

# Manual de Atualização em **Hipertensão Arterial**



**Editores**

Erika Maria Gonçalves Campana  
Elizabeth Silaid Muxfeldt



# Manual de Atualização em **Hipertensão Arterial**

## **Editores**

Erika Maria Gonçalves Campana  
Elizabeth Silaid Muxfeldt

Rio de Janeiro, RJ  
SOCERJ  
2026

© 2026 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](http://www.socerj.org.br)

### Assessoria pedagógica

Maria Lucia Brandão

### Projeto gráfico e diagramação

MMM Design & Editoração

### Editores

Erika Maria Gonçalves Campana

Elizabeth Silaid Muxfeldt

### Equipe de elaboração

Anderson Wilnes Simas Pereira, Andréa Araujo Brandão, Bernardo Chedier, Caroline Portalet Nico, Christian Nejm Roderjan, Daniel Schubert, Elise Sant'Ana Isaias, Elizabeth Silaid Muxfeldt, Erika Maria Gonçalves Campana, Fabio de Souza, Gláucia Maria Moraes de Oliveira, Lílian Soares da Costa, Maria Eliane Campos Magalhães, Monica Amorim de Oliveira, Oswaldo Pizzi, Sergio Emanuel Kaiser, Victor Margallo.

#### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Manual de atualização em hipertensão arterial  
[livro eletrônico] / editores Erika Maria  
Gonçalves Campana, Elizabeth Silaid Muxfeldt. --  
Rio de Janeiro : Sociedade de Cardiologia do  
Estado do Rio de Janeiro, 2026.  
PDF

Vários autores.  
Bibliografia  
ISBN 978-65-88118-12-2

1. Cardiologia 2. Hipertensão arterial - Avaliação  
3. Hipertensão arterial - Diagnóstico 4. Hipertensão  
arterial - Prevenção 5. Hipertensão arterial -  
Tratamento I. Campana, Erika Maria Gonçalves.  
II. Muxfeldt, Elizabeth Silaid.

26-352576.0

CDD-616.132  
NLM-WG 340

#### Índices para catálogo sistemático:

1. Hipertensão arterial : Medicina 616.132

Maria Alice Ferreira - Bibliotecária - CRB-8/7964

# DIRETORIA SOCERJ – BIÊNIO 2026-2027



## **Presidente**

Pedro Pimenta de Mello Spineti

## **Diretor Vice-Presidente**

Fernando Bassan

## **Diretor Financeiro**

Daniel Xavier de Brito Setta

## **Diretor Científico**

Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi

## **Diretor Administrativo**

Marcelo Iorio Garcia

## **Diretor de Compliance**

Viviane Belidio Pinheiro da Fonseca

## **Diretor de Planejamento Estratégico e Governança**

Paolo Blanco Villela

## **Diretor de Integração Regional**

Joelma Dominato Rocha Carvalho

## **Coordenador das Residências em Cardiologia**

Vitor Moreira Alvarenga

## **Diretor de Comunicação**

Bruno Santana Bandeira

## **Diretor de Defesa Profissional**

Isabela Di Puglia de Magalhães Carvalho





## PREFÁCIO

A hipertensão arterial sistêmica permanece como o principal fator de risco modificável para o desenvolvimento de desfechos cardiovasculares maiores, desafiando diariamente a prática clínica nos mais diversos níveis de atenção à saúde.

Este Manual nasce da missão institucional de oferecer ao médico uma ferramenta de consulta ágil, robusta e atualizada, que traduz as mais recentes evidências para a realidade do consultório. Desde o refinamento do diagnóstico e o uso racional de exames complementares até a estratificação de risco criteriosa, nosso objetivo é capacitar o profissional a enxergar além dos números pressóricos, identificando precocemente lesões de órgãos-alvo e comorbidades que definem o prognóstico do paciente.

Ao longo desta obra, percorremos uma jornada que vai do manejo de grupos especiais — como gestantes, idosos e pacientes cardiometabólicos — até as complexidades da hipertensão resistente e das emergências hipertensivas. Encerramos este volume com um olhar atento ao futuro, abordando o papel das novas tecnologias, como os *wearables* e a denervação renal, que prometem transformar o paradigma do cuidado.

Esperamos que este material, fruto do esforço de especialistas renomados de nossa SOCERJ, seja um companheiro indispensável na sua jornada profissional, promovendo uma medicina mais assertiva, humana e fundamentada na excelência clínica.

Nosso muito obrigado aos autores, editores e revisores desta obra por toda a dedicação a este projeto.

**Pedro Pimenta de Mello Spineti**

*Presidente da SOCERJ – Biênio 2026-2027*

**Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi**

*Diretor Científico da SOCERJ – Biênio 2026-2027*

# APRESENTAÇÃO



É com elevada satisfação que apresentamos o *Manual de Atualização de Hipertensão Arterial da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ) – 2026*, dedicado a esta importante condição clínica, com alta prevalência e reconhecido impacto na morbimortalidade cardiovascular.

A escolha deste tema reflete sua relevância epidemiológica e clínica, bem como a necessidade contínua de atualização dos profissionais de saúde frente aos avanços no entendimento da fisiopatologia, na estratificação de risco e nas abordagens terapêuticas. Apesar do robusto corpo de evidências disponível, o controle adequado da pressão arterial ainda representa um desafio significativo, reforçando a importância de iniciativas voltadas à educação médica continuada e à qualificação da assistência.

Este Manual foi elaborado com o objetivo de reunir, de forma estruturada e baseada em evidências, os principais aspectos relacionados à hipertensão arterial, contemplando desde os fundamentos da medida da pressão arterial até o manejo clínico em diferentes cenários, incluindo populações específicas e situações de maior complexidade. Buscou-se, adicionalmente, integrar conceitos contemporâneos e recomendações atualizadas, favorecendo sua aplicabilidade na prática clínica.

Este projeto resulta do esforço conjunto de especialistas com reconhecida atuação na área, aos quais expressamos o nosso agradecimento pela contribuição científica e pelo compromisso com a excelência.

Esperamos que este Manual constitua um instrumento útil para a prática clínica, contribuindo para a melhoria da qualidade do cuidado e para o enfrentamento da hipertensão arterial em nosso meio.

**Erika Campana**

**Elizabeth Muxfeldt**

*Editoras*



# SUMÁRIO



<b>Capítulo 1 – Panorama Atual da Hipertensão Arterial no Brasil e no Mundo .....</b>	<b>9</b>
<i>Gláucia Maria Moraes de Oliveira</i>	
<b>Capítulo 2 – Definição, Fenótipos e Diagnóstico da Hipertensão Arterial: da Normotensão à Hipertensão.....</b>	<b>19</b>
<i>Monica Amorim de Oliveira, Lílian Soares da Costa</i>	
<b>Capítulo 3 – Uso Racional dos Exames Complementares na Hipertensão Arterial .....</b>	<b>30</b>
<i>Bernardo Chedier, Maria Eliane Campos Magalhães</i>	
<b>Capítulo 4 – Estratificação de Risco, Metas e Decisão Terapêutica na Hipertensão Arterial .....</b>	<b>38</b>
<i>Fabio de Souza, Christian Nejm Roderjan</i>	
<b>Capítulo 5 – Tratamento da Hipertensão Arterial .....</b>	<b>49</b>
<i>Andréa Araujo Brandão, Anderson Wilnes Simas Pereira</i>	
<b>Capítulo 6 – Tratamento em Grupos Especiais: Mulher, Idoso, Doença Renal Crônica e Paciente Cardiometabólico .....</b>	<b>66</b>
<i>Sergio Emanuel Kaiser, Elise Sant’Ana Isaias</i>	
<b>Capítulo 7 – Hipertensão Arterial Resistente e Refratária.....</b>	<b>85</b>
<i>Elizabeth Silaid Muxfeldt, Victor Margallo</i>	
<b>Capítulo 8 – Crise Hipertensiva .....</b>	<b>98</b>
<i>Daniel Schubert, Oswaldo Pizzi</i>	
<b>Capítulo 9 – Inovações em Hipertensão .....</b>	<b>116</b>
<i>Erika Maria Gonçalves Campana, Caroline Portalet Nico</i>	



# Panorama Atual da Hipertensão Arterial no Brasil e no Mundo



**Gláucia Maria Moraes de Oliveira**

*Doutorado em Cardiologia pela UFRJ*

*Professor Titular de Cardiologia da Faculdade de Medicina da UFRJ*

A hipertensão arterial é um dos principais desafios de saúde pública no mundo e no Brasil, com prevalência elevada e como uma das principais causas de morte prematura. Adicionalmente, a carga de doença atribuída à pressão arterial sistólica (PAS), em ambos os sexos e em todas as faixas etárias, mantém-se em ascensão devido ao envelhecimento da população e ao controle subótimo dos níveis pressóricos.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou que 1,4 bilhão de adultos entre 30-79 anos teriam hipertensão arterial em 2024, significando cerca de 1/3 da população mundial nessa faixa etária; destes, 60% viviam em países de baixa e média renda. Cerca de 1,2 bilhão de indivíduos no mundo não conseguem controlar a pressão arterial. A maior parte vive em países de renda média. Nos países de baixa renda, apenas 9,3% dos indivíduos com hipertensão conseguem controlar a pressão, enquanto nos países de alta renda esse número chega a 28,3%. Além disso, China e Índia concentram grande parte dos casos de pressão não controlada, sendo responsáveis por milhões de pessoas afetadas.

Evidências recentes indicam que abordagens tradicionais, baseadas em estratégias uniformes de prevenção e tratamento, são insuficientes para modificar esse cenário. Assim, a Liga Mundial de Hipertensão sugeriu a meta 80×80×80 de controle da pressão arterial, para 2030: 80% dos indivíduos com hipertensão sejam diagnosticados; 80% dos diagnosticados recebam tratamento; 80% dos tratados consigam controlar a pressão

arterial. No entanto, para que essa meta seja atingida, será necessário melhorar a taxa global atual de controle da pressão, que é de apenas 19,7%.

Para que essa meta seja atingida, destaca-se a importância de integrar agentes comunitários de saúde e unidades móveis ao acompanhamento dos pacientes, o que pode ampliar o acesso ao tratamento, especialmente em áreas remotas ou com poucos recursos. Será necessário aumentar a disponibilidade e o acesso a medicamentos para reduzir a pressão arterial nesses países, dado que muitos pacientes não recebem tratamento mesmo após consultas médicas, e várias comunidades não têm acesso às principais classes de medicamentos ou não conseguem pagá-los.

Além disso, crenças culturais, medo de efeitos colaterais e preferências pessoais podem dificultar a adesão ao tratamento. Será necessário proporcionar maior apoio aos pacientes por meio de educação em saúde e do emprego de ferramentas digitais, como aplicativos de saúde móvel (*m-health*), que podem ajudar no monitoramento da pressão arterial e no envio de lembretes para melhorar o autocuidado. Deve-se descentralizar o tratamento, utilizando protocolos simples e equipes de saúde multiprofissionais, como agentes comunitários, para ampliar o atendimento e compensar a escassez de médicos em muitos países. Por fim, ressalta-se a necessidade de aumentar os investimentos públicos, pois programas de prevenção e controle da hipertensão recebem pouco financiamento. Para atingir a meta global 80×80×80 de controle da pressão arterial, será preciso colaboração entre governos, profissionais de saúde, pacientes e organizações internacionais, além de maior financiamento e fortalecimento dos sistemas de saúde.

Nesse sentido, ações como a elaboração deste Manual pela SOCERJ, visando à educação continuada dos profissionais de saúde, são fundamentais para se atingir a meta 80×80×80 para 2030.

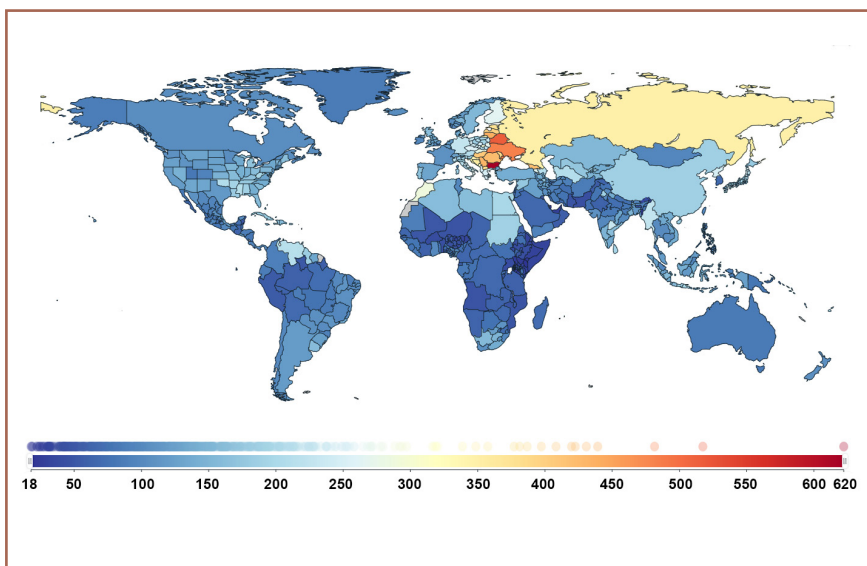
## Panorama da hipertensão arterial no Mundo

A hipertensão arterial (HA) é uma condição multifatorial caracterizada por níveis elevados e persistentes de pressão arterial. Em estudos populacionais, emprega-se o conceito de diagnóstico autorreferido, ou uso de medicamentos anti-hipertensivos, ou quando a pressão arterial

sistólica  $\geq 140$  mmHg e/ou a diastólica  $\geq 90$  mmHg. Torna-se importante diferenciar a hipertensão arterial como fator de risco para eventos cardiovasculares e a doença cardíaca hipertensiva, que se traduz em danos aos órgãos-alvo, como hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca.

A mortalidade atribuída à hipertensão arterial sistólica pode ser observada na Figura 1.1. Observa-se distribuição heterogênea entre os países e entre os estados de um mesmo país.

Figura 1.1 – Taxas de mortalidade por 100 mil habitantes, em ambos os sexos e todas as faixas etárias, atribuídas à pressão arterial sistólica elevada no mundo, em 2023



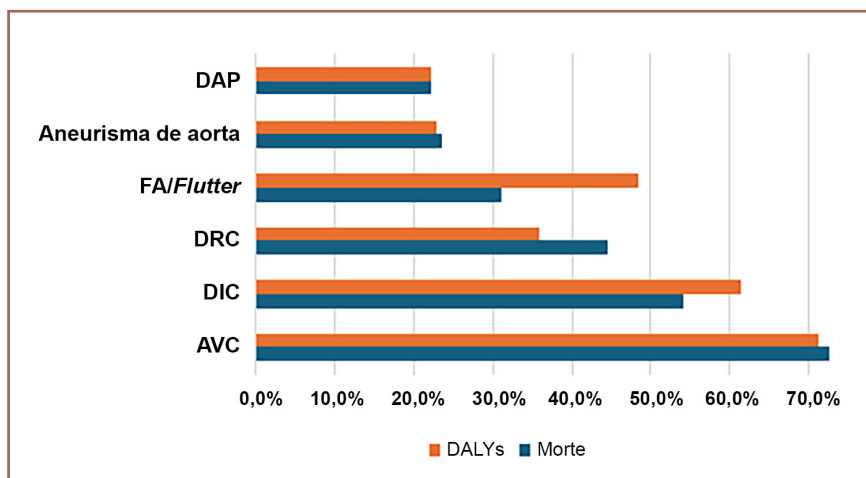
Fonte: Estudo *Global Burden Disease*, 2023.

Segundo dados do estudo *Global Burden of Disease* (GBD) 2023, a pressão arterial sistólica elevada foi o principal contribuinte para os DALYs (*Disability-adjusted life years*) por doenças cardiovasculares (DCV) em 1990 e 2023, com 48,1% (IC95%: 36,3% a 58,0%) e 51,1% (IC95%: 41,8% a 58,5%), respectivamente, atribuídos a ela. Em 1990, houve 154 milhões (IC95%: 117 a 190 milhões) de DALYs por DCV atribuídos à PAS. Em 2023, esse número

aumentou para 223 milhões (IC95%: 180 a 261 milhões). Entretanto, os DALYs cardiovasculares padronizados por idade atribuídos à PAS elevada, por 100 000 habitantes, diminuíram de 4 044,9 (IC95%: 3 122,8 a 4 975,3) em 1990 para 2 454,9 (IC95%: 1 978,6 a 2 872,0) em 2023. A mortalidade cardiovascular padronizada por idade atribuída à PAS elevada também diminuiu de 205,8 (IC 5%: 162,4 a 245,7) por 100 000 habitantes em 1990 para 117,9 (IC95%: 95,2 a 138,9) por 100 000 habitantes em 2023, enquanto o número de mortes atribuíveis aumentou de 7,07 milhões (IC95%: 5,55 a 8,56 milhões) para 10,5 milhões (IC95%: 8,51 a 12,4 milhões).

Na Figura 1.2, observa-se a mortalidade proporcional associada à elevação da PAS em seis doenças cardiovasculares no mundo, em 2023. Os maiores percentuais de morte e DALYs atribuídos à PAS elevada em 2023 foram observados no acidente vascular cerebral, seguido pela doença isquêmica do coração, pela doença renal crônica e pela fibrilação/*flutter* atrial. Ressalte-se a importante carga de doenças atribuídas à PAS na fibrilação/*flutter* atrial.

Figura 1.2 – Percentual de mortes e DALYs atribuídas à PAS elevada nas doenças cardiovasculares no mundo, em 2023



Legenda: AVC – acidente vascular cerebral; DAP – doença arterial periférica; DIC – doença isquêmica do coração; DRC – doença renal crônica; PAS – pressão arterial sistólica; DALYs – *disability-adjusted life years*; FA – fibrilação atrial

Fonte: Estudo *Global Burden Disease*, 2023.

## Panorama da hipertensão arterial no Brasil

Dados do Vigitel 2024 (Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico 2024) mostram que, entre 2006 e 2024, a prevalência de HA autorreferida variou entre 29,7% e 30,1%, com tendência histórica de aumento de 0,37 pontos percentuais por ano. A HA foi mais frequente nas mulheres (31,9%) do que nos homens (28,0%), com aumento histórico maior entre os homens. Os dados mostraram progressão da HA com a idade, de 6,4% entre 18-24 anos a 60,2% entre  $\geq 65$  anos, podendo atingir 72,6% entre 80-84 anos.

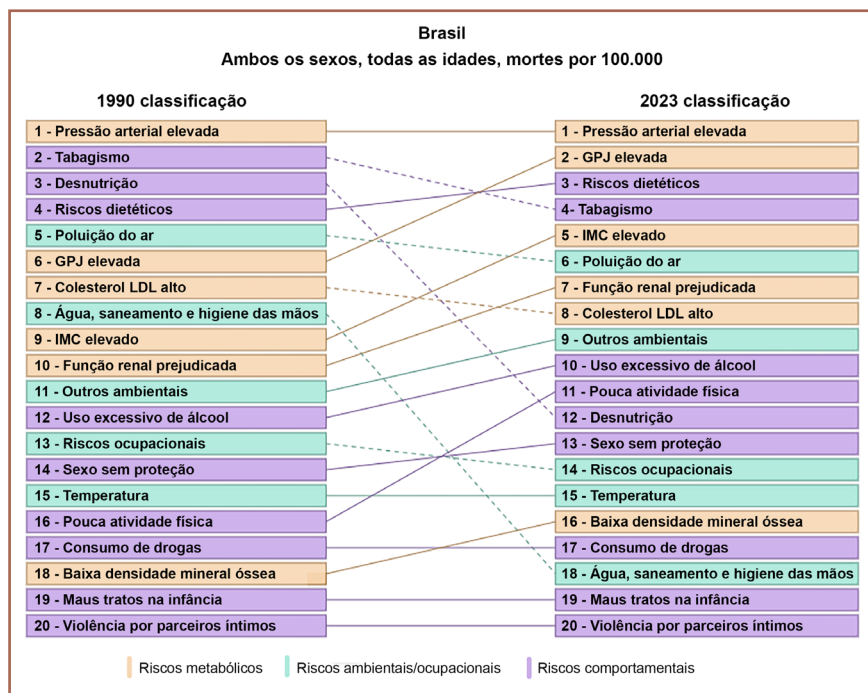
Foi reportada relação inversa com a escolaridade, com prevalência de 49,8% entre indivíduos sem instrução ou com nível fundamental incompleto e 22,7% entre indivíduos com ensino superior completo. Deve-se ainda salientar a ocorrência de multimorbidade associada à HA; cerca de 9,6% da população adulta referiu HA associada à obesidade e diabetes, sendo mais comum em mulheres idosas com menor escolaridade. A prevalência autorreferida de HA nas capitais brasileiras, que se mantinha estável até 2019, aumentou durante a pandemia, associada com a piora nos hábitos de vida, como maior sedentarismo e excesso de peso.

Segundo o estudo GBD 2023, entre 1990 e 2023, observou-se tendência de crescimento contínuo e linear na evolução temporal da prevalência da doença cardíaca hipertensiva, em ambos os sexos, e em todas as idades, no Brasil, sendo três vezes maior no sexo feminino em 2023 em relação ao início da série em 1990. Observou-se que a prevalência foi maior nas regiões norte e nordeste ao longo da série temporal, sugerindo um gradiente socioeconômico entre as regiões geográficas brasileiras.

Dados do Ministério da Saúde de 2023 demonstram taxa de mortalidade de 211,5 óbitos por 100 mil habitantes devido a HA, sendo maior nos homens e na população negra. Alagoas registrou a maior taxa entre as Unidades da Federação em 2023 (312,4/100 mil), enquanto o Ceará teve a menor taxa de mortalidade (56,1/100 mil). A HA foi responsável por cerca de 7,5 a 10,4 milhões de mortes por ano na série histórica, aproximadamente 12,8% do total global de óbitos e metade das mortes por doenças cardíacas e acidente vascular cerebral (AVC). Estimou-se em 2019, aproximadamente 1,16 milhão de mortes por doença cardíaca hipertensiva, com projeção de 1,57 milhão em 2034, e taxa padronizada por idade de 15,16/100 mil.

Na Figura 1.3 observa-se que a HA permanece como o primeiro fator de risco para as mortes por doenças cardiovasculares, em ambos os sexos, e em todas as idades, desde 1990, no ranking elaborado a partir dos dados do estudo GBD 2023.

Figura 1.3 – Ranking dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, em ambos os sexos, e em todas as idades, em 1990 e 2023



Legenda: IMC – índice de massa corpórea; GPJ – glicose plasmática em jejum

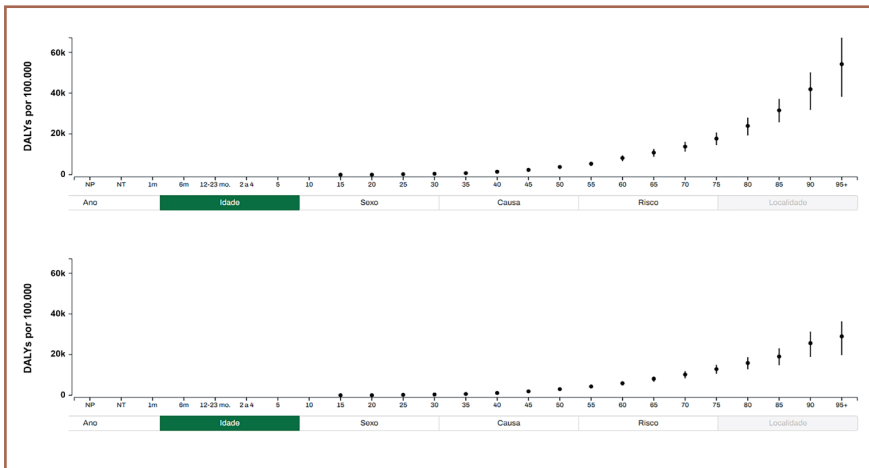
Fonte: Adaptado do Estudo *Global Burden Disease, 2023*.

Para avaliar a mortalidade associada à HA, códigos ICD-10 I10–I15 da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, no Brasil entre 2020 e 2022, realizou-se uma análise nacional comparando o período pandêmico com o período pré-pandêmico (2015-2019). Foram analisados dados de 11 423 288 óbitos registrados no Sistema de Informação sobre Mortalidade. As razões de mortalidade ajustadas para hipertensão arterial foram 1,37 (IC95%: 1,36-1,37) em 2020; 1,54 (IC95%: 1,54-1,55) em 2021; e 1,143 (IC95%: 1,14-1,15) em 2022. Após a

exclusão dos óbitos com menção de COVID-19, as razões permaneceram acima de 1, correspondendo a 1,11 (IC95%: 1,19-1,18); 1,15 (IC95%: 1,15-1,15) e 1,09 (IC95%: 1,08-1,09), indicando manutenção de elevada mortalidade associada à HA nesse período.

A carga de doenças devido à HA aumentou exponencialmente com o avançar da idade, tanto no mundo quanto no Brasil, segundo os dados do estudo GBD 2023, ressaltando sua importância nas idades mais avançadas, como demonstrado na Figura 1.4.

Figura 1.4 – Taxas de DALYs por 100 mil habitantes, devido à PAS elevada, em ambos os sexos, no ano de 2023, no mundo e no Brasil



Legenda: PAS – pressão arterial sistólica; DALYs – *disability-adjusted life years*  
 Fonte: Estudo *Global Burden Disease*, 2023.

De acordo com o Vigitel, em 2023, 80,9% dos pacientes com HA referiram estar em tratamento medicamentoso, com pequena variação para 80,7% em 2024, sendo a adesão maior entre as mulheres (83,5%) do que entre os homens (76,8%). A frequência do tratamento aumenta significativamente com a idade, sendo de 21,1% entre jovens de 18 a 24 anos e 94,0% entre indivíduos  $\geq 65$  anos. Também em 2024, a maior taxa de tratamento autorreferido foi observada entre indivíduos com menor escolaridade (87,4%), embora o controle efetivo da PA seja menor entre

os homens, indivíduos de baixa escolaridade, negros e pardos, moradores de áreas rurais e aqueles sem plano de saúde privado, evidenciando desigualdades no manejo da hipertensão.

Para mensurar o acesso aos medicamentos prescritos para o tratamento da HA no Brasil e analisar fatores associados segundo a via de obtenção, utilizaram-se dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2019, em estudo transversal com indivíduos  $\geq 15$  anos que relataram prescrição de medicamentos para HA, considerando o uso nos 15 dias anteriores à entrevista e o acesso pelo Programa Farmácia Popular do Brasil (PFPB) ou pelo serviço público de saúde. O uso de medicamentos foi relatado por 91,5% (IC95%: 90,9-92,2). O acesso ocorreu via PFPB em 45,2% (IC95%: 43,8-46,7) e via serviço público em 41,0% (IC95%: 39,6-42,3). Entre os motivos para não usar as medicações, destacaram-se ‘doença controlada’ (45,8%; IC95%: 41,6-50,0) e ‘não achar necessário’ (38,3%; IC95%: 34,0-42,8). No modelo ajustado, o acesso pelo serviço público foi maior entre indivíduos pretos (RP 1,12; IC95%: 1,03-1,22) e pardos (RP 1,10; IC95%: 1,02-1,17), e menor entre homens (RP 0,93; IC95%: 0,88-0,99).

No âmbito da prevenção primária das doenças cardiovasculares, foi determinada a proporção e a prevalência de fatores de risco cardiovascular não controlados em indivíduos atendidos em unidades básicas de saúde comunitárias no estado de São Paulo, com ênfase na HA. O estudo transversal de base comunitária incluiu 7 724 indivíduos  $\geq 18$  anos, sem histórico de AVC ou infarto do miocárdio (IAM), avaliados em 322 unidades básicas de saúde de 32 municípios. A HA esteve presente em 96,2% dos participantes. O controle pressórico foi observado em 34,9% segundo o critério  $<130/80$  mmHg e em 55,5% segundo  $<140/90$  mmHg. Entre os usuários de medicamentos anti-hipertensivos, 33,5% apresentaram pressão arterial  $<130/80$  mmHg. Nos indivíduos  $\geq 65$  anos, o controle  $<130/80$  mmHg foi 24,3%, enquanto nos mais jovens foi 35,8%. As análises multivariadas indicaram associações com sexo feminino, diagnóstico de HA e obesidade.

Empregando-se dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2019, investigou-se a orientação de recomendações de estilo de vida para o manejo de fatores de risco cardiovascular, com ênfase na HA, em 88 052 adultos com pelo menos um fator de risco cardiovascular diagnosticado por

médico. A HA foi autorreferida e identificada em 22 516 participantes (25,6%). Entre os pacientes com HA, 88,1% relataram recomendação para alimentação saudável, 85,5% para manutenção de peso adequado e 82,0% para prática regular de atividade física. Entre os 2016 com HA e fumantes, 81,1% informaram orientação para cessação do tabagismo. As análises ajustadas indicaram que o recebimento de recomendações relacionadas à hipertensão foi mais frequente entre indivíduos mais jovens, casados, não fumantes, com maior escolaridade e maior renda, observando-se gradiente crescente segundo níveis educacionais e de renda.

Em conclusão, a abordagem da HA no Brasil enfrenta alta prevalência e baixa taxa de controle, afetando cerca de 30-46% da população adulta. Apesar do Sistema Único de Saúde (SUS) oferecer tratamento gratuito via atenção primária, os desafios persistem em um contexto de sobrecarga do sistema de saúde. A prevalência elevada atinge mais de 55 milhões de brasileiros, com apenas 38% dos pacientes diagnosticados sob controle adequado, contribuindo para 388 mortes diárias. Baixa adesão ao tratamento decorre de falta de conscientização, acesso limitado em áreas remotas, comorbidades como obesidade e diabetes, e barreiras no SUS como longas filas, sobrecarga profissional e falta de equipes multidisciplinares. Disparidades regionais e socioeconômicas agravam o quadro, com maior impacto em populações vulneráveis e menor escolaridade. A nova Diretriz Brasileira 2025 reclassifica pressões como 120/80 mmHg como pré-hipertensão, fortalecendo a prevenção na atenção primária do SUS, com medicamentos gratuitos via Hiperdia e linhas de cuidado integradas. Expansão de educação em saúde pública e políticas para infraestrutura podem elevar a detecção precoce e a adesão.

## Bibliografia consultada

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250624.

Fonseca HAR, Izar MCO, Drager LF, Pinto IM, Saraiva JFK, Ferreira JFM, et al. Primary prevention of cardiovascular disease at community clinics in the state of São Paulo, Brazil: results from the Epidemiological Information Study of Communities. *Glob Heart.* 2023;18(1):24.

Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks 2023 Collaborators. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases and risk factors in 204 countries and territories, 1990–2023. *J Am Coll Cardiol.* 2025;86(22):2167–243.

Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). [Internet]. Global Burden of Disease 2023 (GBD 2023) Cardiovascular Burden Estimates 1990 and 2023. [cited 2026 Mar 18]. Available from: <<https://ghdx.healthdata.org/record/ihme-data/cvd-1990-2023>>

Leal AAF, Galvão MHR, Roncalli AG. Acesso a medicamentos para o tratamento de hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2 na população brasileira: dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2019. *Cad Saude Publica.* 2024;40(8):e00241022.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente, Departamento de Análise Epidemiológica e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. *Vigitel Brasil 2006–2024.* [Internet]. Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal entre 2006 e 2024. [acesso em 2026 mar. 19]. Disponível em: <[https://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel\\_2006\\_2024\\_doencas\\_cronicas.pdf](https://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_2006_2024_doencas_cronicas.pdf)>

Mishra SR, Satheesh G, Khanal V, Nguyen TN, Picone D, Chapman N, et al. Closing the gap in global disparities in hypertension control. *Hypertension.* 2025;82(3):407–10.

Moreira R, Bastos LS, Carvalho LM, Freitas LP, Pacheco AG. Persistent high mortality rates for diabetes mellitus and hypertension after excluding deaths associated with COVID-19 in Brazil, 2020–2022. *PLOS Glob Public Health.* 2024;4(5):e0002576. Erratum in: *PLOS Glob Public Health.* 2025;5(6):e0004857.

Oliveira GMM, Brant LCC, Polanczyk CA, Malta DC, Biolo A, Nascimento BR, et al. Cardiovascular Statistics - Brazil 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121(2):e20240079.

Olowoyo P, Barango P, Moran A, Williams B, Whelton PK, Owolabi M. ACHIEVE. Priorities to reduce the burden of hypertension in Africa through ACHIEVE. *Lancet Glob Health.* 2024;12(2):e192–3. Erratum in: *Lancet Glob Health.* 2024;12(5):e743.

Patriota P, Maung KK, Marques-Vidal P. Reported recommendations to address cardiovascular risk factors differ by socio-economic status in Brazil. Results from the Brazilian National Health Survey 2019. *Prev Med Rep.* 2023;36:102527.

World Health Organization. [Internet]. Hypertension 2025. [cited 2026 Mar 12]. Available from: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>>

# Definição, Fenótipos e Diagnóstico da Hipertensão Arterial: da Normotensão à Hipertensão



2

**Monica Amorim de Oliveira<sup>1</sup>**  
**Lílian Soares da Costa<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Mestrado em Cardiologia pelo Instituto Nacional de Cardiologia.  
Professora do Curso de Medicina da Universidade Estácio de Sá IDOMED*

*<sup>2</sup>Doutorado em Ciências pela USP/INCOR  
Professora do Curso de Medicina da Faculdade Souza Marques e da Universidade Estácio de Sá IDOMED*

## Definição

Hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica que acomete, em 2024, aproximadamente 1,4 bilhão de adultos entre 30-79 anos em todo o mundo; entretanto, menos de 20% (cerca de 320 milhões) alcançavam controle pressórico adequado. A HA não controlada configura-se como um dos principais fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares (DCV), doença renal crônica e demência.

No Brasil, dados do Vigitel de 2024 mostram que 29,7% dos adultos referiram diagnóstico médico de HA e, dentre estes, cerca de 80,7% informaram que estavam em uso de tratamento medicamentoso.

Estudos epidemiológicos mostram que há uma associação contínua entre os níveis de pressão arterial (PA) e a ocorrência de desfechos cardiovasculares adversos. Na ausência de HA estabelecida ou de fatores de risco tradicionais para doença aterosclerótica, foi identificado um aumento progressivo da carga de cálcio coronariano e da ocorrência de eventos cardiovasculares ateroscleróticos à medida que os níveis de PA sistólica (PAS) se elevam. Desde valores sistólicos tão baixos

quanto 90 mmHg, elevações progressivas da PA se associam a aumento proporcional do risco relativo de DCV, incluindo aterosclerose.

Meta-análise mostrou que o tratamento para redução da PA associou-se à diminuição significativa do risco de DCV e mortalidade em diferentes populações de pacientes. De forma global, uma redução de 10 mmHg na PAS resultou em redução de 20% no risco de eventos cardiovasculares maiores, 17% na doença arterial coronariana, 27% no acidente vascular cerebral, 28% na insuficiência cardíaca e 13% na mortalidade por todas as causas.

Tais achados provenientes de estudos observacionais são corroborados por ensaios clínicos randomizados que fornecem evidência experimental de que a redução terapêutica da PA, dentro de determinadas faixas pressóricas, resulta em diminuição significativa de eventos cardiovasculares maiores. A redução da PAS promove benefícios cardiovasculares proporcionais semelhantes em indivíduos com e sem DCV estabelecida, bem como em diferentes estratos de PA basal, inclusive <120 mmHg. Uma redução média de 5 mmHg na PAS esteve associada a uma diminuição relativa de aproximadamente 10% no risco de eventos cardiovasculares maiores, com reduções correspondentes de 13% para acidente vascular cerebral (AVC), 13% para insuficiência cardíaca, 8% para doença arterial coronariana e 5% para mortalidade cardiovascular.

Considerando todos os fatores de risco, a PAS elevada foi responsável pelo maior número de DALYs (*Disability adjusted life year*, ou anos de vida perdidos ajustados por incapacidade), atribuíveis, padronizados por idade, com 1706,2 por 100 000 habitantes.

Hipertensão arterial é definida como elevação persistente da PAS  $\geq 140$  mmHg e/ou da PA diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg.

## Classificação da pressão arterial em adultos ( $\geq 18$ anos)

A Diretriz brasileira de hipertensão arterial de 2025 considera pacientes com hipertensão aqueles com valores de consultório de PAS  $\geq 140$  mmHg e/ou PAD  $\geq 90$  mmHg; e PA normal quando os valores de PAS estão <120 mmHg e a PAD <80 mmHg. Os pacientes com PAS entre 120-139 mmHg

e/ou a PAD entre 80-89 mmHg são classificados como pré-hipertensos, necessitando realizar estratificação de risco cardiovascular para identificar de maneira mais precoce os de maior risco e incentivar intervenções mais proativas para prevenir a progressão para HA.

Para validar o diagnóstico de HA em consultório, é necessário realizar medidas repetidas, em duas ou mais visitas médicas, com intervalos de dias ou semanas e/ou utilizar a medida da PA fora do consultório, por meio de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e/ou monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) na ajuda ao diagnóstico, especialmente do fenótipo da hipertensão arterial e garantir maior precisão.

Além disso, é fundamental avaliar o risco cardiovascular, a possibilidade de lesões de órgãos-alvo e a presença de doenças associadas.

A classificação da PA medida no consultório a partir de 18 anos de idade está no Quadro 2.1.

**Quadro 2.1 – Classificação da pressão arterial medida no consultório a partir de 18 anos de idade**

Classificação da PA	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA normal	<120	e	<80
Pré-hipertensão	120-139	e/ou	80-89
HA Estágio I	140-159	e/ou	90-99
HA Estágio II	160-179	e/ou	100-109
HA Estágio III	≥180	e/ou	≥180

Legenda: PA – pressão arterial; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; HA – hipertensão arterial

Fonte: Adaptado de DBHA, 2025.

## Medida da Pressão Arterial

### Medida da pressão arterial no consultório

A PA deve ser medida em todas as consultas por profissionais capacitados, com técnicas adequadas e equipamentos validados e calibrados, usando manguito de tamanho adequado. Os equipamentos validados podem ser encontrados em <https://www.stridebp.org/>. O uso de manguitos menores que o adequado pode superestimar o valor da PA, enquanto o uso de manguitos maiores que o ideal pode subestimar a PA.

Deve-se verificar a pressão em ambos os braços, considerando utilizar o braço com PA mais elevada para as medidas subsequentes. Diferenças superiores a 15 mmHg na PAS entre os braços indicam um risco CV aumentado e podem sinalizar a presença de doença arterial obstrutiva. Se a medida no braço for difícil, pode ser considerada a medida no punho com aparelhos validados. Quando houver impossibilidade de aferição nos membros superiores pode-se medir a PA nos membros inferiores com uso de aparelhos oscilométricos.

Nos pacientes que fazem uso de medicações anti-hipertensivas, idosos, pacientes com diabetes mellitus ou disautonomias, deve-se descartar a presença de hipotensão ortostática definida como queda da PAS  $\geq 20$  mmHg e/ou da PAD  $\geq 10$  mmHg após mudança para posição ortostática, pela verificação da PA em posição supina e 1 e 3 minutos após a mudança para a posição ortostática, com o braço apoiado pelo examinador na altura do coração.

Para uma correta aferição, é necessário, além de uso de aparelho validado e calibrado, um manguito adequado à circunferência do braço, no qual o comprimento da bolsa deve ser de 75% a 100% e a largura de 35% a 50% da circunferência do braço.

A Figura 2.1 mostra os cuidados que devem ser tomados para a medida adequada da PA.

Figura 2.1 – Preparo na medida da pressão arterial

- Ambiente silencioso e com temperatura agradável.
- Paciente sentado, com as costas apoiadas na cadeira, pernas descruzadas e pés apoiados no chão.
- Não garrotear o braço com roupas.
- Orientar o paciente a não falar ou se mover durante a medida.
- Braço desnudo, apoiado na altura do coração, com a palma da mão voltada para cima.
- 30 minutos sem fumar, ingerir alimentos, cafeína ou álcool.
- 90 minutos sem praticar exercício físico.
- Permanecer pelo menos 5 minutos em repouso antes da medida.
- Bexiga vazia.
- Realizar três medidas com intervalo de 1 minuto entre elas e utilizar a média das duas últimas medidas.
- Na primeira consulta, medir a PA em ambos os braços, preferencialmente de forma simultânea, e utilizar a leitura do braço com maior valor.



Legenda: PA – pressão arterial

## Medida da pressão arterial fora do consultório

A PA fora do consultório pode ser obtida por meio da MAPA e/ou da MRPA, sendo fundamentais para confirmar o diagnóstico de HA, identificar os diferentes fenótipos e monitorar o controle da PA, especialmente em pacientes com suspeita de hipertensão do avental branco (HAB) ou hipertensão mascarada (HM).

A MAPA é um método que permite o registro indireto e intermitente da PA durante 24 horas ou mais, enquanto o paciente realiza as suas atividades usuais e anota suas atividades num diário, para que seja

possível correlacionar os sintomas e o uso de medicamentos com aferições de PA programadas a cada 15 ou 20 minutos durante o período de vigília, e a cada 20 ou 30 minutos no sono. O grande diferencial da MAPA é a avaliação do padrão circadiano da PA. O exame é válido para interpretação adequada quando tem um número mínimo de 16 medidas válidas na vigília e 8 durante o período de sono, duração de pelo menos 22 horas e não ter períodos superiores a 2 horas sem medição.

O comportamento normal da PA durante o sono é uma queda de 10-20% da média da pressão ao comparar com a média do período de vigília. Esse padrão é chamado de *dipper*.

A MRPA é um método em que são realizados registros da PA fora do consultório por protocolo normatizado (duas medidas pela manhã e duas à noite por 5-7 dias, descartando o primeiro dia e usando a média das medidas obtidas nos demais dias) no domicílio do paciente, utilizando aparelhos automáticos, sob método oscilométrico, feita por paciente (ou acompanhante) treinado. Auxilia no reconhecimento de HAB e HM; na avaliação de prognóstico com confiabilidade semelhante à MAPA; e na avaliação da terapêutica anti-hipertensiva.

Tanto a MAPA quanto a MRPA são indicadas em várias situações clínicas importantes, como as definidas no Quadro 2.2. O grande diferencial da MRPA é a possibilidade de se integrar à telemedicina e da MAPA, a possibilidade de se avaliar a PA durante o período do sono, podendo inclusive ser combinada com a polissonografia. Os valores de anormalidade da PA estão resumidos no Quadro 2.3.

Com as medidas de PA no consultório e fora dele foram definidos oito tipos de comportamento da PA: normotensão (NT), hipertensão controlada (HC), hipertensão sustentada (HS), hipertensão sustentada não controlada (HSNC), hipertensão do avental branco (HAB), hipertensão do avental branco não controlada (HABNC), hipertensão mascarada (HM) e hipertensão mascarada não controlada (HMNC). Com a MAPA é possível ainda definir um nono comportamento da PA, a hipertensão noturna.

Quadro 2.2 – Indicações da MAPA e da MRPA

Indicações	MAPA	MRPA
Suspeita de HAB	X	X
PA dentro da faixa de pré-hipertensão	X	X
HA Estágio I no consultório	X	X
PA no consultório $\geq 140$ mmHg x 90 mmHg sem LOA e baixo RCV	X	X
Hipertensão sistólica isolada ou diastólica isolada no consultório	X	X
Suspeita de HM – efeito de mascaramento	X	X
PA < 140 mmHg x 90 mmHg no consultório com LOA e alto RCV	X	X
Suspeita de efeito do avental branco	X	X
PA elevada no consultório ou suspeita de pré-eclâmpsia em gestantes	X	X
Identificar HA não controlada, HAR e redução excessiva da PA	X	X
Ajustar a medicação anti-hipertensiva	X	X
Assegurar o controle adequado da PA	X	X
Avaliar o controle da PA nas 24 horas, durante o sono e atividades diárias	X	
Identificar hipotensão ortostática, pós-prandial e na sesta	X	
Avaliar as variações da PA na disautonomia	X	
Avaliação de sintomas, principalmente de hipotensão	X	
Monitorar a eficácia do tratamento no longo prazo e melhorar a adesão	X	

Legenda: HA – hipertensão arterial; HAB – hipertensão do avental branco; HAR – hipertensão arterial resistente; HM – hipertensão mascarada; LOA – lesões de órgãos-alvo; MAPA – monitoração ambulatorial da pressão arterial; MRPA – monitoração residencial da pressão arterial; PA – pressão arterial; RCV – risco cardiovascular

Fonte: Adaptado de DBHA, 2025.

**Quadro 2.3 – Definição de hipertensão arterial de acordo com a medida da pressão arterial de consultório, MAPA e MRPA**

<b>Categoria</b>	<b>PAS (mmHg)</b>		<b>PAD (mmHg)</b>
<b>PA no consultório</b>	≥140	e/ou	≥90
<b>MAPA 24 horas</b>	≥130	e/ou	≥80
Vigília	≥135	e/ou	≥85
Sono	≥120	e/ou	≥70
<b>MRPA</b>	≥130	e/ou	≥80

Legenda: HA – hipertensão arterial; MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA – monitorização residencial da pressão arterial; PA – pressão arterial; PAD – pressão arterial diastólica; PAS – pressão arterial sistólica

Fonte - Adaptado de DBHA, 2025.

Baseado nos tipos de comportamento da PA é possível identificar quatro fenótipos distintos da HA: hipertensão controlada (HC), quando a PA está normal tanto no consultório quanto fora dele; hipertensão sustentada não controlada (HSNC), quando a PA está elevada em ambos os ambientes; HAB não controlada (HABNC), quando a PA é elevada no consultório e normal fora dele; e HM não controlada (HMNC), quando a PA é normal no consultório, mas elevada fora dele. As prevalências estimadas no Brasil para esses fenótipos variam entre 31-41% (HC), 28-41% (HSNC), 19-20% (HMNC) e 7-9% (HABNC).

O efeito do avental branco (PAS no consultório é  $\geq 20$  mmHg (MAPA – média de 24 horas) ou  $\geq 15$  mmHg (MRPA), ou a PAD é  $\geq 15$  mmHg (MAPA – média de 24 horas) ou  $\geq 9$  mmHg (MRPA) em comparação com as medidas fora do consultório) e o efeito de mascaramento (PAS no consultório é  $\leq 2$  mmHg (MAPA – média de 24 horas) ou  $\leq -1$  mmHg (MRPA), ou a PAD é  $\leq 2$  mmHg (MAPA – média de 24 horas) ou  $\leq -1$  mmHg (MRPA) em comparação com as medidas fora do consultório), referem-se às diferenças na PA entre as medidas obtidas no consultório e fora dele, portanto sendo necessária a aferição da PA por MAPA e/ou MRPA para sua interpretação e

especialmente, identificar quais pacientes devem realizar medidas de PA fora do consultório com mais frequência, contribuindo para um manejo terapêutico mais eficaz.

Em pacientes em uso de medicações anti-hipertensivas, a PA também pode apresentar concordância ou discrepância entre medidas no consultório e fora dele (esta diretriz considera elevados os valores de PA no consultório ou fora do consultório (MRPA ou MAPA de 24 horas) quando  $\geq 130$  mmHg e/ou 80 mmHg) e assim, os termos correspondentes para normotensão verdadeira, HAB, HM e HA sustentada são HA controlada, HAB não controlada (HABNC), HM não controlada (HMNC) e HA sustentada não controlada.

Para fins de diagnóstico e acompanhamento dos pacientes, recomenda-se que as medidas da PA devam ser realizadas regularmente e, devido à alta variabilidade da PA, o diagnóstico de HA não deva se basear em uma única medida no consultório, a menos que a PA esteja substancialmente elevada (HA Estágio 3) ou haja diagnóstico estabelecido de LOA ou DCV.

Recomenda-se confirmar a elevação da PA com medidas repetidas no consultório em visitas subsequentes e, sempre que disponível, a MAPA e MRPA devem ser realizadas para confirmar o diagnóstico de HA e monitorar o tratamento, visto que essas medidas são superiores à medida de PA no consultório para a predição de risco CV. Pacientes em Estágio 2 ou 3 requerem mais visitas, com intervalos curtos entre elas, enquanto aqueles em Estágio 1 podem ter intervalos mais longos, se houver ausência de LOA e risco CV baixo.

A AMPA é a medida da PA realizada pelo próprio paciente em seu domicílio, sendo realizadas medidas aleatórias e não há protocolo validado. A recomendação é que a AMPA seja utilizada apenas como meio de triagem, para que métodos confirmatórios sejam solicitados. Já o teste ergométrico não é recomendado para a avaliação diagnóstica de HA devido à falta de padronização e consenso sobre a resposta normal da PA durante o exercício.

A medida não invasiva da PA central, determinada por algoritmos específicos, a partir de medidas de PA obtidas no braço, indicam que

a PA central pode ser um melhor preditor de eventos CV do que a PA braquial, especialmente presente em jovens (HA espúria), principalmente homens atletas. Mais evidências são necessárias para confirmar seu valor prognóstico incremental, embora parâmetros associados, como a velocidade de onda de pulso (VOP) e o *augmentation index*, possuam valores prognósticos bem estabelecidos e possam ser úteis para melhor estratificação de risco CV.

## Bibliografia consultada

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250624.

Feitosa ADM, Mota-Gomes MA, Barroso WS, Miranda RD, Barbosa ECD, Pedrosa RP, et al. Blood pressure cutoffs for white-coat and masked effects in a large population undergoing home blood pressure monitoring. *Hypertens Res.* 2019;42(11):1816-23.

Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Cuspidi C, Grassi G. White-coat hypertension: pathophysiological and clinical aspects: excellence award for hypertension research 2020. *Hypertension.* 2021;78(6):1677-88.

Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071. Erratum in: *J Hypertens.* 2024;42(1):194.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Análise Epidemiológica e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. [Internet]. Vigitel Brasil 2006-2024: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal entre 2006 e 2024. Brasília: Ministério da Saúde; 2025.

Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation.* 2005;111(5):697-716.

Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens.* 2011;24(2):123-34.

World Health Organization. [Internet]. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. 2021. [cited 2026 Feb 26]. Available from: <<https://www.who.int/publications/i/item/9789240033986> 2021>



## Uso Racional dos Exames Complementares na Hipertensão Arterial

---

**Bernardo Chedier<sup>1</sup>**  
**Maria Eliane Campos Magalhães<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Doutorado em Clínica Médica pela UFRJ*

*Professor Adjunto de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFRJ*

*<sup>2</sup>Doutorado em Cardiologia pela UFRJ*

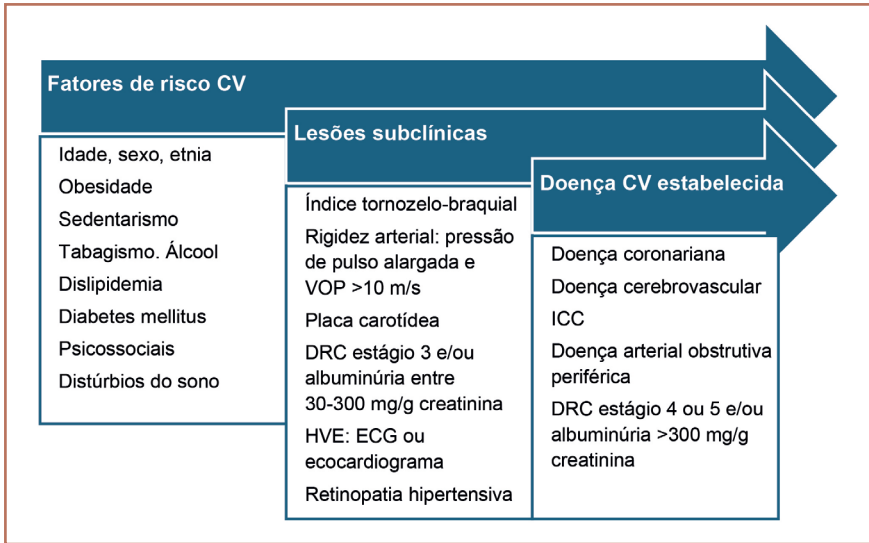
*Médica do Setor de Cardiologia do HUPE/UERJ*

A avaliação clínica e complementar do paciente com hipertensão arterial (HA) deve ser estruturada a partir da interface entre anamnese, exame físico e exames complementares. Seu objetivo é, além de definir a presença de HA, de seus determinantes e de possíveis causas secundárias, identificar a presença de fatores de risco cardiovascular (CV) associados e da presença de lesão de órgãos-alvo (LOA).

A estratificação de risco CV é um processo sistemático que visa a categorizar os pacientes com base em seu risco individual de desenvolver desfechos CV e renais relevantes. Envolve a integração de múltiplos fatores de risco CV e marcadores de LOA que devem ser idealmente determinados em sua fase subclínica, de modo que sejam reconhecidos e abordados precocemente, o que impacta no prognóstico geral e CV dos pacientes.

A sequência sugerida de avaliação de risco CV por anamnese, exame físico e exames complementares encontra-se na Figura 3.1.

Figura 3.1 – Avaliação do risco CV pela anamnese, exame físico e exames complementares



Legenda: VOP – velocidade de onda de pulso; DRC – doença renal crônica; HVE – hipertrofia ventricular esquerda; ECG – eletrocardiograma; ICC – insuficiência cardíaca congestiva; CV – cardiovascular

## Uso racional dos métodos complementares

Para realizar a estratificação de risco CV adicional em pacientes com HA é necessário reconhecer a presença de fatores de risco tais como diabetes mellitus (DM), tabagismo, dislipidemia (DLP) e obesidade, bem como as LOA, como hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE), retinopatia, rigidez arterial e doença renal crônica (DRC) e/ou albuminúria. Pacientes com múltiplos fatores de risco e/ou LOA têm uma “carga” elevada de risco CV, e apresentam um risco significativamente maior de desenvolver doenças cardiovasculares (DCV) graves, como infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência cardíaca (IC) e mortalidade.

O Quadro 3.1 resume os exames complementares de rotina que devem ser solicitados para o paciente com HA.

Quadro 3.1 – Exames complementares de rotina na hipertensão arterial

<b>Bioquímica sanguínea</b>	Glicose, hemoglobina glicada
	Lipidograma: colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicérides
	Creatinina: cálculo da TFG (fórmula CKD-EPI)
	Potássio
	Ácido úrico
<b>Spot urinário</b>	Relação albuminúria (mg) / creatinúria (g) e proteinúria (mg) / creatinúria (g)
<b>Eletrocardiograma</b>	Índices de voltagem para diagnóstico de HVE

Legenda: TFG – taxa de filtração glomerular; HVE – hipertrofia do ventrículo esquerdo

Esses exames devem ser solicitados na primeira consulta e no mínimo anualmente, quando estiverem dentro dos parâmetros normais. Em caso de alterações nesses exames, a periodicidade é variável, de acordo com o efeito da intervenção adotada.

A avaliação das LOA deve ser realizada em todo paciente no momento do diagnóstico da HA. Eletrocardiograma, ecocardiograma, avaliação da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) e albuminúria estão amplamente disponíveis no Sistema Único de Saúde (SUS) e permitem estratificar o risco CV, necessário para definir as metas terapêuticas. É recomendável que seja repetida ao longo do tempo para monitorar a evolução (progressão, estabilização ou regressão) e, conseqüentemente, orientar intervenções terapêuticas mais oportunas.

Os critérios utilizados para a detecção de LOA estão apresentados no Quadro 3.2. O tempo necessário para detectar mudanças significativas nas LOA após ajustes terapêuticos varia de acordo com o órgão-alvo e o método utilizado. Quando presente, a albuminúria e a velocidade de onda de pulso (VOP) são os parâmetros que normalmente respondem mais rapidamente ao controle anti-hipertensivo (de semanas a poucos meses).

Quadro 3.2 – Critérios utilizados para a detecção de LOA

Dano vascular	ITB: maior PAS de MII / maior PAS MSS	ITB <0,9
	Rigidez arterial: • PP = PAS – PAD • Velocidade de onda de pulso <sup>1</sup> • USG carótidas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PP &gt;60 mmHg (idosos)</li> <li>• VOP &gt;10m/s</li> <li>• Placa carotídea</li> </ul>
Lesão renal	TFGe: calculada pela creatinina sérica (fórmula CKD-EPI)	DRC 3a (TFGe <60 mL/min/1,73m <sup>2</sup> )
	Spot urinário: RAC	Albuminúria entre 30-300 mg/g creatinina
HVE	ECG de repouso	Índices de voltagem: Índice Sokolow-Lyon (onda S de V1 + onda R de V5 ou V6) >35 mm; onda R de aVL ≥11 mm; Cornell índice (S de V3 + R de aVL) >28 mm em homens e >20 mm em mulheres
	Ecocardiograma transtorácico	IMVE ≥116 g/m <sup>2</sup> nos homens ou ≥96 g/m <sup>2</sup> nas mulheres (indexada por SC)

Legenda: ITB – índice tornozelo-braquial; PAS – pressão arterial sistólica; MII – membros inferiores; MSS – membros superiores; PP – pressão de pulso; PAD – pressão arterial diastólica; VOP – velocidade de onda de pulso; USG – ultrassonografia; TFGe – taxa de filtração glomerular estimada; DRC – doença renal crônica; RAC – relação albuminúria/creatinúria; ECG – eletrocardiograma; IMVE – índice de massa de ventrículo esquerdo; SC – superfície corporal; HVE – hipertrofia do ventrículo esquerdo

Nota: <sup>1</sup>Atualmente existem equipamentos de uso ambulatorial para medida da velocidade de onda de pulso calculada através de um algoritmo pela medida periférica da pressão arterial.

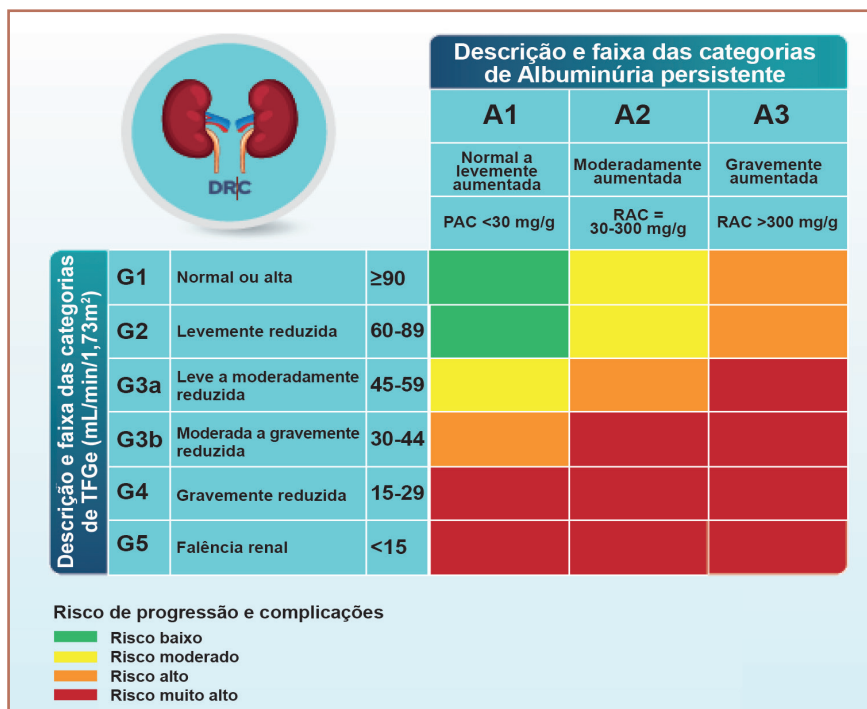
Atenção

#### Pacientes com controle da PA inadequado e/ou evidência de LOA:

- ➔ Reavaliação dos fatores de risco CV e de LOA a cada 3 a 6 meses até atingir a meta terapêutica e a reversão/estabilização das LOA

A doença renal crônica (DRC) apresenta cinco estágios evolutivos conforme descrito pelo KDIGO (Figura 3.2). Em qualquer um desses estágios, especialmente a partir do G3a (TFGe <60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>), há aumento do risco de DCV, desfechos renais específicos e de mortalidade CV e por todas as causas.

Figura 3.2 – Avaliação e prognóstico da doença renal crônica



Legenda: RAC – relação albumina/creatinina urinária; TFGe – taxa de filtração glomerular estimada; DRC – doença renal crônica

Fonte: Adaptado de KDIGO, 2024.

A relação albumina/creatinina urinária (RAC) ≥30 mg/g está associada a maior mortalidade e maior taxa de eventos CV, mesmo em pacientes com função renal preservada. Para avaliar o risco CV em pacientes com DRC, é fundamental utilizar calculadoras que considerem a função renal do paciente, uma vez que calculadoras que excluam a TFGe podem gerar estimativas de risco CV subestimadas para pacientes com DRC.

## Avaliação de causas secundárias

A HA secundária deve ser investigada diante de indícios (história clínica, exame físico ou exames de rotina) que levem à suspeita clínica (Quadro 3.3). Os pacientes com HA secundária estão, habitualmente, sob maior risco CV e renal e apresentam maior impacto nos órgãos-alvo, especialmente devido a níveis mais elevados e sustentados de PA.

**Quadro 3.3 – Principais causas de HA secundária e rastreo diagnóstico**

	Rastreo	Exames complementares
<b>Causas renais</b>		
Doença renal parenquimatosa	Edema, anemia, fadiga Creatinina e ureia elevadas Alterações em exames de imagem	Creatinina (cálculo da TFGe) Relação albuminúria/ creatinúria e proteinúria/ creatinúria
Estenose da artéria renal	Início da HA <30 anos ou >55 anos HA resistente ou refratária Piora súbita da função renal ou com uso de iSRAA Assimetria renal na ultrassonografia	Doppler de artéria renal Angiorressonância renal ou TC espiral
<b>Causa cardiovascular</b>		
Coarctação da aorta	Fraqueza em MII Pulsos de MII diminuídos ou ausentes Diferença da PA >10 mmHg dos MSS em relação aos MII Sopro sistólico interescapular	Rastreo: Ecocardiograma Angiotomografia de tórax Padrão-ouro: RMN de aorta

(Continua)

(Conclusão)

<b>Causas endócrinas</b>		
Hiperaldosteronismo	HA resistente ou refratária Hipopotassemia persistente (presente ou não) Nódulo adrenal	Rastreio: Aldosterona / renina séricas >20-30 ng/dL por ng/mL/h. A associação com aldosterona sérica >15 ng/dL e renina suprimida (<1 ng/mL/h) fortalece o diagnóstico
Hipo ou hipertireoidismo	Sintomas clássicos	Rastreio: TSH e T4 livre
Feocromocitoma	Tríade: cefaleia, sudorese e palpitação Paroxismos de PA elevada	Metanefrinas urinárias (rastreio) Metanefrinas plasmáticas livres RNM adrenal se elevadas
<b>Apneia obstrutiva do sono</b>	Ronco, sonolência excessiva diurna, apneia presenciada, cefaleia matinal HA resistente ou refratária	Rastreio: questionários STOP-BANG, escala de sonolência de Epworth etc. Diagnóstico: polissonografia <sup>1</sup>

Legenda: HA – hipertensão arterial; PA – pressão arterial; MII – membros inferiores; MSS – membros superiores; TFGe – taxa de filtração glomerular estimada; RNM – ressonância nuclear magnética; TC – tomografia computadorizada; iSRAA – inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona

Nota: <sup>1</sup>Polissonografia de noite inteira (padrão-ouro). Atualmente existem polígrafos domiciliares validados que podem ser utilizados mais facilmente.

## Considerações finais

A estratificação de risco CV em indivíduos com pré-hipertensão é fundamental para a orientação do início do tratamento anti-hipertensivo e para o controle mais adequado dos fatores de risco CV.

## Bibliografia consultada

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250624.

McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025;46(45):494

Writing Committee Members, Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ ACC/ AANP/ AAPA/ ABC/ ACCP/ ACPM/ AGS/ AMA/ ASPC/ NMA/ PCNA/SGIM 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 Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2025;152(11):e114-218. Erratum in: *Circulation.* 2025;152(19):e403.



# Estratificação de Risco, Metas e Decisão Terapêutica na Hipertensão Arterial

**Fabio de Souza<sup>1</sup>**  
**Christian Nejm Roderjan<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Pós-doutorado em Cardiologia pelo InCor/USP  
Professor Adjunto de Cardiologia da Escola de Medicina e Cirurgia/UNIRIO*

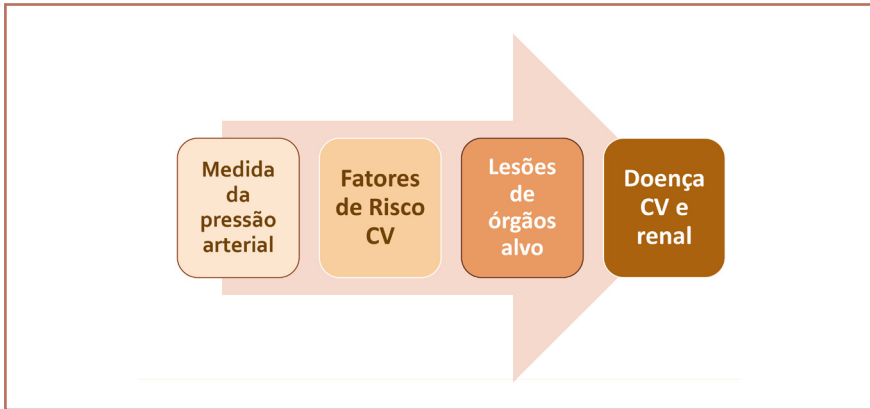
*<sup>2</sup>Doutorado em Clínica Médica pelo ProHArt/UFRJ  
Médico do Serviço de Clínica Médica do HUCFF/UFRJ*

## Estratificação de risco cardiovascular

A estratificação de risco cardiovascular (CV) constitui um dos pilares fundamentais da abordagem contemporânea da hipertensão arterial (HA), sendo essencial para a individualização do manejo terapêutico, definição do momento de início do tratamento farmacológico e estabelecimento de metas pressóricas adequadas.

Indivíduos com valores pressóricos semelhantes podem apresentar riscos cardiovasculares substancialmente distintos, exigindo estratégias terapêuticas diferenciadas. As diretrizes atuais convergem no entendimento de que os níveis de pressão arterial (PA), isoladamente, são insuficientes para estimar o risco CV futuro, sendo necessária a integração de múltiplos determinantes clínicos, laboratoriais e prognósticos. Dessa forma, a estratificação de risco CV em pacientes com hipertensão baseia-se na avaliação combinada dos níveis pressóricos, da presença de fatores de risco CV associados e da identificação de lesão de órgão-alvo ou doença cardiovascular, cerebrovascular ou renal estabelecida (Figura 4.1).

Figura 4.1 – Estratificação de risco cardiovascular em indivíduos com hipertensão arterial



Legenda: CV – cardiovascular

#### a) Escores de risco na hipertensão arterial

Existem diversos escores de risco para a estratificação do risco CV. O SCORE2 é o escore recomendado pela *European Society of Cardiology* e pela *European Society of Hypertension*. Já a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025 (DBHA 2025) recomenda a adoção do **escore PREVENT**, também utilizado pela *American Heart Association* (Figura 4.2).

Figura 4.2 – Escore de risco PREVENT

**Escore de risco PREVENT**

- ❖ População diversa e miscigenada
- ❖ Não inclui dados da população brasileira
- ❖ Avalia pacientes de 30 – 79 anos
- ❖ Risco CV em 10 e 30 anos
- ❖ Avalia presença de síndrome cardiorenal e metabólica
- ❖ Acesso online

A calculadora PREVENT está disponível no site da American Heart Association (AHA)



The American Heart Association PREVENT™ Online Calculator  
Professional Heart Daily | American Heart Association

Legenda: CV – cardiovascular

A interpretação resumida do risco de desenvolver doenças cardiovasculares em 10 anos, baseada no escore PREVENT, divide-se em:

- ⇒ Baixo risco: <5,0%
- ⇒ Risco limítrofe: de 5,0% até <7,5%
- ⇒ Risco intermediário: de 7,5% até <20%
- ⇒ Risco alto: ≥20%

Na indisponibilidade de acesso à calculadora PREVENT, a análise de risco pode ser realizada de acordo com o “mapa de calor” publicada na DBHA 2025 (Quadro 4.1).

**Quadro 4.1 – Estratificação do risco cardiovascular**

Fatores de risco CV, presença de LOA ou DCV	PA (mmHg)			
	PAS 130-139 PAD 80-89	Estágio 1 PAS 140-159 PAD 90-90	Estágio 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Estágio 3 PAS ≥180 PAD ≥110
Sem fatores de risco CV	Risco baixo	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
1 ou 2 fatores de risco CV	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto	Risco alto
≥3 fatores de risco CV	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto
LOA, DRC estágio 3 ou DM	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
DCV estabelecida ou DRC estágio 4 ou 5	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Legenda: CV – cardiovascular; DCV – doença cardiovascular; DM – diabetes mellitus; DRC – doença renal crônica; LOA – lesão em órgão-alvo; PA – pressão arterial; PAD – pressão arterial diastólica; PAS – pressão arterial sistólica

Nota: são considerados fatores de risco CV para essa análise: sexo masculino; idade: >55 anos no homem e >65 anos na mulher; DCV prematura em parentes de 1º grau (homens <55 anos e mulheres <65 anos); tabagismo; dislipidemia: colesterol de lipoproteína de baixa densidade (*low-density cholesterol* – LDLc) ≥100 mg/dL e/ou não colesterol de lipoproteína de alta densidade (*high-density lipoprotein cholesterol* – HDLc) ≥130 mg/dL e/ou HDLc ≤40 mg/dL no homem e ≤50 mg/dL na mulher e/ou triglicérides (TG) >150 mg/dL; obesidade (IMC ≥30 kg/m<sup>2</sup>).

Fonte: DBHA, 2025.

Ressalta-se que a presença de lesão de órgão-alvo ou doença cardiovascular estabelece automaticamente alto ou muito alto risco, demandando intervenções terapêuticas mais precoces e intensivas. As ferramentas de cálculo de risco CV (scores) são importantes e indicadas nos demais pacientes cuja estratificação deverá ser dinâmica e revisitada periodicamente.

### b) Etapas da estratificação do risco CV

As etapas da estratificação do risco CV, numa abordagem prática em cinco passos, estão apresentadas no Quadro 4.2.

Quadro 4.2 – Etapas da estratificação do risco CV

<b>1º passo</b>	Anamnese e exame físico Diagnóstico preciso, causas secundárias e DCV estabelecida
<b>2º passo</b>	Fatores de risco CV: idade >55 anos (homens) e >65 anos (mulheres), DCV prematura em parentes de 1º grau, obesidade, obesidade abdominal, tabagismo, sedentarismo, dislipidemia, intolerância à glicose, diabetes mellitus
<b>3º passo</b>	Lesão de órgãos-alvo: HVE (ECG e/ou ECO), ITB <0,9, placas na carótida (USG), rigidez arterial (VOP >10 m/s), DRC estágio 3, relação albuminúria/creatinúria ≥30 mg/g, retinopatia hipertensiva (FO)
<b>4º passo</b>	DCV e renal estabelecida: doença coronariana, acidente vascular cerebral, ICC, doença arterial periférica, DRC estágio 4 ou 5, albuminúria/creatinúria ≥300 mg/g
<b>5º passo</b>	Estratificação de risco CV – Escore PREVENT

Legenda: DCV – doença cardiovascular; CV – cardiovascular; HVE – hipertrofia ventricular esquerda; ECG – eletrocardiograma; ECO – ecocardiograma; ITB – índice tornozelo-braquial; DRC – doença renal crônica; VOP – velocidade de onda de pulso; USG – ultrassonografia; FO – fundo de olho; ICC – insuficiência cardíaca congestiva

A avaliação de lesão de órgãos-alvo subclínica está detalhada no Quadro 4.3.

Quadro 4.3 – Avaliação de lesão de órgãos-alvo

	Métodos	Crítérios
<b>Remodelação vascular</b>		
<b>Doença arterial periférica: índice tornozelo-braquial</b>	Medida da PA nos quatro membros <sup>1</sup>  Cálculo do ITB: maior PAS de membro inferior / maior PAS de membro superior	ITB <0,9
<b>Carótidas</b>	USG carotídea	Presença de placas
<b>Rigidez arterial</b>	Tonometria de aplanção direta (Complior) ou indireta (Sphygmocor) <sup>2</sup>  Método oscilométrico braquial (Dyna-MAPA AOP e Arteris AOP) <sup>3</sup>	VOP >10 m/s
	Pressão de pulso: medida indireta da rigidez arterial PP= PAS-PAD (medida de consultório – MRPA ou MAPA)	PP alargada em idosos ≥60 mmHg
<b>Remodelação cardíaca</b>		
<b>Hipertrofia ventricular esquerda</b>	ECG de repouso	Índice Sokolow-Lyon (onda S de V1 + onda R de V5 ou V6) >35 mm  Índice de Cornell índice (S de V3 + R de aVL) >28 mm em homens e >20 mm em mulheres
	Ecocardiograma transtorácico	IMVE ≥116 g/m <sup>2</sup> nos homens ou ≥96 g/m <sup>2</sup> nas mulheres (indexada por SC)

(Continua)

(Conclusão)

Lesão renal		
<b>DRC 3</b>	Cálculo pela fórmula do CKD-EPI utilizando a creatinina sérica	TFG entre 30-60 mL/min/1,73 m <sup>2</sup>
<b>Albuminúria</b>	Spot urinário: relação albuminúria (mg) / creatinúria (g)	Relação albuminúria / creatinúria entre 30 mg/g e 300 mg/g

Legenda: PA – pressão arterial; ITB – índice tornozelo-braquial; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; USG – ultrassonografia; VOP – velocidade de onda de pulso; PP – pressão de pulso; MRPA – monitorização residencial da pressão arterial; MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial; ECG – eletrocardiograma; IMVE – índice de massa de ventrículo esquerdo; SC – superfície corporal; DRC – doença renal crônica; TFG – taxa de filtração glomerular

Notas: <sup>1</sup>Medida da PA nos quatro membros: paciente em decúbito dorsal com esfigmomanômetro oscilométrico.

<sup>2</sup>Alto custo – geralmente restrito à pesquisa clínica.

<sup>3</sup>Medida da PA em membro superior e aplicação de algoritmo para definir as pressões centrais e a VOP. Método mais prático e com menor custo – sendo factível seu uso na atenção primária.

Fonte: Adaptado de DBHA, 2025.

### Observações:

- A aferição da PA fora do consultório, por meio de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou monitorização residencial da pressão arterial (MRPA), aumenta a acurácia diagnóstica e aprimora a estratificação do risco CV, fornecendo parâmetros como pressão de pulso residencial ou ambulatorial, PA noturna, descenso noturno etc. Alguns fenótipos, como hipertensão mascarada e hipertensão do jaleco branco, por exemplo, devem ser estratificados quanto ao risco CV da mesma forma que a hipertensão sustentada ou não controlada, incluindo avaliação de lesão de órgão-alvo.
- Novos marcadores podem refinar a estratificação do risco CV na HA, incluindo o escore de cálcio coronariano para identificação de ateromatose subclínica e biomarcadores, com perspectiva de maior incorporação sobretudo em pacientes de risco intermediário.

Não se considera “perder tempo” quando se faz essa avaliação de forma bem-feita. A estratificação de risco CV é elemento central na

abordagem moderna da hipertensão arterial – permitindo individualização terapêutica e redução sustentada de eventos cardiovasculares e deve ser repetida pelos menos anualmente em todos os pacientes com hipertensão.

## Decisão terapêutica

### Quando se deve iniciar terapia farmacológica?

Uma vez reconhecidos os valores de PA como alterados, seja no espectro da pré-hipertensão ou da hipertensão, torna-se imprescindível definir critérios explícitos para o início do tratamento. Essa tarefa será tanto mais fácil quanto mais for realizada adequadamente a estratificação do risco CV.

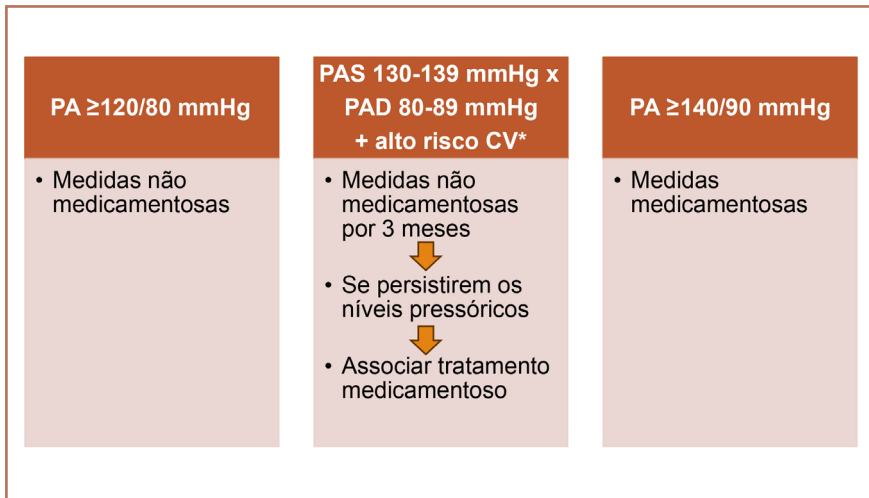
Assim, esta sessão se dedica especificamente a esse ponto central: em que momento, à luz das recomendações mais recentes, deve-se iniciar o uso de fármacos anti-hipertensivos? A discussão pormenorizada sobre modificações do estilo de vida, como também a descrição das diferentes classes de medicamentos, será apresentada em capítulos subsequentes.

Com base na recente DBHA 2025, recomenda-se o início da terapêutica medicamentosa em todos os pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial (PA  $\geq$ 140/90 mmHg).

Por outro lado, indivíduos inicialmente classificados com pré-hipertensão, com PAS entre 130-139 mmHg e/ou PAD entre 80-89 mmHg, com alto risco CV (escore PREVENT com risco calculado  $\geq$ 20% em 10 anos), devem ser reavaliados após três meses. Persistindo os níveis pressóricos mencionados, fica igualmente indicado o início do tratamento com anti-hipertensivos.

Todos os outros indivíduos com pré-hipertensão, identificados com PA  $\geq$ 120/80 mmHg e que não se enquadrem nas categorias previamente descritas, devem receber tratamento não farmacológico. As informações resumidas de quando iniciar o tratamento farmacológico encontra-se na Figura 4.3.

Figura 4.3 – Decisão terapêutica



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

Nota: \*Escore PREVENT com risco calculado  $\geq$ 20% em 10 anos.

Apesar das distintas nomenclaturas atribuídas às faixas intermediárias, como “normal-alta”, “elevada” ou pré-hipertensão, todas as diretrizes são unânimes em reconhecer que a PA deve ser compreendida como um *continuum*, e não como categorias estanques e mutuamente excludentes.

## Metas

### Qual o valor adequado da pressão arterial para o paciente após o início do tratamento?

Após a decisão de iniciar o tratamento medicamentoso, é fundamental estabelecer metas claras no seu acompanhamento, evitando a inércia terapêutica – caracterizada pela ausência de ajuste do tratamento quando indicado –, bem como o excesso de tratamento – definido pelo aumento desnecessário de doses ou pela utilização de associações múltiplas, que podem gerar riscos sem benefício clínico adicional.

Diferente do que já foi proposto, as recomendações atuais tendem a não diferenciar alvos terapêuticos de acordo com comorbidades ou risco. Portanto pode-se dizer de forma clara que o alvo terapêutico principal será manter a PA <130/80 mmHg.

**Meta terapêutica <130/80 mmHg**

Essa é a regra geral, contudo existem algumas situações que merecem destaque:

- Intolerância para a meta de **PA <130/80 mmHg**, destacando-se, por exemplo, idosos frágeis com risco elevado de quedas e/ou pacientes com hipotensão ortostática sintomática. Nesses casos, aplica-se o princípio “**ALARA**” (*as low as reasonably achievable*), ou seja, deve-se buscar o menor valor de PA tolerado no qual o paciente se mantenha assintomático e sem apresentar efeitos colaterais.
- Em pacientes com HA e doença arterial coronariana, mantém-se a meta de PA <130/80 mmHg; entretanto a redução adicional da PA até valores em torno de 120/70 mmHg não se associa a aumento do risco CV. Ademais, em indivíduos com PA <120/70 mmHg que se mantêm assintomáticos não há indicação de suspender ou reduzir a terapia anti-hipertensiva.
- Quanto às metas terapêuticas avaliadas pela PA avaliada fora do consultório (MAPA e MRPA), sempre que possível é desejável que essas medidas sejam conhecidas sobretudo para se diferenciar os diversos fenótipos de comportamento da PA. Os valores recomendados estão listados no Quadro 4.4.

Quadro 4.4 – Metas da pressão arterial de consultório e fora de consultório

	Pressão Arterial
<b>PA consultório</b>	<130/80 mmHg
<b>MAPA de 24 horas</b>	
PA 24 horas	<130/80 mmHg
PA vigília	<135/85 mmHg
PA sono	<120/70 mmHg
<b>MRPA</b>	<130/80 mmHg

Legenda: PA – pressão arterial; MAPA – monitorização ambulatória da pressão arterial;  
MRPA – monitorização residencial da pressão arterial

Fonte: Adaptado de DBHA, 2025.

## Bibliografia consultada

Ali DH, Kiliç B, Hart HE, Bots ML, Biermans MCJ, Spiering W, et al. Therapeutic inertia in the management of hypertension in primary care. *J Hypertens*. 2021;39(6):1238-45.

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol*. 2025;122(9):e20250624.

Grassi G, Mancia G. Editorial - New European ESH and ESC guidelines for the management of hypertension: more similarities than differences. *Pharmacol Res*. 2024;209:107455.

Khan SS, Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, Surapaneni A, et al. Development and validation of the American Heart Association's PREVENT equations. *Circulation*. 2024;149(6):430-49. Erratum in: *Circulation*. 2024;149(11):e956.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-314.

Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, et al. Life's Essential 8: updating and enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(5):e18-e43.

Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874-2071. Erratum in: *J Hypertens*. 2024;42(1):194.

McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. Erratum in: *Eur Heart J*. 205;46(45):4949.

SCORE2 Working Group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2439-54.

Sheppard JP, Burt J, Lown M, Temple E, Lowe R, Fraser R, et al. Effect of antihypertensive medication reduction vs usual care on short-term blood pressure control in patients with hypertension aged 80 years and older: the OPTIMISE randomized clinical trial. *JAMA*. 2020;323(20):2039-51.

Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G. The lowest well tolerated blood pressure: a personalized target for all? *Eur J Intern Med*. 2024;123:42-8.

Writing Committee Members, Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA / ACC / AANP / AAPA / ABC / ACCP / ACPM / AGS / AMA / ASPC / NMA / PCNA / SGIM 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 Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2025;152(11):e114-218. Erratum in: *Circulation*. 2025;152(19):e403.

**Andréa Araujo Brandão<sup>1</sup>**  
**Anderson Wilnes Simas Pereira<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Doutorado em Cardiologia pela UFRJ  
Professor titular de Cardiologia do HUPE/UERJ*

*<sup>2</sup>Mestre em Ciências Cardiovasculares pela UFF  
Coordenador do Centro de Atendimento do Diabético e Hipertenso (CADHI) de Cabo Frio (RJ)*

## Tratamento não medicamentoso

As medidas não medicamentosas (MNM) devem ser abordadas na pré-hipertensão e em todas as fases da hipertensão arterial (HA). O fato de se iniciar medicamento anti-hipertensivo não quer dizer a interrupção das MNM, pelo contrário, quanto maior os níveis pressóricos mais relevante é o impacto dessas medidas. Neste capítulo será detalhada cada uma das MNM à luz das mais recentes evidências das principais diretrizes de HA.

### Dieta hipossódica e suplementação de potássio

A cultura da alimentação com excesso de sódio vem enraizada na população brasileira através de alimentos conservados no sal, e do tempo que este era um dos poucos temperos para o preparo dos alimentos, especialmente nas populações tradicionais e longe dos centros urbanos. Além dessa adição de sal na conservação dos alimentos (carne seca, peixe salgado e conservas de legumes), recentemente, os alimentos ultraprocessados têm ocupado um cenário de destaque nesse universo de mau hábito alimentar. Dessa forma, o consumo elevado de sódio está associado ao aumento da pressão arterial (PA), sendo um dos grandes

responsáveis pela HA. Com isso, a restrição do sódio alimentar para até 2 gramas/ dia ou 5 gramas de sal de cozinha (1 colher de chá/dia), é recomendada. Contudo, a adição do cloreto de potássio (KCL) também está associado à redução da pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) em 5,9 mmHg e 2,2 mmHg, respectivamente. A ingestão de frutas e vegetais ricos em potássio, por conseguinte, igualmente deve ser estimulada, bem como o uso do sal *light* com percentuais de KCL que variam de 25% a 50%, à exceção dos pacientes com doença renal crônica. O sal do Himalaia e o sal marinho têm o mesmo percentual de sódio do sal de cozinha, não sendo recomendados como substitutos para esse fim.

### Redução do peso

Nas últimas décadas observa-se aumento da obesidade na população brasileira, sendo o excesso de carboidrato e o sedentarismo, duas das condições para esse aumento. Acresce-se a esse cenário o fácil acesso aos alimentos não essenciais e considerados de baixo custo, fazendo com que as classes sociais D e E sejam especialmente impactadas. O resultado é que 60% a 77% dos pacientes com obesidade têm hipertensão arterial. Esforços para reduzir o peso ponderal reduzem a PA e o risco cardiovascular. A cada 1 kg perdido reduz-se 1,05 mmHg da PAS e de 0,92 mmHg da PAD. Mesmo não se alcançando a meta de 25 kg/m<sup>2</sup> no índice de massa corporal (IMC), a redução expressiva do peso corporal reduz em 15% a mortalidade cardiovascular. A obesidade visceral também aumenta o risco cardiovascular, além da incidência de HA e diabetes. Nesse contexto, é útil a medida da circunferência abdominal, sendo a meta <102 cm para homens e <88 cm para mulheres.

### Alimentação saudável

As dietas DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) e Mediterrânea são exemplos de dieta que reduzem a pressão arterial isoladamente, sendo ainda mais eficazes quando acompanhadas de restrição do sódio. Enquanto a Dieta DASH (alto consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura, cereais integrais, carnes magras e frutas oleaginosas,

com restrição no consumo de gorduras saturadas, carnes gordurosas, grãos refinados e açúcar de adição) reduz a PAS e PAD em 8,7/4,5 mmHg, a Dieta Mediterrânea (rica em frutas, hortaliças e cereais integrais, pobre em carne vermelha e que se caracteriza pelo consumo de peixe, oleaginosas e quantidades generosas de azeite de oliva e moderadas de vinho tinto) reduz a PAS e PAD em 1,5/0,9 mmHg, sendo ambas estimuladas para o tratamento adjuvante da HA.

### Álcool, café e energéticos

O consumo diário de álcool em moderada e grande intensidade aumenta o risco cardiovascular e a incidência de HA, especialmente quando a ingestão é superior a 2 doses/dia (10-12 gramas de álcool/dia). Recomenda-se que homens e mulheres se mantenham abaixo do limite de 100 g de álcool/semana ou, quando possível, como mais saudável, não ingerir álcool. O consumo de café não está associado ao maior risco cardiovascular ou de HA na população mundial, no entanto, a ingestão de cafeína aumenta agudamente a PA, podendo influenciar seus valores no consultório. Assim, recomenda-se o uso moderado de café limitando-se de três a quatro xícaras/dia. No entanto, o consumo de bebidas energéticas contendo taurina e cafeína aumentam a PA e o risco de doenças cardiovasculares, sendo advertido o seu uso.

### Cessação do tabagismo

O uso de cigarro convencional, o eletrônico e o narguilé aumentam o risco cardiovascular e, portanto, os pacientes devem ser estimulados a suspender o seu uso para redu o da mortalidade total e cardiovascular. No entanto, seu efeito na indu o da HA   ainda incerto, apesar de o uso do tabaco/nicotina poder aumentar agudamente a PA.

### Exercícios

O exercício aeróbico (caminhada, ciclismo, nata o, hidroginástica, esteira ergométrica, ciclo ergômetro)   a primeira linha de exercícios com benefícios claros na redu o da PA, quando comparado a outras

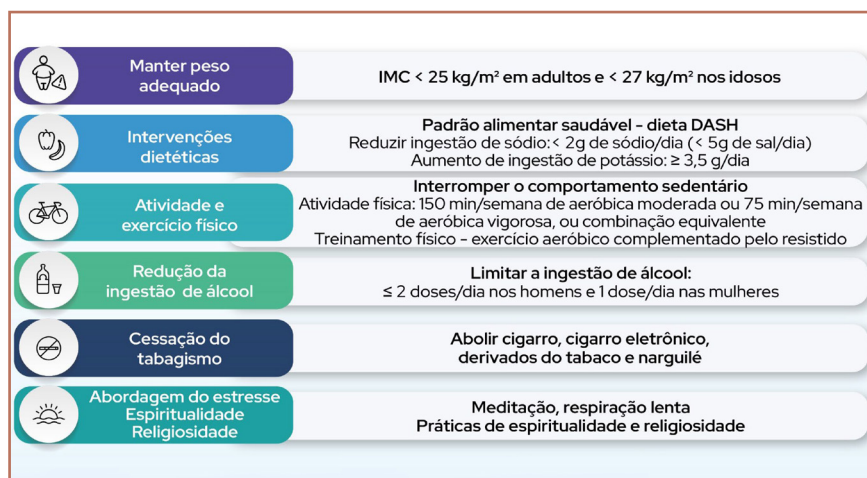
atividades físicas, como o treinamento resistido dinâmico ou isométrico (flexões, agachamento, levantar halteres), segundo revisão sistemática e meta-análise recente. As recomendações prévias de  $\geq 150$  minutos/semana de exercício aeróbico de intensidade moderada ( $\geq 30$  minutos, 5–7 dias/semana) podem ser mantidas.

## Estresse e espiritualidade

É fato que o estresse mental aumenta o risco de HA, no entanto a sua redução possui menor impacto em comparação com outros fatores de risco modificáveis cardiovasculares. Contudo a meditação nas suas mais diversas formas: *mindfulness* ( $\geq 8$  sessões de meditação intensiva), meditação transcendental, outras técnicas de meditação e respiração lenta (6 a 10 respirações/min durante 15 a 20 min/dia) reduziram a PAS e a PAD de forma eficiente. Práticas de espiritualidade e religiosidade associam-se a menores valores de PA

A Figura 5.1 resume as principais medidas não medicamentosas de abordagem da HA.

Figura 5.1 – Medidas não medicamentosas para prevenção e tratamento da hipertensão arterial

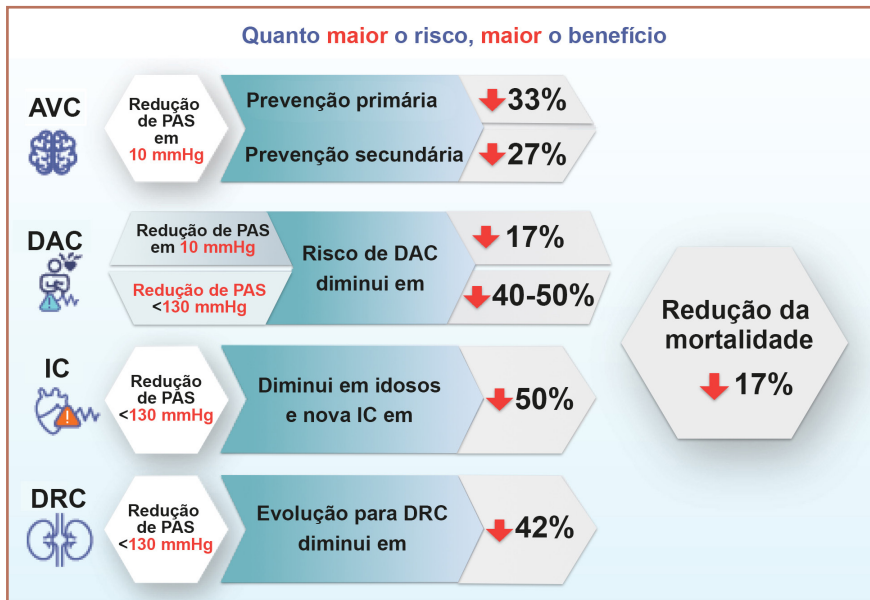


Legenda: IMC – índice de massa corporal; DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*  
Fonte: DBHA, 2025.

## Objetivos do tratamento

O tratamento da HA sempre foi focado no alcance das metas para a redução de eventos cardiovasculares, no entanto, a avaliação individualizada do risco cardiovascular e renal tem ganhado cada vez mais importância em todas as diretrizes de hipertensão arterial. Quanto maior a PA, maior o risco de desfechos secundários (infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença renal crônica) e sua redução reduz o risco dessas doenças (Figura 5.2). Quanto mais próximo da meta, maior o benefício do paciente e quanto maior o risco cardiovascular desses pacientes, maior o benefício da redução pressórica. Portanto, no contexto da abordagem terapêutica da HA, deve-se considerar a combinação desses dois fatores: o alcance das metas pressóricas, associadas à redução do risco individual do paciente.

Figura 5.2 – Reduções dos riscos cardiovascular e renal com o tratamento medicamentoso da hipertensão arterial



Legenda: PA – pressão arterial; PAS – pressão arterial sistólica; AVC – acidente vascular cerebral; DAC – doença arterial coronariana; IC – insuficiência cardíaca; DRC – doença renal crônica

Fonte: DBHA, 2025.

## Tratamento Medicamentoso

A maioria dos pacientes com HA, além das medidas não medicamentosas, precisará de tratamento medicamentoso para atingir as metas de PA recomendadas. As principais classes de medicamentos anti-hipertensivos recomendadas pelas diretrizes demonstraram, em comparação ao placebo, reduções significativas da PA, acompanhadas de benefícios relevantes na diminuição de desfechos cardiovasculares (CV) e renais, fatais e não fatais, sendo esses efeitos atribuídos predominantemente ao controle da PA (Figura 5.2).

### Classes de medicamentos

As classes de medicamentos preferenciais são: os diuréticos tiazídicos ou tiazídico-similares (DIU), os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), os bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) e os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC). A inclusão dos betabloqueadores (BB) como medicamentos de primeira linha permanece motivo de controvérsia entre diretrizes. Não há dúvida que o uso dos BB está bem estabelecido em condições clínicas específicas, como síndromes coronarianas, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, controle da frequência cardíaca, em mulheres com possibilidade ou planejamento de gestação e em pacientes com doença renal crônica em hemodiálise, desde o início do tratamento. Ressalta-se, contudo, que quando outras situações clínicas associadas a hiperatividade simpática estiverem presentes, os BB também podem ser considerados. São alguns exemplos: tremor essencial, enxaqueca, ansiedade, síndromes hipercinéticas, entre outras.

Outras classes de medicamentos, como antagonistas não seletivos dos receptores mineralocorticoides, alfabloqueadores, agentes simpatolíticos de ação central ou periférica e vasodilatadores de ação direta, não foram amplamente avaliadas em ensaios clínicos randomizados e associam-se a maior incidência de eventos adversos. Dessa forma, seu uso deve ser reservado para situações em que não se obtenha controle da PA adequado com a associação das classes preferenciais.

Um medicamento anti-hipertensivo ideal, além de reduzir a morbidade e mortalidade CV e renal, deve ser capaz de apresentar eficácia por via oral, boa tolerabilidade e ação prolongada que permita sua administração em dose única diária. Além disso, deve possibilitar associação com outras classes com sinergismo farmacológico e apresentar garantia de controle de qualidade em sua produção, não sendo recomendada a utilização de formulações manipuladas.

Independentemente da escolha do fármaco, recomenda-se a reavaliação e o ajuste do tratamento, em geral, após aproximadamente quatro semanas de uso, salvo em situações clínicas específicas. É fundamental orientar pacientes e cuidadores quanto aos possíveis efeitos adversos e à importância da adesão terapêutica. Os anti-hipertensivos podem ser administrados tanto no período da manhã quanto à noite, em monoterapia ou em associação, pois demonstraram eficácia semelhante.

Os Quadros 5.1 a 5.5 apresentam a síntese das classes de medicamentos anti-hipertensivos preferenciais, disponíveis no Brasil, detalhando suas propriedades farmacológicas, posologia, frequência de administração, principais indicações e informações adicionais, incluindo os efeitos adversos mais relevantes.

**Quadro 5.1 – Diuréticos, suas doses habituais e frequência de tomadas**

DIURÉTICOS			
Inibem a reabsorção de sódio em diferentes locais do néfron, determinando natriurese. No longo prazo, diminuem a resistência periférica. Podem ser associados sinergicamente com outros anti-hipertensivos.			
Classe e medicamento	Dose diária habitual (mg)	Frequência (nº de doses/dia)	Informações adicionais
<b>Diuréticos tiazídicos e símiles</b>			
Hidroclorotiazida	25 – 50	1	– Ação no túbulo contornado distal. – Doses maiores aumentam o efeito diurético, mas também os efeitos colaterais metabólicos, sem acrescentar efeito anti-hipertensivo. – Contraindicação em gota ativa.
Clortalidona	12,5 – 25	1	
Indapamida ( <i>slow release</i> )	1,5 – 3,0	1	

(Continua)

(Conclusão)

Diuréticos de alça			
Furosemida	20 – 240	1 a 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ação no ramo ascendente espesso da alça de Henle.</li> <li>– Utilizada na DRC, IC e estados edematosos (retenção de sódio e água).</li> </ul>
Diuréticos poupadores de potássio			
Espironolactona	25 – 100	1 a 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antagonista dos receptores mineralocorticoides – hormonal não seletivo.</li> <li>– Uso em IC, <i>status</i> de hiperaldosteronismo, HA resistente e refratária (4º medicamento), HA com comorbidades, diminui proteinúria.</li> <li>– Pode provocar hiperpotassemia, particularmente na DRC e associado à IECA ou BRA.</li> <li>– Efeitos colaterais: ginecomastia, diminuição da libido, impotência.</li> </ul>
Eplerenona	25 – 100	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antagonista dos receptores mineralocorticoides – não hormonal seletivo.</li> <li>– Mais seletiva para receptores de aldosterona (↓ efeitos adversos).</li> <li>– Hiperpotassemia similar à espironolactona.</li> <li>– Mesmas indicações que a espironolactona.</li> </ul>
Amilorida	2,5 – 5	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ação nos canais de sódio do túbulo distal e coletor.</li> <li>– Disponível em associação com diurético tiazídico ou similar.</li> </ul>

Legenda: BRA – bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II; DRC – doença renal crônica; HA – hipertensão arterial; IECA – inibidores da enzima conversora de angiotensina; IC – insuficiência cardíaca

Fonte: DBHA, 2025.

Quadro 5.2 – Bloqueadores dos canais de cálcio, suas doses habituais e frequência de tomadas

BLOQUEADORES DE CANAIS DE CÁLCIO (BCC)			
Bloqueiam os canais lentos de cálcio, diminuindo o influxo de cálcio nas células musculares lisas vasculares e a resistência vascular. Todos têm demonstrado reduções similares da pressão arterial em doses equipotentes. Podem ser associados sinergicamente com outros anti-hipertensivos.			
Classe e medicamento	Dose diária habitual (mg)	Frequência (nº de doses/dia)	Informações adicionais
<b>Bloqueadores de canais de cálcio di-hidropiridínicos</b>			
Anlodipino	2,5 – 10	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Evitar uso em pacientes com ICFer e em taquiarritmias.</li> <li>– Pode provocar cefaleia, rubor facial, edema de membros inferiores.</li> <li>– Edema dose-dependente que melhora com uso de bloqueadores do SRAA e não responde bem a diuréticos.</li> </ul>
Felodipino	2,5 – 10	1	
Nifedipino	10 – 60	1 – 3	
Nitrendipino	10 – 30	1	
Manidipino	10 – 20	1	
Lacidipino	2 – 6	1	
Lercanidipino	10 – 20	1	
Levanlodipino	2,5 – 5	1	
<b>Bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos</b> Pouco utilizados no tratamento da hipertensão arterial atualmente			
Fenilalquilamina (Verapamil)	120 – 360	1 a 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Evitar uso em pacientes com ICFer.</li> <li>– Evitar associação com BBs ou pacientes com bradicardia (FC &lt; 50 bpm).</li> </ul>
Benzotiazepina (Diltiazem)	80 – 240	1 a 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mesmo cuidado com bradicardia e associação com BBs.</li> </ul>

Legenda: bpm – batimentos por minuto; FC – frequência cardíaca; ICFer – insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; SRAA – sistema renina-angiotensina-aldosterona; BBs – betabloqueadores; BCC – bloqueadores dos canais de cálcio

Fonte: DBHA, 2025.

**Quadro 5.3 – Inibidores da enzima conversora de angiotensina, suas doses habituais e frequência de tomadas**

<b>INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA II</b>			
<p>Bloqueiam a ECA, reduzindo a produção de angiotensina II e a degradação da bradicinina; têm propriedades anti-ateroscleróticas e anti-inflamatórias. Eficazes na ICFer e pós-IAM; diminuem progressão da DRC, proteinúria e HVE. Associam-se sinergicamente a outros anti-hipertensivos.</p>			
<b>Classe e medicamento</b>	<b>Dose diária habitual (mg)</b>	<b>Frequência (nº de doses/dia)</b>	<b>Informações adicionais e recomendações</b>
Captopril	25 – 150	2 a 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Geralmente, bem tolerados.</li> <li>– Evitar uso em mulheres em idade fértil e contraindicado na gravidez.</li> <li>– Contraindicação em associação com BRA.</li> <li>– Pode ser usado com espironolactona na IC e DRC com proteinúria.</li> <li>– Contraindicado na estenose de artéria renal bilateral ou em rim único.</li> <li>– Risco de hiperpotassemia (especialmente em DRC avançada ou uso de potássio/ espironolactona).</li> <li>– Pode piorar a função renal no início, com estabilização posterior.</li> <li>– Tosse é efeito colateral comum (por acúmulo de bradicinina).</li> </ul>
Enalapril	5 – 40	1 a 2	
Benazepril	10 – 40	1 a 2	
Lisinopril	10 – 40	1	
Fosinopril	10 – 40	1	
Ramipril	2,5 – 20	1 a 2	
Perindopril	3,5 – 14	1	

Legenda: BRA – bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II; DRC – doença renal crônica; ECA – enzima conversora da angiotensina; HVE – hipertrofia ventricular esquerda; IAM – infarto agudo do miocárdio; ICFer – insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; IC – insuficiência cardíaca.

**Quadro 5.4 – Bloqueadores dos receptores AT<sub>1</sub>, suas doses habituais e frequência de tomadas**

BLOQUEADORES DOS RECEPTORES AT <sub>1</sub> DA ANGIOTENSINA II			
Impedem ação da angiotensina II por bloqueio do receptor AT <sub>1</sub> ; propriedades anti-ateroscleróticas e anti-inflamatórias. Eficazes na ICFer, pós-IAM; reduzem progressão de DRC, proteinúria e HVE. Associam-se sinergicamente a outros anti-hipertensivos.			
Medicamento	Dose diária habitual (mg)	Frequência (nº de doses/dia)	Informações adicionais e recomendações
Losartana	50 – 100	1 a 2	– Mesmas informações, recomendações e efeitos colaterais dos IECAs, com exceção de tosse.
Valsartana	80 – 320	1	
Irbesartana	150 – 300	1	
Candesartana	8 – 32	1	
Olmesartana	20 – 40	1	
Telmisartana	20 – 80	1	

Legenda: DRC – doença renal crônica; HVE – hipertrofia ventricular esquerda; IAM – infarto agudo do miocárdio; ICFer – insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; IECAs – inibidores da enzima conversora de angiotensina

Fonte: DBHA, 2025.

**Quadro 5.5 – Betabloqueadores, suas doses habituais e frequência de tomadas**

BETABLOQUEADORES
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Indicações:</b> ICFer, Síndromes coronarianas agudas, no pós-IAM e em pacientes com angina, e fibrilação atrial. Hipertensão associada a arritmias, tremor essencial, prolapso de válvula mitral, enxaqueca, ansiedade, hipertensão portal, síndromes hipercinéticas como tireotoxicose, apneia obstrutiva do sono.</li> <li>• <b>Contraindicações:</b> broncopatia grave ou descompensada (se indispensável, usar os cardioseletivos ou com ação vasodilatadora, com cautela), bloqueio sinoatrial ou atrioventricular, bradicardia (FC &lt; 50 bpm), doença arterial obstrutiva periférica (exceto para os betabloqueadores com ação vasodilatadora).</li> </ul>

(Continua)

(Conclusão)

Classe e Medicamento	Dose diária habitual (mg)	Frequência (número de doses/dia)	Informações adicionais e recomendações
<b>1ª geração e não cardiosseletivo</b>			
Propranolol	80 – 320	2 a 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Bloqueiam os receptores <math>\beta_1</math> (principalmente no miocárdio) e <math>\beta_2</math> (músculo liso, pulmões, vasos sanguíneos etc.).</li> <li>– Efeitos periféricos mais acentuados, como aumento da resistência arterial periférica e broncoconstrição.</li> </ul>
Nadolol	40 – 160	1	
Pindolol	10 – 60	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Pindolol possui atividade simpatomimética intrínseca que proporciona menor bradicardia.</li> </ul>
<b>2ª geração e cardiosseletivo</b>			
Atenolol	50 – 100	1 a 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Bloqueiam apenas os receptores <math>\beta</math>, adrenérgicos, presentes em maior parte no coração, no sistema nervoso e nos rins e, portanto, sem os efeitos de bloqueio periférico indesejáveis.</li> <li>– Doses muito altas podem ter ação nos receptores <math>\beta_2</math>.</li> </ul>
Metoprolol	50 – 200	1	
Bisoprolol	5 – 20	1	
<b>3ª geração</b>			
Nebivolol	2,5 – 10	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cardiosseletivo.</li> <li>– Ação vasodilatadora por maior disponibilidade do óxido nítrico.</li> </ul>
Carvedilol	6,25 – 50	1 a 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Não cardiosseletivo.</li> <li>– Efeito alfa e betabloqueador, produz menor bradicardia e vasodilatação. Indicado na ICFEr.</li> </ul>

Legenda: bpm – batimentos por minuto; FC – frequência cardíaca; IAM – infarto agudo do miocárdio; ICFEr – insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida

Fonte: DBHA, 2025.

A Figura 5.3 apresenta o octeto do tratamento da HA, organizado de forma hierárquica, com as classes farmacológicas preferenciais posicionadas na base da pirâmide e aquelas menos utilizadas e com menor nível de evidência científica no topo.

Figura 5.3 – Octeto do tratamento da hipertensão arterial



Legenda: TIAZ – diurético tiazídico/tiazídico similar; IECA – inibidor da enzima de conversão da angiotensina; BRA – bloqueador dos receptores AT1 da AII; BCC – bloqueador dos canais de cálcio; BB – betabloqueador; α2A – agonista alfa-2 de ação central; α1B – bloqueador alfa-1 adrenérgico; VD – vasodilatador arterial direto

Notas: \*Caso não haja controle da PA com TIAZ, IECA ou BRA e BCC, e o TIAZ for hidroclorotiazida, substituí-la por clortalidona ou indapamida.

\*\*BB está indicado como escolha inicial possível, caso existam indicações específicas, tais como angina, pós-infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, arritmia, fibrilação atrial, controle da frequência cardíaca, doença renal crônica em diálise e mulheres que desejam engravidar.

Fonte: DBHA, 2025.

A inclusão dos BB na base desse octeto fundamentou-se em uma revisão sistemática com meta-análise conduzida pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. A pergunta PICO foi restrita ao atenolol por ser o único betabloqueador com ensaios clínicos randomizados elegíveis para inclusão, não sendo possível extrapolar os resultados para outros BB. A conclusão foi que o atenolol pode ser considerado uma opção terapêutica no tratamento da HA primária, principalmente em associação com

medicamentos de primeira linha, como DIU, IECA, BRA ou BCC. A indicação deve ser individualizada, considerando-se as comorbidades, as características clínicas e as preferências de cada paciente.

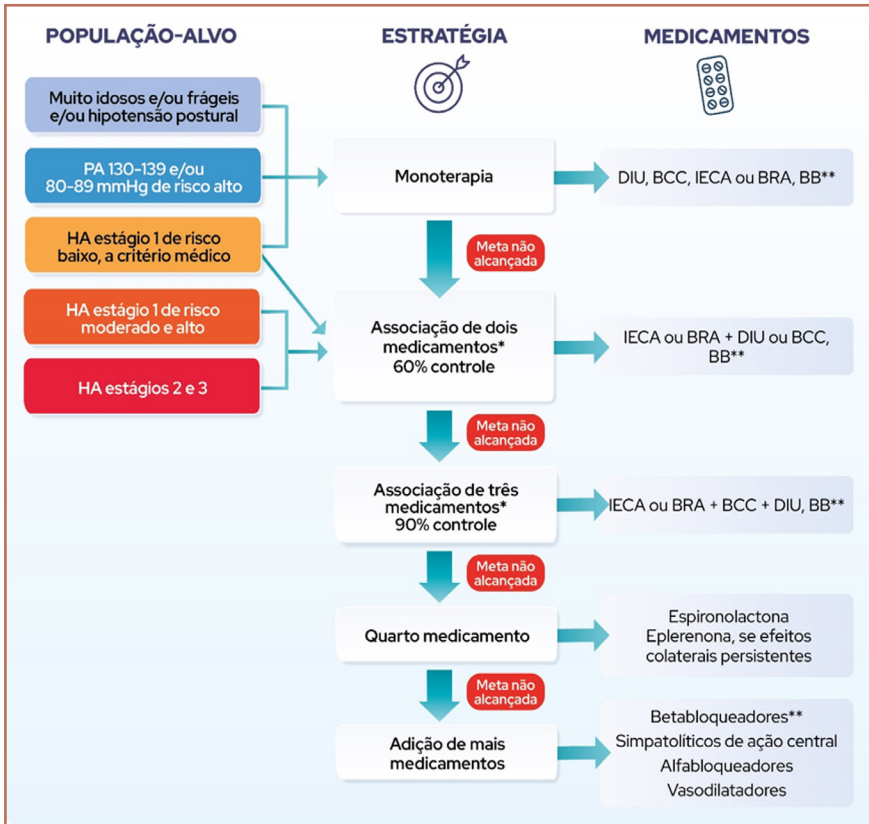
## Estratégias de tratamento

O tratamento da HA pode ser iniciado com monoterapia em situações selecionadas ou com associação de medicamentos, sendo que a maioria dos pacientes apresenta indicação para início com dois medicamentos, preferencialmente em um único comprimido. O fluxograma do tratamento medicamentoso encontra-se na Figura 5.4.

A monoterapia constitui uma estratégia inicial excepcional e está indicada para indivíduos muito idosos ( $\geq 80$  anos) e/ou frágeis, pacientes com pré-hipertensão de risco CV alto, pacientes com hipotensão ortostática prévia. São grupos específicos de pacientes, nos quais a redução da PA desejada é pequena e/ou deve ocorrer de forma gradual, com o objetivo de minimizar o risco de eventos adversos. Nesses casos, o tratamento deve ser individualizado e a escolha do medicamento inicial deve considerar as características dos anti-hipertensivos, as particularidades clínicas do paciente, a presença de comorbidades e lesão de órgãos-alvo, bem como aspectos socioeconômicos e a disponibilidade dos medicamentos no Sistema Único de Saúde.

Para a maioria dos pacientes, recomenda-se o início do tratamento com associação dupla de medicamentos, preferencialmente em comprimido único, quando disponível. A critério médico, pacientes com hipertensão estágio 1 e baixo risco cardiovascular podem ser tratados com monoterapia ou com associação de medicamentos. Pacientes com HA estágio 1 de risco CV moderado ou alto e estágios 2 e 3 devem iniciar o tratamento com associação de medicamentos. As combinações preferenciais incluem um IECA ou BRA associado a um BCC ou a um DIU. Essas associações são sustentadas por evidências que demonstram maior redução da PA em comparação à monoterapia, menor incidência de efeitos adversos, melhor adesão e persistência ao tratamento, controle da PA mais precoce, redução da inércia terapêutica e diminuição da mortalidade total e das hospitalizações por doenças CV.

Figura 5.4 – Fluxograma de tratamento da hipertensão arterial



Legenda: PA – pressão arterial; HA – hipertensão arterial; DIU – diurético tiazídico ou similares; IECA – inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA – bloqueador dos receptores AT1 da angiotensina II; BCC – bloqueador de canais de cálcio; IC – insuficiência cardíaca; IAM – infarto agudo do miocárdio; FC – frequência cardíaca; FA – fibrilação atrial

Notas: \*Otimizar doses, preferencialmente em comprimido único.

\*\*Betabloqueadores: sempre indicados em condições específicas – IC, pós IAM, angina, controle da FC, FA, mulheres jovens com potencial para engravidar; pode integrar associações duplas ou triplas, se houver condições clínicas concomitantes; pacientes com HA em hemodiálise.

Fonte: DBHA, 2025.

Quando a meta de PA não é alcançada com dois medicamentos, devem ser realizados ajustes de dose até os limites máximos recomendados e tolerados, respeitando-se as características individuais do paciente.

Persistindo o não alcance da meta de PA, outras classes de anti-hipertensivos devem ser adicionadas de forma progressiva, conforme o fluxograma apresentado na Figura 5.4. Vale destacar que as associações triplas também devem ser preferencialmente administradas em comprimido único, sempre que disponível.

A associação entre IECA e BRA é contraindicada, por estar associada a maior incidência de efeitos adversos sem benefício adicional em desfechos clínicos.

No âmbito dos programas do Ministério da Saúde, não há disponibilidade de associações em comprimido único. Assim, para os usuários do SUS, devem ser utilizados esquemas com múltiplos comprimidos, ajustando-se as doses individuais toleradas dos medicamentos constantes na Relação Nacional de Medicamentos Essenciais (RENAME), até que as metas de PA sejam atingidas.

## Bibliografia consultada

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250624.

Brandão AA, Rodrigues CIS, Nadruz W, Jardim PCBV, Nobre F, Kaiser SE, et al. Systematic review on the efficacy of atenolol in antihypertensive treatment: recommendation from the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250034.

Egan BM, Kjeldsen SE, Narkiewicz K, Kreutz R, Burnier M. Single-pill combinations, hypertension control and clinical outcomes: potential, pitfalls and solutions. *Blood Press.* 2022;31(1):164-8.

Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071. Erratum in: *J Hypertens.* 2024;42(1):194.

McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025;46(45):4949.

Parati G, Kjeldsen S, Coca A, Cushman WC, Wang J. Adherence to single-pill versus free-equivalent combination therapy in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* 2021;77(2):692-705.

Writing Committee Members, Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ ACC/ AANP/ AAPA/ ABC/ ACCP/ ACPM/ AGS/ AMA/ ASPC/ NMA/ PCNA/SGIM 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 Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2025;152(11):e114-218. Erratum in: *Circulation.* 2025;152(19):e403.



# Tratamento em Grupos Especiais: Mulher, Idoso, Doença Renal Crônica e Paciente Cardiometabólico

Sergio Emanuel Kaiser<sup>1</sup>  
Elise Sant'Ana Isaías<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Doutorado em Fisiopatologia Clínica e Experimental pela UERJ  
Professor Associado de Medicina Interna da UERJ*

*<sup>2</sup>Especialista em Cardiologia e Ecocardiografia pela SBC/AMB  
Vice-Presidente DHA-SOCERJ 2026-2027*

A hipertensão arterial (HA) permanece como o principal fator de risco modificável para morbimortalidade cardiovascular no Brasil e no mundo. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial de 2025 (DBHA – 2025) reforça a necessidade de abordagem individualizada, especialmente em grupos especiais, nos quais aspectos fisiológicos, hormonais e clínicos interferem diretamente na escolha terapêutica e nas metas pressóricas.

Este capítulo tem como objetivo apresentar uma abordagem prática, acessível e atualizada do tratamento da hipertensão arterial (HA) em mulheres, idosos, pacientes com doença renal crônica (DRC) e pacientes cardiometabólicos, fundamentada nas diretrizes brasileiras e internacionais mais recentes.

## Tratamento da hipertensão arterial na mulher

A HA na mulher apresenta particularidades ao longo do ciclo de vida menacme, gestação, puerpério e pós-menopausa com impacto relevante no risco cardiovascular e renal. A abordagem terapêutica deve

integrar medidas de estilo de vida, estratificação de risco cardiovascular e tratamento farmacológico com metas pressóricas individualizadas, conforme associação de comorbidades, segurança medicamentosa e planejamento reprodutivo.

### **Diagnóstico, classificação e metas pressóricas**

O diagnóstico de HA deve ser confirmado por medidas repetidas em ocasiões diferentes, sendo recomendada, quando disponível, a utilização da monitorização ambulatorial ou residencial da pressão arterial para a confirmação diagnóstica e melhor estratificação de risco.

De modo geral, recomenda-se como meta pressórica, a pressão arterial (PA) <130/80 mmHg, com individualização conforme idade, risco cardiovascular global, presença de comorbidades e tolerabilidade ao tratamento.

### **Medidas não farmacológicas**

As medidas não farmacológicas constituem a base do tratamento da HA em todas as fases da vida da mulher, devendo ser incentivadas desde os níveis de pré-hipertensão. Incluem redução do consumo de sódio, adoção de padrão alimentar saudável (como a dieta DASH), prática regular de atividade física, controle do peso corporal, cessação do tabagismo e moderação do consumo de álcool.

Essas intervenções são particularmente relevantes durante a transição menopausal, período associado ao aumento da PA, maior prevalência de obesidade central e piora do perfil metabólico.

### **Tratamento farmacológico**

O uso precoce de terapia combinada é priorizado, preferencialmente em comprimido único, como estratégia inicial para a maioria dos pacientes hipertensos, por proporcionar maior redução pressórica, menor inércia terapêutica e melhores taxas de controle da PA.

A escolha das classes farmacológicas deve considerar idade, risco cardiovascular, comorbidades e situações específicas da mulher, como potencial gestacional, uso de contraceptivos hormonais e maior suscetibilidade a determinados efeitos adversos.

## Situações específicas na mulher

### Menacme e planejamento reprodutivo

Em mulheres em idade fértil, a seleção do anti-hipertensivo deve considerar a possibilidade de gestação não planejada. Fármacos como inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA) e inibidores diretos da renina são contraindicados na gestação devido ao risco fetal, e devem ser evitados quando há possibilidade de gravidez.

O aconselhamento contraceptivo é fundamental, sendo necessária cautela com métodos combinados contendo estrogênio em mulheres com HA não controlada ou alto risco cardiovascular, conforme os critérios de elegibilidade da Organização Mundial da Saúde.

### Gestação

A hipertensão na gestação é definida por valores de PA  $\geq 140/90$  mmHg, sendo considerada grave quando  $\geq 160/110$  mmHg. A pré-eclâmpsia se caracteriza pela presença de hipertensão associada à proteinúria e/ou a sinais de disfunção orgânica materna.

Os fármacos mais utilizados para o controle pressórico durante a gestação incluem metildopa, labetalol e nifedipina de liberação prolongada, com evidências consistentes de eficácia e segurança materno-fetal, particularmente para labetalol e nifedipina.

Evidências recentes, com destaque para o estudo CHAP (*Chronic Hypertension and Pregnancy*), demonstraram que o tratamento da

hipertensão crônica leve durante a gestação, com alvo pressórico <140/90 mmHg, reduz desfechos maternos e perinatais adversos, sem aumento do risco de restrição do crescimento fetal. Dessa forma, as metas pressóricas atualmente recomendadas visam a manter valores <140/90 mmHg, equilibrando a redução de complicações maternas com a preservação da perfusão placentária adequada.

### **Puerpério e seguimento a longo prazo**

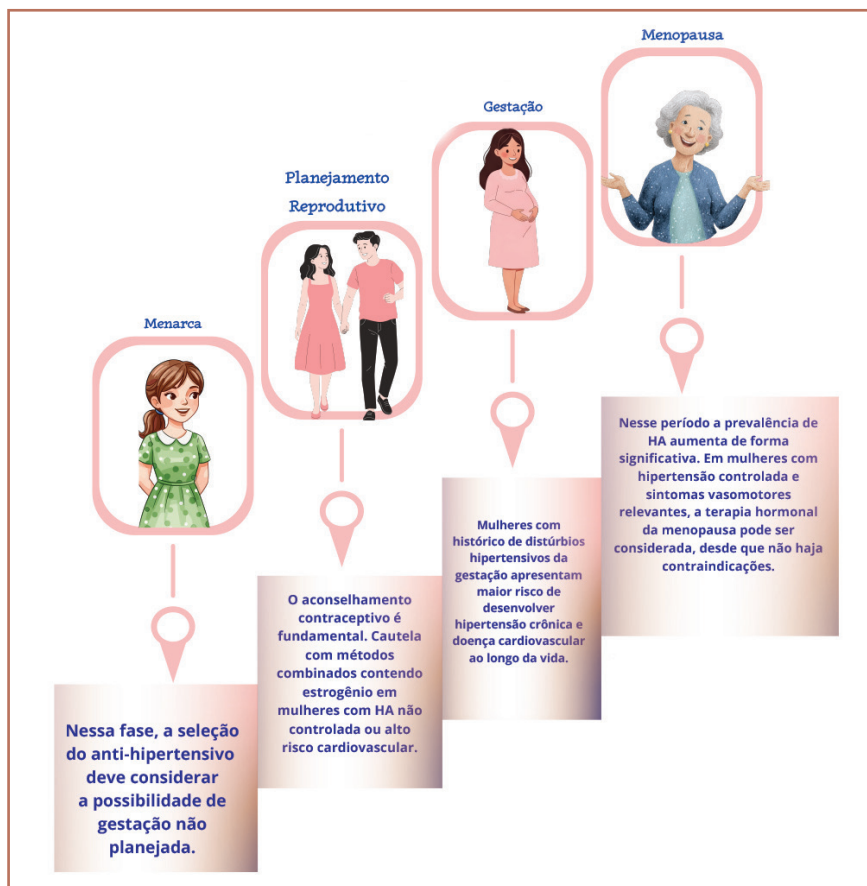
Mulheres com história de distúrbios hipertensivos da gestação apresentam maior risco de desenvolver hipertensão crônica e doença cardiovascular ao longo da vida. Assim, recomenda-se seguimento clínico contínuo após o parto, com monitorização da PA e controle rigoroso dos fatores de risco cardiovascular.

### **Climatério e menopausa**

No climatério, a prevalência de HA aumenta de forma significativa. Em mulheres com hipertensão controlada e sintomas vasomotores relevantes, a terapia hormonal da menopausa pode ser considerada, desde que não haja contraindicações. Recomenda-se, preferencialmente, o uso de estrogênio por via transdérmica, especialmente em mulheres com fatores de risco metabólicos, associado à progesterona micronizada, quando indicado.

Em conclusão, o tratamento da HA na mulher deve ser individualizado e considerar as diferentes fases do ciclo de vida feminino. As atualizações da DBHA 2025 reforçam a importância do diagnóstico precoce, da adoção de medidas não farmacológicas e do uso de terapia combinada em dose fixa para otimizar o controle pressórico e a adesão ao tratamento. O reconhecimento de situações específicas, como gestação e menopausa, é essencial para reduzir o risco cardiovascular e melhorar os desfechos a longo prazo (Figura 6.1).

Figura 6.1 – Hipertensão na mulher ao longo da vida



Legenda: HA – hipertensão arterial

Nota: O manejo da hipertensão arterial e as decisões terapêuticas variam desde a menarca até a menopausa, considerando planejamento reprodutivo e gestação.

## Tratamento da hipertensão arterial no idoso

A HA é uma das condições crônicas mais prevalentes entre idosos e um dos principais determinantes de morbimortalidade cardiovascular. O envelhecimento populacional tem ampliado o impacto da HA sobre sistemas de saúde, especialmente devido à associação com multimorbidade, polifarmácia e declínio funcional.

Além das alterações fisiológicas do envelhecimento, como aumento da rigidez arterial e maior prevalência de hipertensão sistólica isolada, muitos pacientes idosos apresentam fragilidade, um estado clínico caracterizado por redução das reservas fisiológicas e maior vulnerabilidade a desfechos adversos. Nesse contexto, as diretrizes contemporâneas enfatizam que o tratamento da HA no idoso deve ser centrado no paciente e guiado não apenas pela idade cronológica, mas também pelo estado funcional e pela tolerabilidade ao tratamento.

### Avaliação clínica e diagnóstico

O diagnóstico de HA em idosos deve ser baseado em medidas repetidas da pressão arterial em diferentes ocasiões, respeitando técnica adequada e condições padronizadas. Sempre que possível, recomenda-se a confirmação diagnóstica por monitorização da pressão arterial fora do consultório.

A avaliação clínica deve ser abrangente e incluir investigação de hipotensão ortostática, revisão sistemática da farmacoterapia, presença de polifarmácia, além da avaliação do estado funcional e da fragilidade, fatores que influenciam diretamente a definição das metas terapêuticas.

### Metas pressóricas no idoso e papel da fragilidade

A DBHA 2025 recomenda como meta pressórica geral valores <130/80 mmHg para a maioria dos idosos com hipertensão, desde que o tratamento seja bem tolerado. Diretrizes internacionais recentes, como as da *European Society of Cardiology*, convergem para essa recomendação, destacando benefícios cardiovasculares associados ao controle pressórico mais intensivo em pacientes idosos selecionados.

Entretanto, *Guidelines* ressaltam que nos pacientes muito idosos ( $\geq 80$  anos) com grau de fragilidade moderado a grave, multimorbidades ou

risco aumentado de eventos adversos, as metas devem ser individualizadas. Nesses casos, recomenda-se priorizar a redução gradual da PA até níveis toleráveis, evitando hipotensão sintomática, quedas e declínio funcional. Evidências recentes indicam que a associação entre níveis pressóricos e mortalidade em pacientes idosos pode ser modificada pela presença de fragilidade, reforçando a necessidade de cautela na adoção de metas rígidas nesse subgrupo.

### **Medidas não farmacológicas**

As medidas não farmacológicas permanecem como componente fundamental do tratamento da HA no paciente idoso. Recomenda-se redução da ingestão de sódio, adoção de alimentação saudável, prática regular de atividade física, cessação do tabagismo e moderação do consumo de álcool.

Em pacientes idosos frágeis, essas intervenções devem ser individualizadas, com atenção ao risco de desnutrição, sarcopenia e quedas. Intervenções que associam treinamento de força, equilíbrio e atividade aeróbica são recomendados por diretrizes internacionais e podem contribuir tanto para o controle pressórico quanto para a melhora da funcionalidade e da capacidade física global.

### **Tratamento farmacológico**

#### **Estratégia terapêutica**

A terapia farmacológica deve ser iniciada de forma cautelosa, especialmente em pacientes idosos frágeis, preferencialmente com monoterapia ou combinações em baixas doses, seguidas de titulação gradual conforme resposta clínica e tolerabilidade.

### **Classes farmacológicas**

As classes preferenciais incluem diuréticos tiazídicos ou tiazídicos-símiles, bloqueadores dos canais de cálcio di-hidropiridínicos de longa duração, IECA e BRA isoladamente ou em combinação. A fim de melhorar a adesão ao tratamento, incentivam-se o uso de esquemas simplificados, incluindo combinações de fármacos em dose fixa e duração prolongada do efeito hipotensor.

Betabloqueadores (BB) não são recomendados como terapia inicial de rotina, exceto quando há indicações clínicas específicas, como doença arterial coronariana ou insuficiência cardíaca.

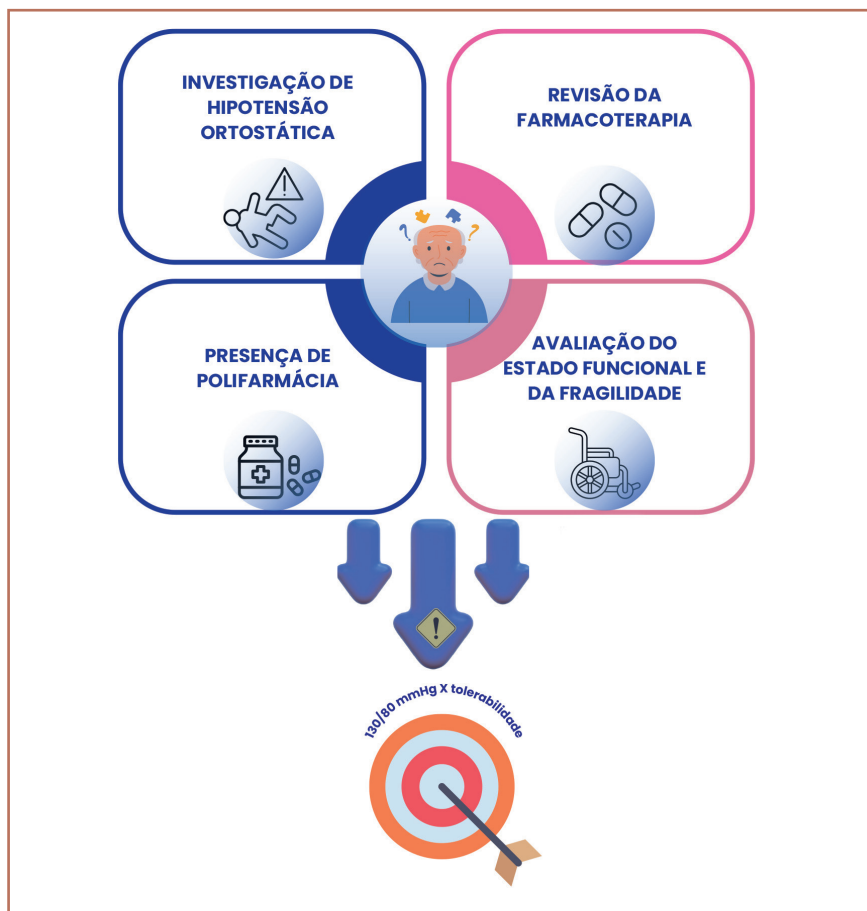
### **Fragilidade e individualização do tratamento**

A fragilidade é um determinante central na tomada de decisão terapêutica em pacientes idosos com hipertensão. Revisões contemporâneas destacam que pacientes frágeis apresentam maior risco de eventos adversos associados ao tratamento anti-hipertensivo intensivo e que esses indivíduos foram pouco representados nos grandes ensaios clínicos.

Assim, recomenda-se que a avaliação da fragilidade seja incorporada à prática clínica, utilizando instrumentos validados, e que as decisões terapêuticas sejam compartilhadas, alinhadas aos objetivos de cuidado e à qualidade de vida do paciente.

Em conclusão, o tratamento da HA no paciente idoso deve integrar recomendações baseadas em evidências, avaliação clínica abrangente e individualização terapêutica. A DBHA 2025, em consonância com diretrizes internacionais recentes, recomenda metas pressóricas <130/80 mmHg quando toleradas, enfatizando a flexibilização dessas metas em pacientes idosos, muito idosos e frágeis. A incorporação da avaliação da fragilidade e a atenção à segurança terapêutica são essenciais para otimizar os desfechos clínicos e funcionais nessa população (Figura 6.2).

Figura 6.2 – Abordagem para investigação e definição de metas no idoso



Nota: Essa figura considera a avaliação do estado funcional e da fragilidade, revisão da farmacoterapia, presença de polifarmácia e estabelecimento de metas pressóricas (130/80 mmHg) de acordo com a tolerabilidade clínica.

## Hipertensão arterial na doença renal crônica

A HA e a DRC apresentam relação bidirecional e sinérgica, sendo a HA simultaneamente uma das principais causas e consequências da DRC. A coexistência dessas condições está associada a maior risco de progressão da disfunção renal e aumento substancial da morbimortalidade cardiovascular. Assim, o controle rigoroso da PA constitui a principal

estratégia terapêutica para retardar a progressão da DRC e reduzir eventos cardiovasculares nessa população. Nos últimos anos, novas evidências e atualizações de diretrizes nacionais e internacionais têm refinado as metas pressóricas e as abordagens terapêuticas para esses pacientes.

### Diagnóstico e monitorização da pressão arterial

A DBHA 2025 recomenda que o diagnóstico e o seguimento da HA sejam realizados preferencialmente com métodos fora do consultório, como a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA), sempre que disponíveis. Em pacientes com DRC, essa recomendação é particularmente relevante devido à elevada prevalência de hipertensão mascarada, efeito do avental branco e HA resistente, além da maior variabilidade pressórica observada nessa população.

### Metas pressóricas na doença renal crônica

A definição do alvo pressórico na DRC permanece tema de debate. A DBHA 2025 recomenda, para adultos com HA associada à DRC (com ou sem diabetes), a meta de PA <130/80 mmHg, visando à redução de desfechos cardiovasculares e renais.

Por sua vez, a diretriz do *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) sugere, em adultos com DRC não dialítica, quando tolerado, um alvo mais intensivo de PAS <120 mmHg, desde que a medida seja realizada de forma padronizada em consultório. Na prática clínica, a aplicação desse alvo mais rigoroso deve ser individualizada, considerando tolerância hemodinâmica, risco de hipotensão, fragilidade e disponibilidade de aferição padronizada.

### Tratamento não farmacológico

As medidas não farmacológicas permanecem como pilares do tratamento da HA na DRC. Com destaque para restrição de sódio frente ao impacto adicional dessa medida na redução da proteinúria e na melhora da resposta aos fármacos anti-hipertensivos.

## Tratamento farmacológico

### **Bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona**

O bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), por meio da IECA ou BRA, constitui a base do tratamento farmacológico da HA na DRC, especialmente na presença de albuminúria. A associação concomitante de IECA e BRA não é recomendada, devido ao aumento do risco de eventos adversos sem benefício clínico adicional.

### **Terapia combinada**

A maioria dos pacientes com DRC necessita de terapia combinada para atingir as metas pressóricas. A DBHA 2025 recomenda associações envolvendo IECA ou BRA com bloqueadores dos canais de cálcio e/ou diuréticos. Diuréticos tiazídicos ou tiazídicos-símiles são preferidos em estágios iniciais da DRC, enquanto diuréticos de alça são indicados em estágios avançados ou na presença de sobrecarga volêmica. O uso de combinações em dose fixa é incentivado para melhorar a adesão terapêutica.

Em pacientes com DRC não dialítica, os BB não são recomendados como terapia anti-hipertensiva de primeira linha, exceto quando há indicações cardiovasculares específicas, como insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (HFrEF), arritmias ou doença arterial coronariana.

Estudos observacionais e análises de subgrupos de grandes ensaios clínicos demonstram que, em pacientes com DRC associada à insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, o uso de BB está associado à redução de mortalidade e hospitalizações, mesmo em estágios moderados a avançados da DRC.

### **Novas estratégias com impacto cardiorenal**

A DBHA 2025 incorpora evidências recentes que sustentam o uso de fármacos com benefício cardiorenal adicional, como os inibidores do

cotransportador sódio-glicose (SGLT2), a finerenona e os agonistas do receptor do GLP-1, particularmente em pacientes com DRC associada ao diabetes mellitus. Esses agentes apresentam efeito anti-hipertensivo modesto, porém consistente, além de redução comprovada de eventos renais e cardiovasculares.

### Considerações em pacientes em diálise

Em pacientes com DRC em terapia dialítica, a DBHA 2025 recomenda abordagem individualizada, com ênfase no controle volêmico, na ingestão de sódio e na adequação da ultrafiltração. As metas pressóricas nesse grupo permanecem menos bem definidas, devido à escassez de ensaios clínicos aleatorizados de longo prazo.

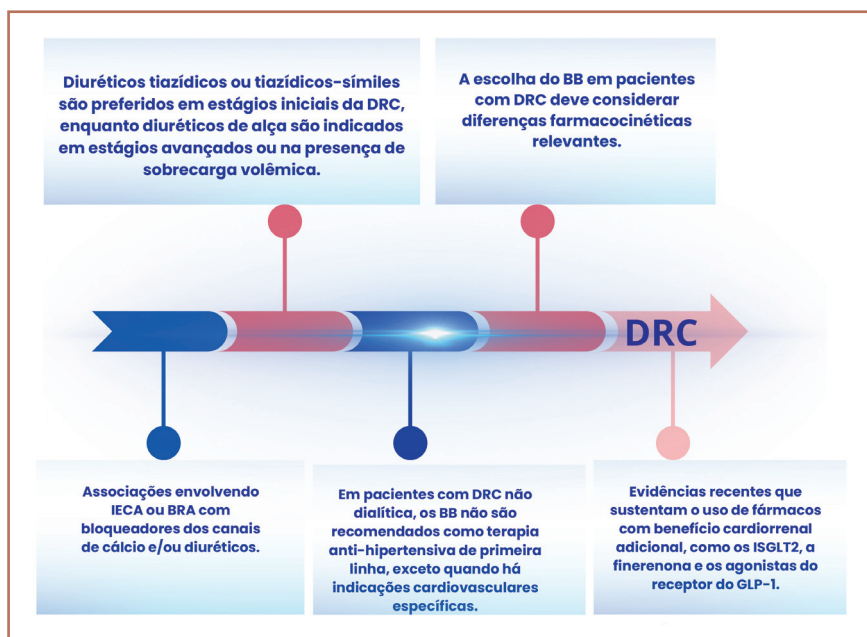
A evidência sobre o uso de BB em pacientes em hemodiálise é predominantemente observacional. BB altamente dialisáveis, definidos como aqueles significativamente removidos durante a sessão dialítica em função de baixa ligação proteica, maior hidrossolubilidade e pequeno volume de distribuição, apresentam mortalidade semelhante aos pouco dialisáveis, com possível redução de eventos cardiovasculares.

A maior parte da literatura tende a favorecer os BB cardiosseletivos moderadamente ou altamente dialisáveis, não obstante a limitação imposta por heterogeneidade nas coortes ou escassez de estudos aleatorizados e controlados.

Análises comparativas baseadas em grandes coortes observacionais indicam que BB cardiosseletivos e moderadamente ou altamente dializáveis, como atenolol, bisoprolol e metoprolol, estão associados a menor risco de mortalidade e eventos cardiovasculares quando comparados a BB não seletivos e pouco dializáveis, como o carvedilol. Uma explicação fisiopatológica plausível é que BB pouco dializáveis mantêm concentrações plasmáticas elevadas durante a sessão de hemodiálise, aumentando a propensão à hipotensão intradialítica, condição reconhecida como fator independente de pior prognóstico cardiovascular.

Em conclusão, o controle da PA é a intervenção mais importante para retardar a progressão da DRC e reduzir a morbimortalidade cardiovascular. A DBHA 2025 recomenda meta pressórica <130/80 mmHg em pacientes com DRC, enquanto diretrizes internacionais sugerem alvos mais intensivos em situações selecionadas. A individualização do tratamento, a monitorização adequada da PA e a incorporação de terapias com benefício cardiorrenal comprovado são fundamentais para otimizar os desfechos clínicos nessa população (Figura 6.3).

Figura 6.3 – Tratamento farmacológico da hipertensão arterial na doença renal crônica



Legenda: DRC – doença renal crônica; BB – betabloqueador; IECA – inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA – bloqueadores dos receptores de angiotensina; ISGLT2 – inibidores do cotransportador sódio-glicose

## Hipertensão arterial no paciente cardiometabólico

O paciente cardiometabólico, caracterizado pela coexistência da HA com condições como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidade, DRC,

doença arterial coronariana (DAC) e insuficiência cardíaca (IC), apresenta risco cardiovascular (CV) substancialmente elevado. Nesse grupo, a hipertensão frequentemente se associa a maior carga de lesão de órgãos-alvo, hipertensão resistente e pior prognóstico. Dessa forma, as diretrizes recentes passaram a enfatizar não apenas o controle pressórico, mas também a integração do tratamento anti-hipertensivo com estratégias de redução global do risco cardiometabólico.

### Metas pressóricas no paciente cardiometabólico

A DBHA 2025 recomenda, para adultos com HA associada a DM2 e/ou DRC, a meta de PA <130/80 mmHg, com o objetivo de reduzir eventos cardiovasculares e progressão da doença renal.

Em consonância, as Diretrizes da *European Society of Cardiology* (ESC) de 2024 sugerem, para a maioria dos pacientes adultos, a busca de valores de PAS entre 120 mmHg e 129 mmHg, quando factível e sem efeitos adversos, reforçando a necessidade de individualização do alvo pressórico. As recomendações da *American Diabetes Association* (ADA) 2025 mantêm a recomendação prática de meta pressórica <130/80 mmHg para pessoas com DM2 e hipertensão, quando clinicamente seguro.

### Estratégias terapêuticas no paciente cardiometabólico

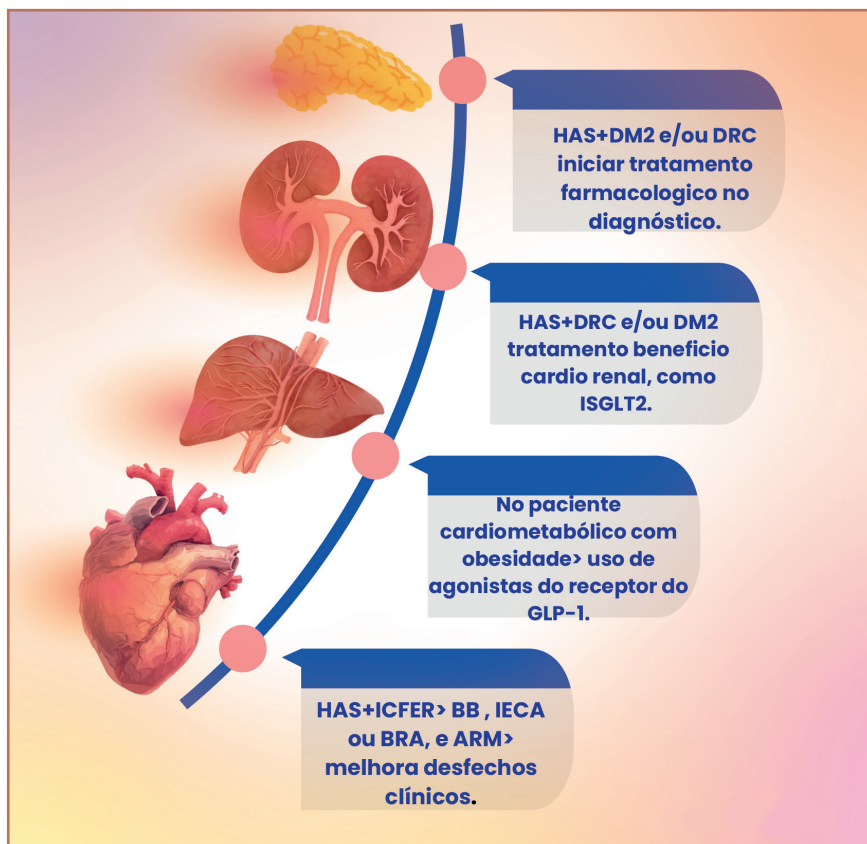
#### Medidas não farmacológicas

Conforme já mencionado, as intervenções não farmacológicas permanecem como base do tratamento da HA no paciente cardiometabólico.

#### Tratamento farmacológico anti-hipertensivo

Devido ao alto risco cardiovascular e à baixa probabilidade de controle com monoterapia, a DBHA 2025 recomenda que pacientes com HA associada a DM2 iniciem tratamento farmacológico imediatamente ao diagnóstico, preferencialmente com associação de dois fármacos, incluindo um IECA ou BRA, associado a um bloqueador de canal de cálcio (BCC) ou diurético tiazídico/tiazídico-símile (Figura 6.4).

Figura 6.4 – Abordagem cardiometabólica integrada



Legenda: HAS – hipertensão arterial sistêmica; DRC – doença renal crônica; DM2 – diabetes mellitus tipo 2; ISGLT2 – inibidores do cotransportador sódio-glicose; ICFER – insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; BB – betabloqueador; IECA – inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA – bloqueadores dos receptores de angiotensina; ARM – antagonistas dos receptores mineralocorticoides

Nota: Progressão do risco cardiometabólico e pontos-chave de intervenção terapêutica conforme comorbidades e risco cardiovascular.

### Integração com terapias cardiorrenometabólicas

Um dos avanços mais relevantes da DBHA 2025 é a incorporação explícita do conceito de tratamento cardiorrenometabólico integrado. A diretriz recomenda que, em pacientes com HA associada à DRC e/ou DM2,

a escolha terapêutica favoreça a introdução e a manutenção de fármacos com benefício cardiovascular e renal comprovado, como os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (iSGLT2). No paciente cardiometabólico com obesidade, a DBHA 2025 também recomenda o uso de agonistas do receptor do GLP-1, reconhecendo seu papel na perda de peso e na redução do risco cardiovascular, ainda que o efeito anti-hipertensivo direto seja modesto.

A semaglutida exerce seus efeitos por meio da ativação do receptor GLP-1, promovendo redução do apetite, atraso do esvaziamento gástrico e melhora da secreção de insulina dependente da glicose. Além do controle glicêmico, estudos demonstram efeitos favoráveis sobre peso corporal, pressão arterial, perfil lipídico e inflamação sistêmica, componentes centrais do risco cardiometabólico. Adicionalmente, evidências experimentais e clínicas sugerem efeitos diretos sobre o sistema cardiovascular, incluindo melhora da função endotelial e redução da aterogênese.

Diretrizes contemporâneas de cardiologia, endocrinologia e hipertensão passaram a reconhecer os agonistas do receptor GLP-1, incluindo a semaglutida, como agentes com benefício cardiovascular comprovado, recomendando seu uso preferencial em pacientes com DM2 e DCV estabelecida ou alto risco cardiovascular. A DBHA 2025 também destaca os agonistas de GLP-1 como estratégia farmacológica relevante no paciente com obesidade e cardiometabólico, enfatizando seus benefícios metabólicos e cardiovasculares, apesar do efeito anti-hipertensivo direto modesto.

### **Considerações práticas e individualização do tratamento**

Apesar da tendência a metas pressóricas mais intensivas, o tratamento do paciente cardiometabólico deve ser individualizado, considerando idade, fragilidade, risco de hipotensão ortostática, polifarmácia e tolerabilidade. A integração entre controle pressórico e terapias cardiorrenometabólicas representa uma mudança de paradigma, deslocando o foco do controle isolado da PA para uma abordagem abrangente de redução de risco cardiovascular.

Em conclusão, no paciente cardiometabólico, o manejo da HA deve ser precoce, intensivo e integrado a estratégias globais de redução de

risco. A DBHA 2025 reforça a meta de pressão arterial <130/80 mmHg e destaca a importância da terapia combinada inicial e da incorporação de fármacos com benefício cardiorenal comprovado. A individualização do tratamento permanece essencial para maximizar benefícios e minimizar riscos nessa população de alto risco (Figura 6.4).

### Considerações finais

A hipertensão arterial sistêmica permanece como um dos principais determinantes de morbimortalidade cardiovascular, exigindo uma abordagem terapêutica cada vez mais precisa, individualizada e integrada ao perfil clínico do paciente. As recomendações da DBHA de 2025, em consonância com diretrizes internacionais contemporâneas, consolidam um modelo de cuidado que ultrapassa o controle isolado da PA e incorpora a avaliação global de risco cardiovascular, funcional e metabólico.

O uso preferencial de métodos de aferição fora do consultório, a adoção de metas pressóricas <130/80 mmHg quando toleradas e a priorização da terapia combinada precoce, idealmente em dose fixa, constituem pilares comuns às diferentes populações abordadas.

Destaca-se, ainda, a importância crescente da individualização do tratamento, especialmente em pacientes idosos frágeis, mulheres em fases específicas do ciclo de vida e pacientes com DRC avançada, nos quais a segurança terapêutica, a tolerabilidade e a qualidade de vida devem orientar a tomada de decisão clínica.

Em síntese, o manejo moderno da HA exige uma abordagem global do paciente, combinando controle pressórico eficaz, redução global do risco cardiovascular e atenção às particularidades clínicas individuais. A aplicação criteriosa dessas recomendações tem potencial de melhorar significativamente os desfechos cardiovasculares, renais e funcionais, contribuindo para uma prática clínica mais segura, eficaz e centrada no paciente.

## Bibliografia consultada

Al-Makki A, DiPette D, Whelton PK, Murad MH, Mustafa RA, Acharya S, et al. Hypertension pharmacological treatment in adults: a World Health Organization Guideline executive summary. *Hypertension*. 2022;79(1):293-301.

American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins - Obstetrics. ACOG Practice Bulletin no. 203. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2019;133(1):e26-50.

American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins - Obstetrics. ACOG Practice Bulletin no. 222. Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e237-60.

American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025;48(1 Suppl 1):S207-38.

American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes 2025. *Diabetes Care*. 2025;48(1 Suppl 1):S27-49.

Assimon MM, Brookhart MA, Fine JP, Heiss G, Layton JB, Flythe JE. A comparative study of carvedilol versus metoprolol initiation and 1-year mortality among individuals receiving maintenance hemodialysis. *Am J Kidney Dis*. 2018;72(3):337-48.

Assimon MM, Flythe JE. Definitions of intradialytic hypotension. *Semin Dial*. 2017;30(6):464-72.

Assimon MM, Flythe JE. Intradialytic blood pressure abnormalities: the highs, the lows and all that lies between. *Am J Nephrol*. 2015;42(5):337-50.

Badve SV, Roberts MA, Hawley CM, Cass A, Garg AX, Krum H, et al. Effects of beta-adrenergic antagonists in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(11):1152-61.

Benetos A, Petrovic M, Strandberg T. Hypertension management in older and frail older patients. *Circ Res*. 2019;124(7):1045-60.

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol*. 2025;122(9):e20250624.

Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. Goodman & Gilman's Pharmacological Basis of Therapeutics. 14th ed. New York: McGraw-Hill; 2022.

Haddiya I, Valoti S. Current knowledge of beta-blockers in chronic hemodialysis patients. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2023;16:223-30.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-314.

Kidula N, Kiarie JN. The WHO medical eligibility criteria for contraceptive use 6th edition and the WHO selected practice recommendations 4th edition: update and future direction. *BMJ Sex Reprod Health*. 2025;51(Suppl 1):s1-s3.

Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1834-44.

McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. Erratum in: *Eur Heart J*. 2025;46(45):4949.

Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e do Complexo Econômico-Industrial da Saúde. [Internet]. Portaria SECTICS/MS no. 49 de 23/7/2025. Trata do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Hipertensão Arterial Sistêmica. [acesso em 2026 fev. 27]. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/h/hipertensao-arterial-sistemica.pdf/view>>

Oliveira GMM, Almeida MCC, Arcelus CMA, Espíndola LN, Rivera MAM, Silva-Filho AL, et al. Diretriz Brasileira sobre a saúde cardiovascular no climatério e na menopausa – 2024. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(7):e20240478.

Regitz-Zagrosek V, Lundqvist CB, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. [ESC Guidelines on cardiovascular disease during pregnancy]. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2012;40 (Suppl 1):70-120.

Rockwood K, Howlett SE. Age-related deficit accumulation and the diseases of ageing. *Mech Ageing Dev*. 2019;180:107-16.

Standl E. GLP-1 receptor agonists and cardiovascular outcomes: an updated synthesis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(10):741-3.

Tella A, Vang W, Ikeri E, Taylor O, Zhang A, Mazanec M, et al.  $\beta$ -Blocker use and cardiovascular outcomes in hemodialysis: a systematic review. *Kidney Med*. 2022;4(5):100460.

Tita ATN, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al. Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy. *N Engl J Med*. 2022;386(19):1781-92.

Todd OM, Wilkinson C, Hale M, Wong NL, Hall M, Sheppard JP, et al. Is the association between blood pressure and mortality in older adults different with frailty? A systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2019;48(5):627-35.

van der Ploeg HP, Bull FC. Invest in physical activity to protect and promote health: the 2020 WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2020;17(1):145.

Weir MA, Dixon SN, Fleet JL, Roberts MA, Hackam DG, Oliver MJ, et al.  $\beta$ -blocker dialyzability and mortality in older patients receiving hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(4):987-96.



**Elizabeth Silaid Muxfeldt<sup>1</sup>**  
**Victor Margallo<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Doutorado em Clínica Médica pela UFRJ*

*Coordenadora do Programa de Hipertensão Arterial Resistente – ProHArt – CH-UFRJ/  
EBSERH – HUCFF*

*<sup>2</sup>Mestrado em Clínica Médica pela UFRJ*

*Médico do Programa de Hipertensão Arterial Resistente – ProHArt – CH-UFRJ/  
EBSERH – HUCFF*

## Definição

Hipertensão arterial resistente (HAR) se caracteriza pela pressão arterial (PA) de consultório acima da meta terapêutica (PA <130x80 mmHg), apesar do uso de três classes de fármacos anti-hipertensivos, em doses adequadas, idealmente sendo um diurético tiazídico, um inibidor do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e um bloqueador dos canais de cálcio (BCC). O paciente com HAR também pode ser definido pelo uso de quatro ou mais medicamentos com a PA controlada (Figura 7.1).

Hipertensão arterial refratária (HARef) se caracteriza pela ausência de controle pressórico fora de consultório – Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou Monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) – mesmo com uso de cinco ou mais fármacos anti-hipertensivos, incluindo um diurético tiazídico de longa duração e um antagonista do receptor mineralocorticoide (espironolactona) (Figura 7.1).

Para identificar corretamente os pacientes com HAR e HARef, é importante que causas de pseudorresistência sejam prontamente descartadas.

Figura 7.1 – Definição e fisiopatologia da hipertensão arterial resistente e refratária

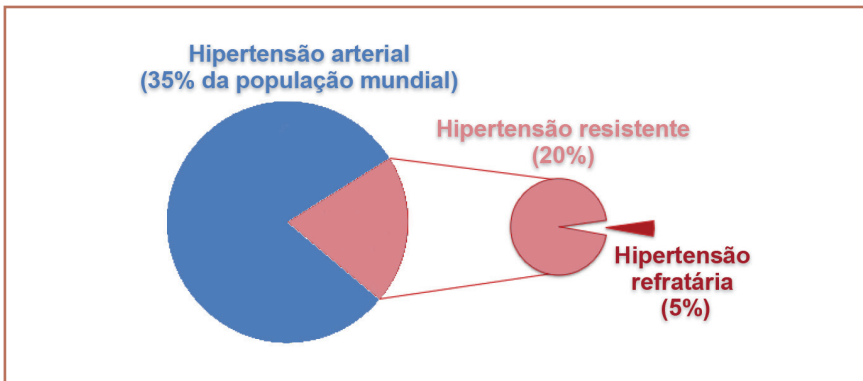
<b>Hipertensão resistente</b> Status de hiperaldosteronismo	3 ou mais anti-hipertensivos sem controle da PA de consultório (<130x80 mmHg): <ul style="list-style-type: none"><li>• Diurético tiazídico</li><li>• Inibidor do SRAA</li><li>• Bloqueador de canal do cálcio</li></ul> ou <ul style="list-style-type: none"><li>• 4 fármacos com PA controlada</li></ul>
<b>Hipertensão refratária</b> Hiperatividade simpática	5 ou mais anti-hipertensivos sem controle da pressão arterial (MAPA ou MRPA): <ul style="list-style-type: none"><li>• Diurético tiazídico de ação prolongada: Clortalidona</li><li>• Antagonista do receptor mineralocorticóide: Espironolactona</li></ul>

Legenda: PA – pressão arterial; SRAA – sistema renina-angiotensina-aldosterona; MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA – monitorização residencial da pressão arterial

## Epidemiologia

Entre os pacientes com hipertensão em tratamento, estima-se que cerca de 20% preencham critérios para HAR, sendo que de 7% a 13% com HAR verdadeira. Por sua vez, a prevalência de HARef varia em diferentes estudos, de 3% a 17% entre os pacientes com HAR (Figura 7.2).

Figura 7.2 – Prevalência da hipertensão resistente e refratária



## Fisiopatologia

A fisiopatologia da HAR é multifatorial, mas fica evidente a hiperatividade do SRAA com consequente retenção hidrossalina em resposta ao *status* de hiperaldosteronismo. Já a HARef, é menos dependente de volume, uma vez que os pacientes já estão com duplo-bloqueio diurético, sendo a hiperativação simpática seu principal mecanismo associado (Figura 7.1).

## Avaliação diagnóstica

A exclusão de pseudorresistência é uma etapa obrigatória e prioritária antes de diagnosticar um paciente com HAR. Estudos mostram que até 50% dos casos inicialmente considerados como HAR estão relacionados a fatores corrigíveis, especialmente na atenção primária à saúde (APS).

### As principais causas da pseudorresistência são:

- ⇒ Técnica inadequada de aferição da PA.
- ⇒ Efeito do jaleco branco.
- ⇒ Baixa adesão ao tratamento.
- ⇒ Substâncias que interferem no controle pressórico.
- ⇒ Inércia terapêutica.

#### a) Técnica inadequada de aferição da PA

A inadequação da técnica correta para aferição da PA é extremamente frequente e pode levar à superestimação dos níveis pressóricos (Quadro 7.1).

#### Quadro 7.1 – Ações práticas na aferição da medida da pressão arterial

- Utilizar manguito adequado principalmente em pacientes com obesidade.
- Manter o paciente em repouso por pelo menos 5 minutos.
- Realizar a medida com o paciente sentado, com as costas e os braços apoiados e em silêncio.
- Realizar pelo menos duas medidas e registrar a média.

### **b) Efeito do jaleco branco**

O efeito do jaleco branco se caracteriza por elevação da PA no consultório, com valores normais fora dele. É causa frequente de falsa resistência já que a magnitude do fenômeno do jaleco branco é maior entre os pacientes com HAR do que nos pacientes com hipertensão em geral. Por esse motivo, pacientes com HAR devem ter a PA medida fora do consultório, através de MAPA ou MRPA. Nesses pacientes, a MAPA é preferível pela medida da PA no sono, importante para o diagnóstico e para um controle mais rigoroso, além de ser um forte marcador prognóstico.

Na HAR e na HARef, a MAPA é uma ferramenta fundamental não só para o diagnóstico, mas para todo o acompanhamento, garantindo o controle pressórico nas 24 horas (Quadro 7.2).

#### **Quadro 7.2 – Ações práticas na HAR**

- Obter medida fora do consultório preferencialmente com MAPA ou MRPA em todos os pacientes com HAR.
- Idealmente solicitar MAPA quando disponível.
- Encaminhamento para clínica especializada.

Legenda: HAR – hipertensão arterial resistente; MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA – monitorização residencial da pressão arterial

### **c) Baixa adesão ao tratamento**

A baixa adesão ao tratamento é uma das principais causas de pseudorresistência, frequentemente subestimada. Pacientes com HAR são polimedicados, reduzindo ainda mais a chance de adesão ao tratamento (Quadro 7.3).

Quadro 7.3 – Fatores associados à baixa adesão ao tratamento

Fatores associados	Ações práticas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquemas terapêuticos.</li> <li>• Uso de polifarmácia.</li> <li>• Efeitos adversos das medicações.</li> <li>• Falta de compreensão da doença.</li> <li>• Barreiras socioeconômicas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escuta ativa e não punitiva.</li> <li>• Simplificação do esquema terapêutico e sua adequação à realidade do paciente.</li> <li>• Utilização de comprimidos com combinação de doses fixas sempre que possível.</li> <li>• Educação em saúde.</li> </ul>

#### d) Substâncias e medicamentos que interferem no controle pressórico

Há substâncias e medicamentos que interferem no controle pressórico. A revisão medicamentosa sistemática é essencial e pode, isoladamente, explicar a dificuldade de controle da PA em muitos pacientes (Quadro 7.4).

Quadro 7.4 – Substâncias que interferem no controle pressórico

Substâncias frequentemente implicadas	Ações práticas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anti-inflamatórios não esteroidais.</li> <li>• Corticoides sistêmicos.</li> <li>• Anticoncepcionais hormonais.</li> <li>• Descongestionantes nasais.</li> <li>• Antidepressivos tricíclicos.</li> <li>• Esteroides anabolizantes.</li> <li>• Álcool em excesso.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Avaliar a suspensão ou substituição desses medicamentos, se possível.</li> </ul>

#### e) Inércia terapêutica

A inércia terapêutica se caracteriza pelo início tardio, prescrição de esquemas inadequados ou subdoses de medicamentos, além de atraso na reavaliação das metas terapêuticas (PA <130x80 mmHg). Isso faz com que os ajustes medicamentosos não sejam adequadamente realizados, com possível descontrole da PA (Quadro 7.5).

### Quadro 7.5 – Ações práticas na inércia terapêutica

- Definir claramente as metas terapêuticas e os prazos de reavaliação.
- Utilizar esquemas terapêuticos já bem estabelecidos.
- Reajustar a prescrição sempre que a meta não for atingida.

### Investigação de hipertensão secundária

Pacientes com HAR verdadeira devem obrigatoriamente ser investigados para causas secundárias, em especial (Quadro 7.6):

1. Apneia obstrutiva do sono, com uma prevalência de 82% em pacientes com HAR, deve ser investigada com uso de polissonografia domiciliar ou de noite inteira. Devido à alta prevalência, os questionários de rastreio não são úteis nessa população.
2. Hiperaldosteronismo primário, com uma prevalência de 5,6%, o rastreio deve se iniciar com a dosagem sérica de aldosterona e renina plasmática. Idealmente deve ser feita antes do início dos antagonistas dos receptores mineralocorticoides (espironolactona), já que estas substâncias devem ser suspensas, caso estejam em uso. No caso da relação aldosterona/renina >20-30 ng/dL por ng/mL/h, a associação com aldosterona sérica >15 ng/dL e renina suprimida (<1 ng/mL/h) fortalece o diagnóstico. Esses pacientes devem ser encaminhados para investigação em clínica especializada.
3. Hipertensão renovascular, com uma prevalência de 2,4%, sua investigação deve se iniciar com Doppler de artéria renal.

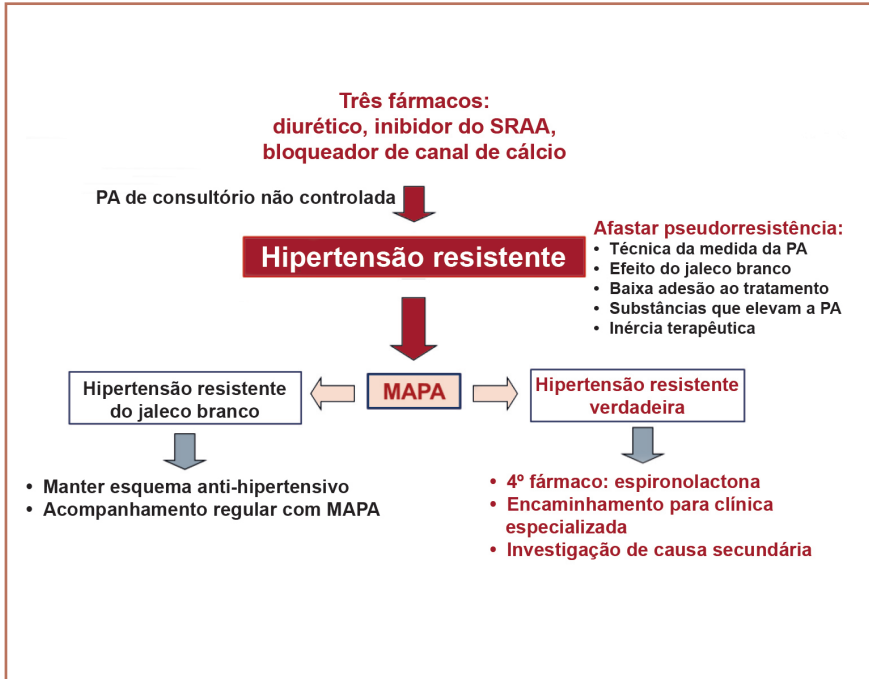
### Quadro 7.6 – Investigação de causas secundárias em HAR

<b>Apneia do sono</b>	- Prevalência: 82% - Polissonografia domiciliar ou de noite inteira
<b>Hiperaldosteronismo primário</b>	- Prevalência: 5,6% - Relação aldosterona/renina plasmática
<b>Hipertensão renovascular</b>	- Prevalência: 2,4% - Doppler de artéria renal

Legenda: HAR – hipertensão arterial resistente

A Figura 7.3 mostra o fluxograma da avaliação diagnóstica no paciente com HAR.

Figura 7.3 – Fluxograma da avaliação diagnóstica do paciente com HAR



Legenda: MAPA – monitorização ambulatorial da pressão arterial; PA – pressão arterial; HAR – hipertensão arterial resistente; SRAA – sistema renina-angiotensina-aldosterona

## Tratamento

### a) Medidas não medicamentosas

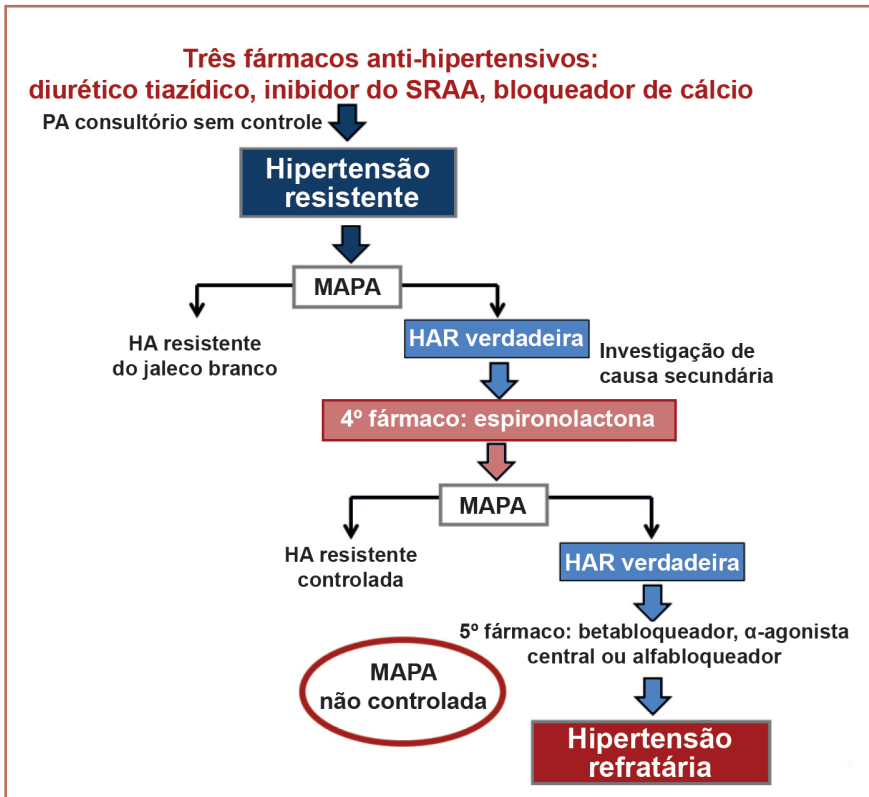
Assim como na pré-hipertensão e na hipertensão, os pacientes com HAR também necessitam implementar as seguintes medidas: redução do consumo de sódio, atingir peso corporal adequado, atividade física regular, cessação do tabagismo, redução do consumo de álcool e controle do estresse.

## b) Tratamento farmacológico

- Início do tratamento: uso de três fármacos em doses adequadas, preferencialmente um diurético tiazídico, um inibidor do SRAA (IECA ou BRA) e um bloqueador de canal de cálcio. Os pacientes que permanecem com a PA fora da meta terapêutica ( $PA > 130 \times 80$  mmHg) são diagnosticados com HAR. Após a realização da MAPA, aqueles com diagnóstico de HAR verdadeira devem iniciar o quarto fármaco.
- Quarto fármaco: antagonista do receptor mineralocorticoide – espironolactona. A dose inicial deve ser de 25 mg/dia, podendo ser ajustada em até 50 mg/dia. É importante monitorar a creatinina e o potássio antes e após o início do tratamento. Se possível dosar aldosterona/renina antes do início da espironolactona. A espironolactona reduz a PA na MAPA em até 16 mmHg da PA sistólica e em 9 mmHg da PA diastólica. Em torno de 50% dos pacientes com HAR atingem o alvo terapêutico. Aqueles que permanecerem com a MAPA não controlada devem então iniciar o quinto fármaco. Esses pacientes já estão com o bloqueio do SRAA e em uso de dupla-terapêutica diurética (tiazídico e espironolactona), portanto são aqueles que persistem com hiperatividade simpática, sendo nesse momento indicado o uso de um fármaco simpaticolítico.
- Simpaticolíticos: betabloqueador, alfa-agonista central ou alfabloqueador. O betabloqueador seria o mais indicado como o quinto fármaco, considerando que entre os simpaticolíticos é o que efetivamente reduz morbimortalidade cardiovascular. Se a meta terapêutica não for atingida, está feito o diagnóstico de HARef e o sexto e o sétimo fármacos devem ser acrescentados. Inicialmente deve ser adicionado um alfa-agonista central (clonidina) seguido de um vasodilatador direto (hidralazina).

Essas etapas estão resumidas na Figura 7.4.

Figura 7.4 – Abordagem terapêutica na hipertensão arterial resistente e refratária



Legenda: MAPA – monitorização ambulatória da pressão arterial; PA – pressão arterial; HAR – hipertensão arterial resistente; SRAA – sistema renina-angiotensina-aldosterona; HA – hipertensão arterial

### c) Otimização terapêutica na Atenção Primária à Saúde (APS)

#### Medidas fundamentais nos pacientes com HAR:

- Avaliar adesão terapêutica sempre.
- Associação racional de classes.
- Realização de MRPA ou MAPA (preferencialmente).
- Introdução precoce de espironolactona, quando não contraindicada.
- Encaminhamento para clínica especializada.

## Investigação racional de causas secundárias na APS

### a) Quando investigar hipertensão secundária?

A investigação de causas secundárias deve ser direcionada, evitando exames desnecessários.

#### Sinais de alerta:

- Início precoce da HA (<30 anos).
- Agravamento súbito ou perda de controle da PA.
- Hipocalemia.
- Lesão de órgão-alvo desproporcional ao nível de PA.
- Todo paciente com HAR ou HARef.

### b) Principais causas secundárias e investigação na APS

As diretrizes mais recentes enfatizam que a investigação de causas secundárias deve ser sistematicamente considerada em todo paciente com HAR verdadeira, após exclusão de pseudorresistência e otimização terapêutica, além dos pacientes com outros sinais de alerta.

A abordagem deve ser racional e baseada em prevalência, priorizando condições frequentes, potencialmente tratáveis e com impacto direto no controle pressórico, evitando rastreamentos indiscriminados.

#### Hiperaldosteronismo Primário

O hiperaldosteronismo primário é uma das causas secundárias mais subdiagnosticadas, especialmente em pacientes com hipertensão resistente.

- Dados epidemiológicos:
  - Prevalência estimada de 20% em pacientes com HAR.
  - Hipocalemia está presente apenas em 30% dos casos.
- Quando suspeitar:
  - Hipertensão resistente.
  - Hipocalemia espontânea ou induzida por diurético.

- Investigação:
  - Relação aldosterona/renina plasmática.
- Na realidade do SUS:
  - Uso empírico de espironolactona é aceitável, com monitorização de potássio e função renal.

### **Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)**

A apneia obstrutiva do sono é extremamente prevalente em pacientes com hipertensão resistente e frequentemente não reconhecida.

- Dados epidemiológicos:
  - Prevalência de AOS pode chegar a 80% nos pacientes com hipertensão resistente.
  - Associação particularmente forte em indivíduos com obesidade e do sexo masculino.
- Sinais clínicos sugestivos:
  - Roncos intensos.
  - Apneias testemunhadas.
  - Sonolência diurna.
  - Obesidade e aumento da circunferência cervical.
- Investigação:
  - Polissonografia é o exame padrão-ouro.
  - Questionários de rastreio para AOS (*STOP BANG*, escala de sonolência de Epworth) são úteis no rastreio na APS, porém não são eficientes em pacientes com HAR pela sua alta prevalência.
- Ações na APS:
  - Orientação para perda ponderal.
  - Encaminhamento quando indicado.

### **Estenose de artéria renal**

Causa menos frequente de hipertensão secundária, particularmente quando considerada de forma indiscriminada.

- Dados epidemiológicos:
  - Responsável por cerca de 1% a 5% dos casos de hipertensão resistente.
  - Mais comum em idosos com aterosclerose difusa.

- Suspeitar apenas quando:
  - Piora rápida da função renal.
  - Assimetria renal.
- Investigação
  - Doppler de artérias renais.

### **Outras causas secundárias (investigação dirigida)**

Causas raras, mas potencialmente graves, que devem ser investigadas apenas quando houver suspeita clínica consistente.

- Indícios clínicos:
  - Feocromocitoma: cefaleia, sudorese, palpitações – rastreio com dosagem de metanefrinas urinárias de 24 horas.
  - Tireoideopatias: palpitações, perda de peso, oftalmopatia – rastreio com dosagem de TSH.
  - Síndrome de Cushing: fácies típica, fraqueza muscular, estrias violáceas.

### **Critérios de encaminhamento para especialista**

#### **Critérios de encaminhamento para especialista:**

- Hipertensão resistente ou refratária.
- Suspeita de causas secundárias.
- Lesão progressiva de órgão-alvo.

### **Considerações finais**

A hipertensão resistente pode ser inicialmente manejada de forma eficaz na APS com abordagem estruturada, foco em adesão, otimização terapêutica e investigação dirigida. Essa estratégia é custo-efetiva, aplicável ao SUS e alinhada às diretrizes brasileiras e internacionais.

## Bibliografia consultada

- Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial - 2025. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250624.
- Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, et al. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2018;72(5):e53-e90.
- Chedier B, Cortez AF, Roderjan CN, Cavalcanti AH, Carlos FOC, Santos BDM, et al. Prevalence and clinical profile of refractory hypertension in a large cohort of patients with resistant hypertension. *J Hum Hypertens.* 2021;35(8):709-17.
- Feitosa ADM, Barroso WKS, Mion D Jr, Nobre F, Mota-Gomes MA, Jardim PCBV, et al. Brazilian Guidelines for in-office and out-of-office blood pressure measurement - 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121(4):e20240113.
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071. Erratum in: *J Hypertens.* 2024;42(1):194.
- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025;46(45):4949.
- Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UF, Sime PS, Francis I, Bigna JJ. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients. *Heart.* 2019;105(2):98-105.
- Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension.* 2011;58(5):811-7.
- Velasco A, Siddiqui M, Kreps E, Kolakalapudi P, Dudenbostel T, Arora G, et al. Refractory hypertension is not attributable to intravascular fluid retention as determined by intracardiac volumes. *Hypertension.* 2018;72(2):343-9.
- Yugar-Toledo JC, Moreno H Jr, Gus M, Rosito GBA, Scala LCN, Muxfeldt ES, et al. Brazilian position statement on resistant hypertension - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(3):576-96.



# Crise Hipertensiva

Daniel Schubert<sup>1</sup>  
Oswaldo Pizzi<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Mestrado em Ciências Médicas pela UERJ*

*Professor Assistente da Disciplina de Emergências Médicas da Faculdade de Medicina da UERJ*

*<sup>2</sup>Doutorado em Ciências Médicas pela UERJ*

*Professor Titular de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Petrópolis*

Crise hipertensiva (CH) é caracterizada quando o paciente se apresenta com elevação aguda e importante da pressão arterial (PA) acompanhada ou não por lesão de órgão-alvo (LOA) aguda. Emergências hipertensivas (EH) são situações clínicas sintomáticas onde há elevação acentuada da PA com LOA aguda e progressiva. Os valores de pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 180$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 120$  mmHg são classicamente utilizados como ponto de atenção para possibilidade de uma EH, muito embora a EH possa ocorrer com valores menores de PA.

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.

O termo ‘urgência hipertensiva’, anteriormente utilizado para casos assintomáticos ou oligossintomáticos sem LOA, caiu em desuso. Atualmente, diretrizes nacionais e internacionais recomendam a nomenclatura ‘**elevação importante da PA sem LOA aguda**’, desencorajando a designação antiga para esses quadros (Quadro 8.1).

**Quadro 8.1 – Diferença entre emergência hipertensiva e elevação importante da PA sem LOA aguda**

	<b>Elevação importante da PA sem LOA aguda</b>	<b>EH</b>
<b>Níveis pressóricos</b>	Elevado	Elevado
<b>LOA aguda e progressiva</b>	Ausente	Presente
<b>Tratamento</b>	Combinação medicamentosa oral	Medicamentos parenterais
<b>Risco de morte</b>	Ausente	Risco iminente de morte
<b>Conduta</b>	Acompanhamento ambulatorial precoce (1-7 dias)	Internação em CTI

Legenda: PA – pressão arterial; LOA – lesão de órgão-alvo; EH – emergências hipertensivas; CTI – Centro de Tratamento Intensivo

No Departamento de Emergência, é essencial distinguir a CH da pseudocrise. Nesta última, embora a PA esteja elevada, não há danos aos órgãos nem risco de vida imediato. Ela ocorre tipicamente em dois cenários: em pacientes com pressão cronicamente alta e sem sintomas, ou como uma reação do organismo a situações de estresse, dor intensa ou desconforto físico, como enxaquecas e crises de ansiedade.

### **Incidência, prevalência e prognóstico**

A CH responde por cerca de 0,5% das admissões na emergência, sendo que 25% desses pacientes apresentam EH, principalmente sob a forma de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) ou edema agudo de pulmão (EAP). A EH não tratada é altamente letal, com taxas de mortalidade de até 80% em um ano, reforçando o papel crucial da terapia anti-hipertensiva na melhora do prognóstico. Em termos de sobrevida a

longo prazo (5 anos), pacientes com elevação importante da PA sem LOA apresentam desfechos muito mais favoráveis do que os diagnosticados com EH.

## Investigação clínico-laboratorial complementar

A história clínica, o exame físico, uma avaliação cardiovascular detalhada e a solicitação de exames complementares devem ser direcionados para a adequada avaliação da PA e para a identificação de LOA. No início, a PA deve ser medida nos dois braços, de preferência em ambiente calmo, situação pouco comum na emergência, e repetidas até a estabilização (no mínimo, três medidas).

O maior desafio na investigação clínico-laboratorial complementar não está no diagnóstico propriamente dito da EH, mas sim na diferenciação entre uma elevação importante da PA sem LOA e na identificação de uma LOA aguda e/ou rapidamente progressiva em pacientes oligossintomáticos e assintomáticos.

A história clínica deve focar na identificação dos níveis usuais de PA do paciente e de fatores desencadeantes, como ansiedade, dor ou ingestão excessiva de sal. É indispensável verificar a adesão ao tratamento anti-hipertensivo e a interrupção abrupta de medicações, particularmente os bloqueadores adrenérgicos. Além disso, a investigação deve abranger o uso de substâncias simpatomiméticas e drogas ilícitas que possam justificar o quadro hipertensivo.

É importante a pesquisa ativa pelo médico dos sintomas mais frequentes, como dispneia, palpitações, cefaleia, dor torácica ou sintomas neurológicos. Outros sinais e sintomas que devem ser pesquisados ativamente pelo médico, sobretudo em casos oligossintomáticos ou assintomáticos são:

- Diagnóstico prévio de hipertensão, sua duração e gravidade (incluindo a PA habitual do paciente e seu grau de controle), bem como o histórico de medicação de uso regular.
- História de traumatismo craniano agudo.
- Sintomas neurológicos generalizados: agitação, delírio, estupor, convulsões, distúrbios visuais ou nível de consciência alterado.

- Sintomas neurológicos focais sugerindo acidente vascular encefálico.
- Fundoscopia direta: hemorragias recentes, exsudatos (manchas algodinosas) ou papiledema que podem estar associados à encefalopatia hipertensiva.
- Náuseas e vômitos, que podem representar sinais de aumento da pressão intracraniana.
- Desconforto ou dor torácica como sinais de isquemia miocárdica ou dissecação aórtica.
- Dor na região dorsal, aguda e intensa, podendo indicar insuficiência cardíaca ou dissecação aórtica. A assimetria de pulsos pode estar presente na dissecação aórtica.
- Exame do abdômen: 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.
- Possibilidade de gestação com data da última menstruação: possibilidade de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia.
- Automedicação com agentes simpaticomiméticos que podem produzir um estado hiperadrenérgico, como: cocaína, anfetaminas, anoréxicos, alucinógenos ou inibidores da monoamina oxidase. Deve ser investigada a descontinuação recente de clonidina ou betabloqueadores.
- 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).

A investigação sistematizada complementar deve auxiliar na identificação de LOA aguda, e estão sistematizadas no Quadro 8.2.

- Eletrocardiografia
- Radiografia de tórax convencional
- Elementos anormais e sedimento na urina (EAS)

- Eletrólitos e creatinina séricos
- Troponina
- Excluir gravidez em mulheres em idade fértil

**Quadro 8.2 – Investigação clínico-laboratorial complementar de acordo com as lesões de órgãos-alvo nas emergências hipertensivas**

Órgãos-alvo	Emergência hipertensiva	Sintomas	Alterações ao exame físico	Investigação complementar
<b>Coração e artérias</b>	IC, EAP Síndrome coronariana Dissecção aguda de aorta	Dor torácica, abdominal, dorsal ou lombar Dispneia, ortopneia Palpitações Edema	FC, ritmo de galope Estase jugular, congestão pulmonar, abdominal e periférica Sopros cardíacos vasculares Assimetria ou ausência de pulsos periféricos Diferença de PA entre os membros	ECC, radiografia de tórax Ecocardiograma Saturação de O <sub>2</sub> Marcadores de necrose miocárdica BNP e NT-proBNP AngioTC e RNM de tórax
<b>Cérebro</b>	AVC Encefalopatia hipertensiva	Vertigem, cefaleia Alteração visual, auditiva ou na fala Paresia ou parestesias Confusão mental, agitação, sonolência	Alteração do nível de consciência Convulsão, déficits focais, rigidez de nuca	TC ou RNM de crânio Punção lombar para coleta de líquido

(Continua)

(Conclusão)

<b>Rim</b>	IRA Microangiopatia trombótica	Alteração no volume ou frequência miccional  Alteração no aspecto da urina  Edema  Anorexia, perda de peso, náuseas, vômitos, fadiga	Edema  Hematúria ou urina espumosa  Massas e sopros abdominais  Palidez cutaneomucosa	Exame de sedimento urinário com hematúria dismórfica e/ ou proteinúria, RAC, hemograma, creatinina, ureia, sódio, potássio, cloro, gasometria venosa, desidrogenase lática  USG renal e de vias urinárias  Doppler de artérias renais  TC ou RNM de abdômen
<b>Retina</b>	Retinopatia  Grau KW III e IV	Turvação visual  Fosfenas, escotomas  Amaurose	Espasmos, cruzamentos arteriovenosos patológicos  Papiledema, hemorragias retinianas, exsudatos algodonosos	Fundoscopia

Legenda: IC – insuficiência cardíaca; EAP – edema agudo de pulmão; FC – frequência cardíaca; ECG – eletrocardiograma; AVC – acidente vascular cerebral; RNM – ressonância nuclear magnética; AngioTC – angiotomografia computadorizada; IRA – insuficiência renal aguda; RAC – relação albumina/creatinina; BNP – peptídeo natriurético tipo B; USG – ultrassonografia; TC – tomografia computadorizada

Fonte: DBHA, 2025.

Após essa investigação básica, qualquer outra propedêutica deve ser realizada baseada na suspeita clínica de emergência hipertensiva (Quadro 8.3). As apresentações clínicas mais comuns de emergências hipertensivas são: infarto cerebral, edema pulmonar, encefalopatia hipertensiva e insuficiência cardíaca congestiva. Os sintomas comuns de apresentação e complicações de órgãos- alvo nas EH estão listados no Quadro 8.3. Os sinais de EH que devem ser pesquisados ao exame físico estão listados no Quadro 8.4.

**Quadro 8.3 – 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 acima	61

Legenda: AVE – acidente vascular encefálico; AIT – ataque isquêmico transitório

**Quadro 8.4 – Procedimentos para pesquisa de sinais de LOA ao exame físico de pacientes com emergência hipertensiva**

<b>Medida da pressão arterial</b>	Deitado e de pé
	Ambos os membros superiores
<b>Fundoscopia</b>	Hemorragias
	Exudatos
	Papiledema
<b>Ausculata cardíaca e pulmonar</b>	Galope de B3
	Sopros recentes
	Estertores pulmonares
<b>Abdômen</b>	Sopros
	Massa palpável
<b>Palpação dos pulsos periféricos</b>	
<b>Exame neurológico</b>	

Legenda: LOA – lesão de órgão-alvo

Qualquer evidência de deterioração aguda ou progressiva de LOA na história clínica, ao exame físico ou na avaliação laboratorial confirma o diagnóstico de EH. Assim que o médico diagnosticar ou suspeitar de LOA, o paciente deverá ser conduzido para a unidade de terapia intensiva.

## 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).

Condições que obrigatoriamente requerem uma redução rápida da PAS, geralmente <140 mmHg na primeira hora de tratamento:

- Dissecção aórtica
- Edema agudo de pulmão
- Crises catecolaminérgicas

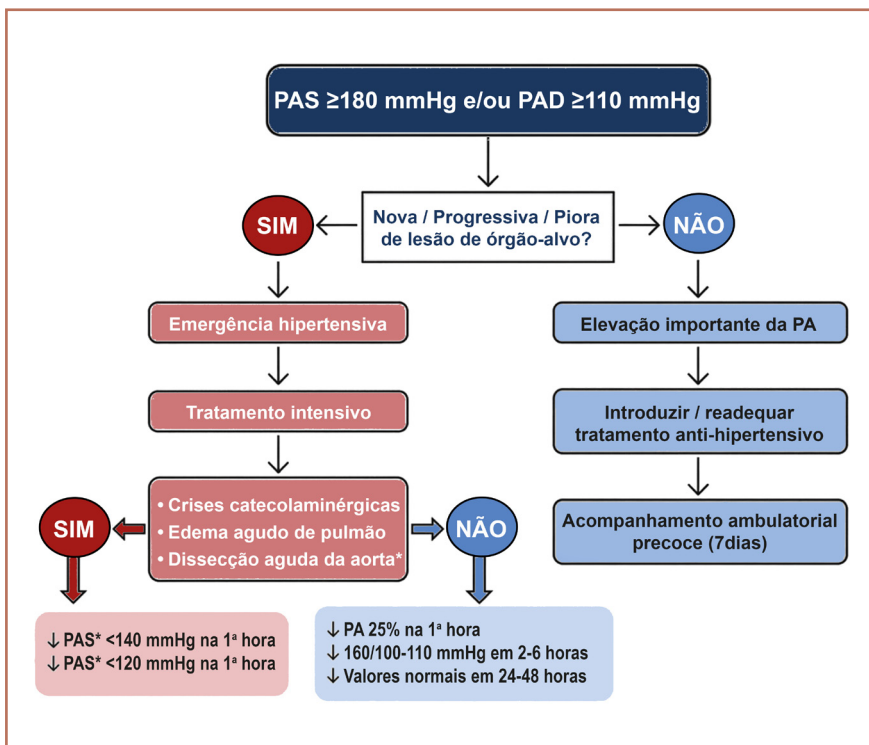
Alguns aspectos devem ser considerados na abordagem à crise hipertensiva:

- Pacientes com **elevação importante da PA sem LOA aguda** não devem, preferencialmente, ser tratados em unidade de emergência. Recomenda-se encaminhamento para o ambulatório, tal qual um paciente com HA não controlada e assintomática.
- O tratamento do paciente com **elevação importante da PA sem LOA aguda** deve ser iniciado após 30 min de observação clínica em ambiente calmo, condição que ajuda a afastar casos de ansiedade e dor.
- Se não houver redução da PA ou resolução dos sintomas após a observação clínica, recomenda-se o uso de anti-hipertensivos orais de rápido início de ação e curta duração (geralmente clonidina ou captopril), ajuste dos anti-hipertensivos de uso crônico ou início de tratamento anti-hipertensivo.
- A redução excessiva da PA pode causar ou contribuir para isquemia renal, cerebral ou coronariana, e deve ser evitada.
- O uso de gotas de cápsulas de nifedipina de liberação rápida 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 Unidade de Terapia Intensiva (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 2-6 horas.
- Alcançar níveis de PA <140x90 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 8.1 apresenta o algoritmo de condução inicial da crise hipertensiva e o Quadro 8.5 apresenta os principais medicamentos utilizados no Brasil para o tratamento das EH.

Figura 8.1 – Abordagem ao paciente com elevação importante da pressão arterial no Departamento de Emergência



Legenda: PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PA – pressão arterial  
Fonte: DBHA, 2025.

**Quadro 8.5 – Principais medicamentos utilizados no Brasil para o tratamento das emergências hipertensivas**

Fármacos (efeito)	Dose	Início da ação	Duração	Efeitos adversos	Indicações
<b>Nitroprussiato de sódio (NPS) (vasodilatador arterial e venoso)</b>	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
<b>Nitroglicerina (vasodilatador venoso e arterial)</b>	5-100 µg/min	2-5 min	3-5 min	Cefaleia, vômitos, taquicardia reflexa, taquifilaxia, <i>flushing</i> , metahemoglobinemia	Insuficiência coronariana, Insuficiência ventricular esquerda
<b>Metoprolol (bloqueador b-adrenérgico seletivo)</b>	5 mg EV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5-10 min	3-4 horas	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo	Insuficiência coronariana, Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)
<b>Furosemida (diurético)</b>	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

(Continua)

(Conclusão)

<b>Hidralazina</b> (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg EV ou 10-40 mg IM 6/6 horas	10-30 min	3-12 horas	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Eclâmpsia
---	---	-----------	------------	---	-----------

## 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. O início é insidioso, podendo evoluir com cefaleia holocraniana, náuseas e/ou vômitos, alterações visuais, confusão mental, coma, crises convulsivas generalizadas, hiperreflexia e sinais de hipertensão intracraniana.

Deve-se pensar em lesão neurológica focal, e a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) de crânio devem ser realizadas.

### Tratamento:

- Reduzir a PA em cerca de 20-25% na primeira hora de tratamento.
- O fármaco mais utilizado: nitroprussiato de sódio. Nitroglicerina e esmolol também podem ser considerados.
- Cuidado com reduções muito rápidas da PA.
- Iniciar precocemente anti-hipertensivos orais.
- Meta pressórica: 160 x100 mmHg em até 48 horas.

## 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 de acidente vascular encefálico (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, associado a comorbidades (dissecção de aorta, eventos coronarianos agudos, eclâmpsia e/ou EAP), devem ter uma redução inicial da PA em 15%.
- Pacientes com PA <220/120 mmHg que não receberam tratamento fibrinolítico e que não tenham comorbidades devem ter uma redução da PA em 15% durante as primeiras 24 horas após início do AVCi.
- Em pacientes com quadro neurológico estável após AVCi é seguro iniciar ou reiniciar os anti-hipertensivos orais se a PA estiver acima de 140/90 mmHg. Os alvos de PAS devem ser entre 120-130 mmHg e a PAD entre 70-79 mmHg em até 7 a 10 dias após o AVCi.

## Acidente vascular encefálico hemorrágico

- Pacientes com PAS entre 150-220 mmHg e sem contra-indicação para o tratamento: redução aguda da PAS para 140 mmHg – segura e pode ser eficaz para melhorar o desfecho funcional.
- Pacientes com PAS >220 mmHg: redução agressiva da PA com vasodilatadores venosos e monitoramento contínuo.

## Dissecção aórtica aguda

- Reduzir rapidamente a PAS até 100-120 mmHg e a FC para <60 bpm em até 20 min do diagnóstico.

- Betabloqueadores intravenosos são as drogas de escolha (geralmente esmolol) para reduzir a frequência cardíaca. Um vasodilatador (nitroprussiato ou nitroglicerina) pode ser necessário para alcançar rapidamente a meta de pressão arterial.
- Associar analgesia potente com opioides associada ao tratamento anti-hipertensivo.

A dissecação aórtica aguda da aorta ascendente é uma emergência cirúrgica, devendo o paciente ser encaminhado para um centro com disponibilidade de cirurgia cardíaca. Dissecação aórtica limitada à aorta torácica descendente e/ou abdominal pode ser tratada clinicamente, mas necessita de avaliação em centro com disponibilidade de cirurgia cardiovascular.

### **Insuficiência cardíaca aguda**

- Disfunção ventricular esquerda aguda e edema pulmonar: diuréticos de alça e um vasodilatador de fácil titulação (nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina) para reduzir a pós-carga.
- Função ventricular esquerda preservada: cerca de 40% dos pacientes admitidos com edema agudo pulmonar (EAP) e EH. A isquemia miocárdica também pode estar envolvida na fisiopatogenia do EAP.
- EAP: iniciar vasodilatadores de fácil titulação e reduzir a PAS para <140 mmHg na primeira hora. Diuréticos podem ser considerados, porém com atenção, pois podem determinar natriurese acentuada, estimular o sistema renina-angiotensina e causar hiponatremia. É importante considerar precocemente o uso da ventilação não invasiva, sobretudo no modo CPAP para reduzir o edema pulmonar e o retorno venoso.

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

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

- Fase inicial: Nitroglicerina intravenosa – diminui a demanda de oxigênio no miocárdio e tem um efeito anti-hipertensivo potente.

- Atenção para a sua contraindicação: se houver uso de inibidores da fosfodiesterase nas 48 horas anteriores ao evento ou suspeita de infarto de ventrículo direito.
- Evitar o uso de vasodilatadores diretos, como por exemplo o nitroprussiato de sódio.
- Meta pressórica: PA <140/90 mmHg em pacientes com estabilidade hemodinâmica sendo alcançada em 24-72 horas do evento.

### **Emergências hipertensivas causadas por excesso de catecolaminas**

São raras. Principais causas:

- Feocromocitoma.
- Uso de inibidores da monoamina oxidase (MAO) associado a alimentos contendo tiramina.
- Uso de drogas como cocaína, crack, anfetaminas e ecstasy.
- 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 beta-receptores libera os receptores alfa não bloqueados e pode haver elevação adicional da PA. Nesses casos o uso de benzodiazepínicos e outros sedativos podem ser considerados como tratamento.

### **Emergências renais**

A emergência renal se caracteriza pela presença ou piora aguda 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 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 acompanhada de edema. Cinco por cento das gestantes com pré-eclâmpsia evoluem para surgimento de convulsões, o que caracteriza a eclâmpsia.

Em situações de EH, é recomendada:

- Monitoração intensiva.
- Adequado planejamento de antecipação do parto.
- Administração parenteral de anti-hipertensivos:
  - Droga de escolha: hidralazina.
  - Administração IV de sulfato de magnésio: prevenção e tratamento da eclâmpsia.
  - A metildopa e alguns bloqueadores dos canais de cálcio podem ser 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.

### Elevação importante da PA sem LOA aguda

Muito mais comum do que na EH, o paciente é relativamente assintomático ou completamente assintomático com PA 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 **elevação importante da PA sem LOA aguda**. É mais frequente entre pacientes com baixa adesão ao tratamento anti-hipertensivo crônico.

O aspecto mais importante da avaliação inicial do paciente com PA muito elevada é excluir LOA aguda em curso.

Seguem algumas recomendações gerais:

- Admissão no Departamento de emergência, uma vez que a exclusão de LOA requer testes laboratoriais, e a gravidade do paciente pode exigir a administração de medicamentos e várias horas de observação.
- Priorizar a manutenção do paciente em áreas mais tranquilas do Departamento de emergência, caso disponíveis.
- A redução da PA deve ser realizada durante um período de horas a dias, pelo risco de eventos adversos (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.
- Tratamento: clonidina oral ou captopril oral (mas não devem ser mantidos como terapia de longo prazo). A nifedipina sublingual está contraindicada e não deve ser utilizada.
- 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, a PA não deve reduzir mais de 25%.
- Os pacientes devem ser observados por algumas horas para verificar se a PA permanece estável ou está reduzindo, e que, de fato, permanecem assintomáticos e que tenham acesso a serviços de referência para os cuidados no longo prazo.
- Caso o paciente não tenha acesso e possua alto risco de eventos cardiovasculares agudos, deve-se realizar a internação para mitigação de risco e ajuste medicamentoso.

## Bibliografia consultada

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250624.

Elliott WJ, Varon J. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. UpToDate. [Internet]. 2026. [cited 2026 Mar 23]. Available from: <<https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults>>

Elliott WJ. Hypertensive emergencies and urgencies. In: Bakris GL, Sorrentino MJ, eds. *Hypertension: A companion to Braunwald's Heart Disease*. 3ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p.427-32.

Elliot WJ, et al. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. UpToDate [Internet]. 2026. [cited 2026 Mar 23]. Available from: <<https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults>>

McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025;46(45):4949.

Varon J, Elliott WJ. Management of severe asymptomatic hypertension (hypertensive urgencies) in adults. UpToDate [Internet]. 2026. [cited 2026 Mar 23]. Available from: <<https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies-in-adults>>

Writing Committee Members, Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ ACC/ AANP/ AAPA/ ABC/ ACCP/ ACPM/ AGS/ AMA/ ASPC/ NMA/ PCNA/SGIM 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 Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2025;82(10):e212-316. Erratum in: *Hypertension.* 2025;82(12):e350.



## Inovações em Hipertensão

---

Erika Maria Gonçalves Campana<sup>1</sup>  
Caroline Portalet Nico<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Doutorado em Ciências Médicas pela UERJ  
Professor Adjunto de Cardiologia do HUPE/UERJ*

*<sup>2</sup>Especialista em Cardiologia pela SBC  
Médica cardiologista da Rede D'Or*

A hipertensão arterial (HA) permanece como o principal fator de risco modificável para mortalidade e incapacidade no mundo. Nos últimos anos, a inovação em hipertensão vem ganhando relevância principalmente em três eixos distintos: (1) novas terapias farmacológicas, incluindo as terapias de silenciamento gênico; (2) intervenções baseadas em dispositivos, com destaque para a denervação simpática renal (DSR); e (3) tecnologias diagnósticas e digitais (velocidade de onda de pulso (VOP)/rigidez arterial, complacência cerebral, *wearables* e telemedicina), ampliando a capacidade de medir, estratificar risco e tratar com maior precisão. Este capítulo revisa criticamente essas inovações, com foco em implicações práticas e integração clínica.

### Novos fármacos no tratamento da hipertensão

Novos medicamentos vêm sendo pesquisados e desenvolvidos e podem ter um papel importante no tratamento da HA (Quadro 9.1). Estes incluem antagonistas da endotelina, inibidores da aldosterona sintase, novos antagonistas mineralocorticoides e inibidores da produção de angiotensinogênio pelo fígado (agente terapêutico de interferência

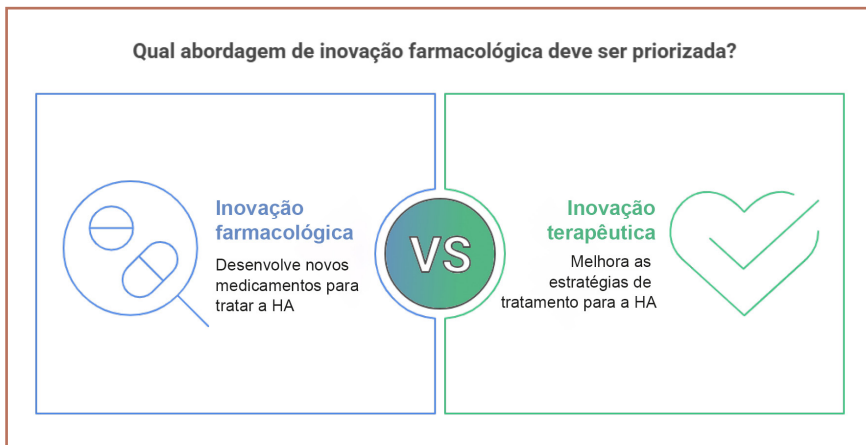
de RNA), bem como peptídeos natriuréticos atriais e inibidores da aminopeptidase-A.

**Quadro 9.1 – Novas estratégias farmacológicas em hipertensão arterial**

<b>Fármacos</b>	<b>Mecanismo de ação</b>
Aprocitentano	Antagonista duplo dos receptores de endotelina ETA e ETB
Baxdrostat	Inibidor seletivo da aldosterona sintase (CYP11B2)
Lorundrostat	Inibidor seletivo da aldosterona sintase (CYP11B2)
Dexfadrostat	Inibidor seletivo da aldosterona sintase (CYP11B2)
Firibastat (QGC001)	Inibidor da aminopeptidase-A (reduz formação central de angiotensina III)
Finerenona	Antagonista não esteroidal do receptor mineralocorticoide
Esaxerenona	Antagonista não esteroidal do receptor mineralocorticoide
Apararenona	Antagonista não esteroidal do receptor mineralocorticoide
Ocedurenona	Antagonista não esteroidal do receptor mineralocorticoide
Zilebesiran (Zilabeziran)	Terapia de interferência de RNA que reduz a síntese hepática de angiotensinogênio
IONIS-AGT-LRx	Oligonucleotídeo antisense que inibe a produção hepática de angiotensinogênio
Sacubitril/valsartana	Bloqueador do receptor de angiotensina II associado a inibidor da neprilisina
Peptídeo natriurético atrial M	Estimula natriurese, aumenta excreção de sódio e água e reduz secreção de renina e aldosterona

Quando se trata de inovação na terapia farmacológica, esta pode estar também na estratégia terapêutica empregada: uso precoce de combinação, preferência por formulações fixas e intensificação baseada em risco cardiovascular global. A Diretriz Brasileira de Hipertensão de 2025 reforça a recomendação para tratamento com combinações de fármacos desde o início para a maioria dos pacientes, com foco na adesão e tempo na meta de pressão arterial (PA). A inovação “silenciosa” aqui envolve protocolos, simplificação terapêutica, integração com monitorização domiciliar e estratégias individualizadas em populações vulneráveis (Figura 9.1).

Figura 9.1 – Inovação na terapia farmacológica anti-hipertensiva



Legenda: HA – hipertensão arterial

## Denervação simpática renal

A hiperatividade do sistema nervoso simpático está presente em múltiplos fenótipos hipertensivos: hipertensão resistente e refratária, síndrome metabólica, apneia obstrutiva do sono, doença renal crônica e hipertensão associada a estresse crônico. O rim participa da fisiopatologia da HA por meio das vias eferentes (liberação de renina, reabsorção tubular de sódio, vasoconstrição renal) e aferentes (sinalização ao sistema nervoso central – SNC), amplificando o tônus simpático sistêmico). A denervação

simpática renal é uma estratégia intervencionista que tem como objetivo ablar as fibras simpáticas localizadas em torno das artérias renais, interrompendo esse fluxo simpático (Figura 9.2).

Figura 9.2 – Impacto da hiperatividade simpática sobre a hipertensão



A primeira geração de dispositivos para DSR foi marcada por resultados clínicos heterogêneos e limitações metodológicas (seleção de pacientes, adesão medicamentosa, desfechos substitutos, técnica). A segunda geração trouxe dispositivos mais eficientes (radiofrequência multieletrodo e ultrassom); procedimentos padronizados e desfechos, incluindo avaliação com a MAPA e estudos com grupo-controle (procedimento *sham*), reduzindo dessa forma as limitações. Em função dessa evolução, a Diretriz Brasileira de Hipertensão 2025 passou a recomendar a DSR como uma opção terapêutica que pode ser apresentada para pacientes com hipertensão resistente ou refratária, após o sexto fármaco, devendo

o paciente ser encaminhado a um centro especializado em hipertensão para decisão compartilhada.

### **Novas tecnologias em avaliação da pressão arterial**

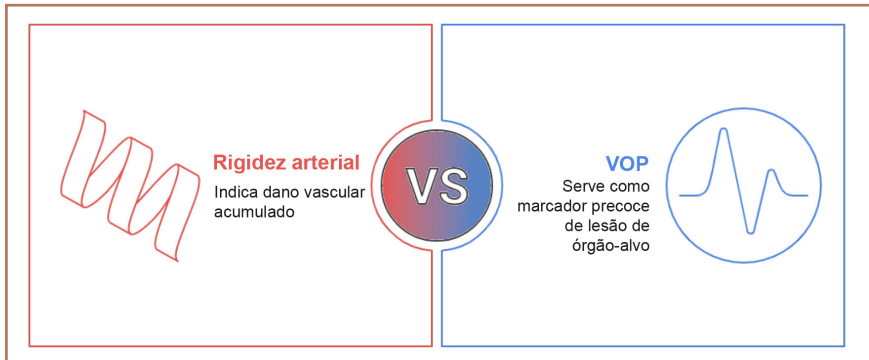
A avaliação diagnóstica da HA evoluiu significativamente, incorporando métodos que ultrapassam a medida isolada da PA em consultório. As novas tecnologias diagnósticas permitem maior acurácia, identificação de fenótipos específicos de hipertensão arterial sistêmica e melhor estratificação de risco cardiovascular. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025 e a Diretriz de Medida da Pressão Arterial Dentro e Fora do Consultório 2023 reforçam o papel central da monitorização fora do consultório e dos marcadores vasculares subclínicos como complementos essenciais na prática clínica contemporânea.

#### **Velocidade de onda de pulso (VOP), rigidez arterial e pressão sistólica central: biomarcadores de risco e “idade vascular”**

A VOP é um método simples e não invasivo que avalia a rigidez arterial, refletindo o grau de envelhecimento vascular do paciente. A rigidez aórtica reflete a exposição cumulativa à pressão, glicotoxicidade, inflamação, disfunção endotelial e alterações estruturais (colágeno/elastina), funcionando como um marcador da carga hemodinâmica ao longo da vida. Quanto maior a rigidez das artérias, mais rapidamente a onda de pulso se propaga, caracterizando maior dano vascular acumulado e configurando a VOP como marcador precoce de lesão de órgão-alvo subclínica no paciente com hipertensão. A VOP carotídeo-femoral é considerada o método padrão-ouro não invasivo para avaliação da rigidez aórtica, e reflete o envelhecimento vascular e o remodelamento da parede arterial.

De acordo com as diretrizes brasileiras, valores de VOP carotídeo-femoral  $\geq 10$  m/s são considerados elevados e indicativos de rigidez arterial aumentada representando lesão de órgão-alvo subclínica, e associando-se a aumento de mortalidade total e cardiovascular de forma independente dos fatores de risco tradicionais (Figura 9.3).

Figura 9.3 – Velocidade de onda de pulso, rigidez arterial e dano vascular



Legenda: VOP – velocidade de onda de pulso

Embora a medida da PA braquial seja o padrão-ouro para o diagnóstico e acompanhamento dos pacientes com hipertensão, essa forma de avaliação tem limitações e não dimensiona integralmente a sobrecarga hemodinâmica central que impacta os órgãos-alvo (cérebro, coração, rins). A pressão arterial central (PA central) corresponde à pressão exercida na aorta e grandes artérias e pode diferir da pressão arterial braquial medida em consultório em razão da amplificação da onda de pulso ao longo da árvore arterial. Assim, pacientes com valores semelhantes de pressão arterial periférica podem apresentar níveis distintos de PA central, com repercussões clínicas diferentes, especialmente no que se refere à carga hemodinâmica real imposta aos órgãos-alvo (Figura 9.4).

De acordo com as recomendações brasileiras, a PA central deve ser considerada elevada quando seus valores se situam  $>130/90$  mmHg. Em indivíduos com rigidez aumentada (VOP aumentada), as ondas de reflexão periféricas acontecem de forma mais precoce (na sístole ventricular) e a pressão central pode ser desproporcionalmente elevada, aumentando a pressão de pulso e a transmissão de energia pulsátil à microcirculação e aos órgãos-alvo. Estudos clínicos demonstram que a pressão sistólica central é um melhor preditor de lesão em órgãos-alvo do que a medida periférica da PA. No entanto, ainda persiste uma lacuna de evidências que demonstre que o tratamento anti-hipertensivo guiado pela pressão central seja superior a medida periférica da PA em reduzir morbidade e mortalidade cardiovascular.

Figura 9.4 – Pressão sistólica central versus pressão braquial



Por outro lado, as classes de fármacos anti-hipertensivos apresentam influência diferente sobre a VOP, a rigidez arterial, as ondas de reflexão e a pressão sistólica central. Essas diferenças podem explicar heterogeneidade nas respostas clínicas em proteção cardiovascular observadas em estudos clínicos com diferentes classes de fármacos. Fármacos inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona e antagonistas de canal de cálcio di-hidropiridínicos têm efeito favorável à melhora da VOP, enquanto betabloqueadores de segunda geração, como atenolol, promovem ondas de reflexão mais precoces, elevação do índice de incremento (*augmentation index*) e aumento da pressão sistólica central. Esse aumento da pressão sistólica central observado com os betabloqueadores de segunda geração não cardiosseletivos pode explicar os resultados menos eficientes dessa classe de fármacos em reduzir eventos cardiovasculares, notadamente o acidente vascular cerebral, quando comparado a outras classes de anti-hipertensivos.

A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025 e a Diretriz de Medida da Pressão Arterial Dentro e Fora do Consultório 2023 trazem as aplicações clínicas para VOP: (1) reestratificação de risco além da PA periférica (principalmente nos pacientes com pré-hipertensão, e pacientes de risco baixo a moderado); (2) identificação de lesão de órgão-alvo subclínica. Na prática clínica, a VOP pode ser utilizada para refinar a estratificação de risco cardiovascular, especialmente em pacientes com hipertensão limítrofe, efeito avental branco ou risco intermediário, além de auxiliar no monitoramento da resposta terapêutica, uma vez que a redução da rigidez arterial ao longo do tempo reflete melhora da saúde vascular

### **Complacência cerebral: um novo horizonte na hipertensão**

O cérebro é protegido por mecanismos de autorregulação e pelo amortecimento hemodinâmico da aorta e grandes artérias. Quando a rigidez arterial aumenta, a transmissão de energia pulsátil para o leito cerebral aumenta, elevando pulsatividade em artérias intracranianas, favorecendo microlesões, alterações da barreira hematoencefálica, rarefação capilar e dano de substância branca. A complacência cerebral pode ser entendida, clinicamente, como a capacidade do sistema intracraniano de acomodar variações pulsáteis de volume e pressão sem grandes alterações de perfusão ou dano ao tecido cerebral. As alterações da complacência cerebral têm sido associadas à carga de doença de pequenos vasos e desempenho cognitivo. Em pacientes com HA crônica, rigidez arterial e disfunção endotelial, a complacência cerebral pode estar reduzida, mesmo na ausência de sintomas neurológicos explícitos.

A HA e a hipertensão intracraniana (HIC) estão associadas a contextos clínicos distintos, abrangendo implicações neurológicas e cardiovasculares. A HA induz alterações estruturais e funcionais significativas nas artérias cerebrais, como espessamento da parede vascular, aumento da rigidez arterial, redução da complacência vascular e disfunção endotelial, que podem contribuir para o aumento da pressão intracraniana. Essas alterações vasculares podem comprometer a integridade da barreira hematoencefálica e interromper a autorregulação cerebral, diminuindo, assim, a capacidade do cérebro de regular eficazmente o fluxo sanguíneo

cerebral em resposta às demandas fisiológicas. A persistência dessas disfunções ao longo do tempo pode aumentar o risco de desfechos neurológicos, incluindo acidente vascular cerebral, edema cerebral e comprometimento cognitivo.

A HIC, por sua vez, pode permanecer subclínica em pacientes com HA crônica, particularmente quando há uma perda gradual da complacência intracraniana. Embora a associação entre HA e HIC ainda não esteja completamente elucidada, a literatura sugere mecanismos sobrepostos que podem ser clinicamente relevantes. Estudo brasileiro que avaliou 391 pacientes com hipertensão encontrou 45,6% de indivíduos com valores de pressão intracraniana (PIC) compatíveis com HIC (Figura 9.5).

**Figura 9.5 – Inter-relação da hipertensão arterial com a hipertensão intracraniana resultando em implicações neurológicas e cardiovasculares**



Legenda: HA – hipertensão arterial

Os métodos invasivos, como o cateter intraventricular e o transdutor parenquimatoso, são considerados o padrão-ouro para mensuração direta da PIC. Inovação desenvolvida por pesquisadores brasileiros permite estimar a PIC e avaliar a complacência craniana de forma segura e de

forma não invasiva. O sistema Brain4care, capta microdeformações da calota craniana geradas pelas pulsações intracranianas. Por meio de um sensor posicionado externamente na região parietal, o sistema registra ondas correspondentes aos pulsos de pressão intracraniana e as traduz em parâmetros gráficos, especialmente a razão P2/P1, relacionada à complacência cerebral, tornando possível, assim, a avaliação desses parâmetros em consultório. A avaliação combinada da pressão arterial e dos parâmetros intracranianos pode representar uma estratégia complementar para melhor compreensão do risco cerebrovascular em populações selecionadas.

### **Wearables e monitorização digital da pressão arterial**

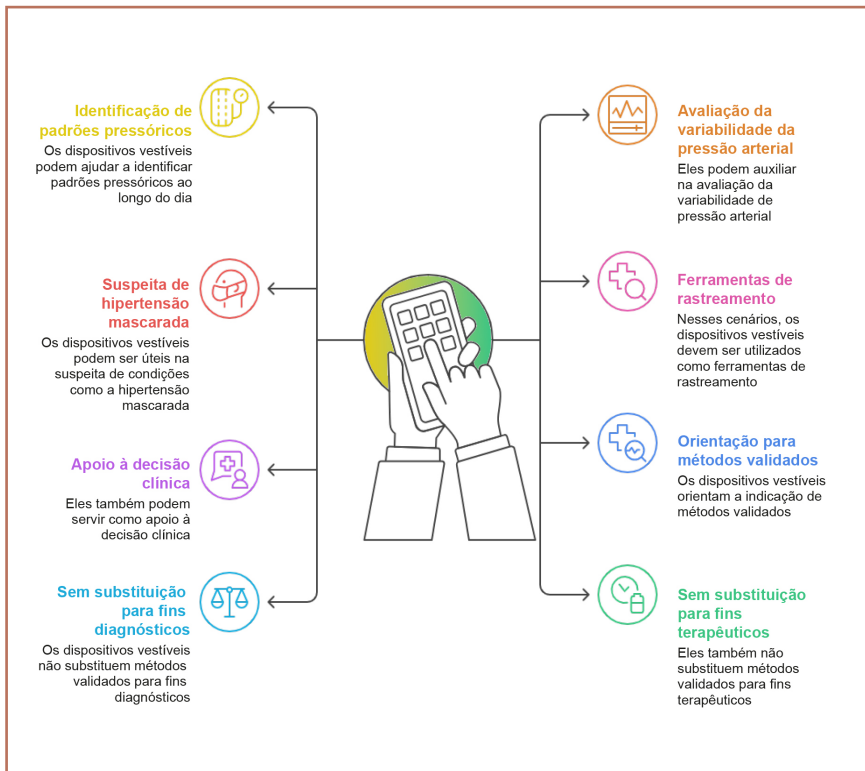
Os dispositivos vestíveis possibilitam a transição da medida pontual da pressão arterial, tradicionalmente realizada em consultório, para a monitorização repetida ou contínua em condições habituais de vida. Essa abordagem permite melhor caracterização da variabilidade da pressão arterial e maior compreensão do perfil pressórico individual. As Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2025 reconhecem que essas tecnologias podem atuar como ferramentas complementares aos métodos tradicionais de medida da pressão arterial, sem substituí-los.

A maioria dos dispositivos vestíveis baseia-se na fotopletismografia, técnica óptica não invasiva, capaz de detectar variações do volume sanguíneo periférico. Os sinais obtidos por sensores ópticos são processados por algoritmos computacionais, frequentemente baseados em inteligência artificial, com o objetivo de estimar valores pressóricos a partir de padrões hemodinâmicos. Entretanto, essas estimativas dependem de calibração individual, qualidade do sinal e estabilidade das condições fisiológicas durante a medição.

Grande parte dos dispositivos vestíveis atualmente disponíveis ainda não atendem plenamente aos critérios de validação clínica exigidos para os métodos convencionais de medida da pressão arterial. As recomendações da *European Society of Hypertension* destacam a necessidade de protocolos específicos de validação para dispositivos *cuffless*, considerando a precisão, a reprodutibilidade e a estabilidade da calibração ao longo do tempo, o que limita, no momento, sua aplicação clínica isoladamente.

Os dispositivos vestíveis podem auxiliar na identificação de padrões pressóricos ao longo do dia, na avaliação da variabilidade da pressão arterial e na suspeita de condições como a hipertensão mascarada. Nesses cenários devem ser utilizados como ferramentas de rastreamento e apoio à decisão clínica, orientando a indicação de métodos validados, como a monitorização ambulatorial ou residencial da pressão arterial, sem substituí-los para fins diagnósticos ou terapêuticos (Figura 9.6).

Figura 9.6 – Benefícios dos dispositivos vestíveis



Legenda: VOP – velocidade de onda de pulso

## Telemedicina e cuidado remoto em hipertensão

A telemedicina e os modelos híbridos de cuidado têm assumido papel crescente no manejo da HA, especialmente como estratégia complementar

ao acompanhamento presencial. O cuidado remoto possibilita seguimento longitudinal mais próximo, favorecendo a detecção precoce de descontrole pressórico e a otimização do tratamento com base em dados obtidos no ambiente habitual do paciente.

O telemonitoramento estruturado da PA fundamenta-se, principalmente, na integração da monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) a plataformas digitais, permitindo o registro sistemático, a análise seriada e o compartilhamento seguro dos dados pressóricos. Esse modelo reduz limitações inerentes à medida pontual em consultório e fornece informações mais representativas do perfil pressórico real do indivíduo. Além disso, possibilita *feedback* oportuno ao paciente e ao profissional de saúde, favorecendo ajustes terapêuticos baseados em séries temporais de PA, e não em medidas isoladas.

O uso de estratégias digitais no acompanhamento da HA está associado à melhora da adesão terapêutica e do controle pressórico. A combinação entre automonitorização, educação em saúde e suporte remoto promove maior engajamento do paciente, estímulo ao autocuidado e melhor compreensão da doença. Evidências demonstram que esse modelo reduz a inércia terapêutica, permitindo intervenções mais precoces diante de padrões persistentemente elevados. O ensaio clínico randomizado *HOME BP* demonstrou que um programa estruturado de automonitorização associado a suporte profissional remoto resultou em reduções significativas e sustentadas da pressão arterial sistólica em comparação ao cuidado usual.

Apesar dos benefícios, a implementação da telemedicina no cuidado da HA impõe desafios relevantes. A segurança da informação e a proteção de dados sensíveis são aspectos centrais, exigindo plataformas digitais confiáveis e conformidade com a legislação vigente. Adicionalmente, a desigualdade de acesso às tecnologias pode ampliar disparidades no cuidado em saúde. Nesse contexto, o acompanhamento remoto deve ser integrado a modelos híbridos, nos quais a interpretação clínica dos dados, a tomada de decisão terapêutica e a coordenação do cuidado permanecem sob responsabilidade do médico, garantindo qualidade, segurança e racionalidade assistencial (Figura 9.7).

Figura 9.7 – Prós e contras da telemedicina e do cuidado remoto em hipertensão



### Integração das inovações e perspectivas futuras

A HA deve ser entendida como uma condição sistêmica, dinâmica e multifatorial, resultante da interação entre fatores genéticos, ambientais, metabólicos, comportamentais e hemodinâmicos. Essa visão amplia a abordagem tradicional centrada nos valores de PA periférica, incorporando alterações da hemodinâmica central, variabilidade pressórica, rigidez arterial, complacência cerebral e lesão de órgãos-alvo subclínica, que evoluem de forma contínua ao longo do tempo e contribuem de maneira independente para o risco cardiovascular global.

A convergência entre farmacoterapia inovadora, intervenções estruturais, tecnologias digitais e monitorização pressórica avançada estabelece as bases para a medicina de precisão em HA. Nesse paradigma, as decisões terapêuticas passam a ser orientadas por perfis individuais de risco, comportamento pressórico fora do consultório e resposta ao tratamento, superando estratégias uniformes e potencializando a redução do risco cardiovascular global.

O manejo contemporâneo da HA caminha para a integração de diferentes eixos terapêuticos. No campo farmacológico, além das classes tradicionais consagradas, vêm ganhando destaque fármacos com mecanismos de ação inovadores e efeitos cardiometabólicos e cardiorrenais adicionais. Entre eles, incluem-se os antagonistas não esteroidais do receptor mineralocorticoide, os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (SGLT2) e os agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1), bem como classes emergentes que atuam em vias complementares do sistema renina-angiotensina-aldosterona e de mediadores vasoativos, como moduladores do angiotensinogênio hepático, inibidores de aminopeptidases e antagonistas duplos da endotelina. Essas estratégias têm demonstrado reduções modestas da PA, associadas à diminuição de eventos cardiovasculares e à atenuação da progressão da lesão renal, especialmente em populações de maior complexidade clínica.

As intervenções estruturais, particularmente a denervação renal, ressurgem como opção terapêutica para subgrupos selecionados de pacientes com HA resistente ou refratária, desde que indicadas de forma criteriosa e sempre associadas ao tratamento clínico otimizado.

Paralelamente, a incorporação de tecnologias digitais – como a monitorização residencial da pressão arterial, o telemonitoramento estruturado e os dispositivos vestíveis – amplia a capacidade de acompanhamento longitudinal e favorece intervenções mais precoces. Quando integradas à avaliação vascular avançada, essas ferramentas contribuem para melhor estratificação de risco e para a identificação de fenótipos de maior vulnerabilidade cardiovascular, reforçando uma abordagem mais personalizada do tratamento da HA.

Em conclusão, o manejo da HA evolui para um modelo integrado, contínuo e personalizado, que vai além do controle isolado dos níveis pressóricos. A incorporação racional de inovações farmacológicas, intervenções estruturais, tecnologias digitais e avaliação vascular avançada amplia a capacidade de estratificação de risco e de intervenção precoce, com potencial impacto na redução de eventos cardiovasculares.

Nesse cenário, a tecnologia deve ser entendida como ferramenta de apoio à decisão clínica, e não como substituta do julgamento médico.

O papel do médico permanece central na interpretação crítica dos dados e na condução do cuidado, assegurando que a inovação se traduza em benefício clínico real e sustentável para o paciente com hipertensão.

## Bibliografia consultada

Barbato E, Azizi M, Schmieder RE, Lauder L, Böhm M, Brouwers S, et al. Renal denervation in the management of hypertension in adults: a clinical consensus statement of the ESC Council on Hypertension and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2023;44(15):1313-30. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023;44(27):2439.

Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong ADC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arq Bras Cardiol*. 2025;122(9):e20250624.

Campana EMG, Inuzuka S, Neves APL. Ferramentas digitais: um aliado na melhora do controle pressórico. *Rev Bras Hipertens*. 2023;30(4):91-5.

Costa MM, Sousa ALL, Correia MC, Inuzuka S, Costa TO, Vitorino PVO, et al. Intracranial pressure waveform in patients with essential hypertension. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1288080.

Feitosa ADM, Barroso WKS, Mion D Jr, Nobre F, Mota-Gomes MA, Jardim PCBV, et al. Diretrizes Brasileiras de medidas da pressão arterial dentro e fora do consultório – 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(4):e20240113.

Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert Consensus Document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27(21):2588-605.

McManus RJ, Little P, Stuart B, Morton K, Raftery J, Kelly J, et al. Home and online management and evaluation of blood pressure (HOME BP) using a digital intervention in poorly controlled hypertension: randomised controlled trial. *BMJ*. 2021;372:m4858.

Omboni S, McManus RJ, Bosworth HB, Chappell LC, Green BB, Kario K, et al. Evidence and recommendations on the use of telemedicine for the management of arterial hypertension: an international expert position paper. *Hypertension*. 2020;76(5):1368-83.

Schiffrin EL, Fisher ND. Diagnosis and management of resistant hypertension. *BMJ*. 2024;385:e079108. Erratum in: *BMJ*. 2024;385:q1430.

Stergiou GS, Avolio AP, Palatini P, Kyriakoulis KG, Schutte AE, Mieke S, et al. European Society of Hypertension recommendations for the validation of cuffless blood pressure measuring devices: European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. *J Hypertens*. 2023;41(12):2074-87.

Fonte: Palatino, corpo 10.  
Rio de Janeiro, 2026.

ISBN: 978-65-88118-12-2

CAD



9 786588 118122



Patrocínio



Realização

