apresenta concomitantemente outras doenças (ex: diabetes, dislipidemia), tornando necessária a polifarmácia, o que aumenta sobremaneira o custo e a complexidade do tratamento instituído. As políticas de saúde pública com dispensação gratuita de medicamentos têm contribuído para minimizar o problema. A simplificação do regime terapêutico com a escolha de fármacos de tomada única diária e o uso de combinações fixas de medicamentos podem ser fundamentais para minimizar essa limitação.

A ocorrência de efeitos colaterais resultando em suspensão do tratamento é uma importante causa de ausência de controle da pressão arterial e pseudorresistência ao tratamento, principalmente quando essa condição é omitida pelo paciente. A busca ativa junto ao paciente e a adequação do regime terapêutico diante da presença de efeitos colaterais que podem ter impacto sobre sua qualidade de vida parece ser a estratégia adequada para essa situação.

Finalmente o caráter assintomático da HAS é frequentemente associado à falha na adesão terapêutica e ao controle inadequado da pressão arterial. Evidências na literatura apontam que os pacientes hipertensos assintomáticos e sem outras doenças concomitantes apresentam pior controle dos níveis tensionais quando comparados a hipertensos assintomáticos portadores de comorbidades (insuficiência cardíaca; doença coronariana ou história prévia de infarto do miocárdio). Acredita-se que a presença de outras condições clínicas ameaçadoras à vida possa contribuir para maior atenção do paciente ao seu tratamento.

Médico resistente: envolve erros na medida da PA, como uso de manguito inadequado, uso de esfigmomanômetros não calibrados, o não respeito às normas técnicas de medida da PA, a incapacidade de detectar o hiato auscultatório. Envolve também a escolha equivocada do esquema terapêutico com o uso de combinações de fármacos não sinérgicos e que não otimizam o controle da PA, até a situação mais grave que é a inércia terapêutica.

A medida inadequada da PA e que não respeite a técnica recomendada pelas 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial irá comprometer o diagnóstico e pode ser a responsável pela caracterização da pseudorresistência. O manguito adequado deve cobrir 80% da circunferência e 40% do comprimento do membro superior usado na aferição da PA. A simples utilização de manguito com tamanho pequeno em paciente obeso, por exemplo, é suficiente para se obter uma medida superestimada da PA que poderá ser interpretada erroneamente como PA não controlada.

Os idosos podem apresentar o hiato auscultatório. A desinsuflação do manguito produz um som inicial (ruído I de Korotkoff), seguido de um período de ausência de sons e posterior retorno da ausculta dos ruídos sobre a artéria braquial. Nessa situação muita atenção deve ser dada à adequada observação da fase V de Korotkoff para determinação da PAD, evitando assim uma medida falsamente elevada.

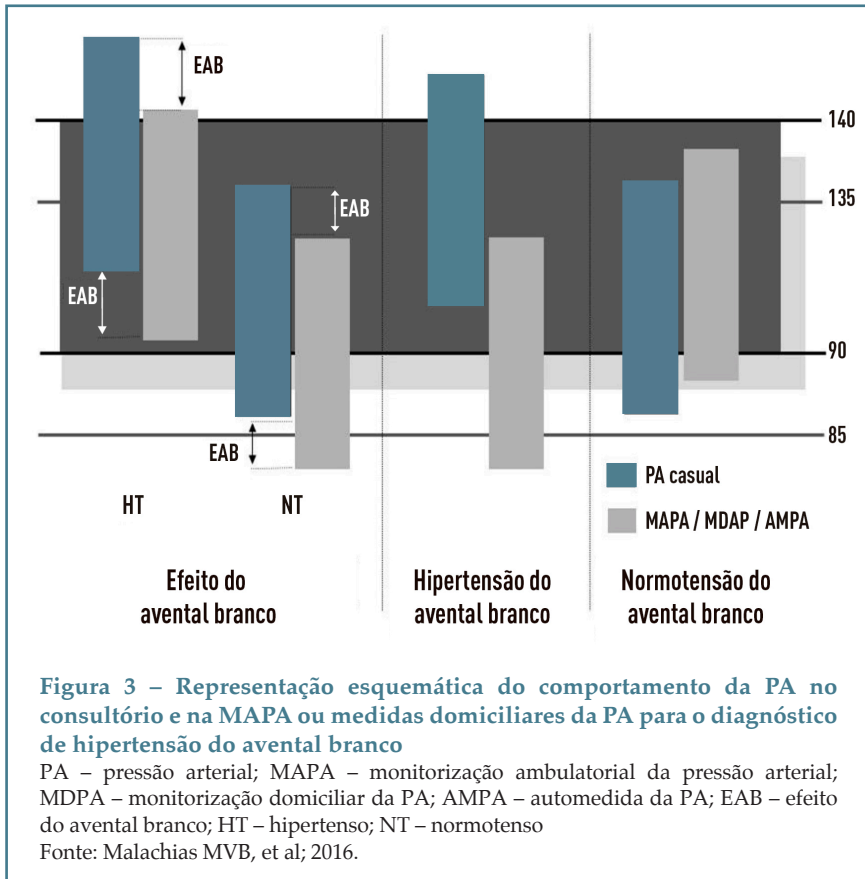
A escolha de esquema terapêutico inadequado pode ser responsável por até 43% da HAS pretensamente resistente ao tratamento. A prescrição inadequada pode ser representada por utilização de doses não otimizadas e/ou posologia inadequada, falha em aumentar a dose dos medicamentos em uso, falha em introduzir um diurético, utilização de combinações não sinérgicas, uso isolado de fármacos que podem induzir efeitos colaterais causadores de hipertensão (vasodilatador direto, resultando em retenção de sódio e água e taquicardia reflexa). Até mesmo no momento de ajuste terapêutico, havendo a necessidade de troca de um fármaco anti-hipertensivo, deve-se atentar para a possibilidade do efeito rebote, caso não se proceda ao escalonamento da suspensão de betabloqueadores e anti-hipertensivos de ação central, como a clonidina.

A inadequada prescrição de anti-hipertensivos pode estar relacionada também a uma condição conhecida na literatura como inércia terapêutica. Esta é definida como a ausência de atitude por parte do médico em otimizar a estratégia terapêutica frente a um paciente que não alcançou as metas pressóricas recomendadas. Entre as principais causas da inércia terapêutica encontram-se: a dependência da monoterapia por relutância em introduzir tratamento multimedicamentoso, o foco das metas exclusivamente na PAD, aceitação prévia que o paciente não aceitará a troca ou o aumento no número de fármacos e subestimar o risco cardiovascular global do paciente. Em estudo por levantamento descritivo entre médicos da atenção primária, a inércia terapêutica foi estimada em 38%, mesmo quando a PAS se encontrava acima das metas propostas (>140 mmHg) e o paciente era portador de HAS há mais de seis meses. De fato, a inércia terapêutica tem impacto importante no cenário da HAS pseudorresistente, já que muitos pacientes poderiam estar dentro das metas, se recebessem terapêutica otimizada.

Portanto, a pseudorresistência deve ser combatida com o estabelecimento de uma boa relação médico-paciente, com o fornecimento adequado de informações ao paciente sobre a sua doença, com a implementação das mudanças de estilo de vida e adequação da estratégia terapêutica farmacológica. Essas ações são fundamentais para o adequado controle da PA.

Efeito do avental branco (EAB): o conceito de EAB refere-se à presença de níveis pressóricos mais elevados no consultório em comparação aos verificados fora do consultório (MAPA e/ou medidas domiciliares da PA). O efeito avental branco é a diferença ≥ 20 mmHg para a PAS e ≥ 10 mmHg para a PAD entre a PA de consultório e a PA de vigília na MAPA. A prevalência do EAB varia entre 18-60% entre adultos e existe uma relação inversa entre a gravidade da HAS e a ocorrência do EAB. É importante ressaltar que no EAB, o diagnóstico clínico do paciente (hipertensão) não sofre alteração, apenas há uma diferença entre os valores de PA verificados no consultório que são mais elevados do que os verificados no ambiente domiciliar. Assim o paciente hipertenso apresentará valores de PA mais elevados na consulta médica, sugerindo

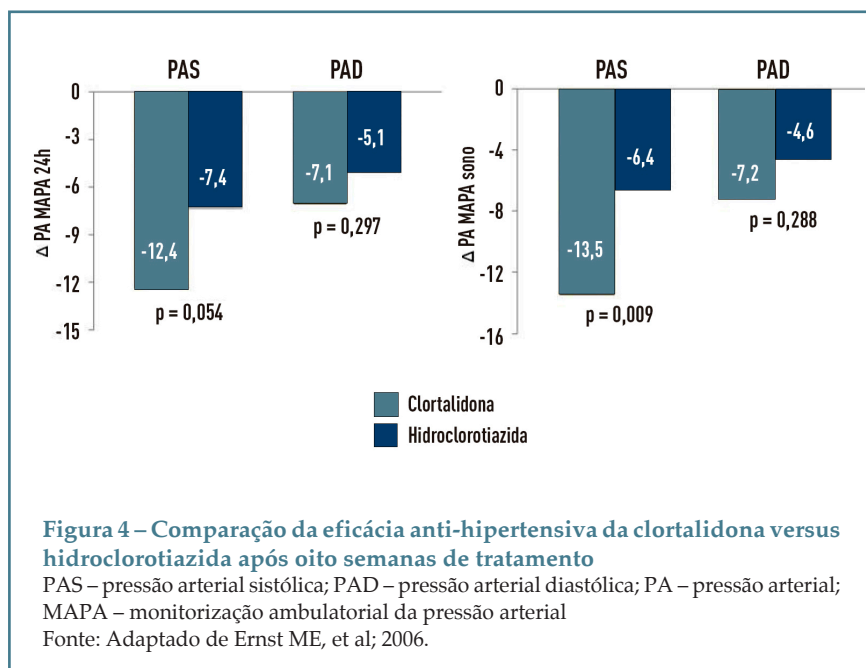
que ele seja resistente ao tratamento (Figura 3). Por isso, a investigação do paciente com HAS resistente obrigatoriamente exige medidas da PA fora do consultório. A preferência é que essa medida seja realizada através da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), ou ainda medidas domiciliares da PA, visando a excluir a pseudoresistência.



Condições associadas: as condições associadas envolvem uma série de situações que podem contribuir para o controle inadequado da PA e, portanto, para a PA de difícil controle. Dentre elas se destacam: a obesidade, o abuso do consumo de álcool, o tabagismo, o excesso do

consumo de sal, a retenção hídrica e o uso concomitante de fármacos que podem elevar a PA, notadamente os anti-inflamatórios não esteroides (AINE). Essas condições devem sempre ser investigadas, identificadas e sua abordagem deve ser imediata.

A presença de sobrecarga de volume pode resultar em controle pressórico inadequado e resistência. As principais causas de sobrecarga hídrica são o consumo excessivo de sal, a presença de doença renal parenquimatosa subclínica ou manifesta e o uso inadequado dos diuréticos. Esta última condição pode estar relacionada com o uso de doses subótimas de diuréticos, escolha de diuréticos pouco potentes, ou a não associação de diuréticos quando necessário. A importância da escolha adequada do diurético ficou evidente em trabalho que comparou a redução de PA alcançada com o uso de dois fármacos da mesma classe: hidroclorotiazida versus clortalidona. Os autores concluíram que, nas doses recomendadas, a clortalidona foi mais eficaz na redução da PAS do que a hidroclorotiazida (Figura 4).



O uso concomitante de fármacos que pode elevar a PA, notadamente os AINE é uma importante causa de resistência, principalmente nos idosos. A Figura 4 relaciona algumas medicações que podem diminuir o efeito dos fármacos anti-hipertensivos ou provocar elevação da PA, resultando em resistência ao tratamento da HAS.

A HAS secundária deverá ser sempre investigada, pois a prevalência de doenças que elevam a PA em pacientes com HAR está aumentada. A identificação de uma doença que cause níveis pressóricos elevados pode justificar a ausência do controle da PA e o tratamento da causa específica pode melhorar os níveis pressóricos ou até mesmo representar a cura da HAS. Esta condição clínica se encontra detalhada no capítulo 7 deste Manual.

Manejo do paciente com hipertensão resistente

Além das medidas para afastar pseudorresistência e tratar condições associadas, o tratamento medicamentoso adequado precisa ser instituído. O princípio básico deste é a associação de anti-hipertensivos, utilizando medicamentos sinérgicos que bloqueiem a maioria dos mecanismos fisiopatológicos de elevação da PA. Recomenda-se a prescrição de um diurético, um bloqueador do SRAA e um antagonista de cálcio di-hidropiridínico, nas doses máximas toleradas. A presença de expansão volêmica pode ser observada em mais da metade dos pacientes com HAS resistente, e o uso correto de diuréticos permite assegurar o alcance das metas pressóricas. Vale ressaltar que a clortalidona apresenta superioridade comparada à hidroclorotiazida, e nos pacientes com doença renal estágios 4 ou 5, deve-se utilizar diurético de alça. Quando há necessidade do uso de um quarto fármaco, a espironolactona é a medicação de escolha nos pacientes com HAR verdadeira.

Quando o controle pressórico não puder ser alcançado após a exclusão de pseudorresistência, de mitigar as condições associadas, e da correção do esquema terapêutico, o paciente deverá ser encaminhado para uma unidade especializada em hipertensão para o seguimento adequado.

Bibliografia consultada

1. Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Posicionamento brasileiro sobre hipertensão arterial resistente. *Arq Bras Cardiol.* 2012;99(1):576-85.
2. Ernst ME, Carter BL, Goerdts CJ, Steffensmeier JJ, Phillips BB, Zimmerman MB, et al. Comparative antihypertensive effects of hydrochlorothiazide and chlorthalidone on ambulatory and office blood pressure. *Hypertension.* 2006;47(3):352-8.
3. Knight EL, Bohn RL, Wang PS, Glynn RJ, Mogun H, Avorn J. Predictors of uncontrolled hypertension in ambulatory patients. *Hypertension.* 2001;38(4):809-14.
4. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 supl. 3):1-83.
5. Neves MF. Hipertensão arterial resistente. In: Francischetti EA, Sanjuliani AF. *Tópicos especiais em hipertensão arterial.* São Paulo: Bbs; 2005. p.157-66.
6. Oliveria SA, Lapuerta P, McCarthy BD, L'Italien GJ, Berlowitz DR, Asch SM. Physician-related barriers to the effective management of uncontrolled hypertension. *Arch Intern Med.* 2002;162(4):413-20.
7. Redon J, Campos C, Narciso ML, Rodicio JL, Pascual JM, Ruilope LM. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertension.* 1998;31(2):712-8.
8. Yakovlevitch M, Black HR. Resistant hypertension in a tertiary care clinic. *Arch Intern Med.* 1991;151(9):1786-92.

Hipertensão Arterial Secundária

Armando da Rocha Nogueira

Doutor em Medicina

Faculdade de Medicina / UFRJ

Presidente do DHA-SOCERJ biênio 2018-19

Hipertensão arterial secundária é a presença de uma condição específica conhecida por causar hipertensão. Essa condição pode ser a única causa para a hipertensão no indivíduo ou um fator contribuinte para o agravamento de hipertensão primária pré-existente.

Suspeitar de causas secundárias em paciente com hipertensão arterial tem consequências tanto em relação à sua cura quanto aos gastos do sistema de saúde público ou privado. Como construir uma árvore de decisão para não perder casos curáveis dentro de um custo/benefício suportável para a sociedade?

Na avaliação da hipertensão arterial é importante ter resposta para quatro questões:

- A hipertensão é sustentada?
- A hipertensão é primária ou secundária?
- O paciente tem outros fatores de risco cardiovascular?
- O paciente tem evidência de lesão de órgãos-alvo?

Poder-se-ia dizer que as duas primeiras questões estão relacionadas ao diagnóstico da doença e as duas últimas ao prognóstico, porém a segunda questão está relacionada a ambos. Quando é possível demonstrar uma causa secundária curável, o prognóstico também estará sendo alterado.

O objetivo deste capítulo é sistematizar os achados de anamnese, exame físico e exames laboratoriais rotineiros em uma avaliação inicial de pacientes com hipertensão arterial de forma a poderem ser usados como características que aumentam a probabilidade pré-teste de se ter uma causa de hipertensão secundária.

Para fins didáticos, a hipertensão arterial secundária será apresentada de acordo com as suas possíveis causas: renais, endócrinas e outras (Quadro 1).

Quadro 1 – Causas de hipertensão arterial secundária

Renais	• Doença do parênquima renal • Obstrução ureteral • Doença renovascular - Displasia fibromuscular - Doença aterosclerótica
Endócrinas	• Aldosteronismo primário • Feocromocitoma • Doença de Cushing • Hipotireoidismo • Hipertireoidismo • Hiperparatireoidismo
Outras	• Síndrome de apneia / hipopneia obstrutiva do sono • Coarctação da aorta • Fármacos, álcool e drogas • Tumor intracraniano

Fonte: O Autor; 2018.

Como primeira forma de aproximação do problema é necessário, na anamnese, se ter uma avaliação do início da hipertensão arterial, dos antecedentes familiares e da evolução, pois esses fatores aumentam a probabilidade de se estar diante de um quadro de hipertensão arterial secundária (Quadro 2).

A seguir um inventário do uso de fármacos e drogas deve ser realizado durante a anamnese (Quadro 3). Existe uma grande quantidade de substâncias que pode elevar a pressão arterial. Um dos grupos mais importantes é o dos anti-inflamatórios não hormonais (AINH) tanto do ponto de vista da frequência de sua utilização como pelo fato de que com o envelhecimento torna-se importante a consequência desses fármacos na resistência ao tratamento da hipertensão arterial.

Quadro 2 – Avaliação inicial da hipertensão arterial

Início da hipertensão arterial antes dos 30 anos ou depois dos 65 anos
Hipertensão arterial de evolução grave ou acelerada
Ausência de história familiar de hipertensão arterial
Hipertensão arterial resistente

Fonte: O Autor; 2018.

Os AINH podem aumentar a pressão arterial pela diminuição da natriurese e causar retenção de líquidos. Outra substância química muito frequente é o álcool que, na dose diária maior que 30g no homem e maior que 15g na mulher, pode ser a causa da elevação da pressão arterial. Portanto um inventário do consumo de bebidas alcoólicas de cada paciente é fundamental para a exclusão desta.

Outro achado a ser considerado na anamnese e exame físico como causa secundária da HA é o relato dos pacientes sobre a sua pressão arterial resistente, ou seja, não é controlada apesar do uso de medicação. Hipertensão arterial resistente é definida como a pressão arterial (PA) de consultório $\geq 140 \times 90$ mmHg em uso de três ou mais anti-hipertensivos, em doses e associações adequadas, sendo um deles um diurético, ou com PA controlada em uso de quatro ou mais fármacos.

Nos casos de hipertensão arterial resistente verdadeira, a investigação de causas secundárias se impõe, porém para a confirmação deste diagnóstico precisa ser afastada a pseudorresistência sendo as mais importantes: a não adesão ao tratamento e o efeito do jaleco branco. Verificar a adesão ao tratamento, no Brasil, é difícil, pois a contagem de pílulas que é o padrão-ouro é inviável devido à comercialização de anti-hipertensivos de forma não controlada. Um questionário para avaliar a adesão ao tratamento foi adaptado e validado em língua portuguesa, sendo útil para afastar essa causa de pseudorresistência.

Quadro 3 - Fármacos e drogas que podem induzir hipertensão

Fármacos ou drogas	Efeito na pressão arterial	Anti-hipertensivo indicado
Imunossupressores Ciclosporina, Tacrolimus glicocorticoide	- Intenso e frequente	• Inibidor da ECA e antagonista de canal de cálcio (nifedipina/amlodipina). Ajustar nível sérico • Reavaliar opções
Anti-inflamatórios não esteroides Inibidores da COX-1 e COX-2	- Eventual, muito relevante com uso contínuo	• Observar função renal e informar efeitos adversos • Se possível suspender o anti-inflamatório
Anorexígenos / Sacietógenos Anfepramona e outros Sibutramina	- Intenso e frequente - Moderado, mas pouco relevante	• Suspensão ou redução de dose • Avaliar a redução da pressão arterial obtida com a redução de peso
Vasoconstritores, incluindo derivados do ergot	- Variável, mas transitório	• Usar por tempo determinado
Hormônios Eritropoietina humana Anticoncepcionais orais Terapia de reposição estrogênica Hormônio de crescimento (adultos)	- Variável e frequente - Variável, prevalência de HA até 5% - Variável - Variável, uso cosmético	• Avaliar hematócrito e dose semanal • Avaliar a substituição do método com especialista • Avaliar riscos e custo/benefício • Suspensão
Antidepressivos Inibidores da monoaminoxidase Tricíclicos	- Intenso, infrequente - Variável e frequente	• Abordar como crise adrenérgica • Abordar como crise adrenérgica; vigiar interações medicamentosas
Drogas ilícitas e álcool Anfetaminas, cocaína e derivados Álcool	- Efeito agudo intenso; dose-dependente - Variável e dose-dependente; muito prevalente	• Abordar como crise adrenérgica • Vide tratamento não farmacológico

ECA – enzima conversora da angiotensina; HA – hipertensão arterial; PA – pressão arterial
 Fonte: O Autor; 2018.

Nos pacientes com hipertensão arterial resistente verdadeira, ou seja, aqueles que apesar de boa adesão ao tratamento permanecem com a PA de consultório $\geq 140 \times 90$ mmHg e sem controle adequado na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou com a PA controlada em uso de quatro ou mais fármacos, cinco causas principais de hipertensão secundária deverão obrigatoriamente ser investigadas: doença parenquimatosa renal; doença renovascular; hiperaldosteronismo primário; síndrome de apneia obstrutiva do sono; e fármacos, álcool e drogas.

Dentre essas causas é importante salientar que a síndrome de apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAOS) tem elevada probabilidade de diagnóstico quando os questionários de Berlin e Epworth são positivos. O questionário de Epworth tem tradução e validação em português para uso no Brasil. O questionário de Berlin tem uma boa tradução para a língua portuguesa, porém como a tradução e adaptação foi feita para Portugal, existem algumas perguntas de difícil uso no Brasil. Esses questionários e outras escalas na pesquisa de SAOS devem ser aplicados para selecionar os pacientes que necessitam realizar polissonografia, um exame dispendioso e de acesso limitado.

A doença renovascular frequentemente se manifesta com um quadro de edema agudo de pulmão, muitas vezes em pacientes jovens sem outra causa senão a hipertensão arterial.

Os achados laboratoriais de exames complementares de rotina são importantes para a suspeita de causas secundárias. Creatinina elevada e hipercalemia sugerem doença do parênquima renal. A hipocalemia, mesmo quando o paciente está em uso de diurético, deverá ser avaliada para a possibilidade de aldosteronismo primário ou doença renovascular.

O aldosteronismo primário é uma etiologia prevalente em pacientes com hipertensão arterial resistente verdadeira. Esse diagnóstico é importante, pois interfere na conduta terapêutica, apesar de a causa clássica de adenoma produtor de aldosterona curável por intermédio de cirurgia não ter sido frequente numa única grande série brasileira de casos.

Na construção dessa árvore decisória precisam-se usar todos os dados de forma simultânea, ou seja, os dados da anamnese, exame físico e exames complementares de forma combinada (Quadro 4). Exemplo clássico é

um paciente com história de hipertensão resistente verdadeira que ao exame físico não apresenta nenhum achado relevante, e que aos exames complementares apresenta um potássio em 2,5 mEq/L. A possibilidade de este paciente ter aldosteronismo primário passa a ser alta, portanto a investigação dessa causa deverá ser realizada.

Quadro 4 – Hipertensão arterial secundária: quando suspeitar em quatro causas prevalentes

Causas	Sintomas	Sinais	Exames básicos	Exame adicional se disponível
Aldosteronismo primário	Hipertensão resistente Câimbras ou fraqueza muscular	-	Hipocalemia	Razão aldosterona plasmática / atividade de renina plasmática
Doença parenquimatosa renal	Fadiga	Edema	Hipercalemia Proteinúria Creatinina elevada EAS alterado	Ritmo de filtração glomerular pela fórmula CKD-EPI
Doença renovascular	EAP súbito	Sopro abdominal Alteração importante da função renal com o uso de medicamentos que bloqueiam SRAA	Hipocalemia	ColorDoppler de artérias renais
SAOS	Roncos, hipersonolência	Pescoço alargado Faringe estreita	Questionário de Berlin e Epworth	

EAS – elementos anormais e sedimento no exame de urina; EAP – edema agudo de pulmão; SRAA – sistema renina-angiotensina-aldosterona; SAOS – síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono

Fonte: O Autor; 2018.

O diagnóstico de uma causa de hipertensão arterial secundária, na maioria dos casos, necessita de exames complementares sofisticados que estão disponíveis somente em serviços especializados. Porém em todos os níveis de atendimento o médico poderá, utilizando os dados de anamnese, exame físico e exames complementares básicos triar os casos suspeitos de hipertensão arterial secundária para se referenciar ao nível terciário. Essa hierarquização dos serviços com os mecanismos de referência e contrarreferência bem padronizados são fundamentais para um sistema de saúde de qualidade com um custo suportável para a sociedade.

Bibliografia consultada

1. Araujo-Melo MH, Neves DD, Ferreira LVMV, Moreira MLV, Nigri R, Simões SMG. Rev HUPE. 2016;15(1):49-55.
2. Bertolazi AN, Fagundes SC, Hoff LS, Pedro VD, Menna Barreto SS, Johns MW. Validação da escala de sonolência de Epworth em português para uso no Brasil. J Bras Pneumol. 2009;35(9):877-83.
3. Bloch KV, Melo AN, Nogueira AR. Prevalência da adesão ao tratamento anti-hipertensivo em hipertensos resistentes e validação de três métodos indiretos de avaliação da adesão. Cad Saúde Publica. 2008;24(12):2979-84.
4. Hannemann A, Wallaschofski H. Prevalence of primary aldosteronism in patient's cohorts and in population-based studies: a review of the current literature. Horm Metab Res. 2012;44(3):157-62.
5. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol. 2016;107(3 supl. 3):1-83.
6. Muxfeldt ES, Bloch KV, Nogueira AR, Salles GF. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring pattern of resistant hypertension. Blood Press Monit. 2003;8(5):181-5.
7. Nogueira AR, Bloch KV. Screening for primary aldosteronism in a cohort of Brazilian patients with resistant hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2008;10(8):619-23.
8. Vaz AP, Drummond M, Mota PC, Severo M, Almeida J, Winck JC. Tradução do Questionário de Berlin para a língua portuguesa e sua aplicação na identificação da SAOS numa consulta de patologia respiratória do sono. Rev Port Pneumol. 2011;17(2):59-65.

9. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017;Nov 7. [Epub ahead of print].

Crise Hipertensiva: Urgências e Emergências Hipertensivas



Oswaldo Luiz Pizzi

*Doutor em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas / UERJ
Professor Adjunto de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Petrópolis*

Introdução e terminologia

Crise hipertensiva (CH) é reconhecida quando o paciente se apresenta com pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg, podendo ou não estar acompanhada de sinais e sintomas. Emergência hipertensiva (EH) é definida como elevação acentuada da pressão arterial (PA) $>180/120$ mmHg, associada a evidências de lesão aguda de órgão-alvo (LOA) ou piora de lesão pré-existente.

O nível real da PA pode não ser tão importante como a sua taxa de elevação. Pacientes com hipertensão crônica, com o sistema vascular adaptado a níveis elevados de PA por longos períodos, geralmente toleram níveis mais elevados de PA do que indivíduos previamente normotensos.

As emergências hipertensivas podem se apresentar clinicamente de várias formas (Quadro 1) e exigem a redução imediata da PA (não necessariamente ao normal) para prevenir ou limitar danos aos órgãos-alvo. Há que se diferenciar das urgências hipertensivas que são situações associadas à elevação acentuada da PA em pacientes que se apresentam estáveis, sem alteração aguda ou risco iminente de dano ou disfunção de órgãos-alvo.

O termo “hipertensão maligna”, de 1928, se caracterizava por apresentar retinopatia com papiledema, insuficiência renal, necrose fibrinoide das

arteríolas renais e um curso clínico progressivo e fatal. Atualmente é considerado desatualizado e a emergência hipertensiva é usada para se referir à síndrome da PA elevada, complicada por dano agudo do órgão-alvo, incluindo a retinopatia avançada.

Quadro 1 – Principais formas de apresentação clínica das emergências hipertensivas

Encefalopatia hipertensiva
Retinopatia avançada (papiledema ou hemorragias e exudatos retinianos agudos)
Hemorragia intracraniana (intracerebral ou subaracnoide)
AVE isquêmico
Edema pulmonar agudo
Dissecção aórtica aguda
Lesão renal rapidamente progressiva
Eclâmpsia
Hipertensão em pós-operatório de cirurgia vascular
Menos frequentes: • Feocromocitoma • Interação de tiramina com IMAO • Ingestão de drogas simpaticomiméticas (LSD, cocaína) • Hipertensão por “rebote”, acompanhando a retirada súbita de agentes anti-hipertensivos (clonidina e betabloqueadores)

AVE – acidente vascular encefálico; IMAO – inibidores da monoamina oxidase

Fonte: Adaptado de Elliot WJ; 2018.

Incidência, prevalência e prognóstico

A crise hipertensiva responde por 0,45-0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar e a emergência hipertensiva responde por 25,0% de todos os casos de CH. A sobrevivência de até cinco anos é significativamente maior em indivíduos com UH do que com EH. Em pacientes com EH

não tratadas, a taxa de mortalidade em um ano é >79,0% e a mediana de sobrevivência é 10,4 meses.

Investigação clínico-laboratorial complementar

A história, o exame físico, um exame cardiovascular cuidadoso e a solicitação de exames devem ser voltados para a adequada avaliação da PA e para a identificação de disfunção de órgão-alvo. No início, a PA deve ser medida nos dois braços, de preferência em ambiente calmo, e repetidas vezes até a estabilização (no mínimo, três medidas). Apresenta-se uma lista de alguns sinais e sintomas que devem, entre outros, ser pesquisados:

- Duração e gravidade da hipertensão pré-existente (incluindo o grau de controle da PA), bem como o histórico de medicação;
- Lesão ou trauma agudo no crânio;
- Sintomas neurológicos generalizados: agitação, delírio, estupor, convulsões, distúrbios visuais ou nível de consciência alterado;
- Sintomas neurológicos focais que sugerem possível acidente vascular encefálico isquêmico ou hemorrágico;
- Hemorragias recentes, exudatos (manchas algodonsas) ou papiledema à fundoscopia direta que podem estar associadas à encefalopatia hipertensiva;
- Náuseas e vômitos, que podem representar sinais de aumento da pressão intracraniana;
- Desconforto ou dor no tórax como sinais de isquemia miocárdica ou dissecção aórtica;
- Dor na região dorsal, aguda e intensa, podendo indicar insuficiência cardíaca ou dissecção aórtica. A assimetria de pulsos pode estar presente na dissecção aórtica;
- Presença de sopro abdominal que sugere estenose da artéria renal; e presença de tumoração pulsátil que sugere aneurisma aórtico;
- Dispneia e presença de estertores pulmonares que podem indicar edema pulmonar;
- Taquicardia, diaforese e tremor que podem sugerir feocromocitoma;
- Gravidez, relacionada à pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. Data da última menstruação;

- Automedicação com agentes simpaticomiméticos que pode produzir um estado hiperadrenérgico, como cocaína, anfetaminas, anoréxicos, alucinógenos ou inibidores da monoamina oxidase. Deve ser investigada a descontinuação recente de clonidina;
- Presença de disfunção prévia de órgãos-alvo, particularmente doença renal, cardiovascular, cerebrovascular e quaisquer outras doenças pré-existentes (por exemplo, doença da tireoide, doença de Cushing, lúpus sistêmico).

Além disso, os seguintes testes devem ser realizados para avaliar a presença de LOA:

- Eletrocardiografia;
- Radiografia de tórax convencional;
- Análise de urina;
- Eletrólitos e creatinina séricos;
- Biomarcadores cardíacos (se uma síndrome coronariana aguda é suspeita);
- Tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) do crânio (se estiverem presentes lesão no crânio, sintomas neurológicos, retinopatia hipertensiva, náuseas ou vômitos);
- TC com contraste ou RM do tórax ou ecocardiografia transesofágica se a dissecção da aorta é suspeita.

As apresentações clínicas mais comuns de emergências hipertensivas são infarto cerebral, edema pulmonar, encefalopatia hipertensiva e insuficiência cardíaca congestiva. As principais formas clínicas de apresentação das EH estão listadas no Quadro 1.

Os sintomas comuns de apresentação e complicações de órgãos-alvo nas EH estão listados no Quadro 2. Os sinais de EH que devem ser pesquisados no exame físico estão listados no Quadro 3.

Qualquer evidência de deterioração aguda ou progressiva de órgão-alvo na história, exame físico ou na avaliação laboratorial distingue a EH de uma UH. Assim que o médico diagnostica ou suspeita de dano a órgão-alvo, o paciente deve ser conduzido para a unidade de terapia intensiva.

Quadro 2 – Sintomas e formas de apresentação mais frequentes das emergências hipertensivas

Sintomas / Apresentação	Frequência (%)
Distúrbios visuais	26
Cefaleia	12
Insuficiência cardíaca	11
Cefaleia e distúrbios visuais	10
Sem sintomas definidos	10
AVE	10
AVE / AIT	7
Dispneia	5
Angina	4
Infarto do miocárdio	4
Insuficiência renal crônica	32
Nenhuma das citadas	61

AVE – acidente vascular encefálico; AIT– ataque isquêmico transitório

Fonte: Adaptado de Pimenta E, et al; 2010.

Quadro 3 – Procedimentos para pesquisa de sinais de LOA ao exame físico de pacientes com emergência hipertensiva

Medida da pressão arterial
Deitado e de pé
Ambos os membros superiores
Fundoscopia
Hemorragias
Exudatos
Papiledema

Continua

Continuação Quadro 3 – Procedimentos para pesquisa de sinais de LOA ao exame físico de pacientes com emergência hipertensiva

Ausculca cardíaca e pulmonar
Galope de B3
Sopros recentes
Estertores pulmonares
Abdome
Sopros
Massa palpável
Palpação dos pulsos periféricos
Exame neurológico

Fonte: Adaptado de Pimenta E, et al; 2010.

Tratamento

Abordagem terapêutica geral

A terapia ideal, incluindo a escolha do agente e a meta da pressão arterial, varia de acordo com a crise hipertensiva. Em geral, não é aconselhável reduzir a PA muito rapidamente ou acentuadamente, pois o dano isquêmico pode ocorrer em territórios vasculares adaptados a um maior nível de PA (autorregulação). As condições que obrigatoriamente requerem uma redução rápida da PAS, geralmente a <140 mmHg na primeira hora de tratamento, incluem dissecação aórtica, pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia e feocromocitoma com crise hipertensiva.

Alguns aspectos devem ser considerados na abordagem à crise hipertensiva:

- O tratamento da UH deve ser iniciado após um período de observação clínica em ambiente calmo, condição que ajuda a afastar casos de ansiedade e dor;

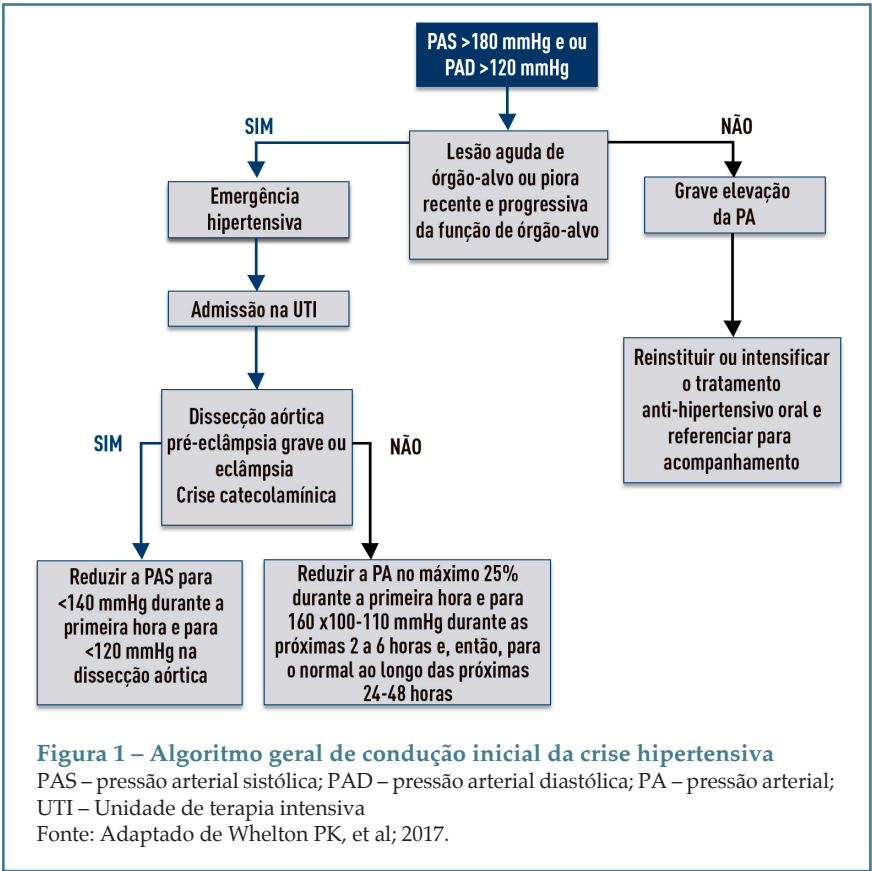
- A redução excessiva da PA pode causar ou contribuir para isquemia renal, cerebral ou coronariana e deve ser evitada;
- Captopril, clonidina e betabloqueadores são os anti-hipertensivos orais usados para reduzir gradualmente a PA em 24-48 horas;
- O uso de gotas de cápsulas de nifedipina de liberação rápida na UH deve ser proscrito. Não é seguro e pode provocar redução rápida e acentuada da PA, o que possibilita isquemia tecidual;
- Nas EH os pacientes devem ser admitidos em UTI, usar anti-hipertensivos venosos e ter monitorização contínua para evitar hipotensão. As recomendações gerais de redução da PA para EH devem ser:
 - Reduzir a PA em 25% na primeira hora;
 - Reduzir a PA para 160 mmHg x 100-110 mmHg em 2 horas a 6 horas;
 - Alcançar níveis de PA <40x90 mmHg em 24 horas a 48 horas.

As EH devem ser abordadas considerando o sistema ou órgão-alvo acometido. Assim, cada tipo de EH (cardiovascular, cerebral, renal ou outras) deve ser caracterizado previamente antes de se iniciar a terapia anti-hipertensiva específica. A Figura 1 apresenta um algoritmo de condução inicial da crise hipertensiva e o Quadro 4 apresenta os principais medicamentos utilizados no Brasil para o tratamento das EH.

Características das principais formas de apresentação clínica das emergências hipertensivas

Encefalopatia hipertensiva

A elevação abrupta da PA pode ultrapassar a capacidade de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral e determinar edema cerebral e micro-hemorragias. Podem surgir sintomas como letargia, cefaleia, confusão, distúrbios visuais e convulsões.



Quadro 4 – Principais medicamentos utilizados no Brasil para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos (Efeito)	Dose	Início da ação	Duração	Efeitos adversos	Indicações
Nitroprussiato de sódio – NPS (vasodilatador arterial e venoso)	0,5-10 µg/kg/min	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

Continua

Continuação Quadro 4 – Principais medicamentos utilizados no Brasil para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos (Efeito)	Dose	Início da ação	Duração	Efeitos adversos	Indicações
Nitroglicerina (vasodilatador venoso e arterial)	5-100 μg /min	2-5 min	3-5 min	Cefaleia, vômitos, taquicardia reflexa, taquifilaxia, <i>flushing</i> , meta-hemoglobinemia	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda
Metoprolol (bloqueador b-adrenérgico seletivo)	5 mg EV (repetir a cada 10 minutos, se necessário, até 20 mg)	5-10 min	3-4 h	Bradicardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo	Insuficiência coronariana, dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)
Esmolol (bloqueador b-adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 μg /kg Infusão intermitente: 25-50 μg /kg/min $\uparrow$ 25 μg /kg/min a cada 10-20 min Máximo: 300 μg /kg/min	1-2 min	1-20 min	Náuseas, vômitos, BAV 1º grau, broncoespasmo, hipotensão	Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS), hipertensão pós-operatória grave
Furosemida (diurético)	20-60 mg (repetir após 30 min)	2-5 min	30-60 min	Hipopotassemia Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Insuficiência ventricular esquerda, situações de hipervolemia
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg EV ou 10-40 mg IM 6/6 horas	10-30 min	3-12 h	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Eclâmpsia

EV – endovenoso; IM – intramuscular; BAV – bloqueio atrioventricular; NPS – nitroprussiato de sódio
 Fonte: Adaptado de Malachias MVB, et al; 2016.

Na suspeita de encefalopatia hipertensiva, a PA dever ser reduzida em cerca de 10-20% durante a primeira hora de tratamento. A redução adicional deve ser gradual e não mais de 25% ao final do primeiro dia. Será sempre necessária a tomografia computadorizada de crânio para afastar outras possibilidades neurológicas, principalmente o acidente vascular encefálico. O fármaco de escolha é o nitroprussiato de sódio.

Acidente vascular encefálico isquêmico

Para avaliar a gravidade do quadro, deve-se utilizar a escala do NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*). A TC e/ou a RM do crânio permitem definir o tipo do AVE e o território envolvido.

- Pacientes com PA >185/110 mmHg e que sejam candidatos a tratamento fibrinolítico devem ter a PA cuidadosamente reduzida até alcançar níveis de PA <185/110 mmHg antes do início da terapia com fibrinolítico venoso e por, no mínimo, durante as primeiras 24 horas após o seu uso.
- Pacientes com PA <220/120 mmHg que não receberam tratamento fibrinolítico, o início ou reinício do tratamento da hipertensão nas primeiras 48-72 horas não é eficaz em prevenir morte ou desfechos funcionais. Pode ser razoável reduzir a PA em 15% durante as primeiras 24 horas do evento agudo.

Acidente vascular encefálico hemorrágico

Para pacientes com PAS entre 150-220 mmHg e sem contraindicação para o tratamento, a redução aguda da PAS para 140 mmHg é segura e pode ser eficaz para melhorar o desfecho funcional. Para pacientes com PAS >220 mmHg, considerar a redução agressiva da PA com vasodilatadores venosos e monitoramento frequente.

Traumatismo craniano

Traumatismo craniano com aumento da pressão intracraniana pode produzir elevações da PA. A hipertensão geralmente é tratada somente se a pressão de perfusão cerebral (pressão arterial média menos a pressão intracraniana) for >120 mmHg e a pressão intracraniana for >20 mmHg.

Dissecção aórtica aguda

Os pacientes com dissecção aórtica aguda são tratados para reduzir rapidamente a PAS até 100-120 mmHg no tempo de aproximadamente 20 minutos do diagnóstico. Betabloqueadores intravenosos são as drogas de escolha (geralmente esmolol) para reduzir a frequência cardíaca abaixo de 60 bpm. Um vasodilatador (nitroprussiato ou nitroglicerina) pode ser necessário para alcançar rapidamente a meta de pressão arterial. Frequentemente é necessária a analgesia potente associada ao tratamento anti-hipertensivo.

A dissecção aórtica aguda da aorta ascendente é uma emergência cirúrgica. Dissecção aórtica limitada à aorta torácica descendente e/ou abdominal pode ser tratada clinicamente a menos que haja evidência de lesão orgânica isquêmica ou rotura.

Hipertensão grave em pacientes com cirurgia vascular recente

A elevação da pressão arterial pode ameaçar as linhas de sutura e, portanto, esses pacientes são frequentemente tratados com agentes anti-hipertensivos intravenosos de ação rápida em unidade de terapia intensiva.

Insuficiência cardíaca aguda

Pacientes com disfunção ventricular esquerda aguda e edema pulmonar geralmente devem receber diuréticos de alça e um vasodilatador fácil de titular (por exemplo, nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina) para reduzir a pós-carga. Cerca de 1/3 dos pacientes admitidos com edema agudo pulmonar (EAP) e EH tem função ventricular esquerda preservada. A isquemia miocárdica também pode estar envolvida na fisiopatogenia do EAP.

No EAP a PA deve ser reduzida em minutos e até 1 hora em cerca de 20% a 25% e depois, gradualmente, a 160/100 mmHg nas próximas 2-6 horas; em seguida, com precaução, ao normal nas próximas 24-48 horas. Merece atenção o uso de diuréticos, pois podem determinar natriurese acentuada, estimular o sistema renina-angiotensina e causar hiponatremia.

Angina instável, IAM sem supra do ST e IAM com supra do ST

A atitude principal nesta situação é a reperfusão miocárdica. O miocárdio isquêmico pode desencadear reflexos que elevam a PA e a demanda de oxigênio.

A nitroglicerina intravenosa é extremamente segura na fase inicial: diminui a demanda de oxigênio no miocárdio e tem um efeito anti-hipertensivo potente. Atenção para a sua contraindicação se houver uso recente de inibidores da fosfodiesterase. Deve ser evitado o uso de vasodilatadores diretos, como exemplo o nitroprussiato de sódio.

Os betabloqueadores intravenosos estão indicados desde que os indivíduos não apresentem sinais de insuficiência cardíaca, sinais de baixo débito cardíaco ou risco para choque cardiogênico, além das clássicas contraindicações ao seu uso.

A meta de pressão arterial deve ser <140/90 mmHg em pacientes com estabilidade hemodinâmica. Evitar reduzir a pressão arterial diastólica para <60 mmHg, pelo risco de diminuição da perfusão coronariana e piora da isquemia miocárdica.

Emergências hipertensivas causadas por excesso de catecolaminas

São raras. As principais causas são: feocromocitoma, uso de inibidores da monoamina oxidase (MAO) associados a alimentos contendo tiramina, uso de drogas como a cocaína, crack, anfetaminas e ecstasy ou interrupção abrupta de anti-hipertensivos como clonidina e betabloqueadores (estas são manuseadas com a reinstituição do tratamento). Podem se apresentar, ocasionalmente, com a tríade de cefaleia, sudorese e hipertensão grave. O nitroprussiato tem sido usado com sucesso nessas situações.

O ecstasy pode causar rabdomiólise e lesão renal aguda, sobretudo com a ingestão concomitante de altas doses de cafeína, presente em energéticos, nicotina ou álcool.

Nos casos de uso de drogas, os betabloqueadores devem ser inicialmente evitados, pois o bloqueio dos betarreceptores libera os receptores alfa não bloqueados e pode haver elevação adicional da PA.

Emergências renais

A emergência renal se caracteriza pela presença ou piora agudas da função renal ou pela presença na urina de cilindros hemáticos ou hemácias dismórficas.

Tanto a hipertensão grave quanto a redução aguda e intensa da PA podem causar redução da taxa de filtração glomerular. Mesmo nas crises de causas não renais (síndromes cardiorrenal e hepatorrenal), a função renal poderá estar gravemente comprometida sendo, às vezes, necessária uma diálise de curto prazo. O monitoramento da função renal, dos eletrólitos e do *status* do volume é fundamental ao longo do curso clínico das emergências hipertensivas.

Emergência hipertensiva na gestação

A pré-eclâmpsia é definida pelo surgimento de proteinúria e hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação até a 6ª semana após o parto. Geralmente se acompanha de edemas. Cinco por cento das gestantes portadoras de pré-eclâmpsia evoluem para surgimento de convulsões, o que caracteriza a eclâmpsia.

Em situações de EH ou de UH requerendo hospitalização, é recomendada a monitoração intensiva, a adequada antecipação do parto e a administração parenteral de anti-hipertensivos, em especial a hidralazina. A administração IV de sulfato de magnésio é usada para prevenção e tratamento da eclâmpsia. A metildopa, a hidralazina e alguns bloqueadores dos canais de cálcio têm sido utilizados na hipertensão grave. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), inibidores da renina e o nitroprussiato de sódio são contraindicados na gravidez.

Urgência hipertensiva

Muito mais comum do que na EH é o paciente relativamente assintomático ou completamente assintomático com pressão arterial na faixa “grave”, ou seja, $\geq 180/120$ mmHg), muitas vezes com cefaleia leve, mas sem sinais ou sintomas de lesão de órgão-alvo, caracterizando a UH.

É mais frequente entre pacientes com baixa adesão ao seu tratamento anti-hipertensivo crônico ou à sua dieta com baixo teor de sódio.

O aspecto mais importante da avaliação inicial do paciente com pressão arterial muito elevada é excluir lesão aguda em curso nos órgãos-alvo.

Seguem algumas recomendações gerais para a abordagem às urgências hipertensivas:

- O paciente geralmente é admitido no departamento de emergência, uma vez que a exclusão de LOA requer testes laboratoriais, e o paciente pode exigir a administração de medicamentos e várias horas de observação;
- A redução da pressão arterial deve ser realizada durante um período de horas a dias. Essa recomendação decorre do risco de eventos adversos (por exemplo, acidente vascular encefálico ou infarto do miocárdio) que pode ocorrer se a PA for reduzida com muita rapidez ou para um nível abaixo da capacidade de autorregulação para manter a perfusão tecidual adequada;
- Durante esse período, é recomendado reduzir a pressão arterial para $<160/ <100$ mmHg ou para um nível que não seja de 25-30% menor do que a pressão arterial basal. A longo prazo, a pressão arterial pode ser reduzida para níveis $<140/ <90$ mmHg;
- Podem ser usados a clonidina oral ou o captopril oral (mas não devem ser mantidos como terapia de longo prazo). A nifedipina sublingual está contraindicada e não deve ser utilizada. Deve se promover a retomada da terapia anti-hipertensiva (em pacientes não aderentes), o início da terapia anti-hipertensiva (em pacientes não tratados) ou a adição de outro anti-hipertensivo;
- Se forem tratados de forma aguda, os pacientes devem ser observados por algumas horas para verificar se a pressão arterial está estável ou melhorada, que, de fato, permanecem assintomáticos e que tenham acesso a serviços de referência para os cuidados no longo prazo;
- Pacientes com alto risco de eventos cardiovasculares agudos (por exemplo, diabetes de longa data, doença coronariana conhecida ou AVE prévio) devem ser admitidos para tratamento hospitalar.

Bibliografia consultada

1. Aronow WS. Treatment of hypertensive emergencies. *Ann Transl Med.* 2017;5(Suppl 1):S5.
2. Elliott WJ. Hypertensive emergencies and urgencies. In: Bakris GL, Sorrentino MJ, ed. *Hypertension: a companion to Braunwald's heart disease*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 427-32.
3. Elliott WJ, Varon J. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. In: Forman JP, ed. *UpToDate* 2017. [on-line]. [cited 2018 Jan 12]. Available from: <<https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults>>
4. Feitosa-Filho GS, Lopes RD, Poppi NT, Guimarães HP. Emergências hipertensivas. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2008;20(3):305-12.
5. Hopkins C. Hypertensive emergencies. In: Brenner BE, ed. *Medscape* 2018. [on-line]. [cited 2018 Jan 12]. Available from: <<https://emedicine.medscape.com/article/1952052-overview>>
6. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 supl.3):1-83.
7. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34(28):2159-219.
8. Pimenta E, Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive emergencies. In: Jeremias A, Brown DL, eds. *Cardiac intensive care*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2010. p. 355-67.
9. Varon J, Elliott WJ. Management of severe asymptomatic hypertension (hypertensive urgencies) in adults. In: Forman JP, ed. *UpToDate* 2018 [on-line]. [cited 2018 Jan 12]. Available from: <[https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies-in-adults?search=Management%20of%20severe%20asymptomatic%20hypertension%20\(hypertensive%20urgencies\)%20in%20adults.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies-in-adults?search=Management%20of%20severe%20asymptomatic%20hypertension%20(hypertensive%20urgencies)%20in%20adults.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)>
10. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2017;Nov 7. [Epub ahead of print].

Este manual foi elaborado em 16 x 22 cm,
com mancha gráfica de 11,5 x 18,2 cm,
fonte Palatino 10/11 pt e
DIN 12/14 pt



