

Revista Brasileira de
HIPERTENSÃO
Brazilian Journal of Hypertension

VOLUME 17, NÚMERO 1, JANEIRO/MARÇO DE 2010

VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO

Capítulo 1 – Conceituação, epidemiologia e prevenção primária

Capítulo 2 – Diagnóstico e classificação

Capítulo 3 – Avaliação clínica e laboratorial e estratificação de risco

Capítulo 4 – Decisão terapêutica e metas

Capítulo 5 – Tratamento não medicamentoso e abordagem multiprofissional

Capítulo 6 – Tratamento medicamentoso

Capítulo 7 – Hipertensão arterial sistêmica secundária

Capítulo 8 – Hipertensão em situações especiais

Capítulo 9 – Hipertensão e condições clínicas associadas

CRITÉRIOS EDITORIAIS

Indexada na base de dados LILACS

Revista Brasileira de

HIPERTENSÃO
 Brazilian Journal of Hypertension

PUBLICAÇÕES DE 2009

Número 1 – Janeiro / Março
Hipertensão Arterial Sistólica
 Álvaro Avezum e Hélio Penna Guimarães

Número 2 – Abril / Junho
Pré-Hipertensão
 Marcelo L. G. Correia

Número 3 – Julho / Setembro
Distúrbios do Sono e Hipertensão Arterial Sistêmica
 Geraldo Lorenzi Filho

Número 4 – Outubro / Dezembro
**Interações Medicamentosas
 no Tratamento da Hipertensão**
 Michel Batlouni

PUBLICAÇÕES DE 2010

Número 1 – Janeiro / Março
VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

Número 2 – Abril / Junho
Prevenção Primária da Hipertensão Arterial
 Andréa Araújo Brandão

Número 3 – Julho / Setembro
Metas do Tratamento da Hipertensão Arterial
 Antonio Felipe Sanjuliani

Número 4 – Outubro / Dezembro
Alterações Comportamentais e Hipertensão Arterial
 Emilton Lima Jr.

EXPEDIENTE**Editor**

Fernando Nobre

Editores-Assistentes

Celso Amodeo
 Fernanda M. Consolim-Colombo
 Marcelo L. G. Correia
 Miguel Gus

Secretária Executiva

Aparecida Luiza Rufato

Conselho Editorial

Álvaro Avezum (SP)	Décio Mion Júnior (SP)	Ines Lessa (BA)	Odair Marson (SP)
Antônio Carlos P. Barreto (SP)	Edgard P. Melo (PE)	Joel Heimann (SP)	Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)
Antônio Carlos P. Chagas (SP)	Eduardo B. Coelho (SP)	Jorge Pinto Ribeiro (RS)	Oswaldo Passarelli Jr. (SP)
Antônio S. Sbissa (SC)	Eduardo M. Krieger (SP)	José Antonio F. Ramirez (SP)	Paulo César B. Veiga Jardim (GO)
Armênio C. Guimarães (BA)	Eliudem G. Lima (ES)	José Eduardo Krieger (SP)	Paulo Toscano (PA)
Ayrton Pires Brandão (RJ)	Fernanda M. C. Colombo (SP)	José Gastão R. Carvalho (PR)	Rafael Leite Luna (RJ)
Carlos Alberto Machado (SP)	Flávio Danni Fuchs (RS)	José Márcio Ribeiro (MG)	Robson A. S. Santos (MG)
Celso Amodeo (SP)	Gilson Soares Feitosa (BA)	Marcus V. B. Malachias (MG)	Rogério Baumgratz de Paula (MG)
Celso Ferreira (SP)	Hélio B. Silva (SP)	Maurício Wajngarten (SP)	Wille Oigman (RJ)
Dalton Vassalo (ES)	Hélio C. Salgado (SP)	Michel Batlouni (SP)	
Dante M. A. Giorgi (SP)	Hilton Chaves Jr. (PE)	Miguel Gus (RS)	



Diretoria (Biênio 2010/2011)

Presidente	Jorge Ilha Guimarães
Vice-Presidente	Márcia de Melo Barbosa
Diretor Administrativo	Carlos Cleverson Lopes Pereira
Diretor de Relações Governamentais	José Wanderley Neto
Diretora Financeira	Andréa Araujo Brandão
Diretor de Comunicação	Miguel Antonio Moretti
Diretor de Qualidade Assistencial	José Carlos Raimundo Brito
Diretor Científico	Ângelo Amato Vincenzo de Paola
Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/FUNCOR	Dikran Armaganijan
Diretor de Relações com Estaduais e Regionais	Reinaldo Mattos Hadlich
Diretor de Departamentos Especializados	Djair Brindeiro Filho
Diretor de Tecnologia da Informação	Fernando Augusto Alves da Costa
Diretor de Pesquisa	Renato A. K. Kalil
Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de Cardiologia	Luiz Felipe P. Moreira
Editor do Jornal SBC	Ibraim Masciarelli
Coordenadora de Normatizações e Diretrizes	Maria Eliane Campos Magalhães
Coordenador de Projetos	Fábio Sândoli de Brito
Coordenador de Registros	Luiz Alberto Piva e Mattos
Coordenador de Educação Médica Continuada	Evandro Tinoco Mesquita
Planejamento Estratégico da SBC	Enio Leite Casagrande e Paulo Ernesto Leães

Conselho Fiscal

Membros Titulares	Augusto Elias Zaffalon Bozza Enilton Sérgio Tabosa do Egito Epotamenides Maria Good God
Membros Suplentes	Mauricio Batista Nunes Alberto Francisco Piccolotto Naccarato Luiz Paulo Rangel Gomes da Silva



Diretoria (Biênio 2010/2011)

Presidente:	Marcus Vinícius Bolívar Malachias (MG)
Vice-Presidente	Miguel Gus (RS)
Diretor Administrativo	Luiz Cesar Nazário Scala (MT)
Diretor Financeiro	Armando da Rocha Nogueira (RJ)
Diretor Científico	Luiz Aparecido Bortolotto (SP)
Diretora de Relações com as Sociedades Regionais e Estaduais	Maria de Fátima Azevedo (RN)
Assessoria Científica	José Fernando Vilela Martin Audes Diógenes de Magalhães Feitosa Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza Rui Póvoa David de Pádua Brasil Fernando Nobre Eduardo Barbosa Flávio Borelli Ana Lúcia de Sá Leitão Ramos Oswaldo Passarelli Jr Carlos Alberto Machado Celso Amodeo Andréa Araújo Brandão Marco Antonio Mota Gomes
Editor da Revista Brasileira de Hipertensão	
Editor da Página do SBC/DHA no Portal Cardiol	
Presidência do Congresso SBC/DHA 2010	
Presidência do Congresso SBC/DHA 2011	
Coordenadoria de Eventos	
Coordenadoria de Ações Sociais	
Projetos Especiais	

Sociedade Brasileira de Cardiologia / DHA

Av. Marechal Câmara, 160 – 3ª andar – Sala 330 – Centro – 20020-907 – Rio de Janeiro, RJ

Revista Brasileira de



HIPERTENSÃO

Brazilian Journal of Hypertension

1 **CARTA DO EDITOR**

2 **PALAVRA DO PRESIDENTE**

VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO

4 Apresentação

7 Capítulo 1 – Conceituação, epidemiologia e prevenção primária

11 Capítulo 2 – Diagnóstico e classificação

18 Capítulo 3 – Avaliação clínica e laboratorial e estratificação de risco

22 Capítulo 4 – Decisão terapêutica e metas

25 Capítulo 5 – Tratamento não medicamentoso e abordagem multiprofissional

31 Capítulo 6 – Tratamento medicamentoso

44 Capítulo 7 – Hipertensão arterial sistêmica secundária

52 Capítulo 8 – Hipertensão em situações especiais

57 Capítulo 9 – Hipertensão e condições clínicas associadas

61 Declarações de conflitos de interesse dos participantes das
Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI – DBH VI

64 **CRITÉRIOS EDITORIAIS**



O primeiro número de 2010 da **Revista Brasileira de Hipertensão** traz a íntegra do documento **VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO – DBH VI**.

É material de grande importância e reflete o conhecimento atual em hipertensão arterial, organizado e produzido pelas mais destacadas lideranças no assunto de nosso país.

Desde 2006, quando da publicação das DBH V, um grande número de informações enriqueceu sobremaneira o conhecimento sobre o assunto.

Mais do que necessário, portanto, era justo que se reunissem essas informações em um documento que já é esperado a cada quatro anos pela comunidade científica nacional.

A sua publicação, temos certeza, representa a geração de uma fonte de consultas e orientação a todos que trabalham com hipertensão arterial.

As tradicionais seções que compõem usualmente a **Revista Brasileira de Hipertensão** deram lugar, neste número, a esse consistente documento para que pudéssemos manter o formato e as dimensões de nossa publicação regular.

Temos certeza da importância dessa publicação. Ensejamos que isso possa ser também sentido por todos os seus leitores.

Fernando Nobre
Editor



“Eu sou 12 por 8”



É com grande satisfação que me dirijo aos leitores da **Revista Brasileira de Hipertensão**, em nome da nova Diretoria do DHA/SBC para o biênio 2010-2011.

Os objetivos maiores de nossa Diretoria são: 1) Congregar médicos e profissionais de saúde que atuam na área da hipertensão; 2) Promover a difusão do conhecimento científico, por meio de nossa **Revista Brasileira de Hipertensão**, do lançamento da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, do nosso anual Congresso do Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, dos livros de atualização científica e dos vários eventos regionais; 3) Divulgar à população em geral informações sobre a importância da prevenção e do controle da hipertensão arterial.

A cada ano morrem 7,6 milhões de pessoas em todo o mundo devido à hipertensão, segundo dados do Boletim Global de Doenças Relacionadas à Hipertensão (*Lancet*, 2008). Cerca de 80% dessas mortes ocorrem em países em desenvolvimento como o Brasil, sendo que mais da metade das vítimas têm entre 45 e 69 anos. A hipertensão arterial é responsável, segundo o documento, por 54% de todos os casos de acidente vascular cerebral (AVC) e 47% dos casos de infarto, fatais e não fatais, em todo o mundo. Na última década, a hipertensão fez mais de 70 milhões de vítimas fatais.

No Brasil, a hipertensão afeta mais de 30 milhões de brasileiros (36% dos homens adultos e 30% das mulheres) e é o mais importante fator de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV), com destaque para o AVC e o infarto do miocárdio, as duas maiores causas isoladas de mortes no país. Mas a percepção da população é outra. Dados da pesquisa Datafolha, de novembro de 2009, revelam a percepção errônea, na população, de que o câncer é a principal causa de óbitos no Brasil. Quanto à prevenção de doenças, a mesma pesquisa revela que, embora 90% identifiquem os fatores de risco (hipertensão, tabagismo, colesterol e estresse), apenas 3% temem sofrer uma DCV.

“Eu sou 12 por 8”. Esse é o tema da campanha humanitária de prevenção e controle da hipertensão, desenvolvida pelo Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia e que conta com o apoio das Sociedades Brasileiras de Hipertensão e Nefrologia, do Ministério da Saúde, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), da Confederação Nacional da Indústria/Serviço Social da Indústria (CNI/Sesi), das associações de hipertensos, entre outros. A campanha visa superar os atuais baixos índices de adesão ao tratamento da hipertensão no país.

Vários laboratórios farmacêuticos, tradicionalmente parceiros do DHA/SBC, se sensibilizaram com a iniciativa e são apoiadores oficiais da Campanha: AstraZeneca, Novartis, Daiichi Sankyo, Boehringer-Ingelheim, Aché, Biolab, Torrent, até o momento.

Muitos embaixadores (personalidades) “Eu Sou 12 por 8” têm aderido a causa, emprestando seu carisma e seu prestígio, para alertar a população sobre os benefícios do controle da hipertensão. A difusão da mensagem “Eu sou 12 por 8” será feita por veículos tradicionais (TV, rádio, mídia impressa etc.), mas também por meio de

novas mídias, como o *hotsite* www.eusou12por8.com.br e canais sociais (Twitter, Facebook, Orkut). Materiais da Campanha estarão nos consultórios, nas drogarias, nas publicações, nos corações e nas mentes, em todos os lugares. “Eu sou 12 por 8”, diferentemente das campanhas sazonais, será contínua.

Assim, por meio da Campanha, voltada ao público leigo, e do lançamento da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão destinada à comunidade científica, acredito que estejamos, todos juntos, cumprindo nosso papel de propiciar as melhores condições para o efetivo controle da hipertensão em nosso meio.

É hora de todos nos unirmos em prol de um objetivo comum para que daqui para frente todos possam dizer “Eu sou 12 por 8”!

Marcus Vinícius Bolívar Malachias

Presidente do Departamento de Hipertensão Arterial (SBC/DHA)

Apresentação

As **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial** agora publicadas resultam da necessidade de uma atualização de sua última versão de 2006, imposta pelo grande número de novas informações geradas e disponibilizadas nesse período de tempo.

Para a produção dessas **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – DBH VI**, foram convocados a participar mais de 100 profissionais afeitos a essa área específica do conhecimento representando as Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, além de outras 10 relacionadas direta ou indiretamente ao assunto.

Estabelecido um cronograma de trabalho, em uma primeira fase, via Web, foram convidados a opinar sobre temas que agora compõem esse documento, divididos em nove grupos com uma coordenação geral e um coordenador por grupo.

Passada essa fase, após dois meses de árduo trabalho, uma reunião plenária, com mais de 40 participantes e com um dia todo de trabalho, reviu todos os textos produzidos e atualizados.

Todos os cuidados foram tomados para que refletissem, com o maior rigor, o estado atual do conhecimento em hipertensão arterial.

Os nove grupos de trabalho que foram previamente estabelecidos e tiveram a liderança de expressivos representantes das principais sociedades envolvidas chegaram ao final com um texto abrangente e atual.

Temos convicção de que o melhor trabalho foi realizado no formato que ora apresentamos.

A sua publicação, nesse momento, nas principais revistas médicas do Brasil diretamente afeitas ao tema Hipertensão Arterial, coroa o trabalho ao tempo em que ele é tornado público.

Esperamos com isso que todo o envolvimento e trabalho dos que participaram para a produção das **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – DBH VI** sejam, nesse instante, coroados pelos benefícios a serem auferidos por seus leitores.

Fernando Nobre

Coordenador Geral, em nome de todos os participantes das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – DBH VI

PARTICIPANTES POR GRUPO

Grupo 1 – Conceituação, epidemiologia e prevenção primária			
Coordenadora: Andréa A. Brandão (RJ)	Secretária: Maria Eliane Campos Magalhães (RJ)	Adriana Ávila (SP) Agostinho Tavares (SP) Carlos Alberto Machado (SP) Érika Maria Gonçalves Campana (RJ) Ines Lessa (BA)	José Eduardo Krieger (SP) Luiz Cesar Scala (MT) Mario Fritsch Neves (RJ) Rita de Cássia Genço e Silva (SP) Rosa Sampaio (DF) – Ministério da Saúde
Grupo 2 – Diagnóstico e classificação			
Coordenadora: Cibele I. Saad Rodrigues (SP)	Secretária: Kátia Coelho Ortega (SP)	Angela Maria Geraldo Pierin (SP) Audes Magalhães Feitosa (PE) César Pontes (CE) Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP) Décio Mion Júnior (SP) Emilton de Lima (PR) Hilton Chaves (PE)	Josiane Lima Gusmão (SP) Leda Lotaif (SP) Lilian Soares da Costa (RJ) Marcio Kalil (MG) Maria Eliete Pinheiro (AL) Natalino Salgado Filho (MA) Tufik José Magalhães Geleiete (SP)
Grupo 3 – Avaliação clínica e laboratorial e estratificação de risco			
Coordenadora: Fernanda Consolim-Colombo (SP)	Secretário: Luiz Aparecido Bortolotto (SP)	Alexandre Alessi (PR) Ayrton Pires Brandão (RJ) Eduardo Cantoni Rosa (SP) Eliuden Galvão de Lima (ES) José Carlos Aidar Ayoub (SP) José Luiz Santello (SP)	José Márcio Ribeiro (MG) Luiz Carlos Bodanese (RS) Paulo Roberto B. Toscano (PA) Raul Dias dos Santos (SP) Roberto Jorge da Silva Franco (SP) Wille Oigman (RJ)
Grupo 4 – Decisão terapêutica e metas			
Coordenadora: Frida Liane Plavnik (SP)	Secretário: Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)	Abrão Cury (SP) Antonio Carlos Palandri Chagas (SP) Antônio Felipe Simão (SC) Carlos Scherr (RJ) Giovânio Vieira da Silva (SP) João Carlos Rocha (SP) José Xavier de Mello Filho (MA)	Marco A. Mota Gomes (AL) Maria Fátima de Azevedo (RN) Oswaldo Passarelli (SP) Paulo César Veiga Jardim (GO) Rafael Leite Luna (RJ) Sérgio Baiochi (GO)
Grupo 5 – Tratamento não medicamentoso e abordagem multiprofissional			
Coordenador: Marcus Vinícius Bolívar Malachias (MG)	Secretário: Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)	Ana Maria Pita Lotemberg (SP) Armênio Costa Guimarães (BA) Carlos Eduardo Negrão (SP) Claudia Lucia de Moraes Forjaz (SP) Heno Lopes (SP) José Ernesto dos Santos (SP)	Luciana Ferreira Ângelo Marcelo Lima Gusmão (SP) Marilda Lipp (SP) Nárcia Elisa B. Kohlmann (SP) Rui Póvoa (SP) Thales Carvalho (SC)
Grupo 6 – Tratamento medicamentosos			
Coordenador: Osvaldo Kohlmann Jr. (SP)	Secretário: Miguel Gus (RS)	Artur Beltrame Ribeiro (SP) Denizar Vianna (RJ) Eduardo B. Coelho (SP) Eduardo Barbosa (RS) Fernando Antonio Almeida (SP) Gilson Feitosa (BA)	Heitor Moreno (SP) Jorge Ilha Guimarães (RS) – SBC Jorge Pinto Ribeiro (RS) José Antonio Franchini Ramirez (SP) José Fernando Vilela Martins (SP) Robson Augusto S. dos Santos (MG)
Grupo 7 – Hipertensão arterial sistêmica secundária			
Coordenador: Celso Amodeo (SP)	Secretário: Armando da Rocha Nogueira (RJ)	Adelaide A. Pereira (SP) Antonio Carlos Cordeiro Jr. (SP) Armando Nogueira (RJ) Eduardo Pimenta (SP – Austrália) Flávio Antonio Borelli (SP)	José Gastão Rocha Carvalho (PR) Luciano Ferreira Drager (SP) Pedro Jabur (SP) Rogério A. Mulinari (PR)

Grupo 8 – Hipertensão em situações especiais			
Coordenador: Carlos E. Poli-de-Figueiredo (RS)	Secretário: Agostinho Tavares (SP)	Elizabete Viana de Freitas (RJ) – SBGG Emmanuel de Almeida Burdman (SP) Ivan Luiz Cordovil de Oliveira (RJ) Lucélia C. Magalhães (BA) Nelson Sass (SP)	Nilzete Liberato Bresolin (SC) – SBP Romero Bezerra (DF) Vera Koch (SP) Virginia Genelhu Fagundes (RJ)
Grupo 9 – Hipertensão e condições clínicas associadas			
Coordenador: Sebastião Ferreira Filho (MG)	Secretário: Rogério Baumgratz de Paula (MG)	Álvaro Avezum (SP) Gabriel R. de Freitas (SP) – ABN Emílio Francischetti (RJ) Marcelo Batista (SP) Maria Helena Catelli Carvalho (SP) Maria Tereza Zanella (SP) Marília de Brito Gomes (RJ) – SBD	Maurício Wajngarten (SP) Nilson Roberto de Melo (SP) – FEBRASGO Otávio Rizzi Coelho (SP) Ricardo M. da Rocha Meirelles (SP) – SBEM Roberto Miranda (SP) Rosângela Milagres (MG)

PARTICIPANTES DA REUNIÃO PLENÁRIA

Agostinho Tavares (SP)	Fernanda Consolim-Colombo (SP)	Maria Eliane Campos Magalhães (RJ)
Andréa A. Brandão (RJ)	Fernando Antonio Almeida (SP)	Maria Tereza Zanella (SP)
Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)	Fernando Nobre (SP)	Maurício Wajngarten (SP)
Armando da Rocha Nogueira (RJ)	Frida Liane Plavnik (SP)	Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)
Carlos Alberto Machado (SP)	Gilson Feitosa (BA)	Oswaldo Passarelli (SP)
Carlos E. Poli-de-Figueiredo (RS)	Heno Lopes (SP)	Paulo César Veiga Jardim (GO)
Carlos Eduardo Negrão (SP)	Hilton Chaves (PE)	Roberto Jorge da Silva Franco (SP)
Celso Amodeo (SP)	José Luiz Santello (SP)	Rogério A. Mulinari (PR)
Cibele I. Saad Rodrigues (SP)	José Márcio Ribeiro (MG)	Rogério Baumgratz de Paula (MG)
Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP)	Kátia Coelho Ortega (SP)	Sebastião Ferreira Filho (MG)
Décio Mion Júnior (SP)	Luiz Aparecido Bortolotto (SP)	Weimar Kunz Sebba B. de Souza (GO)
Denizar Vianna (RJ)	Marco A. Mota Gomes (AL)	Wille Oigman (RJ)
	Marcus Vinícius B. Malachias (MG)	

Capítulo 1

Conceituação, epidemiologia e prevenção primária

1.1 CONCEITUAÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais¹⁻⁴.

1.2 IMPACTO MÉDICO E SOCIAL DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

1.2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES NO BRASIL E NO MUNDO

A HAS tem alta prevalência e baixas taxas de controle. É considerada um dos principais fatores de risco (FR) modificáveis e um dos mais importantes problemas de saúde pública. A mortalidade por doença cardiovascular (DCV) aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente¹. Em 2001, cerca de

7,6 milhões de mortes no mundo foram atribuídas à elevação da PA (54% por acidente vascular encefálico [AVE] e 47% por doença isquêmica do coração [DIC])⁴, sendo a maioria em países de baixo e médio desenvolvimento econômico e mais da metade em indivíduos entre 45 e 69 anos. Em nosso país, as DCV têm sido a principal causa de morte. Em 2007, ocorreram 308.466 óbitos por doenças do aparelho circulatório² (Figura 1). Entre 1990 e 2006, observou-se uma tendência lenta e constante de redução das taxas de mortalidade cardiovascular (Figura 2).

As DCV são ainda responsáveis por alta frequência de internações, ocasionando custos médicos e socioeconômicos elevados^{1,3}. Como exemplo, em 2007 foram registradas 1.157.509 internações por DCV no Sistema Único de Saúde (SUS). Em relação aos custos, em novembro de 2009 ocorreram 91.970 internações por DCV, resultando em um custo de R\$ 165.461.644,33 (DATASUS)⁵. A doença renal terminal, outra condição frequentemente na HAS, ocasionou a inclusão de 94.282 indivíduos em programa de diálise no SUS e 9.486 óbitos em 2007⁵.

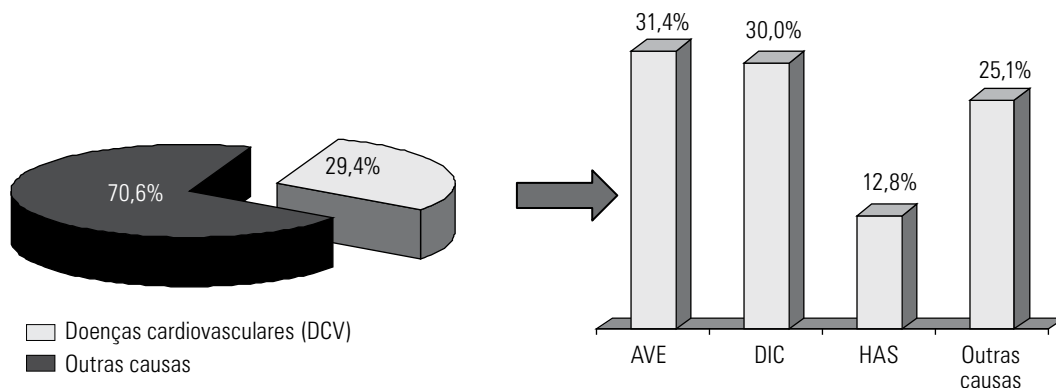
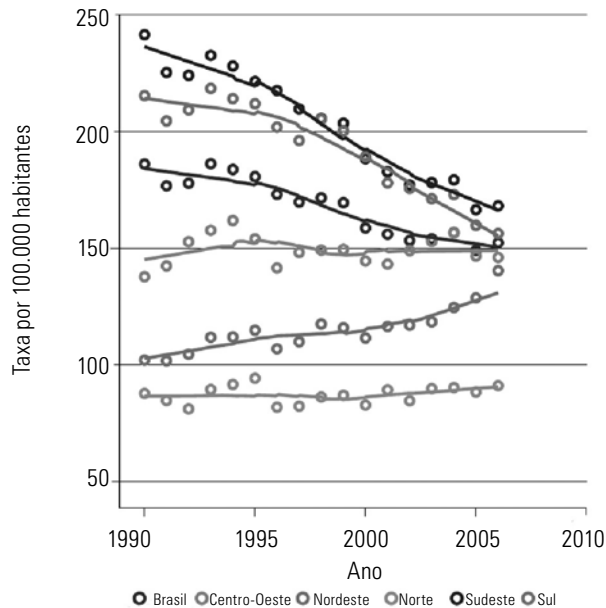


Figura 1. Taxas de mortalidade por DCV e suas diferentes causas no Brasil, em 2007 (AVE = acidente vascular encefálico; DIC = doença isquêmica do coração; HAS = hipertensão arterial sistêmica).



Fonte: Dasis/SVS/Ministério da Saúde

Figura 2. Taxas ajustadas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório nas regiões brasileiras, de 1990 a 2006.

1.2.2 PREVALÊNCIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Inquéritos populacionais em cidades brasileiras nos últimos 20 anos apontaram uma prevalência de HAS acima de 30%^{6,7}. Considerando-se valores de PA \geq 140/90 mmHg, 22 estudos encontraram prevalências entre 22,3% e 43,9% (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos^{6,7}.

Entre os gêneros, a prevalência foi de 35,8% nos homens e de 30% em mulheres, semelhante à de outros países⁸. Revisão sistemática quantitativa de 2003 a 2008, de 44 estudos em 35 países, revelou uma prevalência global de 37,8% em homens e 32,1% em mulheres⁸.

1.2.3 CONHECIMENTO, TRATAMENTO E CONTROLE

Estudos clínicos demonstraram que a detecção, o tratamento e o controle da HAS são fundamentais para a redução dos eventos cardiovasculares¹. No Brasil, 14 estudos populacionais realizados nos últimos quinze anos com 14.783 indivíduos (PA < 140/90 mmHg) revelaram baixos níveis de controle da PA (19,6%)^{7,9}. Calcula-se que essas taxas devem estar superestimadas, graças, principalmente, à heterogeneidade dos trabalhos realizados. A comparação das frequências, respectivamente, de conhecimento, tratamento e controle nos estudos brasileiros^{7,9} com as obtidas em 44 estudos de 35 países⁸, revelou taxas semelhantes em relação ao conhecimento (52,3% vs. 59,1%), mas significativamente superiores no Brasil em relação ao tratamento e controle (34,9% e 13,7% vs. 67,3% e 26,1%) em especial em municípios do interior com ampla cobertura do PSF⁷, mostrando que os esforços concentrados dos profissionais de saúde, das

sociedades científicas e das agências governamentais são fundamentais para se atingir metas aceitáveis de tratamento e controle da HAS.

1.3 FATORES DE RISCO PARA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

1.3.1 IDADE

Existe relação direta e linear da PA com a idade¹, sendo a prevalência de HAS superior a 60% acima de 65 anos⁶. Entre metalúrgicos do Rio de Janeiro e de São Paulo, a prevalência de HAS foi de 24,7% e a idade acima de 40 anos foi a variável que determinou maior risco para essa condição¹⁰.

1.3.2 GÊNERO E ETNIA

A prevalência global de HAS entre homens e mulheres é semelhante, embora seja mais elevada nos homens até os 50 anos, invertendo-se a partir da quinta década^{6,10,11}. Em relação à cor, a HAS é duas vezes mais prevalente em indivíduos de cor não branca. Estudos brasileiros com abordagem simultânea de gênero e cor demonstraram predomínio de mulheres negras com excesso de HAS de até 130% em relação às brancas¹¹. Não se conhece, com exatidão, o impacto da miscigenação sobre a HAS no Brasil.

1.3.3 EXCESSO DE PESO E OBESIDADE

O excesso de peso se associa com maior prevalência de HAS desde idades jovens¹². Na vida adulta, mesmo entre indivíduos fisicamente ativos, incremento de 2,4 kg/m² no índice de massa corporal (IMC) acarreta maior risco de desenvolver hipertensão. A obesidade central também se associa com PA¹³.

1.3.4 INGESTÃO DE SAL

A ingestão excessiva de sódio tem sido correlacionada com elevação da PA¹. A população brasileira apresenta um padrão alimentar rico em sal, açúcar e gorduras. Em contrapartida, em populações com dieta pobre em sal como a dos índios brasileiros yanomami, não foram encontrados casos de HAS¹. Por outro lado, o efeito hipotensor da restrição de sódio tem sido demonstrado¹⁴⁻¹⁸.

1.3.5 INGESTÃO DE ÁLCOOL

A ingestão de álcool por períodos prolongados de tempo pode aumentar a PA^{1,10} e a mortalidade cardiovascular e geral. Em populações brasileiras, o consumo excessivo de etanol se associa com a ocorrência de HAS de forma independente das características demográficas^{1,19,20}.

1.3.6 SEDENTARISMO

A atividade física reduz a incidência de HAS, mesmo em indivíduos pré-hipertensos, bem como a mortalidade^{1,21} e o risco de DCV.

1.3.7 FATORES SOCIOECONÔMICOS

A influência do nível socioeconômico na ocorrência da HAS é complexa e difícil de ser estabelecida²². No Brasil, a HAS foi mais prevalente entre indivíduos com menor escolaridade⁶.

1.3.8 GENÉTICA

A contribuição de fatores genéticos para a gênese da HAS está bem estabelecida na população²³. Porém, não existem, até o momento, variantes genéticas que possam ser utilizadas para prever o risco individual de desenvolver HAS²³.

1.3.9 OUTROS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Os FR cardiovascular frequentemente se apresentam de forma agregada. A predisposição genética e os fatores ambientais tendem a contribuir para essa combinação em famílias com estilo de vida pouco saudável^{1,6}.

1.4 PREVENÇÃO PRIMÁRIA

1.4.1 MEDIDAS NÃO MEDICAMENTOSAS

As mudanças no estilo de vida são entusiasticamente recomendadas na prevenção primária da HAS, notadamente nos indivíduos com PA limítrofe. Mudanças de estilo de vida reduzem a PA, bem como a mortalidade cardiovascular²⁴⁻²⁶. Hábitos saudáveis de vida devem ser adotados desde a infância e a adolescência, respeitando-se as características regionais, culturais, sociais e econômicas dos indivíduos. As principais recomendações não medicamentosas para prevenção primária da HAS são: alimentação saudável, consumo controlado de sódio e de álcool, ingestão de potássio e combate ao sedentarismo e ao tabagismo.

1.4.2 MEDIDAS MEDICAMENTOSAS

Estudos foram realizados com o objetivo de avaliar a eficácia e a segurança de medicamentos na prevenção da HAS. Nos estudos TROPHY²⁷ e PHARAO²⁸, a estratégia medicamentosa foi bem tolerada e preveniu o desenvolvimento de HAS em populações jovens de alto risco. Para o manejo de indivíduos com comportamento limítrofe da PA, recomenda-se considerar o tratamento medicamentoso apenas em condições de risco cardiovascular global alto ou muito alto. Até o presente, nenhum estudo já realizado tem poder suficiente para indicar um tratamento medicamentoso para indivíduos com PA limítrofe sem evidências de doença cardiovascular^{1,29}.

1.4.3 ESTRATÉGIAS PARA IMPLEMENTAÇÃO DE MEDIDAS DE PREVENÇÃO

Implementação de medidas de prevenção contra a HAS representa um grande desafio para os profissionais e gestores da área de saúde. No Brasil, cerca de 75% da assistência à saúde da população é feita pela rede pública do SUS, enquanto o Sistema de Saúde Suplementar Complementar assiste aproximadamente 46,5 milhões³⁰. A prevenção primária e a detecção precoce são as formas mais efetivas de evitar as doenças e devem ser metas prioritárias dos profissionais de saúde.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2006;1-48.
2. Malta DC, Moura L, Souza FM, Rocha FM, Fernandes FM. Doenças crônicas não transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006. In: Saúde Brasil 2008 Ministério da Saúde, Brasília. 2009. p. 337-62.
3. Documento do Banco Mundial. BRASIL. Enfrentando o desafio das doenças não transmissíveis no Brasil. Relatório No. 32576-BR. 15 de novembro de 2005.
4. Williams B. The year in hypertension. *JACC*. 2010;55(1):66-73.
5. DATASUS. Ministério da Saúde. Acessado em: 13, 14, 22, 23 e 24 Jan. 2009. Disponível em: <http://w3.datasus.gov.br/datasus/index.php?area=0203>
6. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA, et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto. *Arq Bras Card*. 2008;91(1):31-5.
7. Rosário TM, Scala LCNS, França GVA, Pereira MRG, Jardim PCBV. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres, MT. *Arq Bras Card*. 2009;93(6):672-8.
8. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertension*. 2009;27(5):963-75.
9. Jardim PCV, Peixoto MR, Monego E, Moreira H, Vitorino PVO, Souza WSBS, et al. Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. *Arq Bras Card*. 2007;88(4):452-7.
10. Martinez MC, Latorre MRDO. Fatores de risco para hipertensão arterial e diabetes melito em trabalhadores de empresa metalúrgica e siderúrgica. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87:471-9.
11. Lessa I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e insuficiência cardíaca no Brasil. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8:383-92.
12. Brandão AA, Pozzan R, Freitas EV, Pozzan R, Magalhães MEC, Brandão AP. Blood pressure and overweight in adolescence and their association with insulin resistance and metabolic syndrome. *J Hypertens*. 2004;22(Suppl 1):111S.
13. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1. Genebra, jun 1997.
14. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. Dash Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997;336(16):117-24.
15. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3-10.
16. Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results of 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ*. 1988;297:319-28.
17. Strazzullo P, D'Elia L, Ngianga-Bakwin K, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2009;339:b4567doi:10.1136/bmj.b4567
18. HE FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Human Hypertens*. 2009;23:363-84.
19. Martinez MC, Latorre MRDO. Fatores de risco para hipertensão arterial e diabetes melito em trabalhadores de empresa metalúrgica e siderúrgica. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87:471-9.
20. Scherr C, Ribeiro JP. Gênero, idade, nível social e fatores de risco cardiovascular: considerações sobre a realidade brasileira. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3):e54-6.
21. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:533-53.
22. Conen D, Glynn RJ, Ridker PM, Buring JE, Albert MA. Socioeconomic status, blood pressure progression, and incident hypertension in a prospective cohort of female health professionals. *Eur Heart J*. 2009;30:1378-84.
23. Oliveira CM, Pereira AC, Andrade M, Soler JM, Krieger JE. Heritability of cardiovascular risk factors in a Brazilian population: Baependi Heart Study. *BMC Med Genet*. 2008;9:32.
24. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, for the Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903-13.
25. Viegas CAA, Araújo AJ, Menezes AMB, Dórea AJP, Torres BS. Diretrizes para cessação do tabagismo. *J Bras Pneumol*. 2004;30(Supl2):S1-S76.
26. Rainforth MV, Schneider RH, Nidich SI, Gaylord-King C, Salerno JW, Anderson JW. Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep*. 2007;9:520-8.

Conceituação, epidemiologia e prevenção primária

27. Williams SA, Michelson EL, Cain VA, Yang M, Nesbitt SD, Egan BM, *et al.*; TROPHY Study Investigators. An evaluation of the effects of an angiotensin receptor blocker on health-related quality of life in patients with high-normal blood pressure (prehypertension) in the Trial of Preventing Hypertension (TROPHY). *J Clin Hypertens*. 2008;10(6):436-42.
28. Lüders S, Schrader J, Berger J, *et al.* PHARAO Study Group. The PHARAO study: prevention of hypertension with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril in patients with high-normal blood pressure: a prospective, randomized, controlled prevention trial of the German Hypertension League. *J Hypertens*. 2008;26(7):1487-96.
29. Neves MF, Oigman W. Pré-hipertensão: uma visão contra o tratamento medicamentoso. *Rev Bras Hipertens*. 2009.16(2):112-5.
30. Caderno de Informação da Saúde Suplementar. Beneficiários, Operadoras e Planos. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Saúde Suplementar, Dez 2009.

Capítulo 2

Diagnóstico e classificação

2.1 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é diagnosticada pela detecção de níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA) pela medida casual. A PA deve ser realizada em toda avaliação por médicos de qualquer especialidade e demais profissionais da saúde.

2.1.1 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

Os procedimentos de medida da pressão são simples e de fácil realização. Contudo, nem sempre são realizados de forma adequada^{1,2}. Algumas condutas podem evitar erros, como, por exemplo, o preparo apropriado do paciente, o uso de técnica padronizada e de equipamento calibrado³⁻⁵. Os procedimentos que devem ser seguidos para a medida correta da PA estão descritos na tabela 1.

2.1.2 EQUIPAMENTOS PARA MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

A medida da PA pode ser realizada pelo método indireto, com técnica auscultatória e com uso de esfigmomanômetro de coluna de mercúrio ou aneróide devidamente calibrados, ou com técnica oscilométrica pelos aparelhos semiautomáticos digitais de braço validados, estando estes também calibrados. Os aparelhos aneróides não são os de primeira escolha, pois se descalibram mais facilmente^{6,7}. Atualmente, entretanto, há uma forte tendência para a substituição dos aparelhos de coluna de mercúrio por equipamentos semiautomáticos ou aneróides em razão do risco de toxicidade e contaminação ambiental pelo mercúrio, de acordo com a Norma Regulamentadora – NR 15 (125.001-9/14) do Ministério do Trabalho, encontrada no site http://www.mte.gov.br/legislacao/normas_regulamentadoras/nr_15_anexo13.pdf. A escolha do aparelho semiautomático deve ser criteriosa, sendo recomendados somente aqueles validados⁸. Os aparelhos de medida no punho e no dedo não são recomendados para a prática clínica, embora já existam aparelhos de punho validados⁹.

Para a escolha do aparelho semiautomático, recomenda-se consultar os sites: http://www.dableducational.org/sphygmomanometers/devices_2_sbpm.html e http://www.bhsoc.org/bp_mo

Tabela 1. Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial (D)

Preparo do paciente:

1. Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso por pelo menos cinco minutos em ambiente calmo. Deve ser instruído a não conversar durante a medida. Possíveis dúvidas devem ser esclarecidas antes ou após o procedimento
2. Certificar-se de que o paciente **NÃO**:
 - está com a bexiga cheia
 - praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos
 - ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos
 - fumou nos 30 minutos anteriores
3. Posicionamento do paciente:

Deve estar na posição sentada, pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado. O braço deve estar na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal), livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido

Para a medida propriamente:

1. Obter a circunferência aproximadamente no meio do braço. Após a medida, selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço*
2. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital
3. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial
4. Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O seu reaparecimento corresponderá à PA sistólica
5. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva
6. Inflar rapidamente até ultrapassar em 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação
7. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo)
8. Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco, seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação
9. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff)
10. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa
11. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero
12. Sugere-se esperar em torno de 1 minuto para nova medida, embora esse aspecto seja controverso^{10,11}
13. Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente
14. Anotar os valores exatos sem “arredondamentos” e o braço no qual a pressão arterial foi medida

* A tabela 2 indica o manguito apropriado em conformidade com as dimensões do braço do examinado.

nitors/automatic.stm. Todos os aparelhos devem ser validados por protocolos estabelecidos na literatura pela AAMI (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation*) e BHS (*British Hypertension Society*) e devem, também, ser verificados uma vez por ano, de preferência nas dependências dos órgãos da Rede Brasileira de Metrologia Legal e Qualidade – RBMLQ (IPEMs – Institutos de Pesos e Medidas Estaduais) ou em local designado pelo Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial – Inmetro (<http://www.inmetro.gov.br/consumidor/ produtos/esfigmo2.asp>) e, se necessário, calibrados.

Tabela 2. Dimensões da bolsa de borracha para diferentes circunferências de braço em crianças e adultos (D):

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

2.1.3 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL EM CRIANÇAS, IDOSOS E GESTANTES

2.1.3.1 Crianças

A medida da PA em crianças é recomendada em toda avaliação clínica¹², após os 3 anos de idade, pelo menos anualmente, como parte do seu atendimento pediátrico primário, devendo respeitar as padronizações estabelecidas para os adultos (Tabela 1) (D).

A interpretação dos valores de PA obtidos em crianças e adolescentes deve levar em conta: a idade, o sexo e a altura. Para avaliação dos valores de PA de acordo com essas variáveis, consultar tabela disponível em www.sbh.org.br, no texto completo das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI.

Hipertensão arterial nessa população é definida como pressão igual ou maior ao percentil 95 de distribuição da PA.

Crianças também apresentam hipertensão de consultório e efeito do avental branco, mas o papel da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é limitado nessa população especial, sobretudo pela falta de critérios de normalidade¹³. A classificação da PA em crianças e adolescentes deve seguir o que está estabelecido na tabela 3.

2.1.3.2 Idosos

Alterações próprias do envelhecimento determinam aspectos diferenciais na PA dessa população, como: maior frequência de “hiato auscultatório”, que consiste no desaparecimento dos sons durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase I e o início da fase II dos sons de Korotkoff, resultando em valores falsamente baixos para a sistólica ou falsamente altos para a diastólica. A grande variação da PA nos idosos, ao longo das 24 horas, torna a MAPA útil. A “pseudo-hipertensão”, que está associada ao processo aterosclerótico, pode ser detectada pela manobra de Osler, ou seja, quando a artéria radial permanece ainda palpável, após a insuflação do manguito pelo menos 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial¹⁴. A maior ocorrência de efeito do avental branco, hipotensão ortostática e pós-prandial e, finalmente, a presença de arritmias como a fibrilação atrial podem dificultar a medida da PA nesses indivíduos¹⁵ (D).

2.1.3.3 Obesos

Manguitos mais longos e largos são necessários em pacientes obesos, para não haver superestimação da pressão arterial¹⁶ (D). Em braços com circunferência superior a 50 cm, quando não houver manguito disponível, pode-se fazer a medida no antebraço e o pulso auscultado deve ser o radial¹⁶ (D). Há, entretanto, restrições quanto a essa prática, recomendando-se que sejam usados manguitos apropriados. Especial dificuldade ocorre em braços largos e curtos, em forma de cone, aos quais esses manguitos maiores não se adaptam (D).

Tabela 3. Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes (modificada do The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents)

Classificação	Percentil* para PAS e PAD	Frequência de medida da pressão arterial
Normal	PA < percentil 90	Reavaliar na próxima consulta médica agendada
Limítrofe	PA entre percentis de 90 a 95 ou se PA exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar em 6 meses
Hipertensão estágio 1	Percentil 95 a 99 mais 5 mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada, encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio 2	PA > percentil 99 mais 5 mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do avental branco	PA > percentil 95 em ambulatório ou consultório e PA normal em ambientes não relacionados à prática clínica	

* Para idade, sexo e percentil de estatura.

PA: pressão arterial; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica.

2.1.3.4 Gestantes

A PA deve ser obtida com os mesmos equipamentos e com a mesma técnica recomendada para adultos. Entretanto, a PA também pode ser medida no braço esquerdo, na posição de decúbito lateral esquerdo em repouso, e esta não deve diferir da posição sentada. O quinto ruído de Korotkoff deve ser considerado como a pressão diastólica¹⁷ (D).

2.2 RECOMENDAÇÕES PARA DIAGNÓSTICO E SEGUIMENTO

2.2.1 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL NO CONSULTÓRIO

Na primeira avaliação, as medidas devem ser obtidas em ambos os braços e, em caso de diferença, utilizar-se como referência sempre o braço com o maior valor para as medidas subsequentes (D). O indivíduo deverá ser investigado para doenças arteriais se apresentar diferenças de pressão entre os membros superiores maiores de 20/10 mmHg para as pressões sistólica/diastólica, respectivamente¹⁸ (D).

Em cada consulta, deverão ser realizadas pelo menos três medidas; sugere-se com intervalo de um minuto entre elas, embora esse aspecto seja controverso^{10,11}. A média das duas últimas deve ser considerada a PA real (D). Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentem diferença maior que 4 mmHg, deverão ser realizadas novas medidas até que se obtenham medidas com diferença inferior (D).

A posição recomendada para a medida da PA é a sentada. As medidas nas posições ortostática e supina devem ser feitas pelo menos na primeira avaliação em todos os indivíduos e em todas as avaliações em idosos, diabéticos, portadores de disautonomias, alcoolistas e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva (D).

Novas orientações consideram a utilização da MAPA e da monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) como ferramentas importantes na investigação de pacientes com suspeita de hipertensão. Recomenda-se, sempre que possível, a medida da PA fora do consultório para esclarecimento do diagnóstico, identificação da hipertensão do avental branco (HAB) e da hipertensão mascarada (HM) (D) (Figura 1 e Tabela 4)¹⁹.

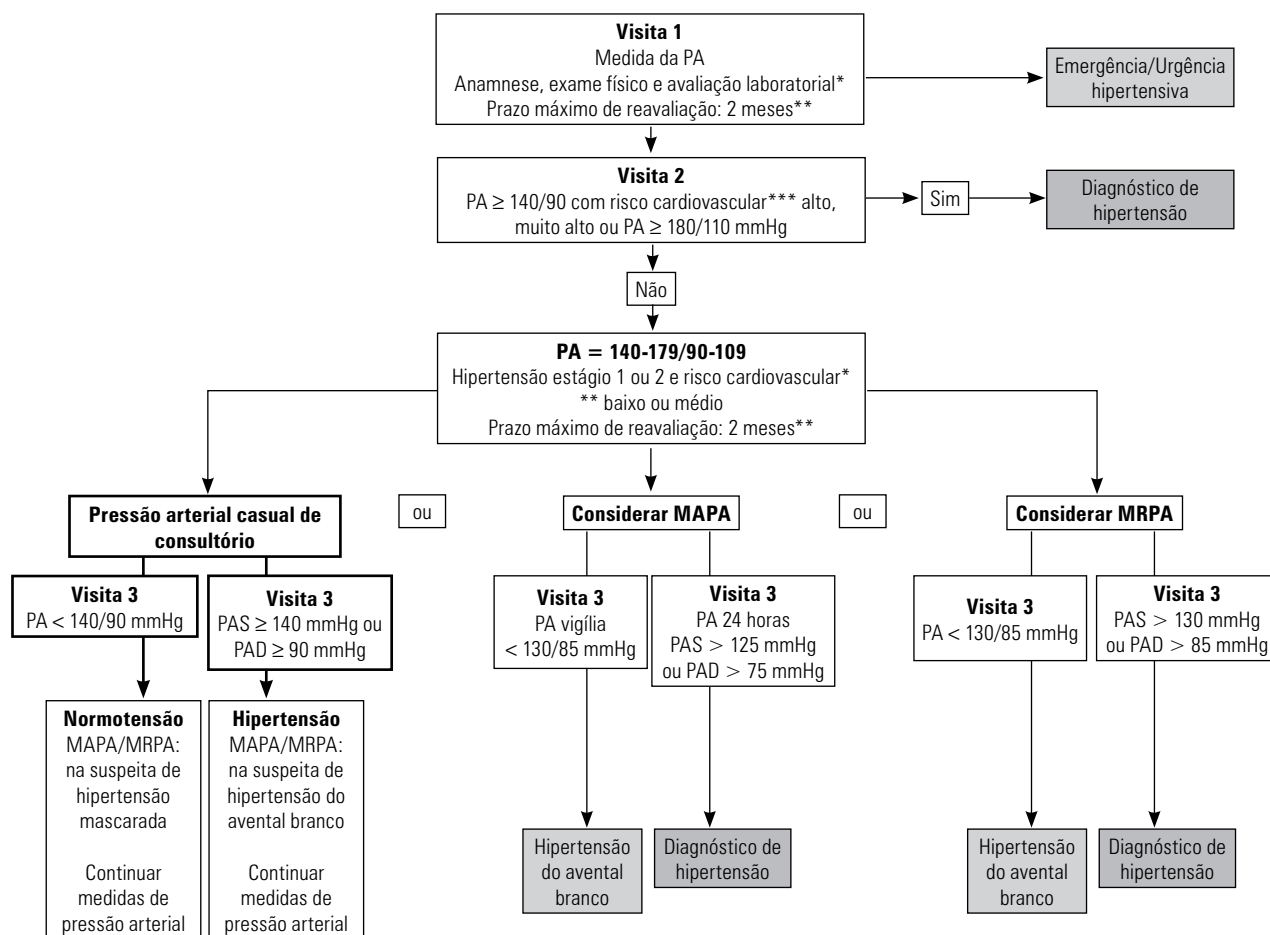


Figura 1. Fluxograma para o diagnóstico da hipertensão arterial (modificado de sugestão do Canadian Hypertension Education Program). * Avaliação laboratorial recomendada no capítulo 3. ** Vide tabela 4 (seguimento). *** Estratificação de risco cardiovascular recomendado no capítulo 3. (PA: pressão arterial; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial).

Tabela 4. Recomendações para o seguimento: prazos máximos para reavaliação*

Pressão arterial inicial (mmHg)**		Seguimento
Sistólica	Diastólica	
< 130	< 85	Reavaliar em um ano Estimular mudanças de estilo de vida
130-139	85-89	Reavaliar em seis meses*** Insistir em mudanças do estilo de vida
140-159	90-99	Confirmar em dois meses*** Considerar MAPA/MRPA
160-179	100-109	Confirmar em um mês*** Considerar MAPA/MRPA
≥ 180	≥ 110	Intervenção medicamentosa imediata ou reavaliar em uma semana***

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

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

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

MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial.

2.2.2 AUTOMEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

A automedida da pressão arterial (AMPA) foi definida pela World Hypertension League (1988)²⁰ como a realizada por pacientes ou familiares, não profissionais de saúde, fora do consultório, geralmente no domicílio, representando uma importante fonte de informação adicional.

A principal vantagem da AMPA é a possibilidade de obter uma estimativa mais real dessa variável, tendo em vista que os valores são obtidos no ambiente onde os pacientes passam a maior parte do dia²¹.

Na suspeita de HAB ou HM, sugerida pelas medidas da AMPA, recomenda-se a realização de MAPA ou MRPA para confirmar ou excluir o diagnóstico (D).

Os aparelhos semiautomáticos de braço validados, com capacidade de armazenar dados em sua memória, são os dispositivos mais recomendados para a AMPA pela sua facilidade de manejo e confiabilidade (D)²². Aparelhos de coluna de mercúrio e aneroide apresentam inconvenientes, dificultando o seu manejo por pessoas usualmente não capacitadas no domicílio²¹.

A padronização de um procedimento para AMPA é fundamental para que pacientes e familiares possam ser orientados durante a consulta no ambulatório²³. As recomendações para medida domiciliar devem ser as mesmas adotadas²⁴.

Valores superiores a 130/85 mmHg pela AMPA devem ser considerados alterados (D)²⁵ (Tabela 5).

2.2.3 MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL

A MRPA é o registro da PA, que pode ser realizado obtendo-se três medidas pela manhã, antes do desjejum e da tomada de medicamento, e três à noite, antes do jantar, durante cinco

Tabela 5. Valores de pressão arterial no consultório, MAPA, AMPA e MRPA que caracterizam efeito do avental branco, hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada

	Consultório (mmHg)	MAPA vigília ²⁵ (mmHg)	AMPA (mmHg)	MRPA ¹ (mmHg)
Normotensão ou hipertensão controlada	< 140/90	≤ 130/85	≤ 130/85	≤ 130/85
Hipertensão	≥ 140/90	> 130/85	> 130/85	> 130/85
Hipertensão do avental branco	≥ 140/90	< 130/85	< 130/85	< 130/85
Hipertensão mascarada	< 140/90	> 130/85	> 130/85	> 130/85

AMPA: automedida da pressão arterial; MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial.

dias²⁶, ou duas medidas em cada sessão, durante sete dias²⁷, realizadas pelo paciente ou por outra pessoa capacitada, durante a vigília, no domicílio ou no trabalho, com equipamentos validados. Não há, neste momento, protocolos universalmente aceitos para a MRPA. Sua maior utilização pode superar muitas limitações da tradicional medida da PA no consultório, sendo mais barata e de mais fácil execução que a MAPA, embora com limitações, como, por exemplo, a não avaliação da PA durante o período de sono. É desejável que a MRPA torne-se um componente de rotina da medida da PA para a maioria dos pacientes com hipertensão conhecida ou suspeita, contribuindo para o diagnóstico²⁸ e o seguimento da HAS. A MRPA não deve ser confundida com a AMPA (D)²⁹. Há vantagens e desvantagens com o seu uso, do mesmo modo que com a AMPA²⁹⁻³¹. Apesar de não haver um consenso na literatura em relação a critérios de normalidade, são consideradas anormais medidas de PA > 130/85 mmHg (B)^{25,32-34}.

2.2.4 MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL DE 24 HORAS

A MAPA é o método que permite o registro indireto e intermitente da PA durante 24 horas ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais durante os períodos de vigília e de sono.

Uma das suas características mais específicas é a possibilidade de identificar as alterações do ciclo circadiano da PA, sobretudo as alterações durante o sono, que têm implicações prognósticas consideráveis³⁵.

Têm-se demonstrado que esse método é superior à medida de consultório em prever eventos clínicos, tais como: infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, insuficiência renal e retinopatia (B)³⁶.

São consideradas anormais as médias de PA de 24 horas > 125 x 75 mmHg, vigília > 130 x 85 mmHg e sono > 110/70 mmHg (B)³⁷.

2.3 CLASSIFICAÇÃO

COMPORTAMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL

Os limites de PA considerados normais são arbitrários. Os valores que classificam os indivíduos acima de 18 anos estão na tabela 6.

Tabela 6. Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial

* Pressão normal-alta ou pré-hipertensão são termos que se equivalem na literatura.

2.3.1 EFEITO DO AVENTAL BRANCO

O efeito do avental branco (EAB) é a diferença de pressão obtida entre a medida registrada no consultório e fora dele, desde que essa diferença seja igual ou superior a 20 mmHg na pressão sistólica e/ou de 10 mmHg na pressão diastólica (C).

O EAB poderá ser verificado considerando-se a PA fora do consultório comparada àquelas da AMPA, MRPA ou medidas de vigília pela MAPA³⁸⁻⁴² (B).

A prevalência do EAB na população adulta varia entre 18% e 60%⁴³ (C). Tem componente familiar, sendo mais frequente em brancos, mulheres, idosos, pacientes com sobrepeso e obesos e mais comum em normotensos que em hipertensos⁴⁴ (C) e em pacientes hipertensos não tratados que nos tratados⁴⁵ (C).

2.3.2 HIPERTENSÃO

A linha demarcatória que define HAS considera valores de PA sistólica ≥ 140 mmHg e/ou de PA diastólica ≥ 90 mmHg em medidas de consultório. O diagnóstico deverá ser sempre validado por medidas repetidas, em condições ideais, em pelo menos três ocasiões⁴⁶⁻⁴⁸ (D).

A figura 2 mostra as diferentes possibilidades de classificação do comportamento da PA quanto ao diagnóstico, segundo as novas formas de definição.

2.3.3 NORMOTENSÃO VERDADEIRA

Considera-se normotensão verdadeira se as medidas de consultório são classificadas como normais, desde que atendidas todas

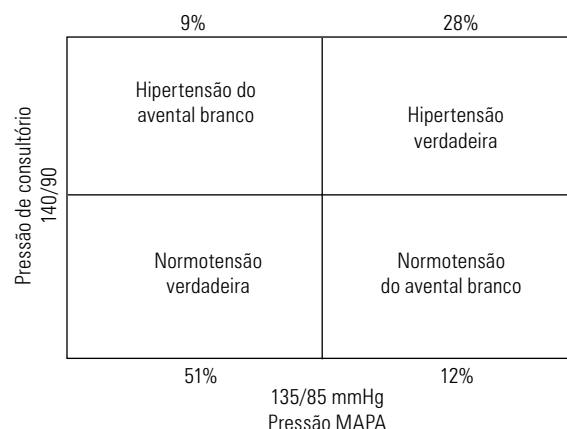


Figura 2. Possibilidades de diagnóstico, de acordo com as medidas de pressão arterial casual e MAPA na vigília ou MRPA. Destaque-se que os valores de referência nesse estudo, diferentes dos considerados nas DBH VI, conferem porcentagens de prevalência a cada uma das formas de comportamento de acordo com os valores nele considerados.

as condições determinadas nessas diretrizes. Adicionalmente, devem-se considerar médias de pressão na AMPA ou MRPA ou, ainda, no período de vigília pela MAPA < 130 x 85 mmHg²⁵.

A classificação de normotensão verdadeira pode ser observada na tabela 5^{25,37,49}.

2.3.4 HIPERTENSÃO SISTÓLICA ISOLADA

Hipertensão sistólica isolada (HSI) é definida com comportamento anormal da PA sistólica com PA diastólica normal.

A HSI e a pressão de pulso são FR importantes para DCV em pacientes de meia-idade e idosos⁵⁰.

2.3.5 HIPERTENSÃO DO AVENTAL BRANCO

Define-se HAB quando o paciente apresenta medidas de PA persistentemente elevadas (≥ 140/90 mmHg) no consultório e médias de PA consideradas normais seja na residência, pela AMPA ou MRPA, ou pela MAPA^{25,37}. Evidências disponíveis apontam para pior prognóstico cardiovascular para a HAB em relação aos pacientes normotensos⁵¹. Até 70% dos pacientes com esse comportamento de PA terão HAS pela MAPA e/ou MRPA em um período de dez anos^{52,53}.

2.3.6 HIPERTENSÃO MASCARADA

É definida como a situação clínica caracterizada por valores normais de PA no consultório (< 140/90 mmHg), porém com PA elevada pela MAPA durante o período de vigília ou na MRPA.

Em diversos estudos, a prevalência de HM variou de 8% a 48%⁵⁴⁻⁵⁶. Essa condição deve ser pesquisada em indivíduos com PA normal ou limítrofe e mesmo nos hipertensos controlados, mas com sinais de lesões em órgãos-alvo, histórico familiar positivo para HAS, risco cardiovascular alto e medida casual fora do consultório anormal^{26,27} (D).

Os pacientes portadores de HM devem ser identificados e acompanhados, pois apresentam risco de desenvolver lesões de órgãos-alvo semelhantes a pacientes hipertensos⁵⁷ (A).

REFERÊNCIAS

- Rabello CC, Pierin AM, Mion D Jr. Healthcare professionals' knowledge of blood pressure measurement. *Rev Esc Enferm USP*. 2004;38(2):127-34.
- Veiga EV, Nogueira MS, Cárnio EC, Marques S, Lavrador MA, de Moraes SA, et al. Assessment of the techniques of blood pressure measurement by health professionals. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80(1):89-93, 83-8.
- Ogihara T, Kikuchi K, Matsuoka H, Fujita T, Higaki J, Horiuchi M, et al. on behalf of The Japanese Society of Hypertension Committee. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2009). *Hypertension Research*. 2009;32:11-23.
- Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*. 1993;88:2460-70.
- Petrie JC, O'Brien ET, Littler WA, de Swiet M. Recommendations on blood pressure measurement. *Br Med J*. 1986;293:611-5.
- Coleman AJ, Steel SD, Ashworth M, Vowler SL, Shennan A. Accuracy of the pressure scale of sphygmomanometers in clinical use within primary care. *Blood Press Monit*. 2005;10(4):181-8.
- de Greeff A, Lorde I, Wilton A, Seed P, Coleman AJ, Shennan AH. Calibration accuracy of hospital-based non-invasive blood pressure measuring devices. *J Hum Hypertens*. 2010;24(1):58-63.
- O'Brien E, Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G, Staessen J, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit*. 2002;7:3-17.
- Parati G, Asmar R, Stergiou GS. Self blood pressure monitoring at home by wrist devices: a reliable approach? *J Hypertens*. 2002;20:573-8.
- Koehler NR, Figueiredo CEP, Ribeiro ACM. Serial blood pressure measurements. *Braz J Med Biol Res*. 2002;35(5):555-9.
- Kohler NR, Figueiredo CEP, Ribeiro CCM. Time interval between pairs of arterial blood pressure measurements – Does it matter? *Am J Hypertens*. 2004;17:194-6.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on The Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.
- Wuhl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, Kirschstein M, et al.; German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens*. 2002;20:1995-2007. [erratum in: *J Hypertens*. 2003;21:2205-6].
- Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. *N Engl J Med*. 1985;312:1548-51.
- Sgambatti MS, Pierin A, Mion Jr D. A medida da pressão arterial no idoso. *Rev Bras Hipertens*. 2000;7:65-70.
- Pickering TG, Hall JE, Lawrence JA, Falkner BE, Graves J, Hill MN. Recommendation 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;45:142-61.
- Junqueira SM. Medida da pressão arterial na gestante. *Rev Bras Hipertens*. 2000;7:59-64.
- European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2005;23:697-701.
- Tobe S, Lebel M, Hemmelgarn B, Hill M, Mahon J, Khan N, et al. Evidence-Based Recommendations Task Force 2008 for the 2009 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for the Management of Hypertension. Disponível em: <http://hypertension.ca/chep/wp-content/uploads/2009/04/09-complete-recs.pdf>
- World Hypertension League. Self-measurement of blood pressure. Bulletin of the World Health Organization (WHO). 1988;66(2):155-9.
- Alessi A. Automeida da pressão arterial – Opinião do agonista. *Rev Bras Hipertens*. 2008;15(4):196-8.
- Coca A, Bertomeu V, Dalfo A, Esmatjes E, Guillén F, Guerrero L, et al. Automeida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. *Nefrología*. 2007;27(2):139-53.
- Plá AB, Baqué AD, Sardina MD, Cabello MIE, Becerra IF, Díaz RM, et al.; Grupo de Trabajo en HTA semFYC. Automeida de la presión arterial (AMPA) en atención primaria (II). *Aten Primaria*. 2003;31(9):606-12.
- V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(3):e24-e78.
- Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J Hypertens*. 1995;13(12 Pt 1):1377-90.
- Alessi A, Brandão AA, Pierin A, et al. IV Diretriz para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. II Diretriz para o Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(supl. III):5-18.
- Parati G, Stergiou GS, Asmar R, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertension*. 2008;26:1505-30.
- Pickering TG, Houston Miller N, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Hypertension*. 2008;52:10-29.
- Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, et al. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA*. 2004;291:1342-9.
- Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation*. 2005;111:1777-83.
- Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P. Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens*. 2005;19:801-7.
- Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, et al. Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *J Hypertens*. 1998;16:971-5.
- Thijs L, Staessen JA, Celis H, de Gaudemaris R, Imai Y, Julius S, et al. Reference values for self-recorded blood pressure. A meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med*. 1998;158:481-8.
- Mansoor GA, White WB. Self-measured home blood pressure in predicting ambulatory hypertension. *Am J Hypertens*. 2004;17(pt 1):1017-22.
- Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama study. *Am J Hypertension*. 1997;10:1201-7.
- Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations in cardiac structures in patients with isolated office ambulatory or home hypertension. Data from the PAMELA study. *Circulation*. 2001;104:1385-92.
- Kikuya M, Hansen TW, Thijs L, Björklund-Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, et al. On Behalf of the International Database on Ambulatory blood pressure monitoring in relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators Diagnostic Thresholds for Ambulatory Blood Pressure Monitoring Based on 10-Year Cardiovascular Risk. *Circulation*. 2007;115:2145-52.
- Guedis AG, Sousa BDB, Marques CF, Piedra DPS, Braga JCMS, et al. Hipertensão do avental branco e sua importância de diagnóstico. *Rev Bras Hipertens*. 2008;15(1):46-50.
- Mancia G. White coat effect. Innocuous or adverse phenomenon? *Eur Heart J*. 2000;21:1647-8.
- Pereira T, Maldonado J. Distensibilidade arterial e hipertensão do avental branco: Estudo comparativo. *Rev Bras Hipertens*. 2006;13(4):249-55.
- Félix-Redondo FJ, Fernández-Bergés D, Espinosa-Gaciaa J, Pozuelos-Estrada J, Molina-Martines LM, Pérez-Castán JF, et al. Level of blood pressure control in hypertensive population when measurements are performed outside the clinical setting. *Cardiol J*. 2009;16(1):57-67.
- Bochud M, Bovet P, Vollenweider P, Maillard M, Paccaud F, Wandeler G, et al. Association between white-coat effect and blunted dipping of nocturnal blood pressure. *Am J Hypertens*. 2009; 22(10):1054-61.
- MacDonald MB, Laing GP, Wilson MP, Wilson TW. Prevalence and predictors of white-coat response in patients with treated hypertension. *CMAJ*. 1999;161(3):265-9.
- Segre CA, Ueno RK, Warde KRJ, Accorsi TAD, Miname MH, Chi CK, et al. Efeito hipertensão e normotensão do jaleco branco na liga de hipertensão do hospital das clínicas, FMUSP. Prevalência, características clínicas e demográficas. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80(2):117-21.
- Stergiou GS, Efstathiou SP, Argyraki CK, Roussias LG, Mountokalakis TD. White coat effect in treated versus untreated hypertensive individuals: a case-control study using ambulatory and home blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. 2004;17:124-8.

46. NICE clinical guideline 34 — hypertension. Management of hypertension in adults in primary care. Disponível em: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG034NICEguideline.pdf>
47. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, *et al.* 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertension.* 2007;25:1751-62.
48. Figueiredo D, Azevedo A, Pereira M, de Barros H. Definition of hypertension: the impact of number of visits for blood pressure measurement. *Rev Port Cardiol.* 2009;28(7-8):775-83.
49. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA.* 2003;289(19):2560-72.
50. Gus M. Ensaios clínicos em hipertensão sistólica isolada. *Rev Bras Hipertens.* 2009;16(1):26-8.
51. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension.* 2006;47(5):846-53.
52. Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M, Waeber B, Brunner HR. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens.* 1996;14(3):327-32.
53. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Friz HP, *et al.* Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension.* 2009;54:226-32.
54. Ungar A, Pepe G, Monami M, Lambertucci L, Torrini M, Baldasseroni S, *et al.* Isolated ambulatory hypertension is common in outpatients referred to a hypertension centre. *J Hum Hypertens.* 2004;18(12):897-903.
55. Sakaguchi K, Horimatsu T, Kishi M, Takeda A, Ohnishi Y, Koike T, *et al.* Isolated home hypertension in the morning is associated with target organ damage in patients with type 2 diabetes. *J Atheroscler Thromb.* 2005;12(4):225-31.
56. Mallion JM, Clerson P, Bobrie G, Genes N, Vaisse B, Chatellier G. Predictive factors for masked hypertension within a population of controlled hypertensives. *J Hypertens.* 2006;24(12):2365-70.
57. Bombelli M, Sega R, Facchetti R, Corrao G, Polo Friz H, Vertemati AM, *et al.* Prevalence and clinical significance of a greater ambulatory versus Office blood pressure ("reverse white coat" condition) in a general population. *J Hypertension.* 2005;23(3):513-20.

Capítulo 3

Avaliação clínica e laboratorial e estratificação de risco

3.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

3.1.1 OBJETIVOS

Os principais objetivos da avaliação clínica e laboratorial estão apresentados na tabela 1.

Tabela 1. Objetivos da avaliação clínica e laboratorial

Confirmar o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica por medida da pressão arterial
Identificar fatores de risco para doenças cardiovasculares
Pesquisar lesões clínicas ou subclínicas em órgãos-alvo
Pesquisar presença de outras doenças associadas
Estratificar o risco cardiovascular global
Avaliar indícios do diagnóstico de hipertensão arterial secundária

Para atingir tais objetivos, é fundamental considerar os aspectos apresentados a seguir, levando-se em conta que o tempo necessário para a avaliação inicial de um paciente com suspeita de hipertensão arterial é de pelo menos 30 minutos¹.

3.1.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA

3.1.2.1 Deve-se obter história clínica completa, com especial atenção aos dados relevantes referentes ao tempo e ao tratamento prévio de hipertensão, aos fatores de risco, aos indícios de hipertensão secundária e de lesões de órgãos-alvo, aos aspectos socioeconômicos, às características do estilo de vida do paciente e ao consumo pregresso ou atual de medicamentos ou drogas que podem interferir em seu tratamento (anti-inflamatórios, anorexígenos, descongestionantes nasais etc.).

Além da medida da pressão arterial (PA), a frequência cardíaca deve ser cuidadosamente medida, pois sua elevação está relacionada a maior risco cardiovascular².

Para avaliação de obesidade visceral, recomenda-se a medida da circunferência da cintura (CC) (IIB), visto que a medida da relação cintura-quadril não se mostrou superior à medida isolada da CC na estratificação de risco³. Os valores de normalidade da CC adotados nessas diretrizes foram os utilizados no NCEPIII⁴ (88 cm para mulheres e 102 cm para homens) e previamente recomendados pela Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica (IIa, C), visto que ainda não dispomos de dados nacionais que representem nossa população como um todo⁵.

3.1.2.2 O exame físico deve ser minucioso, buscando sinais sugestivos de lesões de órgãos-alvo e de hipertensão secundária. O exame de fundo de olho deve ser sempre feito ou solicitado na primeira avaliação, em especial, em pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS) estágio 3, que apresentam diabetes ou lesão em órgãos-alvo⁶ (Classe IIa, Nível C).

No exame físico, a obstrução do índice tornozelo braquial (ITB) pode ser útil. A tabela 2 traz considerações sobre o ITB.

Tabela 2. Índice tornozelo braquial

Indicações⁸ (Classe I, Nível B)

Idade 50-69 e tabagismo ou diabetes
Idade ≥ 70 anos
Dor na perna com exercício
Alterações dos pulsos em membros inferiores
Doença arterial coronária, carótidea ou renal
Risco cardiovascular intermediário

Para o cálculo do ITB:

utilizar os valores de pressão arterial sistólica do braço e tornozelo, sendo considerado o maior valor braquial para cálculo. ITB direito = pressão tornozelo direito/pressão braço direito. ITB esquerdo = pressão tornozelo esquerdo/pressão braço esquerdo^{8,9}

Interpretação

Normal = acima de 0,9; obstrução leve = 0,71-0,90; obstrução moderada = 0,41-0,70; obstrução grave = 0,00-0,40^{8,9}

ITB: índice tornozelo braquial.

3.1.3 A investigação laboratorial básica (Tabelas 3 e 4) está indicada a todos os pacientes hipertensos.

Tabela 3. Avaliação inicial de rotina para o paciente hipertenso

Análise de urina (Classe I, Nível C)
Potássio plasmático (Classe I, Nível C)
Creatinina plasmática (Classe I, Nível B) e estimativa do ritmo de filtração glomerular (Classe I, Nível B) ^{10,11} (Tabela 6)
Glicemia de jejum (Classe I, Nível C)
Coolesterol total, HDL, triglicérides plasmáticos (Classe I, Nível C)*
Ácido úrico plasmático (Classe I, Nível C)
Eletrocardiograma convencional (Classe I, Nível B)

* O LDL-c é calculado pela fórmula: LDL-c = colesterol total – HDL-c triglicérides/5 (quando a dosagem de triglicérides for abaixo de 400 mg/dl).

Tabela 4. Cálculo do *clearance* de creatinina e ritmo de filtração glomerular e interpretação dos valores para classificação de doença renal crônica de acordo com a National Kidney Foundation (NKF)¹²

a) Taxa de filtração glomerular estimada (TFGE) pela fórmula de Cockcroft-Gault¹³:

TFGE (ml/min) = [140 - idade] x peso (kg)/creatinina plasmática (mg/dl) x 72 para homens; para mulheres, multiplicar o resultado por 0,85

b) Ritmo de filtração glomerular pela fórmula MDRD¹⁴ no *link* www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_ckd

c) Interpretação¹⁵:

Função renal normal: > 90 ml/min sem outras alterações no exame de urina; disfunção renal estágio 1: > 90 ml/min com alterações no exame de urina; disfunção renal estágio 2: 60-90 ml/min; disfunção renal estágio 2: 30-60 ml/min; disfunção renal estágio 4-5: < 30 ml/min

A avaliação complementar é orientada para detectar lesões clínicas ou subclínicas com o objetivo de melhor estratificação do risco cardiovascular (Tabela 5). Está indicada na presença de elementos indicativos de doença cardiovascular (DCV) e doenças associadas, em pacientes com dois ou mais fatores de risco (FR), e em pacientes acima de 40 anos de idade com diabetes¹ (Nível evidência I, Classe C).

Tabela 5. Avaliação complementar para o paciente hipertenso – exames recomendados e população indicada

a) Radiografia de tórax – recomendada para pacientes com suspeita clínica de insuficiência cardíaca (Classe IIa, Nível C)¹⁶, quando os demais exames não estão disponíveis, e para avaliação de acometimento pulmonar e de aorta

b) Ecocardiograma^{17,18}: hipertensos estágios 1 e 2 sem hipertrofia ventricular esquerda ao ECG, mas com dois ou mais fatores de risco (Classe IIa, Nível C); hipertensos com suspeita clínica de insuficiência cardíaca (Classe I, Nível C)

c) Microalbuminúria¹⁹⁻²¹: pacientes hipertensos diabéticos (Classe I, Nível A), hipertensos com síndrome metabólica e hipertensos com dois ou mais fatores de risco (Classe I, Nível C)

d) Ultrassom de carótida²²: pacientes com sopro carotídeo, com sinais de doença cerebrovascular, ou com doença aterosclerótica em outros territórios (Classe IIa, Nível B)

e) Teste ergométrico: suspeita de doença coronariana estável, diabético ou antecedente familiar para doença coronariana em paciente com pressão arterial controlada (Classe IIa, Nível C)

f) Hemoglobina glicada (Classe IIa, Nível B)²³. Na impossibilidade de realizar hemoglobina glicada, sugere-se a realização do teste oral de tolerância à glicose em pacientes com glicemia de jejum entre 100 e 126 mg/dl (Classe IIa, Nível B)

g) MAPA, MRPA e medida domiciliar segundo as indicações convencionais para os métodos

h) Outros exames: velocidade de onda de pulso (se disponível)²⁴ (Classe IIb, Nível C)

i) Investigação de hipertensão secundária, quando indicada pela história, pelo exame físico ou pela avaliação laboratorial inicial (Capítulo 7)

ECG: ecocardiograma; MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial.

3.2 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Para a tomada da decisão terapêutica, é necessária a estratificação do risco cardiovascular global (Tabela 9), que levará em

conta, além dos valores de PA, a presença de FR adicionais (Tabela 6), de lesões em órgãos-alvo (Tabela 7) e de doenças cardiovasculares (Tabela 8)²⁵⁻²⁷.

Tabela 6. Fatores de risco cardiovascular adicionais aos pacientes com HAS

Idade (homem > 55 e mulheres > 65 anos)

Tabagismo

Dislipidemias: triglicérides ≥ 150 mg/dl; LDL colesterol > 100 mg/dl

HDL < 40 mg/dl

Diabetes melito

História familiar prematura de doença cardiovascular: homens < 55 anos e mulheres < 65 anos

Além dos FR clássicos cardiovascular expostos na Tabela 6, novos FR cardiovascular vêm sendo identificados e, ainda que não tenham sido incorporados em escores clínicos de estratificação de risco (Framingham²⁹, Score³⁰), têm sido sugeridos como marcadores de risco adicional em diferentes diretrizes: glicemia de jejum (100 a 125 mg/dl) e hemoglobina glicada anormal³¹, obesidade abdominal (circunferência da cintura > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres), pressão de pulso > 65 mmHg (em idosos)²⁴, história de pré-eclâmpsia na gestação³², história familiar de hipertensão arterial (em hipertensos limítrofes)³³.

Tabela 7. Identificação de lesões subclínicas de órgãos-alvo

a) ECG com HVE (Sokolow-Lyon > 35 mm; Cornell > 28 mm – para homens [H]; > 20 mm – para mulheres [M])

b) ECO com HVE (índice de massa de VE > 134 g/m² em H ou 110 g/m² em M)

c) Espessura médio-intimal de carótida > 0,9 mm ou presença de placa de ateroma

d) Índice tornozelo braquial < 0,9

e) Depuração de creatinina estimada < 60 ml/min/1,72 m²

f) Baixo ritmo de filtração glomerular ou *clearance* de creatinina (< 60 ml/min)

g) Microalbuminúria 30-300 mg/24 horas ou relação albumina/creatinina > 30 mg por g

h) Velocidade de onda de pulso (se disponível) > 12 m/s

Tabela 8. Condições clínicas associadas à hipertensão

Doença cerebrovascular (AVE, AVEI, AVEH, alteração da função cognitiva)

Doença cardíaca (infarto, angina, revascularização coronária, insuficiência cardíaca)

Doença renal: nefropatia diabética, déficit importante de função (*clearance* < 60 ml/min)

Retinopatia avançada: hemorragias ou exsudatos, papiledema

Doença arterial periférica

AVE: acidente vascular encefálico; AVEI: AVE isquêmico; AVEH: AVE hemorrágico.

Tabela 9. Estratificação do risco cardiovascular global: risco adicional atribuído à classificação de hipertensão arterial de acordo com fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e condições clínicas associadas (Classe IIa, Nível C)

Outros fatores de risco ou doenças	Normotensão			Hipertensão		
	Ótimo PAS < 120 ou PAD < 80	Normal PAS 120-129 ou PAD 80-84	Limítrofe PAS 130-139 ou PAD 85-89	Estágio 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Estágio 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Estágio 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Nenhum fator de risco	Risco basal	Risco basal	Risco basal	Risco baixo adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional
1 a 2 fatores de risco	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Risco adicional muito alto
≥ 3 fatores de risco, LOA ou SM – DM	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Risco adicional muito alto
Condições clínicas associadas	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto

DM: diabetes melito; LOA: lesão de órgãos-alvo; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; SM: síndrome metabólica.

REFERÊNCIAS

- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, *et al.*; ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2007;25(9):1751-62.
- Benetos A, Rudnicki A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender, and blood pressure. *Hypertension.* 1999;33:44-52.
- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, *et al.* Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissues accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.* 1994;73(7):460-8.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106:3143-421.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, *et al.* Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-5.
- van den Born BJ, Hulsman CA, Hoekstra JB, Schlingemann RO, van Montfrans GA. Value of routine funduscoppy in patients with hypertension: systematic review. *BMJ.* 2005;331(7508):73.
- Obisesan TO, Obisesan A, Martins S, Alamgir L, Bond V, Maxwell C, *et al.* High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(3):501-9.
- Beckman JA, Higgins CO, Gerhard-Herman. Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index provides accuracy necessary for office practice. *Hypertension.* 2006;47:35-8.
- Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, *et al.* Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA.* 2008;300(2):197-208.
- Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, *et al.* Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension.* 2003;42(5):1050-65.
- Culleton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int.* 1999;56:2214-9.
- Levey AS, Coresh J, Balk E, *et al.*; National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med.* 2003;139(2):137-47.
- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16:31-41.
- Levey AS, Coresh J, Greene T, *et al.* Using standardized serum creatinine values in the Modification of Diet in Renal Disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2006;145:247-54.
- Moe S, Drueke T, Cunningham J, *et al.* Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005;67:2089-100.
- Rayner BL, Goodman H, Opie LH. The Chest Radiograph. A Useful Investigation in the Evaluation of Hypertensive Patients. *Am J Hypertens.* 2004;17:507-10.
- Martinez MA, Sancho T, Armada E, *et al.* Prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension in primary care: impact of echocardiography on cardiovascular risk stratification. *Am J Hypertens.* 2003;16:556-63.
- Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh J. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med.* 1991;114:345-52.
- Hsu CC, Brancati FL, Astor BC, *et al.* Blood pressure, atherosclerosis, and albuminuria in 10,113 participants in the atherosclerosis risk in communities study. *J Hypertens.* 2009;27(2):397-409.
- Volpe M, Consentino F, Ruilope LM. Is it to measure microalbuminuria in hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1213-20.
- Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, *et al.*; HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA.* 2001;286:421-6.
- Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens.* 2002;20:1307-14.
- Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, *et al.* Brancati glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med.* 2010;362(9):800-11.
- Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation.* 2003;107:2864-9.
- Vasan RS, Larson MG, Leip EP, *et al.* Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2001;345(18):1291-7.
- Kshisagar AV, Carpenter M, Bang H, Wyatt SB, Colindres RE. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *Am J Med.* 2006;119:133-41.
- Zanchetti A, Hansson L, Dahlöf B, *et al.* Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group. *J Hypertens.* 2001;19:1149-59.
- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, *et al.* Reappraisal of European Guidelines on hypertension management. A European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens.* 2009; 27:2121-58.
- D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, *et al.* General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008;117(6):743-53.
- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, *et al.* European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease

- prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14(Suppl 2):S1-S113.
31. Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, *et al.* Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J.* 2007;28:88-136.
 32. Magnussen EB, Vatten LJ, Smith GD, Romundstad PR. Hypertensive disorders in pregnancy and subsequently measured cardiovascular risk factors. *Obstet Gynecol.* 2009;114:961-70.
 33. Gu D, Chen J, Wu X, *et al.* Prehypertension and risk of cardiovascular disease in Chinese adults. *J Hypertens.* 2009;27:721-9.

Capítulo 4

Decisão terapêutica e metas

A decisão terapêutica deve ser baseada no risco cardiovascular, considerando-se a presença de fatores de risco (FR), lesão em órgão-alvo e/ou doença cardiovascular (DCV) estabelecida e não apenas no nível de pressão arterial (PA).

4.1 ABORDAGEM PARA NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL ENTRE 130-139/85-89 MMHG

A justificativa para intervenções em pessoas com esses níveis de PA baseia-se no fato de que metade do ônus atribuível ocorre para pressões sistólicas entre 130 e 150 mmHg, isto é, incluindo-se o comportamento limítrofe de PA¹ (Grau B).

Uma importante consideração a ser feita é que nessa faixa de PA há uma grande parcela de indivíduos com DCV e renal estabelecidas, além de boa parte de indivíduos com diabetes, doença renal, múltiplos FR cardiovascular e síndrome metabólica.

Assim, parece pertinente que esses indivíduos recebam tratamento medicamentoso. Deve-se, entretanto, considerar que foi demonstrado benefício dessa intervenção em estudo incluindo pacientes de alto risco com doença coronariana² ou em outro que avaliou pacientes com doença encefálica prévia³ e, finalmente, em indivíduos diabéticos tipo 2⁴. Alguns estudos aleatórios e controlados contra placebo sugerem que a instituição de tratamento medicamentoso em pacientes de alto risco reduz os eventos cardiovasculares quando há valores de PA entre 130-139/85 a 89 mmHg⁵⁻¹⁴ (Grau A).

4.2 ABORDAGEM EM PACIENTES HIPERTENSOS COM RISCO CARDIOVASCULAR MÉDIO, ALTO E MUITO ALTO

A instituição precoce do tratamento medicamentoso visa à proteção dos órgãos-alvo, à redução do impacto causado pela elevação da PA, à redução do impacto causado pela presença de FR associados e na progressão do processo aterosclerótico.

4.3 RACIONAL PARA DECISÃO TERAPÊUTICA

Modificações de estilo de vida podem se refletir no retardo do desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (HAS) em indi-

víduos com pressão limítrofe. Têm também impacto favorável nos FR envolvidos no desenvolvimento ou no agravamento da hipertensão¹²⁻¹⁵ (Grau B). Assim, devem ser indicadas indiscriminadamente.

O período de tempo recomendado para as medidas de modificação de estilo de vida isoladamente em pacientes hipertensos e naqueles com comportamento limítrofe da pressão arterial, com baixo risco cardiovascular, é de, no máximo, seis meses.

Caso não estejam respondendo a essas medidas após três meses, uma nova avaliação, em seis meses, deve ser feita para confirmar o controle da PA. Se esse benefício não for confirmado, já está indicada a instituição do tratamento medicamentoso em associação.

Em pacientes com riscos médios, altos ou muito altos, independentemente da PA, a abordagem deve ser combinada (não medicamentosa e medicamentosa) para atingir a meta preconizada o mais precocemente.

Para a decisão terapêutica, considerar a tabela 1 e, para as metas de PA nas diferentes categorias de risco, a tabela 2.

Tabela 1. Decisão terapêutica

Categoria de risco	Considerar
Sem risco adicional	Tratamento não medicamentoso isolado
Risco adicional baixo	Tratamento não medicamentoso isolado por até seis meses. Se não atingir a meta, associar tratamento medicamentoso
Risco adicional médio, alto e muito alto	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso

Tabela 2. Metas a serem atingidas em conformidade com as características individuais

Categoria	Considerar
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular baixo e médio	< 140/90 mmHg
Hipertensos e comportamento limítrofe com risco cardiovascular alto, muito alto, ou com três ou mais fatores de risco, DM, SM, ou LOA Hipertensos com insuficiência renal com proteinúria > 1,0 g/l	130/80 mmHg

DM: diabetes melito; SM: síndrome metabólica; LOA: lesões em órgãos-alvo.

Novos estudos não demonstraram haver benefícios com reduções mais intensas da PA como se julgava anteriormente^{16,17} (Grau A).

4.4 JUSTIFICATIVA PARA AS METAS DE PRESSÃO A SEREM ATINGIDAS

4.4.1. HIPERTENSÃO SISTÓLICA ISOLADA (HSI)

Em pacientes com hipertensão sistólica isolada (HSI), a PA será dependente do risco cardiovascular, isto é, naqueles pacientes sem fator de risco adicional ou com risco cardiovascular baixo ou médio a meta deve ser inferior a 140 mmHg. Já nos pacientes com risco cardiovascular alto ou muito alto, a meta deve ser 130 mmHg.

4.4.2 HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

Tem sido observado que o controle rigoroso da PA sistólica (130 mmHg) em pacientes hipertensos não diabéticos com pelo menos um fator de risco associado diminuiu o risco de hipertrofia ventricular esquerda, comparado ao controle não rigoroso (PAS < 140 mmHg)¹⁸ (Grau B).

4.4.3 SÍNDROME METABÓLICA (SM)

Embora não existam evidências quanto à indicação do tratamento medicamentoso em pacientes com SM e PA limítrofe, é importante frisar que essa condição está presente em cerca de 30% dos indivíduos com HAS, sendo considerado um preditor independente de eventos cardiovasculares, mortalidade geral e cardiovascular¹⁹⁻²¹ (Grau A)^{22,23} (Grau C).

O objetivo do tratamento é a redução do risco para eventos cardiovasculares e, portanto, a presença de três ou mais FR ou lesões em órgãos-alvo já sinaliza o alto risco para doença cardiovascular²¹⁻²². Dessa forma, pacientes com SM devem ser abordados de acordo com o risco cardiovascular.

4.4.4 DIABÉTICOS

De acordo com as recomendações da American Diabetes Association (ADA), de 2009, pacientes diabéticos com PA entre 130-139 mmHg e 80-89 mmHg podem ser tratados com modificação de estilo de vida por um tempo máximo de três meses. Se após esse período não houver resposta adequada, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado.

Pacientes com PA \geq 140/90 mmHg no momento do diagnóstico ou durante o seguimento devem receber tratamento medicamentoso em conjunto com modificação do estilo de vida²⁴ (Grau D). Sugere-se que a meta de PA seja 130/80 mmHg, pois o estudo recentemente publicado não mostrou benefícios com reduções mais rigorosas da PA¹⁶.

4.4.5 DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

Embora não haja consenso quanto à meta mais adequada em pacientes com doença arterial periférica (DAP), em geral, esses

pacientes apresentam lesões em outros territórios vasculares, apresentando, portanto, alto risco cardiovascular.

4.4.6 CURVA J

De acordo com a revisão de Rosendorff e Black²⁵, parece adequado evitar reduções importantes da pressão arterial diastólica (PAD) (< 65 mmHg) ou de forma muito rápida quando essa pressão inicial é muito elevada em pacientes com doença arterial coronariana oclusiva.

Inúmeros estudos documentaram uma relação inversa entre a PAD e a doença coronária. Em muitos deles os efeitos da curva J foram registrados em variações fisiológicas da PAD, ou seja, abaixo de 70 a 80 mmHg²⁵ (Grau A). Para a mesma redução da PAD há pouca evidência do efeito “curva J” sobre outros órgãos-alvo com o cérebro e o rim. Há também pouca evidência desse fenômeno envolvendo a pressão arterial sistólica (PAS)²⁶.

REFERÊNCIAS

- Rodgers A, Ezzati M, Vander Hoorn S, Lopez AD, Lin RB, Murray CJ; Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Distribution of major health risks: findings from the Global Burden of Disease study. *PLoS Med*. 2004;1(1):e27.
- Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342:145-53.
- PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358:1033-41.
- ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370:829-40.
- The European reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled multicentre trial (EUROPA). *Lancet*. 2003;362:782-8.
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*. 1998;351:1755-62.
- Bangalore S, Messerli FH, Wun C, Zuckerman AL, DeMicco D, Kostis JB, et al.; Treating to New Targets Steering Committee and Investigators. J-Curve revisited: an analysis of the Treating to New Targets (TNT) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:A217.
- Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. *Lancet*. 2004;363:2049-51.
- Mancia G, Messerli F, Bakris G, Zhou Q, Champion A, Pepine CJ. Blood pressure control and improved cardiovascular outcomes in the International Verapamil SR-Trandolapril Study. *Hypertension*. 2007;50:299-305.
- Sleight P, Redon J, Verdecchia P, Mancia G, Gao P, Fagard R, et al. ONTARGET investigators. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study. *J Hypertens*. 2009;27:1360-9.
- Redon J, Sleight P, Mancia G, Gao P, Verdecchia P, Fagard R, et al. Safety and efficacy of aggressive blood pressure lowering among patients with diabetes: subgroup analyses from the ONTARGET trial. *J Hypertens*. 2009;27(Suppl 4):S16.
- Moore LL, VISIONI AJ, Qureshi MM, et al. Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension: the Framingham study. *Arch Intern Med*. 2005;165:1298-303.
- Halperin RO, Sesso HD, Ma J, et al. Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. *Hypertension*. 2006;47:45-50.
- Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, Stern MP. Metabolic precursors of hypertension. The San Antonio Heart Study. *Arch Intern Med*. 1996;156:1994-2001.

Decisão terapêutica e metas

15. Zhang Y, Lee ET, Devereux RB, Yeh J, Best LG, Fabsitz RR, *et al.* Prehypertension, diabetes, and cardiovascular disease risk in a population based sample: the Strong Heart Study. *Hypertension*. 2006;47:410-4.
16. The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1575-85. DOI:10.1056/NEJMoa1001286.
17. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, *et al.*; for the INVEST Investigators. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290:2805-16.
18. Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F, de Simone G, Achilli A, Ganau A, *et al.* On behalf of the Cardio-Sis investigators. Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised Trial. *Lancet*. 2009;374:525-33.
19. Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Gemelli F, Marchesi S, Porcellati C, *et al.* Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1817-22.
20. Dekker JM, Girman C, Rhodes T, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM, *et al.* Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation*. 2005;112:666-73.
21. Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, *et al.* Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension*. 2007;49:40-7.
22. Redon J, Cifkova R, Laurent S, Nilsson P, Narkiewicz K, Erdine S, *et al.* On behalf of the Scientific Council of the European Society of Hypertension. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens*. 2008;26:1891-900.
23. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-52.
24. Standards of Medical Care in Diabetes – 2009. *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 1:S13-61. DOI:10.2337/dc09-S013
25. Rosendorff C, Black HR. Evidence for a lower target blood pressure for people with heart disease. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24:318-24.
26. Messerli FH, Panjrath GS. J-curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension: exactly how essential? *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1827-34.

Capítulo 5

Tratamento não medicamentoso e abordagem multiprofissional

Com relação ao tratamento não medicamentoso, devemos considerar:

5.1 CONTROLE DE PESO

A relação entre aumento de peso e da pressão arterial (PA) é quase linear, sendo observada em adultos¹ e adolescentes². Perdas de peso e da circunferência abdominal correlacionam-se com reduções da PA e melhora de alterações metabólicas associadas^{2,3}. Assim, as metas antropométricas a serem alcançadas são o índice de massa corporal (IMC) menor que 25 kg/m² e a circunferência abdominal < 102 cm para os homens e < 88 para as mulheres⁴.

O sucesso do tratamento depende fundamentalmente de mudança comportamental e da adesão a um plano alimentar saudável⁵. Mesmo uma modesta perda do peso corporal está associada a reduções na PA em pessoas com sobrepeso. Assim, o alcance das metas deve ser perseguido⁶. A utilização de dietas radicais, como as ricas em carboidratos ou em gorduras, deve ser desencorajada, pois não é sustentável em longo prazo e resulta invariavelmente em abandono de tratamento⁷. O acompanhamento dos indivíduos após o emagrecimento deve ser estimulado com o objetivo de evitar o reganho de peso^{8,9}. Foi demonstrado que manter IMC abaixo de 25 kg/m² preveniu em 40% o desenvolvimento de HAS em mulheres, em um estudo com seguimento médio de 14 anos¹⁰.

CONTROLE DE PESO: GRAU DE RECOMENDAÇÃO I E NÍVEL DE EVIDÊNCIA A
A cirurgia bariátrica é considerada como tratamento efetivo para obesidade moderada a grave¹¹. Em pacientes com obesidade grave, a cirurgia bariátrica reduz a mortalidade e tem potencial capacidade de controlar condições clínicas como HAS e diabetes melito tipo 2^{12,13}. Assim como no tratamento convencional, é necessário seguimento dos indivíduos em longo prazo no sentido de evitar o reganho de peso¹⁴.

Cirurgia bariátrica para hipertensos com obesidade grave ou moderada (com distúrbios metabólicos associados): Grau de recomendação I e Nível de evidência A.

5.2 ESTILO ALIMENTAR (DIETAS DASH, MEDITERRÂNEA, VEGETARIANA E OUTRAS)

O padrão dietético DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), rico em frutas, fibras e minerais, hortaliças e laticínios com baixos teores de gordura, tem importante impacto na redução da PA¹⁵. Um alto grau de adesão a esse tipo de dieta reduziu em 14% o desenvolvimento de hipertensão¹⁰. Os benefícios sobre a PA têm sido associados ao alto consumo de potássio, magnésio e cálcio nesse padrão nutricional¹⁶. A dieta DASH potencializa ainda o efeito de orientações nutricionais para emagrecimento, reduzindo também biomarcadores de risco cardiovascular¹⁷. O quadro 1 demonstra como adotar uma dieta ao estilo DASH.

DIETA DASH: GRAU DE RECOMENDAÇÃO I E NÍVEL DE EVIDÊNCIA A

A dieta do Mediterrâneo associa-se também à redução da PA¹⁸. O alto consumo de frutas e hortaliças revelou ser inversamente proporcional aos níveis de PA, mesmo com um mais alto percentual de gordura¹⁹. A substituição do excesso de carboidratos nessa dieta por gordura insaturada induz à mais significativa redução da PA^{20,21}.

DIETA MEDITERRÂNEA PARA HIPERTENSOS: GRAU DE RECOMENDAÇÃO IIA; NÍVEL DE EVIDÊNCIA B

Dietas vegetarianas são inversamente associadas com a incidência de doenças cardiovasculares (DCV). Isso se explica em razão de fornecerem menor quantidade de nutrientes, como gordura saturada e colesterol²². Entretanto, essas dietas são deficientes em micronutrientes como o ferro, a vitamina B12 e o cálcio, sendo necessária a suplementação para atender às recomendações vigentes²³. As deficiências de micronutrientes, muitas vezes observadas em lactovegetarianos, têm sido identificadas como fatores predisponentes à HAS em adultos seguidores desse estilo alimentar²⁴. Fato relevante é a observação de que os vegetarianos apresentam, em geral, menor IMC, que, independentemente do tipo de dieta, associa-se à menor PA²⁵⁻²⁷.

Quadro 1. Como recomendar uma dieta ao estilo DASH

- Escolher alimentos que possuam pouca gordura saturada, colesterol e gordura total. Por exemplo: carnes magras, aves e peixes, utilizando-os em pequena quantidade
- Comer muitas frutas e hortaliças, aproximadamente de oito a dez porções por dia (uma porção é igual a uma concha média)
- Incluir duas ou três porções de laticínios desnatados ou semidesnatados por dia
- Preferir os alimentos integrais, como pães, cereais e massas integrais ou de trigo integral
- Comer oleaginosas (castanhas), sementes e grãos, de quatro a cinco porções por semana (uma porção é igual a 1/3 de xícara ou 40 gramas de castanhas, duas colheres de sopa ou 14 gramas de sementes, ou 1/2 xícara de feijões ou ervilhas cozidas e secas)
- Reduzir a adição de gorduras. Utilizar margarina *light* e óleos vegetais insaturados (como azeite, soja, milho e canola)
- Evitar a adição de sal aos alimentos. Evitar também molhos e caldos prontos, além produtos industrializados
- Diminuir ou evitar o consumo de doces e bebidas com açúcar

Fonte: www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf16.

DIETA VEGETARIANA PARA HIPERTENSOS: GRAU DE RECOMENDAÇÃO IIa; NÍVEL DE EVIDÊNCIA B

Dietas da moda e programas de emagrecimento comercialmente disponíveis, avaliados comparativamente, demonstraram baixa adesão em longo prazo²⁸. A redução de peso obtida associou-se à redução da PA²⁹. Além disso, há evidências de que dietas com altos teores de gordura associam-se ao maior risco de infarto do miocárdio e à mortalidade cardiovascular, não havendo razões para a sua recomendação^{30,31}.

DIETAS COMERCIAIS (DA MODA) PARA HIPERTENSOS: GRAU DE RECOMENDAÇÃO III; NÍVEL DE EVIDÊNCIA D

5.3. REDUÇÃO DO CONSUMO DE SAL

A relação entre PA e a quantidade de sódio ingerido é heterogênea. Esse fenômeno é conhecido como sensibilidade ao sal. Indivíduos normotensos com elevada sensibilidade à ingestão de sal apresentaram incidência cinco vezes maior de HAS, em 15 anos, do que aqueles com baixa sensibilidade³². Alguns trabalhos demonstraram que o peso ao nascer tem relação inversa com a sensibilidade ao sal e está diretamente relacionado com o ritmo de filtração glomerular e HAS na idade adulta³³. Uma dieta com baixo teor de sódio promoveu rápida e importante redução de PA em hipertensos resistentes³⁴. Apesar das diferenças individuais de sensibilidade, mesmo modestas reduções na quantidade de sal são, em geral, eficientes em reduzir a PA³⁵. Tais evidências reforçam a necessidade de orientação a hipertensos e “límitrofes” quanto aos benefícios da redução de sódio na dieta. A necessidade diária de sódio para os seres humanos é a contida em 5 g de cloreto de sódio ou sal de cozinha. O consumo médio do brasileiro corresponde ao dobro do recomendado³⁶.

Dieta hipossódica: Grau de recomendação IIb e Nível de evidência B.

5.4 ÁCIDOS GRAXOS INSATURADOS

Observa-se uma discreta redução da PA com a suplementação de óleo de peixe (ômega 3) em altas doses diárias e predominantemente nos idosos^{37,38}. As principais fontes dietéticas de ácidos graxos monoinsaturados (oleico) são óleo de oliva, óleo de canola, azeitona, abacate e oleaginosas (amendoim, castanhas, nozes, amêndoas)³⁹. Tem-se demonstrado que a ingestão de óleo de oliva reduz a PA, principalmente, devido ao elevado teor de ácido oleico⁴⁰.

5.5 FIBRAS

As fibras são classificadas em solúveis e insolúveis. As solúveis são representadas pelo farelo de aveia, pela pectina (frutas) e pelas gomas (aveia, cevada e leguminosas: feijão, grão-de-bico, lentilha e ervilha). As fibras insolúveis são representadas pela celulose (trigo), hemicelulose (grãos) e lignina (hortaliças). A recomendação de ingestão de fibra alimentar total para adultos é de 20 a 30 g/dia, 5 a 10 g destas devendo ser solúveis²². O betaglucano, presente na aveia, determina discreta diminuição da PA em obesos, efeito não observado em indivíduos com peso normal⁴¹.

5.6 PROTEÍNA DE SOJA

As principais fontes de soja na alimentação são: feijão de soja, queijo de soja (tofu), farinha, leite de soja e o concentrado proteico da soja. O molho de soja (*shoyu*) industrializado contém elevado teor de sódio, devendo ser evitado. A substituição isocalórica de parte da proteína alimentar por um composto de soja associada a outras medidas não medicamentosas promoveu queda da PA em mulheres após a menopausa⁴².

5.7 OLEAGINOSAS

Há controvérsias sobre os efeitos da suplementação das diferentes castanhas em relação à redução da PA^{43,44}. O consumo de oleaginosas pode trazer benefícios à saúde se integradas a um plano alimentar saudável⁴⁵.

5.8 LATICÍNIOS E VITAMINAS

O consumo de duas ou mais porções diárias de laticínios magros correlacionou-se à menor incidência de HAS. Tais benefícios provavelmente estão associados ao maior aporte de cálcio^{46,47}.

5.9 ALHO

O alho, cuja alicina é o principal componente ativo, tem ação metabólica, podendo atuar na coagulação, aumentando o tempo de sangramento e promovendo discreta redução de pressão. Não há, contudo, consenso para a sua recomendação^{48,49}.

5.10 CAFÉ E CHÁ

Não há correlação significativa entre o consumo de café e de chá e o aumento da incidência de HAS. Os efeitos da cafeína sobre a PA, em doses habituais, são irrelevantes. Os polifenóis contidos no café e em alguns tipos de chás têm potenciais propriedades vasoprotetoras^{50,51}.

5.11 CHOCOLATE AMARGO

O chocolate amargo (alto teor de cacau) promove redução da PA⁵². Entretanto, devido ao pequeno porte dos estudos, não há ainda consenso para a sua recomendação no tratamento.

5.12 ÁLCOOL

Há associação entre a ingestão de álcool e as alterações de PA dependentes da quantidade ingerida. Claramente, uma quantidade maior de etanol eleva a PA e está associada a maiores morbidade e mortalidade cardiovasculares. Por outro lado, as evidências de correlação entre uma pequena ingestão de álcool e a conseqüente redução da PA ainda são frágeis e necessitam de comprovações. Em indivíduos hipertensos, a ingestão de álcool, aguda e dependentemente da dose, reduz a PA, porém ocorre elevação algumas horas após o seu consumo. Em vista da controvérsia em relação à segurança e ao benefício cardiovascular de baixas doses, assim como da ação nefasta do álcool na sociedade, devemos orientar àqueles que têm o hábito de ingerir bebidas alcoólicas que não ultrapassem 30 g de etanol ao dia, para homens, de preferência não habitualmente, sendo a metade dessa quantidade a tolerada para as mulheres. As quantidades dos tipos mais comuns de bebidas que contêm 30 ml de etanol estão colocadas na tabela 1. Para aqueles que não têm o hábito, não se justifica recomendar que o façam⁵³⁻⁵⁵.

Redução do consumo de álcool para hipertensos: Grau de recomendação IIb, Nível de evidência B. Recomendação de consumo de álcool para hipertensos: Grau de recomendação III, Nível de evidência D.

5.13 ATIVIDADE FÍSICA

Ensaio clínico controlado demonstraram que os exercícios aeróbios (isotônicos), que devem ser complementados pelos resistidos, promovem reduções de PA, estando indicados para a prevenção e o tratamento da HAS⁵⁶⁻⁶⁰. Para manter uma boa saúde cardiovascular e qualidade de vida, todo adulto deve realizar, pelo menos cinco vezes por semana, 30 minutos de atividade física moderada de forma contínua ou acumulada, desde que em condições de realizá-la. A frequência cardíaca (FC) de pico deve ser avaliada por teste ergométrico, sempre que possível, e na vigência da medicação cardiovascular de uso constante. Na falta deste, a intensidade do exercício pode ser controlada objetivamente pela ventilação, sendo a atividade considerada predominantemente aeróbia quando o indivíduo permanecer discretamente ofegante, conseguindo falar frases completas sem interrupções. A recomendação é de que inicialmente os indivíduos realizem atividades leves a moderadas^{61,62}. Somente após estarem adaptados, caso julguem confortável e não haja nenhuma contraindicação, é que devem passar às vigorosas⁶³⁻⁶⁵.

Sugestão da intensidade de exercícios isotônicos segundo a frequência cardíaca:

- atividades leves: mantêm-se com até 70% da FC máxima ou de pico, recomendando-se a faixa entre 60% e 70% quando se objetiva o treinamento efetivo eminentemente aeróbio.
- atividades moderadas: mantêm-se entre 70% e 80% da FC máxima ou de pico, sendo considerada a faixa ideal para o treinamento que visa à prevenção e ao tratamento da hipertensão arterial.
- atividades vigorosas: mantêm-se acima de 80% da FC máxima ou de pico, propondo-se a faixa entre 80% e 90% quando se objetiva o treinamento com expressivo componente aeróbio, desenvolvido já com considerável participação do metabolismo anaeróbio.

A FC máxima deve ser preferencialmente estabelecida em um teste ergométrico. Embora haja possibilidade de erros com a utilização de fórmulas que consideram a idade, na impossi-

Tabela 1. Características das principais bebidas alcoólicas e teor de etanol por quantidade definida

Bebida	% de etanol (°GL Gay Lussac)	Quantidade de etanol (g)	Volume para 30 g de etanol	Volume aproximado
Cerveja	~ 6% (3-8)	6 g/100 ml x 0,8* = 4,8 g	625 ml	~ 2 latas (350 x 2 = 700 ml) ou 1 garrafa (650 ml)
Vinho	~ 12% (5-13)	12 g/100 ml x 0,8* = 9,6 g	312,5 ml	~ 2 taças de 150 ml ou 1 taça de 300 ml
Uísque, vodca, aguardente	~ 40% (30-50)	40 g/100 ml x 0,8* = 32 g	93,7 ml	~ 2 doses de 50 ml ou 3 doses de 30 ml

* Densidade do etanol.

bilidade de utilização da ergometria, pode-se usar a fórmula: FC máxima = 220 – idade, exceto em indivíduos em uso de betabloqueadores e/ou inibidores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos.

Em relação aos exercícios resistidos, recomenda-se que sejam realizados entre duas e três vezes por semana, por meio de uma a três séries de oito a 15 repetições, conduzidas até a fadiga moderada (parar quando a velocidade de movimento diminuir).

Recomenda-se a avaliação médica antes do início de um programa de treinamento estruturado e sua interrupção na presença de sintomas. Em hipertensos, a sessão de treinamento não deve ser iniciada se as pressões arteriais sistólica e diastólica estiverem superiores a 160 e/ou 105 mmHg, respectivamente.

Atividade física: Grau de recomendação I e Nível de evidência A.

5.14 PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS AÉREAS E OUTRAS FORMAS DE TRATAMENTO DA SÍNDROME DA APNEIA/HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

O uso do pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) está indicado para a correção dos distúrbios ventilatórios e metabólicos da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) grave. Há indícios de que o uso desse dispositivo possa contribuir para o controle da PA, a queda do descenso da pressão durante o sono, a melhora da qualidade de vida e a redução dos desfechos cardiovasculares⁶⁶⁻⁶⁸. Não existem evidências quanto aos efeitos hipotensores de outras formas de tratamento da SAHOS.

CPAP na SAHOS grave: Grau de recomendação I e Nível de evidência A.

5.15 CONTROLE DO ESTRESSE PSICOSSOCIAL

Fatores psicossociais, econômicos e educacionais e o estresse emocional participam do desencadeamento e da manutenção da HAS, podendo funcionar como barreiras para a adesão ao tratamento e mudança de hábitos⁶⁹⁻⁷¹. Diferentes técnicas de controle do estresse têm sido avaliadas, porém com resultados conflitantes. Meditação⁷², musicoterapia⁷³, *biofeedback*, ioga, entre outras técnicas de controle do estresse foram capazes de reduzir discretamente a PA de hipertensos^{74,75}.

Técnicas de controle do estresse: Grau de recomendação IIa e Nível de evidência B.

5.16 RESPIRAÇÃO LENTA

A utilização da técnica de respiração lenta, com dez respirações por minuto por 15 minutos diários, com ou sem o uso de equipamentos, tem mostrado reduções da PA⁷⁶⁻⁷⁸.

Respiração lenta: Grau de recomendação IIa e Nível de evidência B.

5.17 CESSAÇÃO DO TABAGISMO

A cessação do tabagismo constitui medida fundamental e prioritária na prevenção primária e secundária das DCV e de diversas outras doenças⁷⁹.

Não há, entretanto, evidências de que, para o controle de PA, haja benefícios.

5.18 EQUIPE MULTIPROFISSIONAL

A equipe multiprofissional pode ser constituída por todos os profissionais que lidam com pacientes hipertensos: médicos, enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, fisioterapeutas, professores de educação física, musicoterapeutas, farmacêuticos, educadores, comunicadores, funcionários administrativos e agentes comunitários de saúde. Como a HAS é uma síndrome clínica multifatorial, contar com a contribuição da equipe multiprofissional de apoio ao hipertenso é conduta desejável, sempre que possível^{80,81}.

Abordagem multidisciplinar: Grau de recomendação I e Nível de evidência A.

Considerando-se as principais intervenções não medicamentosas, podemos observar na tabela 2 os benefícios médios estimados na população com suas aplicações.

Tabela 2. Algumas modificações de estilo de vida e redução aproximada da pressão arterial sistólica*

Modificação	Recomendação	Redução aproximada na PAS**
Controle de peso	Manter o peso corporal na faixa normal (índice de massa corporal entre 18,5 e 24,9 kg/m ²)	5 a 20 mmHg para cada 10 kg de peso reduzido
Padrão alimentar	Consumir dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas e totais. Adotar dieta DASH	8 a 14 mmHg
Redução do consumo de sal	Reduzir a ingestão de sódio para não mais de 2 g (5 g de sal/dia) = no máximo 3 colheres de café rasas de sal = 3 g + 2 g de sal dos próprios alimentos)	2 a 8 mmHg
Moderação no consumo de álcool	Limitar o consumo de 30 g/dia de etanol para os homens e 15 g/dia para mulheres	2 a 4 mmHg
Exercício físico	Habituar-se à prática regular de atividade física aeróbica, como caminhadas por, pelo menos, 30 minutos por dia, 3 vezes/semana, para prevenção e diariamente para tratamento	4 a 9 mmHg

* Associar abandono de tabagismo para reduzir o risco cardiovascular.

** Pode haver efeito aditivo para algumas das medidas adotadas.

REFERÊNCIAS

- Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med*. 1999;341:427-34.
- Guimarães ICB, de Almeida A, Santos AS, Barbosa DBV, Guimarães AC. Pressão arterial: efeito do índice de massa corporal e da circunferência abdominal em adolescentes. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(6):426-32.
- Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials of hypertension prevention, phase II. *Ann Intern Med*. 2001;134:1-11.
- I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005;84;Suppl 1:1-2.
- Greenberg I, Stampfer MJ, Schwarzfuchs D, Shai I; DIRECT Group. Adherence and success in long-term weight loss diets: the dietary intervention randomized controlled trial (DIRECT). *Am Coll Nutr*. 2009;28(2):159-68.
- Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br J Nutr*. 2000;83 Suppl 1:S113-9.
- Alhassan S, Kim S, Bersamin A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes*. 32:985-91.
- Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes*. 1989;13(suppl 2):39-46.
- Cupples ME, McKnight A. Five year follow up of patients at high cardiovascular risk who took part in randomised controlled trial of health promotion. *BMJ*. 1999;319:687-8.
- Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA*. 2009;302(4):401-11.
- Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, et al. The clinical effectiveness and costeffectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2009;13(41):1-190.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292:1724-37.
- Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004;351(26):2683-93.
- Bond DS, Phelan S, Leahy TM, Hill JO, Wing RR. Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33(1):173-80.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative. Research Group. *N Engl J Med*. 2001;344:3-10.
- www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf
- Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, Caccia C, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med*. 2010;25;170(2):126-35.
- Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol*. 2009;169(3):339-46.
- Alonso A, de la Fuente C, Martín-Arnau AM, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Br J Nutr*. 2004;92(2):311-9.
- Carey VJ, Bishop L, Charleston J, Conlin P, Erlinger T, Laranjo N, et al. Rationale and design of the Optimal Macro-Nutrient Intake Heart Trial to Prevent Heart Disease (OMNI-Heart). *Clin Trials*. 2005;2(6):529-37.
- Myers VH, Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. *Curr Opin Lipidol*. 2007;18(1):20-4.
- Toohy ML, Harris MA, DeWitt W, Foster G, Schmidt WD, Melby CL. Cardiovascular disease risk factors are lower in African-American vegans compared to lacto-ovovegetarians. *J Am Coll Nutr*. 1998;17:425-34.
- Craig WJ, Mangels AR; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(7):1266-82.
- Chiplonkar SA, Agte VV, Tarwadi KV, Paknikar KM, Diwate UP. Micronutrient deficiencies as predisposing factors for hypertension in lacto-vegetarian Indian adults. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(3):239-47.
- Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Hypertension and blood pressure among meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans in EPIC-Oxford. *Public Health Nutr*. 2002;5:645-54.
- Sacks FM, Kass EH. Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients. *Am J Clin Nutr*. 1988;48(3 Suppl):795-800.
- Melby CL, Toohy ML, Cebrick J. Blood pressure and blood lipids among vegetarian, semivegetarian, and nonvegetarian African Americans. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:103-9.
- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA*. 2005;5;293(1):43-53.
- Phillips SA, Jurva JW, Syed AQ, Syed AQ, Kulinski JP, Pleuss J, et al. Benefit of low-fat over low-carbohydrate diet on endothelial health in obesity. *Hypertension*. 2008;51(2):376-82.
- Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al. INTERHEART Study Investigators. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation*. 2008;118(19):1929-37.
- Warensjö E, Sundström J, Vessby B, Cederholm T, Risérus U. Markers of dietary fat quality and fatty acid desaturation as predictors of total and cardiovascular mortality: a population-based prospective study. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(1):203-9.
- Skrabal F, Herholz H, Neumayr M, Hamberger L, Ledochowsky M, Sporer H, et al. Salt sensitivity in humans is linked to enhanced sympathetic responsiveness and to enhanced proximal tubular reabsorption. *Hypertension*. 1984;6:152-8.
- de Boer MP, Ijzerman RG, de Jongh RT, Eringa EC, Stehouwer CD, Smulders YM, et al. Birth weight relates to salt sensitivity of blood pressure in healthy adults. *Hypertension*. 2008;51:928-32.
- Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension*. 2009;54(3):475-81.
- Dumler F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. *J Ren Nutr*. 2009;19(1):57-60.
- Nakasato M. Sal e hipertensão. *Rev Bras Hipertens*. 2004;11:95-7.
- Geleijnse JM, Giltaya EJ, Grobbee DE, Donders ART, Koka FJ. Blood pressure response to fish oil supplementation: meta-regression analysis of randomized trials. *J Hypertens*. 20:1493-9.
- Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation*. 1993;88:523-33.
- IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88 suppl.1:1-19.
- Terés S, Barceló-Coblijn G, Benet M, Alvarez R, Bressani R, Halver JE, et al. Proc Natl Acad Sci U S A. Oleic acid content is responsible for the reduction in blood pressure induced by olive oil. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008;16;105(37):13811-6.
- Maki KC, Galant R, Samuel P, Tesser J, Witchger MS, Ribaya-Mercado JD, et al. Effects of consuming foods containing oat beta-glucan on blood pressure, carbohydrate metabolism and biomarkers of oxidative stress in men and women with elevated blood pressure. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(6):786-95.
- Welty FK, Lee KS, Lew NS, Zhou JR. Effect of soy nuts on blood pressure and lipid levels in hypertensive, prehypertensive, and normotensive postmenopausal women. *Arch Intern Med*. 2007;28;167(10):1060-7.
- Jenkins DJ, Kendall CW, Faulkner DA, Kemp T, Marchie A, Nguyen TH, et al. Long-term effects of a plant-based dietary portfolio of cholesterol-lowering foods on blood pressure. *Eur J Clin Nutr*. 2008;62(6):781-8.
- Djousse L, Rudich T, Gaziano JM. Nut consumption and risk of hypertension in US male physicians. *Clin Nutr*. 2008;28:10-4.
- Martinez-Lapiscina EH, Pimenta AM, Buinza JJ, Bis-Pastrollo M, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA. Nut consumption and incidence of hypertension: the SUN prospective cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009 Aug 14. [Epub ahead of print]
- Moore LL, Singer MR, Bradlee ML, et al. Intake of fruits, vegetables, and dairy products in early childhood and subsequent blood pressure change. *Epidemiology*. 2005;16:4-11.
- Wang L, Manson JE, Buring JE, Lee IM, Sesso HD. Dietary intake of dairy products, calcium, and vitamin D and the risk of hypertension in middle-aged and older women. *Hypertension*. 2008;51:1073-9.
- Ried K, Frank OR, Stocks NP, Fakler P, Sullivan T. Effect of garlic on blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2008;8(13):1-12.
- Ackermann RT, Mulrow CD, Ramirez G, Gardner CD, Morbidoni L, Lawrence VA. Garlic shows promise for improving some cardiovascular risk factors. *Arch Intern Med*. 2001;161:813-24.
- Hu G, Jousilahti P, Nissinen A, Bidel S, Antikainen R, Tuomilehto J. Coffee consumption and the incidence of antihypertensive drug treatment in Finnish men and women. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(2):457-64.

Tratamento não medicamentoso e abordagem multiprofissional

51. Yang YC, Lu FH, Wu JS, Wu CH, Chang CJ. The protective effect of habitual tea consumption on hypertension. *Arch Intern Med.* 2004;164(14):1534-40.
52. Desch S, Schmidt J, Kobler D, Sonnabend M, Eitel I, Sereban M. Effect of cocoa products on blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens.* 2010;23(1):97-103.
53. O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1009-14.
54. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption: on and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension.* 2008;51:1080-7.
55. Xin X, He J, Frontini G, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2001;38:1112-7.
56. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002;136(7):493-503.
57. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens.* 2005;23(2):251-9.
58. Murphy MH, Nevill AM, Murtagh EM, Holder RL. The effect of walking on fitness, fatness and resting blood pressure: a meta-analysis of randomised, controlled trials. *Prev Med.* 2007;44(5):377-85.
59. Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14(1):12-7.
60. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104(14):1694-740.
61. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78(Supl II):1-18.
62. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985;100(2):126-31.
63. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age – Predicted Maximal Heart Revisited. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:153-6.
64. Camarda SR, Tebexreni AS, Páfaró CN, Sasai FB, Tambeiro VL, Juliano Y, et al. Comparison of maximal heart rate using the prediction equations proposed by Karvonen and Tanaka. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(5):311-4.
65. Bairey Merz CN, Alberts MJ, Balady GJ, Ballantyne CM, Berra K, Black HR, et al. ACCF/AHA/ACP 2009 Competence and Training Statement: A Curriculum on Prevention of Cardiovascular Disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Competence and Training (Writing Committee to Develop a Competence and Training Statement on Prevention of Cardiovascular Disease). *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(14):1336-63.
66. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease. AHA/ACCF Scientific Statement in Collaboration With the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep. *Circulation.* 2008;118:1080-111.
67. Haentjens P, Meerhaeghe AV, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Rupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med.* 2007;167:757-65.
68. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of Nocturnal Nasal Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in Obstructive Sleep Apnea. *Hypertension.* 2007;50:417-23.
69. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1237-46.
70. Figueredo VM. The time has come for physicians to take notice: the impact of psychosocial stressors on the heart. *Am J Med.* 2009;122:704-12.
71. Fonseca FCA, Coelho RZ, Malloy-Diniz R, Silva Filho HC. A influência de fatores emocionais sobre a hipertensão arterial. *J Bras Psiquiatr.* 2009;58(2):128-34.
72. Anderson JW, Chunxu L, Kryscio RJ. Blood pressure response to transcendental meditation: a meta-analysis. *Am J Hypertens.* 2008;21:310-6.
73. Zanini CRO, Jardim PCBV, Salgado CM, Nunes MC, Urzêda FL, Carvalho MVC, et al. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(5):534-40.
74. Jacob RG, et al. *Ann Behav Med* 1991;13:5-17. Wassertheil-Smolter S et al. *Arch Intern Med.* 1992;152:131-6.
75. Lipp MEN. Controle do estresse e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens.* 2007;14(2):89-93.
76. Meles E, Giannattasio C, Failla M, Gentile G, Capra A, Mancina G. Nonpharmacologic treatment of hypertension by respiratory exercise in the home setting. *Am J Hypertens.* 2004;17:370-4.
77. Parati G, Carretta R. Device-guided slow breathing as a non-pharmacological approach to antihypertensive treatment: efficacy, problems and perspectives. *J Hypertens.* 2007;25(1):57-61.
78. Schein MH, Gavish B, Baevsky T, Kaufman M, Levine S, Nessing A, et al. Treating hypertension in type II diabetic patients with device-guided breathing: a randomized controlled trial. *J Human Hypertens.* 2009;23:325-31.
79. National Institute of Health State-of-The Science Conference Statement: Tobacco use: Prevention, Cessation, and Control. NIH Conference. *Ann Intern Med.* 2006;145:839-44.
80. Glynn LG, Murphy AW, Smith SM, Schroeder K. Interventions used to improve control of blood pressure in patients with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;3:CD005182.
81. Carter BL, Rogers M, Daly J, Zheng S, James PA. The potency of team-based care interventions for hypertension: a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2009;169(19):1748-55.

Capítulo 6

Tratamento medicamentoso

6.1 OBJETIVOS

O objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares^{1,2}. Assim, os anti-hipertensivos devem não só reduzir a pressão arterial (PA), mas também os eventos cardiovasculares fatais e não fatais, e, se possível, a taxa de mortalidade. As evidências provenientes de estudos de desfechos clinicamente relevantes, com duração relativamente curta, de três a quatro anos, demonstram redução de morbidade e mortalidade em estudos com diuréticos³⁻⁶ (A), com betabloqueadores^{3,4,7,8} (A), inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)^{6,9-13} (A), bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II (BRA II)¹⁴⁻²⁰ (A) e com antagonistas dos canais de cálcio (ACC)^{6,9,13,21-25} (A), embora a maioria dos estudos utilize, no final, associação de anti-hipertensivos. Esse benefício é observado com a redução da PA *per se* e, com base nos estudos disponíveis até o momento, parece não depender da classe de medicamentos utilizados²⁶. Metanálises recentes indicam que esse benefício é de menor monta com betabloqueadores, em especial com atenolol, quando comparado aos demais anti-hipertensivos²⁷⁻²⁹.

6.2 PRINCÍPIOS GERAIS DO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Os aspectos importantes na escolha do anti-hipertensivo estão na tabela 1. Deve-se explicar aos pacientes, detalhadamente, a ocorrência de possíveis efeitos adversos, a possibilidade de eventuais modificações na terapêutica instituída e o tempo necessário para que o efeito pleno dos medicamentos seja obtido.

6.3 ESCOLHA DO MEDICAMENTO

Qualquer medicamento dos grupos de anti-hipertensivos (Tabela 2) comercialmente disponíveis, desde que resguardadas as indicações e contraindicações específicas, pode ser utilizado para o tratamento da hipertensão arterial.

Os anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil, por classes, estão relacionados na tabela 3, enquanto as principais associações medicamentosas podem ser observadas na tabela 4.

Tabela 1. Características importantes do anti-hipertensivo

Ser eficaz por via oral
Ser seguro, bem tolerado e com relação de risco-benefício favorável ao paciente
Permitir a administração em menor número possível de tomadas, com preferência para dose única diária
Ser iniciado com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente, ressaltando-se que, quanto maior a dose, maiores serão as probabilidades de efeitos adversos
Não ser obtido por meio de manipulação, pela inexistência de informações adequadas de controle de qualidade, bioequivalência e/ou de interação química dos compostos
Ser considerado em associação para os pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 e para pacientes de alto e muito alto risco cardiovascular que, na maioria das vezes, não alcançam a meta de redução da pressão arterial preconizada com a monoterapia
Ser utilizado por um período mínimo de quatro semanas, salvo em situações especiais, para aumento de dose, substituição da monoterapia ou mudança das associações em uso
Ter demonstração em ensaios clínicos da capacidade de reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares associadas à hipertensão arterial (característica para preferência de escolha)

Tabela 2. Classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico

Diuréticos
Inibidores adrenérgicos
Ação central – agonistas alfa-2 centrais
Betabloqueadores – bloqueadores beta-adrenérgicos
Alfabloqueadores – bloqueadores alfa-1 adrenérgicos
Vasodilatadores diretos
Bloqueadores dos canais de cálcio
Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II
Inibidor direto da renina

Tratamento medicamentoso

Tabela 3. Anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			
Tiazídicos			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	25	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida SR***	1,5	5	1
Alça			
Bumetanida	0,5	**	1-2
Furosemida	20	**	1-2
Piretanida	6	12	1
Poupadores de potássio			
Amilorida*	2,5	10	1
Espironolactona	25	100	1-2
Triantereno*	50	100	1
Inibidores adrenérgicos			
Ação central			
Alfametildopa	500	1500	2-3
Clonidina	0,2	0,6	2-3
Guanabenz	4	12	2-3
Moxonidina	0,2	0,6	1
Rilmenidina	1	2	1
Reserpina*	12,5	25	1-2
Betabloqueadores			
Atenolol	25	100	1-2
Bisoprolol	2,5	10	1-2
Carvedilol+	12,5	50	1-2
Metoprolol e Metoprolol (ZOK)***	50	200	1-2
Nadolol	40	120	1
Nebivolol++	5	10	1
Propranolol**/Propranolol (LA)***	40/80	240/160	2-3/1-2
Pindolol	10	40	1-2
Alfabloqueadores			
Doxazosina	1	16	1
Prazosina	1	20	2-3
Prazosina XL***	4	8	1
Terazosina	1	20	1-2
Vasodilatadores diretos			
Hidralazina	50	150	2-3
Minoxidil	2,5	80	2-3
Bloqueadores dos canais de cálcio			
Fenilalquilaminas			
Verapamil Retard***	120	480	1-2
Benzotiazepinas			
Diltiazem AP, SR ou CD***	180	480	1-2
Diidropiridinas			
Anlodipino	2,5	10	1
Felodipino	5	20	1-2
Isradipino	2,5	20	2
Lacidipino	2	8	1
Lercanidipino	10	30	1
Manidipino	10	20	1
Nifedipino Oros***	30	60	1
Nifedipino Retard***	20	60	2-3
Nisoldipino	5	40	1-2
Nitrendipino	10	40	2-3

Tabela 3. Anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil (continuação)

Inibidores da enzima conversora de angiotensina			
Benazepril	5	20	1
Captopril	25	150	2-3
Cilazapril	2,5	5	1
Delapril	15	30	1-2
Enalapril	5	40	1-2
Fosinopril	10	20	1
Lisinopril	5	20	1
Perindopril	4	8	1
Quinapril	10	20	1
Ramipril	2,5	10	1
Trandolapril	2	4	1
Bloqueadores do receptor AT₁			
Candesartana	8	32	1
Irbesartana	150	300	1
Losartana	25	100	1
Olmesartana	20	40	1
Telmisartana	40	160	1
Valsartana	80	320	1
Inibidor direto da renina			
Alisquireno	150	300	1

* Medicamentos comercializados apenas em associações a outros anti-hipertensivos.

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

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

+ Alfa-1 e betabloqueador adrenérgico.

** Betabloqueador e liberador de óxido nítrico.

Tabela 4. Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Associações	Posologia (mg)
Diurético + Diurético	
Clortalidona + Amilorida	25 + 5
Espironolactona + Hidroclorotiazida	50 + 50
Furosemida + Amilorida	40 + 10
Furosemida + Espironolactona	20 + 100
Hidroclorotiazida + Amilorida	25 + 2,5 50 + 5
Hidroclorotiazida + Triantereno	50 + 50
Inibidor adrenérgico de ação central + Diurético	
Alfametildopa + Hidroclorotiazida	250 + 15
Reserpina + Clortalidona	25 + 50
Betabloqueador + Diuréticos	
Atenolol + Clortalidona	25 + 12,5 50 + 12,5 100 + 25
Bisoprolol + Hidroclorotiazida	2,5 + 6,25 5 + 6,25 10 + 6,25
Metoprolol + Hidroclorotiazida	100 + 12,5
Metoprolol ZOK*** + Hidroclorotiazida	95 + 12,5
Pindolol + Clopamida	10 + 5
Propranolol + Hidroclorotiazida	40 + 25 80 + 12,5 80 + 25

Tabela 4. Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil (continuação)

Inibidores da enzima conversora da angiotensina + Diuréticos	
Benazepril + Hidroclorotiazida	5 + 6,25 10 + 12,5
Captopril + Hidroclorotiazida	50 + 25
Cilazapril + Hidroclorotiazida	5 + 12,5
Enalapril + Hidroclorotiazida	10 + 25 20 + 12,5 50 + 25
Fosinopril + Hidroclorotiazida	10 + 12,5
Lisinopril + Hidroclorotiazida	10 + 12,5 20 + 12,5
Perindopril + Indapamida	4 + 1,25
Ramipril + Hidroclorotiazida	5 + 12,5 5 + 25
Bloqueadores do receptor AT₁ + Diurético	
Candesartana + Hidroclorotiazida	8 + 12,5 16 + 12,5
Irbesartana + Hidroclorotiazida	150 + 12,5 300 + 12,5 300 + 25
Losartana + Hidroclorotiazida	50 + 12,5 50 + 25 100 + 25
Olmesartana + Hidroclorotiazida	20 + 12,5 40 + 12,5 40 + 25
Telmisartana + Hidroclorotiazida	40 + 12,5 80 + 12,5 80 + 25
Valsartana + Hidroclorotiazida	80 + 12,5 160 + 12,5 160 + 25 320 + 12,5 320 + 25
Inibidor direto da renina + Diurético	
Alisquireno + Hidroclorotiazida	150 + 12,5 150 + 25 300 + 12,5 300 + 25
Bloqueadores dos canais de cálcio + Betabloqueador	
Nifedipino + Atenolol	10 + 25 20 + 50
Anlodipino + Atenolol	5 + 25 5 + 50
Bloqueadores dos canais de cálcio + Inibidores da enzima conversora da angiotensina	
Anlodipino + Benazepril	2,5 + 10 5 + 10 5 + 20
Anlodipino + Enalapril	2,5 + 10 5 + 10 5 + 20
Anlodipino + Ramipril	2,5 + 5 5 + 5 5 + 10 10 + 10
Manidipino + Delapril	10 + 30

Tabela 4. Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil (continuação)

Bloqueadores dos canais de cálcio + Bloqueadores do receptor AT₁	
Anlodipino + Losartana	2,5 + 50 5 + 50 5 + 100
Anlodipino + Olmesartana	5 + 20 5 + 40 10 + 40
Anlodipino + Valsartana	5 + 80 5 + 160 5 + 320 10 + 160 10 + 320
Bloqueadores dos canais de cálcio + Bloqueadores do receptor AT₁ + Diurético	
Anlodipino + Valsartana + Hidroclorotiazida	5 + 160 + 12,5 5 + 160 + 25 10 + 160 + 12,5 10 + 160 + 25

6.3.1 DIURÉTICOS

O mecanismo de ação anti-hipertensiva dos diuréticos se relaciona inicialmente aos seus efeitos diuréticos e natriuréticos, com diminuição do volume extracelular. Posteriormente, após cerca de quatro a seis semanas, o volume circulante praticamente se normaliza e há redução da resistência vascular periférica. Os diuréticos são eficazes no tratamento da hipertensão arterial, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares³⁻⁶ (A). Para uso como anti-hipertensivos, são preferidos os diuréticos tiazídicos e similares, em baixas doses. Os diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada à insuficiência renal com taxa de filtração glomerular abaixo de 30 ml/min/1,73 m² (D) e na insuficiência cardíaca com retenção de volume. Em pacientes com aumento do volume extracelular (insuficiências cardíaca e renal), o uso associado de diurético de alça e tiazídico pode ser benéfico tanto para o controle do edema quanto da PA, ressaltando-se o risco maior de eventos adversos. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena eficácia diurética, mas, quando associados aos tiazídicos e aos diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. Seu uso em pacientes com redução da função renal poderá acarretar em hiperpotassemia.

Principais reações adversas

Hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia, que pode induzir arritmias ventriculares, e hiperuricemia. O emprego de baixas doses diminui o risco de efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia anti-hipertensiva especialmente quando em associação com outros anti-hipertensivos. Os diuréticos também podem provocar intolerância à glicose, aumentar o risco do

aparecimento do diabetes melito, além de promover aumento de triglicérides, efeitos esses, em geral, dependentes da dose.

6.3.2 INIBIDORES ADRENÉRGICOS

6.3.2.1 Ação central

Atuam estimulando os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos no sistema nervoso central, reduzindo o tônus simpático, como fazem a alfametildopa, a clonidina e o guanabeno e/ou os inibidores dos receptores imidazolidínicos, como a moxonidina e a rilmenidina.

Seu efeito hipotensor como monoterapia é, em geral, discreto (B). Entretanto, podem ser úteis em associação com medicamentos de outros grupos, particularmente quando há evidência de hiperatividade simpática.

A experiência favorável em relação à segurança do binômio materno-fetal recomenda a alfametildopa como agente de escolha para tratamento da hipertensão das grávidas.

Não interferem na resistência periférica à insulina ou no perfil lipídico.

Principais reações adversas

São, em geral, decorrentes da ação central, como sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. A frequência é um pouco menor com os inibidores de receptores imidazolidínicos.

A alfametildopa pode provocar ainda, embora com pequena frequência, galactorreia, anemia hemolítica e lesão hepática, sendo contraindicada se houver insuficiência hepática.

No caso da clonidina, destaca-se a hipertensão rebote, quando da suspensão brusca da medicação e da ocorrência mais acentuada de boca seca.

6.3.2.2 Betabloqueadores

Seu mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição inicial do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. Betabloqueadores de geração mais recente (3ª geração) como o carvedilol e o nebivolol, diferentemente dos betabloqueadores de 1ª e 2ª gerações, também proporcionam vasodilatação, que, no caso do carvedilol, decorre em grande parte do efeito de bloqueio concomitante do receptor alfa-1 adrenérgico^{30,31} e, no caso de nebivolol, de aumento da síntese e liberação endotelial de óxido nítrico^{30,32}.

São eficazes no tratamento da hipertensão arterial, entretanto, a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares é bem documentada em grupos de pacientes com idade inferior a 60 anos^{3,4,7,8} (A). Estudos e metanálises recentes²⁷⁻²⁹ não têm apontado redução de desfechos relevantes, principalmente acidente vascular encefálico, em pacientes com idade superior a 60 anos, situação em que o uso dessa classe de medicamentos seria reservada para situações especiais como nos portadores

de coronariopatia, com disfunção sistólica, arritmias cardíacas ou infarto do miocárdio prévio³³ (A). Estudos de desfecho com carvedilol, metoprolol, bisoprolol e, recentemente, com nebivolol têm demonstrado que esses fármacos são úteis na redução de mortalidade e morbidade cardiovasculares de pacientes com insuficiência cardíaca hipertensos ou não independentemente da faixa etária³⁴⁻³⁷. O propranolol se mostra também útil em pacientes com tremor essencial, síndromes hiper cinéticas, cefaleia de origem vascular e naqueles com hipertensão portal.

Principais reações adversas

Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução atrioventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual.

Betabloqueadores de 1ª e 2ª gerações podem acarretar também intolerância à glicose, induzir o aparecimento de novos casos de diabetes, hipertrigliceridemia com elevação do LDL-colesterol e redução da fração HDL-colesterol. O impacto sobre o metabolismo da glicose é potencializado quando são utilizados em combinação com diuréticos. O efeito sobre o metabolismo lipídico parece estar relacionado à dose e à seletividade, sendo de pequena monta com o uso de baixas doses de betabloqueadores cardiosseletivos.

Diferentemente, betabloqueadores de 3ª geração como o carvedilol e o nebivolol têm impacto neutro ou até podem melhorar o metabolismo da glicose e lipídico possivelmente em decorrência do efeito de vasodilatação com diminuição da resistência à insulina e melhora da captação de glicose pelos tecidos periféricos³⁸. Estudos com o nebivolol também têm apontado para uma menor interferência na função sexual³⁹, possivelmente em decorrência do efeito sobre a síntese de óxido nítrico endotelial.

A suspensão brusca dos betabloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica, sobretudo em hipertensos com PA prévia muito elevada. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com doença vascular de extremidade.

Os betabloqueadores de 1ª e 2ª são formalmente contraindicados a pacientes com asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus.

6.3.2.3 Alfabloqueadores

Apresentam efeito hipotensor discreto em longo prazo como monoterapia, devendo, portanto, ser associados com outros anti-hipertensivos. Podem induzir ao aparecimento de tolerância, o que exige o uso de doses gradativamente crescentes. Têm a vantagem de propiciar melhora discreta no metabolismo lipídico e glicídico e dos sintomas de pacientes com hipertrofia prostática benigna.

Principais reações adversas

Hipotensão postural, mais evidente com a primeira dose, sobretudo se a dose inicial for alta, palpitações e, eventualmente, astenia. No estudo ALLHAT, a comparação entre o alfabloqueador doxazosina e a clortalidona indicou a maior ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva, no grupo tratado com a doxazosina. A partir dessas conclusões, estabeleceu-se a ideia de que o alfabloqueador testado nesse estudo não deva ser medicamento de primeira escolha para o tratamento da hipertensão⁴⁰ (A).

6.3.3 VASODILATADORES DIRETOS

Atuam sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com consequente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. São utilizados em associação com diuréticos e/ou betabloqueadores. Hidralazina e minoxidil são dois dos principais representantes desse grupo.

Principais reações adversas

Pela vasodilatação arterial direta, promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contraindica seu uso como monoterapia.

6.3.4 ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO

A ação anti-hipertensiva decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Apesar do mecanismo final comum, esse grupo é dividido em três subgrupos, com características químicas e farmacológicas diferentes: fenilalquilaminas, benzotiazepinas e di-hidropiridinas.

São anti-hipertensivos eficazes e reduzem a morbidade e a mortalidade cardiovasculares^{6,9,13,21-25} (A). Deve-se dar preferência aos bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) de longa duração de ação intrínseca ou por formulação galênica que permita uma liberação controlada. Estudo de desfecho reafirmou a eficácia, a tolerabilidade e a segurança do uso dessa classe de medicamentos no tratamento da hipertensão arterial de pacientes com doença coronariana⁴¹. Não são recomendados agentes de curta duração.

Principais reações adversas

Cefaleia, tontura, rubor facial – mais frequente com di-hidropiridínicos de curta ação – e edema de extremidades, sobretudo maleolar. Esses efeitos adversos são, em geral, dose-dependentes. Mais raramente, podem induzir à hipertrofia gengival. Os di-hidropiridínicos de ação curta provocam importante estimulação simpática reflexa, sabidamente deletéria para o sistema cardiovascular. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é observada, particularmente, com verapamil.

6.3.5 INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA

Agem fundamentalmente pela inibição da enzima conversora da angiotensina (ECA), bloqueando a transformação da angio-

tensina I em II no sangue e nos tecidos, embora outros fatores possam estar envolvidos nesse mecanismo de ação.

São eficazes no tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS), reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares nos hipertensos^{6,7,10,13,42} (A), pacientes com insuficiência cardíaca⁴³⁻⁴⁵ (A), com infarto agudo do miocárdio, em especial quando apresentam baixa fração de ejeção^{11,45-47} (A), de alto risco para doença aterosclerótica¹¹ (A), sendo também úteis na prevenção secundária do acidente vascular encefálico¹² (A). Quando administrados em longo prazo, os IECAs retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias⁴⁸⁻⁵⁰ (A).

Principais reações adversas

Tosse seca, alteração do paladar e, mais raramente, reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angioneurótico.

Em indivíduos com insuficiência renal crônica, podem eventualmente agravar a hiperpotassemia. Em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou unilateral associada a rim único, podem promover redução da filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina.

Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode causar aumento de até 30% da creatininemia, mas em longo prazo prepondera seu efeito nefroprotetor⁵¹.

Seu uso é contraindicado na gravidez pelo risco de complicações fetais. Dessa forma, seu emprego deve ser cauteloso e frequentemente monitorado em adolescentes e mulheres em idade fértil.

6.3.6 BLOQUEADORES DOS RECEPTORES AT1 DA ANGIOTENSINA II

Bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (BRA II) antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT1. São eficazes no tratamento da hipertensão. No tratamento da hipertensão arterial, especialmente em populações de alto risco cardiovascular ou com comorbidades, proporcionam redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares¹⁴⁻²⁰ (A). Estudos também comprovam seu efeito benéfico em insuficiência cardíaca congestiva⁵²⁻⁵⁴ (A) e são úteis na prevenção do acidente vascular cerebral^{14,15,55,56} (A). São nefroprotetores no paciente com diabetes melito do tipo 2 com nefropatia estabelecida⁵⁷⁻⁵⁹ (A) e incipiente⁶⁰ (A). Metanálise recente aponta para equivalência entre BRA II e IECA na redução de eventos coronarianos⁶¹ e superioridade dos BRA II na proteção cerebrovascular⁶¹, contrapondo-se a metanálises anteriores que indicavam redução de eventos coronarianos apenas com os inibidores da ECA^{62,63}. O tratamento com BRA II, assim como o uso de IECA, vem sendo associado a uma menor incidência de novos casos de diabetes melito do tipo II^{14,16,18,64,65} (A).

Principais reações adversas

Os bloqueadores do receptor AT1 apresentam bom perfil de tolerabilidade.

Foram relatadas tontura e, raramente, reação de hipersensibilidade cutânea (“rash”). As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os IECAs.

6.3.7 INIBIDORES DIRETOS DA RENINA

Alisquireno, único representante da classe atualmente disponível para uso clínico, promove uma inibição direta da ação da renina com consequentemente diminuição da formação de angiotensina II^{66,67}. Especulam-se ainda outras ações, como redução da atividade plasmática de renina⁶⁷, bloqueio de um receptor celular próprio de renina/prorenina⁶⁷⁻⁶⁹ e diminuição da síntese intracelular de angiotensina II^{70,71}.

Estudos de eficácia anti-hipertensiva comprovam sua capacidade em monoterapia de redução da PA de intensidade semelhante à dos demais anti-hipertensivos⁷²⁻⁷⁴. Estudos clínicos de curta duração indicam efeito benéfico na redução de morbidade cardiovascular e renal, hipertrofia de ventrículo esquerdo e proteinúria⁷⁵⁻⁷⁷. São aguardados os resultados de estudos de desfecho com avaliação do impacto desse medicamento na mortalidade e morbidade cardiovascular e renal.

Principais reações adversas

Apresentam boa tolerabilidade.

Rash cutâneo, diarreia (especialmente com doses elevadas, acima de 300 mg/dia), aumento de CPK e tosse são os eventos mais frequentes, porém em geral com incidência inferior a 1%. Contraindicado seu uso na gravidez.

6.4 ESQUEMAS TERAPÊUTICOS

6.4.1. MONOTERAPIA

A monoterapia pode ser a estratégia anti-hipertensiva inicial para pacientes com hipertensão arterial estágio 1 e com risco cardiovascular baixo a moderado.

O tratamento deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve basear-se nos seguintes aspectos: a) capacidade de o agente escolhido reduzir morbidade e mortalidade cardiovasculares; b) perfil de segurança do medicamento c) mecanismo fisiopatológico predominante no paciente a ser tratado; d) características individuais; e) doenças associadas; f) condições socioeconômicas. Com base nesses critérios, as classes de anti-hipertensivos atualmente consideradas preferenciais para o controle da PA em monoterapia inicial são: a) diuréticos³⁻⁶ (A); b) betabloqueadores^{3,4,7,8} (A) (com as ressalvas já apontadas na seção 6.3); c) bloqueadores dos canais de cálcio^{6,9,13,21-25} (A); d) inibidores da ECA^{6,8-13} (A); e) bloqueadores do receptor AT1¹⁴⁻²⁰ (A). Alisquireno pode ser considerado como opção para o tratamento inicial em monoterapia dos pacientes com hipertensão estágio 1 com risco cardiovascular baixo a moderado⁷²⁻⁷⁴, ressaltando-se que até o presente momento não estão disponíveis estudos que demonstrem redução de mortalidade cardiovascular com o seu uso.

A posologia deve ser ajustada até que se consiga redução da PA pelo menos a um nível inferior a 140/90 mmHg^{1,2,78} (A). Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a monoterapia inicial, três condutas são possíveis: a) se o resultado for parcial ou nulo, mas sem reação adversa, recomenda-se aumentar a dose do medicamento em uso ou associar anti-hipertensivo de outro grupo terapêutico; b) quando não se obtiver efeito terapêutico na dose máxima preconizada, ou se surgirem eventos adversos não toleráveis, recomenda-se a substituição do anti-hipertensivo inicialmente utilizado; c) se ainda assim a resposta for inadequada, devem-se associar dois ou mais medicamentos (Figura 1).

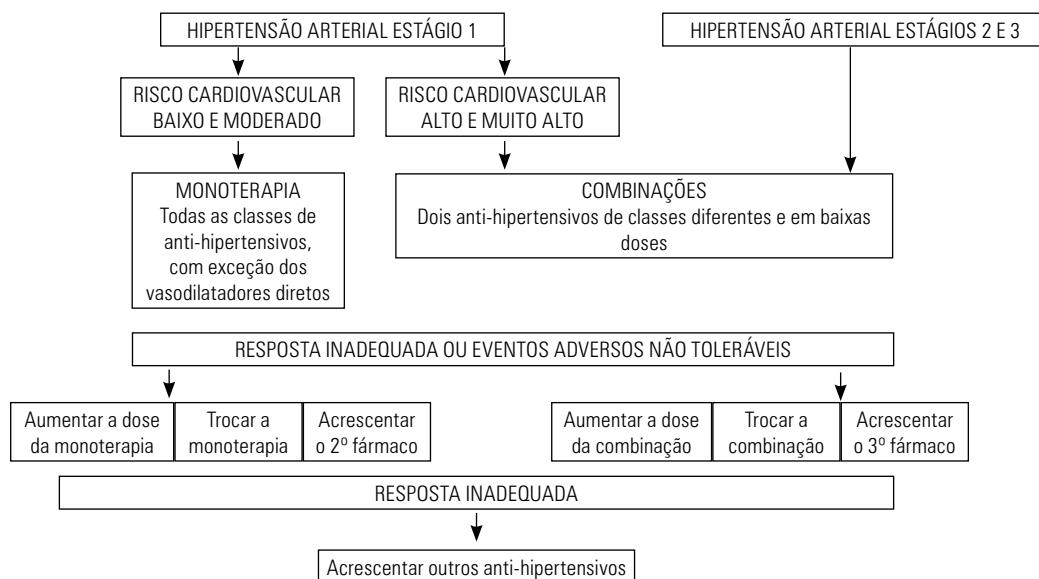


Figura 1. Fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial.

6.4.2 TERAPÊUTICA ANTI-HIPERTENSIVA COMBINADA

Com base em evidências de vários estudos mostrando que em cerca de dois terços dos casos a monoterapia não foi suficiente para atingir as reduções de pressão previstas, e diante da demonstração de que valores da PA mais baixos (130/80 mmHg) podem ser benéficos para pacientes com características peculiares: a) de alto e muito alto risco cardiovascular^{14,16,78,79} (A); b) diabéticos^{15,79,80,81} (A); c) com doença renal crônica^{57,58,59,82} mesmo que em fase incipiente⁶⁰ (A); d) em prevenção primária^{79,83} (B) e secundária^{12,56} (A) de acidente vascular encefálico, há clara tendência atual para a introdução mais precoce de terapêutica combinada de anti-hipertensivos como primeira medida medicamentosa, sobretudo nos pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 e para aqueles com hipertensão arterial estágio 1, mas com risco cardiovascular alto e muito alto (Figura 1).

As associações de anti-hipertensivos (Tabela 5) devem seguir a lógica de não combinar medicamentos com mecanismos de ação similares, com exceção da combinação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio. Tais associações de anti-hipertensivos podem ser feitas por meio de medicamentos em separado ou por associações em doses fixas.

Tabela 5. Associações reconhecidas como eficazes

Diuréticos com outros diuréticos de diferentes mecanismos de ação
Diuréticos com simpatolíticos de ação central
Diuréticos com betabloqueadores
Diuréticos com inibidores da enzima conversora de angiotensina
Diuréticos com bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II
Diuréticos com inibidor direto da renina
Diuréticos com bloqueadores dos canais de cálcio
Bloqueadores dos canais de cálcio com betabloqueadores
Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidores da enzima conversora de angiotensina
Bloqueadores dos canais de cálcio com bloqueadores do receptor AT1
Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidor direto da renina

A eficácia anti-hipertensiva dessas diferentes associações parece ser semelhante, embora sejam escassos os estudos que avaliaram de forma comparativa direta o tratamento com cada uma dessas combinações.

Recentemente um estudo de desfechos relevantes avaliou de forma comparativa, em pacientes de alto risco cardiovascular, o impacto do tratamento com a combinação fixa de um IECA com um diurético e com um BCC, tendo sido demonstrado que, para o mesmo grau de redução de controle da PA, a combinação do IECA com o BCC foi mais eficaz em reduzir a morbidade e mortalidade cardiovasculares⁸⁴ e a progressão da doença renal⁸⁵.

O emprego da combinação de betabloqueadores e diuréticos deve ser cauteloso em pacientes com — ou altamente predispostos a apresentar — distúrbios metabólicos, especialmente glicídicos.

O uso da combinação de inibidor da ECA e bloqueador do receptor AT1 da angiotensina II em pacientes hipertensos, além de não adicionar benefício cardiovascular quando comparado aos medicamentos usados em separado, aumentou o risco de eventos adversos²⁰, não estando, portanto, indicado. Exceção se faz em relação àqueles com insuficiência cardíaca classes 3 e 4 da NYHA^{52,53} ou com proteinúria^{86,87} e, mesmo assim, devem ser usados com cautela.

Algumas associações destacadas na tabela 4 também estão disponíveis no mercado em doses fixas. Seu emprego, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados e, assim, estimulando a adesão ao tratamento.

Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a combinação inicial, três condutas são possíveis: a) se o resultado for parcial ou nulo, mas sem reação adversa, recomenda-se aumentar a dose da combinação em uso ou associar um terceiro anti-hipertensivo de outra classe; b) quando não se obtiver efeito terapêutico na dose máxima preconizada, ou se surgirem eventos adversos não toleráveis, recomenda-se a substituição da combinação; c) se ainda assim a resposta for inadequada, devem-se associar outros anti-hipertensivos (Figura 1).

Quando já estão sendo usados pelo menos dois medicamentos, o uso de um diurético é fundamental.

Pacientes aderentes ao tratamento e não responsivos à tríplice terapia otimizada que inclua um diurético caracterizam a situação clínica de hipertensão resistente. Nessa situação clínica, deverá ser avaliada a presença de fatores que dificultam o controle da PA, tais como ingestão excessiva de sal, álcool, obesidade, uso de fármacos com potencial de elevar a PA, síndrome de apneia obstrutiva do sono e de formas secundárias de hipertensão arterial, procedendo a correção desses fatores. Se ausentes ou se a PA persistir elevada mesmo após a correção dos fatores de agravamento do quadro hipertensivo, a adição de espironolactona e de simpatolíticos centrais e betabloqueadores ao esquema terapêutico tem-se mostrado útil⁸⁸. Reserva-se, para pacientes que não responderam adequadamente à estratégia proposta, a adição de vasodilatadores diretos como hidralazina e minoxidil, que devem ser usados em combinação com diuréticos e betabloqueadores.

6.4.3 OUTRAS CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DA TERAPÊUTICA ANTI-HIPERTENSIVA

Com relação ao tratamento anti-hipertensivo, deve-se também considerar:

- O esquema anti-hipertensivo deve manter a qualidade de vida do paciente, de modo a estimular a adesão às recomendações prescritas.
- Existem evidências de que, para hipertensos com a PA controlada, a prescrição de ácido acetilsalicílico em bai-

Tratamento medicamentoso

as doses (75 mg) diminui a ocorrência de complicações cardiovasculares, desde que não haja contra-indicação para o seu uso e que os benefícios superem os eventuais riscos da sua administração^{79,89} (A).

- c) Em decorrência da necessidade de tratamento crônico da hipertensão arterial, o Sistema Único de Saúde (SUS) deve garantir o fornecimento contínuo de, pelo menos,

um representante de cada uma das cinco principais classes de anti-hipertensivos comumente usados.

6.5 INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

É importante conhecer as principais interações de anti-hipertensivos e medicamentos de uso contínuo que podem ser prescritos para o paciente hipertenso (Tabela 6).

Tabela 6. Anti-hipertensivos: interações medicamentosas

Anti-hipertensivo	Medicamentos	Efeitos
Diuréticos		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides Hipoglicemiantes orais Lítio	Intoxicação digitálica por hipopotassemia Antagonismo do efeito diurético Efeito diminuído pelos tiazídicos Aumento dos níveis séricos do lítio
Poupadores de potássio	Suplementos de potássio e inibidores da enzima conversora de angiotensina	Hipercalemia
Inibidores adrenérgicos		
Ação central	Antidepressivos tricíclicos	Redução do efeito anti-hipertensivo
Betabloqueadores	Insulina e hipoglicemiantes orais Amiodarona quinidina Cimetidina Cocaína Vasoconstritores nasais Diltiazem, verapamil Dipiridamol Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides Diltiazem, verapamil, betabloqueadores e medicamentos de ação central	Redução dos sinais de hipoglicemia e bloqueio da mobilização de glicose Bradicardia Redução da depuração hepática de propranolol e metoprolol Potencialização do efeito da cocaína Facilitação do aumento da pressão pelos vasoconstritores nasais Bradicardia, depressão sinusal e atrioventricular Bradicardia Antagonismo do efeito hipotensor Hipotensão
Inibidores da enzima conversora de angiotensina		
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio Ciclosporina Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides Lítio Antiácidos Hipoglicemiantes da classe dos inibidores da enzima DPP4	Hipercalemia Aumento dos níveis de ciclosporina Antagonismo do efeito hipotensor Diminuição da depuração do lítio Redução da biodisponibilidade do captopril Aumento do risco de angioedema associado ao uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina
Bloqueadores dos canais de cálcio		
	Digoxina Bloqueadores de H2 Ciclosporina Teofilina, prazosina Moxonidina	Verapamil e diltiazem aumentam os níveis de digoxina Aumento dos níveis dos bloqueadores dos canais de cálcio Aumento do nível de ciclosporina, a exceção de anlodipino e felodipino Níveis aumentados com verapamil Hipotensão
Bloqueadores do receptor AT₁		
	Moxonidina Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Hipotensão com losartana Hipercalemia
Inibidor direto da renina		
	Ciclosporina e cetoconazol Furosemida Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Aumento da concentração plasmática de alisquireno Redução da biodisponibilidade da furosemida – redução do efeito natriurético Hipercalemia

6.6 ADESÃO AO TRATAMENTO

A adesão ao tratamento é definida como o grau de coincidência entre a prescrição e o comportamento do paciente. Vários são os determinantes para não adesão ao tratamento⁹⁰⁻⁹² (Tabela 7).

Tabela 7. Principais determinantes da não adesão ao tratamento anti-hipertensivo

1. Falta de conhecimento por parte do paciente sobre a doença ou de motivação para tratar uma doença assintomática e crônica
2. Baixo nível socioeconômico, aspectos culturais e crenças erradas adquiridas em experiências com a doença no contexto familiar, e baixa autoestima
3. Relacionamento inadequado com a equipe de saúde
4. Tempo de atendimento prolongado, dificuldade na marcação de consultas, falta de contato com os faltosos e com aqueles que deixam o serviço
5. Custo elevado dos medicamentos e ocorrência de efeitos indesejáveis
6. Interferência na qualidade de vida após início do tratamento

Os percentuais de controle de PA são muito baixos apesar das evidências de que o tratamento anti-hipertensivo é eficaz em diminuir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares, devido à baixa adesão ao tratamento. Estudos isolados apontam controle de 20% a 40%^{93,94}. A taxa de abandono, grau mais elevado de falta de adesão, é crescente conforme o tempo decorrido após o início da terapêutica. A tabela 8 indica sugestões para melhorar a adesão às prescrições para os hipertensos.

A relação médico-paciente deve ser a base de sustentação para o sucesso do tratamento anti-hipertensivo. A participação de vários profissionais da área da saúde, com uma abordagem multidisciplinar, pode facilitar a adesão ao tratamento anti-hipertensivo e conseqüentemente aumentar o controle da hipertensão arterial (Tabela 8)⁹⁵.

Tabela 8. Principais sugestões para a melhor adesão ao tratamento anti-hipertensivo

1. Educação em saúde com especial enfoque sobre conceitos de hipertensão e suas características
2. Orientações sobre os benefícios dos tratamentos, incluindo mudanças de estilo de vida
3. Informações detalhadas e compreensíveis aos pacientes sobre os eventuais efeitos adversos dos medicamentos prescritos e necessidades de ajustes posológicos com o passar do tempo
4. Cuidados e atenções particularizadas de conformidade com as necessidades
5. Atendimento médico facilitado sobretudo no que se refere ao agendamento de consultas

6.7 COMPLICAÇÕES HIPERTENSIVAS AGUDAS

PA muito elevada, acompanhada de sintomas, caracteriza uma complicação hipertensiva aguda e requer avaliação clínica adequada, incluindo exame físico detalhado, fundoscopia e

exames complementares, solicitados para avaliação das lesões em órgãos-alvo.

6.7.1 URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

A elevação crítica da PA, em geral pressão arterial diastólica (PAD) \geq 120 mmHg, porém com estabilidade clínica, sem comprometimento de órgãos-alvo, caracteriza o que se convencionou definir como urgência hipertensiva (UH).

Pacientes que cursam com UH estão expostos a maior risco futuro de eventos cardiovasculares se comparados a hipertensos que não a apresentam, fato que evidencia seu impacto no risco cardiovascular de indivíduos hipertensos e enfatiza a necessidade de controle adequado da PA cronicamente⁹⁶. A PA, nesses casos, deverá ser tratada com medicamentos por via oral, buscando-se redução da PA em até 24 horas (D).

Embora a administração sublingual de nifedipino de ação rápida seja amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos adversos graves com essa conduta. A dificuldade de controlar o ritmo e o grau de redução da PA, sobretudo quando intensa, pode ocasionar acidentes vasculares encefálicos e coronarianos. O risco de importante estimulação simpática secundária e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso do nifedipino de curta duração (cápsulas) não recomendável nessa situação. O uso desse medicamento, sobretudo de forma abusiva, foi analisado em parecer técnico do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo: <http://www.cremesp.org.br/> clicar em pareceres (parecer CREMESP 45922 de 2003).

6.7.2 EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

É condição em que há elevação crítica da PA com quadro clínico grave, progressiva lesão de órgãos-alvo e risco de morte, exigindo imediata redução da PA com agentes aplicados por via parenteral (D) (Tabela 9).

Há elevação abrupta da PA ocasionando, em território cerebral, perda da autorregulação do fluxo sanguíneo e evidências de lesão vascular, com quadro clínico de encefalopatia hipertensiva, lesões hemorrágicas dos vasos da retina e papiledema.

Habitualmente, apresentam-se com PA muito elevada em pacientes com hipertensão crônica ou menos elevada em pacientes com doença aguda, como em eclâmpsia, glomerulonefrite aguda e em uso de drogas ilícitas como cocaína. Podem estar associadas a acidente vascular encefálico, edema agudo dos pulmões, síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e dissecação aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente à vida ou de lesão orgânica grave.

Depois de obtida a redução imediata da PA, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral. A hidralazina é contraindicada nos casos

Tabela 9. Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos	Dose	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções	Indicações
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	0,25-10 mg/kg/min EV	Imediato	1-2 min	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto. Cuidado na insuficiência renal e hepática e na pressão intracraniana alta. Hipotensão grave	Maioria das emergências hipertensivas
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso)	5-100 mg/min EV	2-5 min	3-5 min	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, <i>flushing</i> , meta-hemoglobinemia	Insuficiência coronariana Insuficiência ventricular esquerda
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg EV ou 10-40 mg IM 6/6 h	10-30 min	3-12 h	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Eclâmpsia
Metoprolol (bloqueador β -adrenérgico seletivo)	5 mg EV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5-10 min	3-4 h	Bradicardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo	Insuficiência coronariana Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)
Esmolol (bloqueador β -adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 μ g/kg Infusão intermitente: 25-50 μ g/kg/min \uparrow 25 μ g/kg/min cada 10-20 min Máximo: 300 μ g/kg/min	1-2 min	1-20 min	Náuseas, vômitos, BAV 1 ^a grau, espasmo brônquico, hipotensão	Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS) Hipertensão pós-operatória grave
Furosemida (diurético)	20-60 mg (repetir após 30 min)	2-5 min	30-60 min	Hipopotassemia	Insuficiência ventricular esquerda. Situações de hipervolemia
Fentolamina (bloqueador α adrenérgico)	Infusão contínua: 1-5 mg Máximo: 15 mg	1-2 min	3-5 min	Taquicardia reflexa, <i>flushing</i> , tontura, náuseas, vômitos	Excesso de catecolaminas

NPS: nitroprussiato de sódio.

de síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e de dissecção aguda de aorta, por induzir ativação simpática, com taquicardia e aumento da pressão de pulso. Em tais situações, indica-se o uso de betabloqueadores e de nitroglicerina ou nitroprussiato de sódio (C).

Na fase aguda de acidente vascular encefálico, a redução da PA deve ser gradativa e cuidadosa, evitando-se reduções bruscas e excessivas, não havendo consenso para se estabelecer a PA ideal a ser atingida.

6.8 ANÁLISE ECONÔMICA DO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA NO BRASIL

A análise de custo-efetividade do tratamento anti-hipertensivo é útil para orientar alocação de recursos dos financiadores do sistema de saúde, tanto públicos como privados, porém não é capaz de responder às questões específicas sobre o impacto orçamentário. Existem modelos econômicos específicos para análise de impacto no orçamento, pelos quais o financiador estima, a partir do número de pessoas beneficiadas e da prevalência da doença em questão, qual será o comprometimento no seu orçamento. Essa análise permite

complementar a tomada de decisão sobre o financiamento da terapêutica para HAS.

Dib *et al.*⁹⁷ utilizaram a prevalência de 28,5% (33,6 milhões) de indivíduos hipertensos no ano 2005. Os autores levaram em consideração que aproximadamente 50% dos indivíduos hipertensos não estão diagnosticados⁹⁸ e somente 52% encontram-se em tratamento medicamentoso [Projeto Corações do Brasil (*online*). Atlas Corações do Brasil]⁹⁹.

Os grupos de pacientes foram divididos em estágios 1, 2 e 3, com prevalência de 53,3%, 35,7% e 11%, respectivamente.

O custo anual para tratamento da HAS no SUS foi de aproximadamente R\$ 969.231.436,00 e, no Sistema Suplementar de Saúde, de R\$ 662.646.950 (Tabela 10). O custo total com o tratamento da HAS representou 0,08% do produto interno bruto (PIB) brasileiro em 2005 (Tabela 10).

Para subsidiar políticas de saúde em hipertensão, um estudo brasileiro que avaliou taxas de conhecimento e controle da hipertensão arterial e a relação custo-efetividade do tratamento anti-hipertensivo em uma cidade de grande porte do Estado de São Paulo mostrou que o uso de betabloqueador em monoterapia foi o fármaco que proporcionou a melhor taxa de controle da PA, mas que o uso de diurético foi o mais custo-efetivo¹⁰⁰.

Tabela 10. Estimativa dos recursos utilizados com o tratamento da hipertensão arterial sistêmica em 2005

	Sistema Único de Saúde (80%) (R\$)	% total	Sistema Suplementar de Saúde (20%) (R\$)	% total	TOTAL (R\$)
Consulta médica	200.349.916,47	21	278.632.334,16	42	478.982.250,63
Avaliação nutricional	21.116.137,91	2	29.366.814,31	5	50.482.952,22
Exames complementares	160.328.821,93	17	113.551.681,99	17	273.880.503,92
Medicamentos anti-hipertensivos	507.754.332,05	52	181.340.832,87	27	689.095.164,92
Atendimento de urgência	79.682.228,48	8	59.755.287,01	9	139.437.515,49
TOTAL	969.231.436,83		662.646.950,35		1.631.878.387,19

REFERÊNCIAS

- Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*. 1996;273:1571-6.
- Padwal R, Straus SE, McAlister FA. Cardiovascular risk factors and their impact on decision to treat hypertension: an evidence-based review. *BMJ*. 2001;322:977-80.
- Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 1977;277:739-45.
- Wright JM, Lee C-H, Chamber GK. Systematic review of antihypertensive therapies: does the evidence assist in choosing a first-line drug. *CMAJ*. 1999;161:25-32.
- SHEP — Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*. 1991;265:3255-64.
- The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcome in high-risk hypertensive patients to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288:2981-97.
- Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of hypertension: principal results. *BMJ*. 1985;291:97-104.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 39. *BMJ*. 1998;317:713-20.
- Neal B, MacMahon S, Chapman N. Blood Pressure Lowering Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Lancet*. 2000;356:1955-64.
- Hansson L, Lindholm L, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality on hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet*. 1999;353:611-6.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342:145-53.
- PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;35:1033-41.
- Hansson L, Lindholm LH, Ekborn T, et al. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*. 1999;34:1129-33.
- Dahlof B, Devereux R, Kjeldsen S, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention or endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:995-1003.
- Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:1004-10.
- Julius S, Kejdelsen SE, Weber M, et al. Outcomes in hypertensive patients in high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan and amlodipine: the VALUE randomized trial. *Lancet*. 2004;363:2022-31.
- Julius S, Weber MA, Kjeldsen SE, McInnes GT, Zanchetti A, Brunner HR, et al. The Valsartan Antihypertensive Long-Term Use Evaluation (VALUE) trial: outcomes in patients receiving monotherapy. *Hypertension*. 2006;48(3):385-91.
- Ogihara T, Nakao K, Fukui T, et al. Effects of candesartan compared with amlodipine in hypertensive patients with high cardiovascular risks. Candesartan Antihypertensive Survival Evaluation in Japan trial (CASE-J). *Hypertension*. 2008;51:1-6.
- Suzuki H, Kanno Y. Effects of candesartan on cardiovascular outcomes in Japanese hypertensive patients (E-COST). *Hypertens Res*. 2005;28(4):307-14.
- Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events. The ONTARGET Investigators. *N Engl J Med*. 2008;358:1547-59.
- Stassen JA, Fagard R, Thijs L. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic hypertension in Europe (SYST-EUR). *Lancet*. 1997;350:757-64.
- Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet*. 2000;356:366-72.
- Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, et al. Randomized trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and alpha-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*. 2000;356:359-65.
- Pahor M, Psaty BM, Alderman MH, et al. Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other first-line antihypertensive therapies: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet*. 2000;356:1949-54.
- Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al.; ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:895-906.
- Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies *BMJ*. 2009;338:b1665.
- Calberg B, Samuelsson O, Lindholm LH: atenolol in hypertension: is it a wise choice? *Lancet*. 2004;364:1684-89.
- Lindholm LH, Calberg B, Samuelsson O. Should β blocker remain a first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*. 2005;366:1545-53.
- Bradley H, Wiysonge CS, Volmink JA, Mayosi BM, Opie LH. How strong is the evidence for the use of beta-blockers as first-line therapy for hypertension? Systematic review and meta-analyses. *J Hypertens*. 2006;24:2131-41.
- Dulin B, Abraham WT. Pharmacology of carvedilol. *Am J Cardiol*. 2004;93(9A):3B-6B.
- Pedersen ME, Cockcroft JR. The vasodilatory beta-blockers. *Curr Hypertens Rep*. 2007;9(4):269-77.
- De Cree J, Van Nueten L, Geukens H, Verhaegen H. Comparative cardiac haemodynamics of bisoprolol, celiprolol, carvedilol and nebivolol in normal volunteers. *Int J Clin Pharmacol Res*. 1992;12(4):159-63.
- López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al.; Task Force On Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J*. 2004;25(15):1341-62.
- Doughty RN, White HD. Carvedilol: use in chronic heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2007;5(1):21-31.
- Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA*. 2000;283(10):1295-302.

Tratamento medicamentoso

36. Rosenberg J, Gustafsson F. Bisoprolol for congestive heart failure. *Expert Opin Pharmacother*. 2008; 9(2):293-300.
37. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al.; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26(3):215-25.
38. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Kardesoglu E, Kilic S, Turhan H, et al. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on oxidative stress, insulin resistance, plasma adiponectin and soluble P-selectin levels in hypertensive patients. *J Hypertens*. 2006;24(3):591-6.
39. Doumas M, Tsakiris A, Douma S, Grigorakis A, Papadopoulos A, Hounta A, et al. Beneficial effects of switching from beta-blockers to nebivolol on the erectile function of hypertensive patients. *Asian J Androl*. 2006;8(2):177-82.
40. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2000;283:1967-75.
41. Lubsen J, Wagener G, Kirwan BA, de Brouwer S, Poole-Wilson PA; ACTION (A Coronary disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS) investigators. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with symptomatic stable angina and hypertension: the ACTION trial. *J Hypertens*. 2005;23(3):641-8.
42. White WB. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the treatment of hypertension: an update. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2009;9(11):876-82.
43. Garg R, Yusuf S. Collaborative Group on ACE-inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA*. 1995;273:1450-6.
44. Pfeffer MA. Angiotensin-converting enzyme inhibition in congestive heart failure: benefit and perspective. *Am Heart J*. 1993;126(3 Pt 2):789-93.
45. Fletcher MD, Yusuf S, Kober L, et al.; for the ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet*. 2000;355:1575-81.
46. Palardy M, Ducharme A, O'Meara E. Inhibiting the renin-angiotensin system with ACE inhibitors or ARBs after MI. *Curr Heart Fail Rep*. 2007;4(4):190-7.
47. Fox KM, Henderson JR, Bertrand ME, Ferrari R, Remme WJ, Simoons ML. The European trial on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease (EUROPA). *Eur Heart J*. 1998;19 Suppl J:J52-5.
48. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med*. 1993;329:1456-562.
49. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, et al. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. *N Engl J Med*. 1996;334(15):939-45.
50. Giatra I, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Intern Med*. 1997;127:337-45.
51. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med*. 2000;160(5):685-93.
52. Cohn JN, Tognoni G on behalf of Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:167-75.
53. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, et al.; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: The CHARM-Overall Program. *Lancet*. 2003;362(9386):759-66.
54. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, Drexler H, Komajda M, Martinez FA, et al.; HEAAL Investigators Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2009;374(9704):1840-8.
55. Papademetriou V, Farsang C, Elmfeldt D, Hofman A, Lithell H, Olofsson B, et al.; for the SCOPE study group. Stroke prevention with the angiotensin II type-1 receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension. The Study on Cognition and Prognosis in Elderly (SCOPE). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1175-80.
56. Schrader J, Luders S, Kulschewsky A, et al. The ACCESS Study, evaluation of acute candesartan cilexetil therapy in stroke survivors. *Stroke*. 2003;34:1699-703.
57. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001;345:861-9.
58. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345:851-60.
59. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al.; ONTARGET investigators Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet*. 2008;372(9638):547-53.
60. Parving H-H, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with Type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345:870-8, 2001.
61. Reboli G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Mancina G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2008;26(7):1282-9.
62. Strauss MH, Lonn EM, Verma S. Is the jury out? Class specific differences on coronary outcomes with ACE-Inhibitors and ARBs: insight from meta-analysis and the Blood Pressure Lowering Treatment Trialist Collaboration. *Eur Heart J*. 2005;26:2351-3.
63. Cheung BM, Cheung GT, Lauder IJ, Lau CP, Kumana CR. Meta-analysis of large outcome trials of angiotensin receptor blockers in hypertension. *J Hum Hypertens*. 2006;20:37-43.
64. Abuissa H, Jones PG, Marso SP, O'Keefe JH Jr. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for prevention of type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:821-6.
65. Lindholm LH, Persson M, Alaupovic P, Carlberg B, Svensson A, Samuelsson O. Metabolic outcome during 1 year in newly detected hypertensives: results of the Antihypertensive Treatment and Lipid Profile in a North of Sweden Efficacy Evaluation (ALPINE study). *J Hypertens*. 2003;21:1563-74.
66. Wuerzner G, Azizi M. Renin inhibition with aliskiren. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2008;35(4):426-30.
67. Müller DN, Derer W, Dechend R. Aliskiren—Mode of action and preclinical data. *J Mol Med*. 2008;86(6):659-62.
68. Krop M, Garrelts IM, de Bruin RJ, van Gool JM, Fisher ND, Hollenberg NK, et al. Aliskiren accumulates in Renin secretory granules and binds plasma prorenin. *Hypertension*. 2008;52(6):1076-83.
69. Danser AH. (Pro)renin receptors: are they biologically relevant? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2009;18(1):74-8.
70. Singh VP, Le B, Khode R, Baker KM, Kumar R. Intracellular angiotensin II production in diabetic rats is correlated with cardiomyocyte apoptosis, oxidative stress, and cardiac fibrosis. *Diabetes*. 2008;57(12):3297-306.
71. Sakoda M, Ichihara A, Kurauchi-Mito A, Narita T, Kinouchi K, Murohashi-Bokuda K, et al. Aliskiren inhibits intracellular angiotensin II levels without affecting (pro)renin receptor signals in human podocytes. *Am J Hypertens*. 2010;23(5):575-80.
72. Musini VM, Fortin PM, Bassett K, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;8(4):CD007066.
73. Musini VM, Fortin PM, Bassett K, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens*. 2009;23(8):495-502.
74. Luft FC, Weinberger MH. Antihypertensive therapy with aliskiren. *Kidney Int*. 2008;73(6):679-83.
75. Pimenta E, Oparil S. Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5(1):453-63.
76. Solomon SD, Appelbaum E, Manning WJ, Verma A, Berglund T, Lukashevich V, et al.; Aliskiren in Left Ventricular Hypertrophy (ALLAY) Trial Investigators. Effect of the direct Renin inhibitor aliskiren, the Angiotensin receptor blocker losartan, or both on left ventricular mass in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 2009;119(4):530-7.
77. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK; AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2008 5;358(23):2433-46.
78. Reappraisal of European Guidelines on hypertension management: a European Society of hypertension task force document. *J Hypertens*. 2009;27:2121-58.
79. Hansson L, Zanchetti A, Caruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet*. 1998;351:1755-62.
80. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type diabetes. UKPDS 38. *BMJ*. 1998;317:703-13.

81. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2010. *Diabetes Care*. 2010;33 (suppl 1):S1-S61.
82. Petterson JC, Adler S, Bukart JM, *et al*. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD). *Ann Intern Med*. 1995;123:754-62.
83. Du X, Cruickshank K, McNamee R, *et al*. Case-control of stroke and quality of hypertension control in north west England. *BMJ*. 1997;341:272-6.
84. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, *et al*. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;359(23):2417-28.
85. Bakris GL, Sarafi PA, Weir MR, Dahlöf B, Pitt B, Jamerson K, *et al*.; for the ACCOMPLISH Trial investigators Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a pre-specified secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375(9721):1173-81.
86. MacKinnon M, Shurraw S, Akbari A, Knoll GA, Jaffey J, Clark HD. Combination therapy with an angiotensin receptor blocker and an ACE inhibitor in proteinuric renal disease: a systematic review of the efficacy and safety data. *Am J Kidney Dis*. 2006;48(1):8-20.
87. Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JF. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med*. 2008;148(1):30-48.
88. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S. Mechanisms and treatment of resistant hypertension. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2008;10(3):239-44.
89. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, *et al*. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2009;373(9678):1849-60.
90. Busnello RG, Melchior R, Faccin C, *et al*. Características associadas ao abandono do acompanhamento de pacientes hipertensos atendidos em um ambulatório de referência. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76:349-51.
91. Pierin AMG, Mion Jr D, Fukushima J, Pinto AR, Kaminaga M. O perfil de um grupo de pessoas hipertensas de acordo com conhecimento e gravidade da doença. *Rev Esc Enf USP*. 2001;35:11-8.
92. Lessa I, Fonseca J. Raça, aderência ao tratamento e/ou consultas e controle da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 1997;68:443-9.
93. Strelec MAM, Pierin AMG, Mion Jr D. A influência do conhecimento sobre as doenças e atitude frente à tomada dos remédios no controle da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81:349-54.
94. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(5):424-8.
95. Pierin AMG, Strelec MAAM, Mion Jr D. O desafio do controle da hipertensão arterial e a adesão ao tratamento. In: Pierin AMG. Hipertensão arterial: uma proposta para o cuidar. São Paulo: Manole; 2004. p. 275-89.
96. Viecek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertension*. 2008;26:657-62.
97. Dib *et al*. Estimate of the annual cost of arterial hypertension treatment in Brazil. *Pan Am J Public Health* 2010. [in press]
98. WHO Technical Report Series, nº. 628, 1978 (Arterial Hypertension: report of a WHO Expert Committee, p. 9).
99. Disponível em: <http://educacao.cardiol.br/coracoesdobrasil>. Acessado em: 25 de maio, 2009.
100. Moreira GC, Cipullo JP, Martin JF, Ciorlia LA, Godoy MR, Cesarino CB, *et al*. Evaluation of the awareness, control and cost-effectiveness of hypertension treatment in a Brazilian city: populational study. *J Hypertens*. 2009;27(9):1900-7.

Capítulo 7

Hipertensão arterial sistêmica secundária

A hipertensão arterial sistêmica secundária (HAS-S) tem prevalência de 3% a 5%. Antes de se investigarem causas secundárias de HAS, deve-se excluir:

- medida inadequada da PA;
- hipertensão do avental branco;
- tratamento inadequado;
- não adesão ao tratamento;
- progressão das lesões nos órgãos-alvo da hipertensão;
- presença de comorbidades;
- interação com medicamentos.

As situações em que se deve investigar a possibilidade de HAS-S estão na tabela 1.

A seguir, serão discutidas as principais causas de HAS-S.

7.1 HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

O hiperaldosteronismo primário (HAP) é um grupo de doenças nas quais a produção de aldosterona está aumentada de uma forma relativamente autônoma em relação ao sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA), não sendo supressível por sobrecarga salina ou bloqueio do SRAA. Essas doenças são representadas, principalmente, pela hiperplasia bilateral das adrenais (HBA) e pelo adenoma unilateral produtor de aldosteronoma (APA), mas podem ser causadas por hiperplasia adrenal unilateral, carcinoma adrenal, tumores extra-adrenais produtores

Tabela 1. Achados que sugerem hipertensão arterial secundária

Achados	Suspeita diagnóstica	Estudos diagnósticos adicionais
Ronco, sonolência diurna, síndrome metabólica (ver item 7.10 do texto)	Apneia obstrutiva do sono	Polissonografia
Hipertensão resistente ao tratamento e/ou com hipocalcemia e/ou com nódulo adrenal	Hiperaldosteronismo primário	Relação aldosterona/atividade de renina plasmática
Insuficiência renal, doença cardiovascular aterosclerótica, edema, ureia elevada, creatinina elevada, proteinúria/hematúria	Doença renal parenquimatosa	Taxa de filtração glomerular, ultrassonografia renal, pesquisa de microalbuminúria ou proteinúria
Sopro sistólico/diastólico abdominal, edema pulmonar súbito, alteração de função renal por medicamentos que bloqueiam o sistema renina-angiotensina	Doença renovascular	Angiografia por ressonância magnética ou tomografia computadorizada, ultrassonografia com Doppler, renograma, arteriografia renal
Uso de simpaticomiméticos, perioperatório, estresse agudo, taquicardia	Catecolaminas em excesso	Confirmar normotensão em ausência de catecolaminas
Pulsos em femorais reduzidos ou retardados, radiografias de tórax anormal	Coartação da aorta	Doppler ou tomografia computadorizada de aorta
Ganho de peso, fadiga, fraqueza, hirsutismo, amenorreia, face em "lua cheia", "corcova" dorsal, estrias purpúricas, obesidade central, hipopotassemia	Síndrome de Cushing	Determinações: cortisol urinário de 24 horas e cortisol matinal (8 horas) basal e 8 horas após administração de 1 mg de dexametasona às 24 horas
Hipertensão paroxística com cefaleia, sudorese e palpitações	Feocromocitoma	Determinações de catecolaminas e seus metabólitos em sangue e urina
Fadiga, ganho de peso, perda de cabelo, hipertensão diastólica, fraqueza muscular	Hipotireoidismo	Determinações de T4 livre e TSH
Intolerância ao calor, perda de peso, palpitações, hipertensão sistólica, exoftalmia, tremores, taquicardia	Hipertireoidismo	Determinações de T4 livre e TSH
Litíase urinária, osteoporose, depressão, letargia, fraqueza muscular	Hiperparatireoidismo	Determinações de cálcio sérico e PTH
Cefaleia, fadiga, problemas visuais, aumento de mãos, pés e língua	Acromegalia	Determinação IGF1 e de hormônio do crescimento basal e durante teste de tolerância oral à glicose

de aldosterona, ou ter origem genética. A prevalência do HAP na população de hipertensos, de modo geral, está em torno de 6,1%, mas pode variar de 3% a 22%, sendo mais alta nos hipertensos em estágio 3 e/ou de difícil controle. Sabe-se que a prevalência de hipopotassemia no hiperaldosteronismo primário varia de 9% a 37%¹⁻³.

As etapas para rastreamento, confirmação de diagnóstico e tratamento estão descritas na figura 1.

7.2 FEOCROMOCITOMA E PARAGANGLIOMAS

São tumores de células argentafins que se localizam na medula adrenal (feocromocitomas) ou em regiões extra-adrenais (paragangliomas) que, em geral, produzem catecolaminas e se associam a quadro clínico de HAS paroxística (30% dos casos) ou sustentada com ou sem paroxismos (50% a 60%). O diagnóstico laboratorial do tumor é baseado nas dosagens de catecolaminas e seus metabólitos no sangue e na urina (Tabela 2).

Para o diagnóstico topográfico dos tumores e de metástases, os métodos de imagens recomendados são: tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM), ambas com sensibilidade próxima a 100% para tumores adrenais.

Tabela 2. Percentuais de sensibilidade e especificidade com os respectivos intervalos de confiança dos testes bioquímicos para diagnóstico do feocromocitoma

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

Entretanto, a RNM mostra-se superior na identificação dos paragangliomas. O mapeamento de corpo inteiro com metaiodobenzilguanidina (MIBG) tem sensibilidade de 56% para os tumores malignos e 85% para os tumores benignos, com especificidade de aproximadamente 100%. Octreoscan, mapeamento ósseo e tomografia por emissão de pósitrons (PET) com diferentes marcadores podem ser decisivos quando os exames de localização anteriormente citados são negativos ou então na investigação de doença maligna⁴.

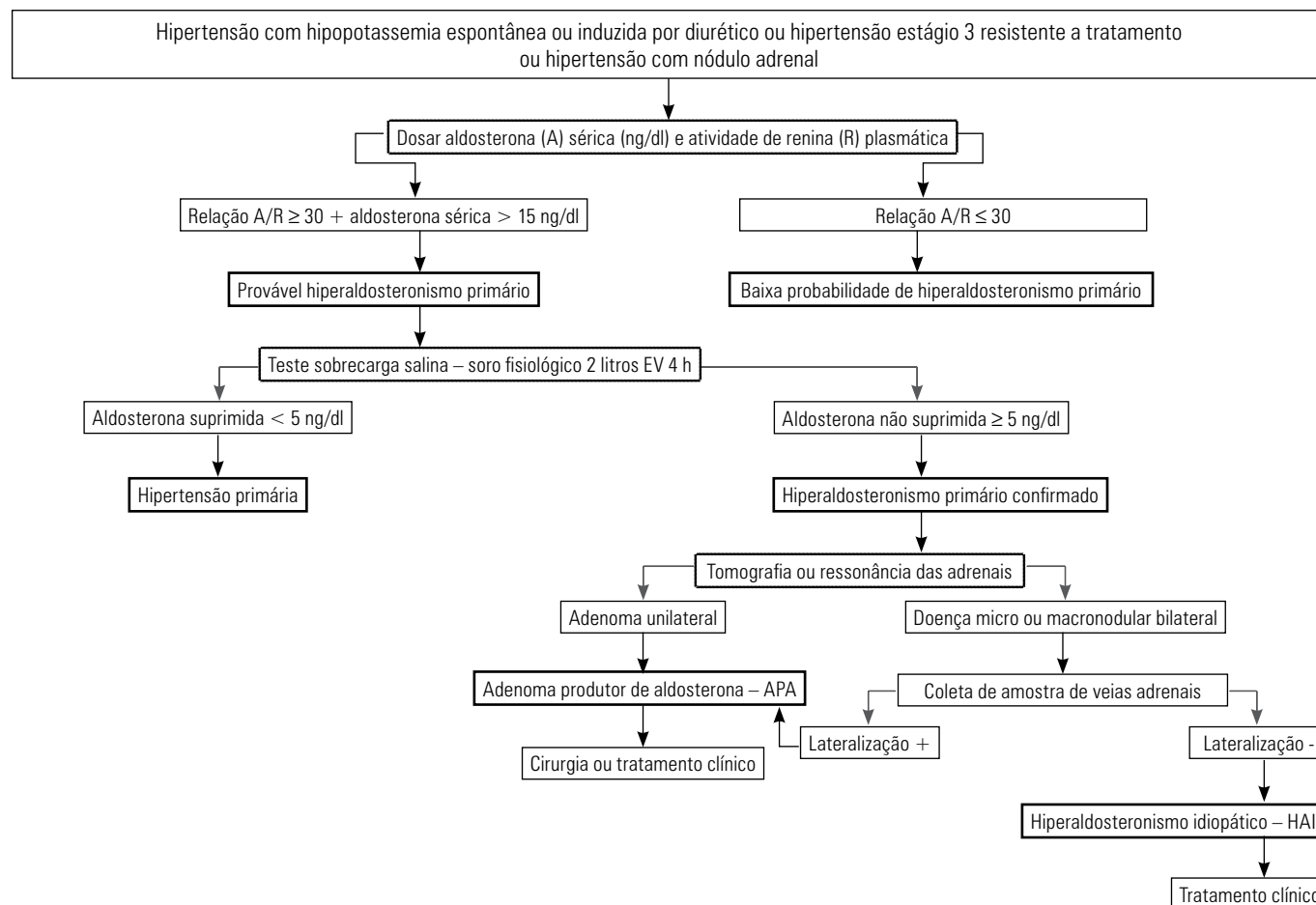


Figura 1. Fluxograma para investigação e tratamento do hiperaldosteronismo primário (HAP).

O tratamento preferencial é o cirúrgico.

No tratamento clínico, medicamentoso, pré-operatório ou crônico são usados alfabloqueadores como prazosina ou doxazocina, combinados ou não com outros agentes como inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA), bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores (utilizados, apenas, após alfabloqueio efetivo). Em tumores inoperáveis ou no preparo pré-operatório, pode ser utilizada, quando disponível, droga inibidora da síntese de catecolaminas a alfametiltirosina (Demser®). Para a intervenção cirúrgica, recomenda-se o controle da PA com o uso endovenoso de nitroprussiato de sódio e reposição volêmica, se necessária. Em crises agudas e durante a cirurgia, nitroprussiato de sódio e antiarrítmicos endovenosos (xilocaína) são agentes frequentemente utilizados^{5,6}.

O seguimento clínico, bioquímico e radiológico contínuo dos pacientes é essencial para a detecção de recorrências ou metástases na doença maligna e de um segundo tumor nas síndromes familiares.

7.3 HIPOTIREOIDISMO

A prevalência de hipotireoidismo no Brasil não é conhecida com precisão, mas estima-se que esteja entre 5% e 10%, sendo mais frequente no sexo feminino⁷. A HAS ocorre em 20% dos pacientes com hipotireoidismo⁸⁻¹⁰. O diagnóstico precoce é feito pela dosagem de TSH aumentado e confirmado com a diminuição gradativa de T4 livre. Achados clínicos mais comuns são ganhos de peso, queda de cabelo e fraqueza muscular.

O tratamento deve ser iniciado com a reposição de hormônio tireoidiano e, caso persista a HAS, está indicado o uso de medicamentos anti-hipertensivos (C).

7.4 HIPERTIREOIDISMO

A prevalência de hipertireoidismo no Brasil está em torno de 6,5%⁷, mas pelo excesso de iodo na dieta provavelmente essa doença deve estar se tornando mais prevalente.

A apresentação clínica mimetiza um quadro hiperadrenérgico. Os principais sintomas incluem: palpitação, tremor, fadiga, intolerância ao calor, hiperatividade, perda de peso e labilidade emocional. Os sinais mais importantes são: exoftalmia, hipertermia, reflexos exaltados, primeira bulha com acentuação do componente pulmonar e pele úmida¹¹.

O diagnóstico é confirmado por nível de TSH baixo e um elevado de T4 livre. O tratamento é geralmente acompanhado por normalização da PA. Betabloqueadores são a primeira escolha para controlar os sintomas adrenérgicos (C).

7.5 HIPERPARATIREOIDISMO

O hiperparatireoidismo primário pode ser devido a um adenoma ou à hiperplasia da glândula paratireoide. O hiperparatireoidismo se-

cundário geralmente surge em estágios avançados de insuficiência renal crônica. Existe ainda o pseudo-hiperparatireoidismo, que decorre de uma resistência à ação do paratormônio (PTH). Em todas essas situações, é frequente HAS com prevalências de 10% a 70% em hiperparatireoidismo primário e 40% a 50% em pseudo-hiperparatireoidismo. As causas que levam ao aumento da PA são multifatoriais. O quadro clínico manifesta-se, geralmente, por história de litíase renal, osteoporose, depressão, letargia e fraqueza muscular. O diagnóstico é feito pela dosagem de cálcio e PTH. A correção cirúrgica do hiperparatireoidismo reduz a PA dos hipertensos e não modifica a PA nos normotensos¹².

7.6 SÍNDROME DE CUSHING

A HAS com obesidade central, fascies em lua cheia, plethora, fraqueza muscular, cansaço fácil, hirsutismo, estrias abdominais e distúrbios emocionais levantam a suspeita clínica de HAS secundária à síndrome de Cushing. Essa síndrome resulta do excesso de cortisol, que aumenta a retenção de sódio e de água, promovendo expansão de volume, sendo este um dos fatores da síndrome relacionados com o aparecimento de HAS em cerca de 80% dos casos. A causa do excesso de cortisol pode ser exógena, em decorrência da administração de glicocorticoides ou do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), ou endógena, por excesso de produção de cortisol ou de ACTH. Teste de supressão com dexametasona e medida do cortisol livre na urina de 24 horas são os exames recomendados para a investigação para fins diagnósticos.

A escolha e o sucesso do tratamento dependem do diagnóstico correto e da instituição do tratamento adequado. O tratamento de escolha da síndrome de Cushing é a ressecção cirúrgica da pituitária, da fonte ectópica de ACTH ou, em alguns casos, a remoção do tumor adrenocortical produtor de cortisol. Para o controle da PA, é fundamental o controle hidrossalino com dieta e diuréticos, bem como a associação com outras classes de medicamentos, como os inibidores da angiotensina II, os antagonistas dos canais de cálcio e os simpatolíticos centrais¹³.

7.7 ACROMEGALIA

A grande maioria dos casos de acromegalia decorre do excesso de hormônio de crescimento (GH) produzido por um adenoma da glândula pituitária. Outras formas de acromegalia são liberações do GH em excesso resultantes de um tumor hipotalâmico ou carcinoide localizado em outras áreas.

As alterações estruturais e funcionais da acromegalia respondem bem ao controle dos níveis sanguíneos de GH. Em muitos casos, há cura com controle da PA, particularmente, quando o diagnóstico e o tratamento da acromegalia são realizados precocemente¹⁴.

7.8 COARÇÃO DA AORTA¹⁵

A coarção da aorta (CoAo) é causa de HAS-S encontrada especialmente em crianças e adultos jovens, sendo a quarta causa mais frequente de cardiopatia congênita, correspondendo a 7% das doenças cardíacas inatas. É mais prevalente no sexo masculino, requerendo tratamento cirúrgico no primeiro ano de vida.

Pode ocorrer em qualquer local da aorta, embora seja mais comum logo após a origem da subclávia esquerda. É muito importante o diagnóstico precoce, pois há uma relação inversa entre o tempo de exposição à HAS e sua reversão após a correção. O exame físico revela HAS em membros superiores com uma PAS pelo menos 10 mmHg maior na artéria braquial em relação à artéria poplítea. A ausência ou diminuição dos pulsos pediosos pode também representar indício da CoAo. A ausculta pode revelar sopro sistólico interescapular proveniente do local da coarção e também sopro sistólico amplo em crescendo-decrescendo em toda a parede torácica por causa da dilatação das artérias intercostais colaterais.

O tratamento da CoAo é sempre intervencionista, podendo ser realizado por procedimento endovascular em indivíduos mais jovens ou em crianças, ou cirurgia, nos casos de hipoplasia do arco aórtico e/ou necessidade de ressecção da coarção. A resposta sobre a PA ao tratamento intervencionista da CoAo depende, em grande parte, da duração da hipertensão no período pré-operatório e da idade do paciente. Há cura da HAS em até 50% dos pacientes, mas pode recorrer tardiamente, especialmente se a intervenção foi feita em idades mais avançadas.

7.9 HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

Hipertensão renovascular (HR) é definida como HAS decorrente de uma isquemia renal, geralmente causada por uma lesão obstrutiva parcial ou completa de uma ou ambas as artérias renais. Sua prevalência atinge 5% dos pacientes com HAS¹⁶⁻¹⁹.

A HR pode ser causada por aterosclerose, a mais comum, com prevalência em torno de 90%, ou displasia fibromuscular^{20,21}. A estenose aterosclerótica de artéria renal é geralmente progressiva. Cerca de 40% das obstruções arteriais acima de 75% evoluem para obstrução total entre um a cinco anos²²⁻²⁵.

A displasia fibromuscular, por sua vez, é mais frequentemente encontrada em mulheres jovens de cor branca. Entre os vários tipos de lesões fibrodisplásicas, a mais comum é aquela que envolve a camada média da parede do vaso. Geralmente seu acometimento é bilateral, envolvendo as porções distais da artéria renal.

7.9.1 DIAGNÓSTICO

Graças à baixa incidência de HR em pacientes com hipertensão não complicada, o rastreamento aplicado a todos os indivíduos

não é custo-efetivo nessas condições²⁵. Algumas características clínicas (Tabela 3) chamam a atenção para a possibilidade de hipertensão renovascular.

Tabela 3. Características sugestivas de hipertensão renovascular

- Início abrupto da hipertensão arterial antes dos 30 ou após os 50 anos
- Hipertensão estágio II ou III, acelerada ou maligna
- Hipertensão refratária à múltipla terapia
- Hipertensão estágio II ou III na presença de aterosclerose difusa
- Presença de sopro epigástrico sistólico/diastólico
- Hipertensão estágio II ou III com insuficiência renal sem explicação
- Azotemia significativa induzida por inibidor da enzima conversora da angiotensina ou por bloqueador do receptor da angiotensina
- Assimetria no tamanho renal
- Edema pulmonar sem causa aparente em paciente com hipertensão

Os métodos disponíveis e mais comumente utilizados para o diagnóstico de HR apresentam sensibilidade e especificidade diferentes (Tabela 4) (Nível de evidência B).

Tabela 4. Testes para detecção de hipertensão renovascular

Tipo de teste	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Cintilografia com captopril	92-94	95-75
Ultrassom com Doppler	84-91	95-97
Angiografia digital	88	90
Angiorressonância*	90-95	95

* Na identificação de estenoses da artéria renal acima de 50%.

7.9.2 TRATAMENTO

Três são as possibilidades terapêuticas na HR: medicamentosa, dilatação da estenose da artéria renal com ou sem implante de *stents* no vaso acometido e abordagem cirúrgica por revascularização ou autotransplante.

7.9.2.1 Medicamentoso

O tratamento medicamentoso é uma opção terapêutica bastante aceitável na ausência de evidências sugestivas de que a estenose da artéria renal é causadora de HAS ou isquemia renal. A maior parte dos pacientes com estenose de artéria renal é formada por indivíduos com HAS primária preexistente e doença aterosclerótica concomitante. Não existe teste que determine se há uma relação causal entre estenose da artéria renal e hipertensão arterial. O estudo Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions (CORAL), ainda em andamento, tem por objetivo responder qual a abordagem mais apropriada para os casos de HR de causa aterosclerótica²⁶.

Como a HAS secundária à estenose da artéria renal pode ser dependente da ativação do SRAA, o uso de medicamentos que o bloqueiem como os inibidores da enzima conversora da angiotensina (Nível de evidência A) e os bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (Nível de evidência B) podem

ser especialmente eficazes²⁷. Contudo, esses medicamentos são contraindicados em pacientes com estenose de artéria renal bilateral ou unilateral em rim único. No mesmo Nível de evidência que estão os inibidores da enzima conversora da angiotensina estão os antagonistas dos canais de cálcio (Nível de evidência A)^{28,29}.

7.9.2.2 Cirurgia versus procedimento percutâneo

Considera-se estenose significativa de artéria renal a que oclui pelo menos 60% da luz do vaso estimada visualmente, com gradiente de lesão maior que 20 mmHg ou gradiente médio maior que 10 mmHg³⁰.

Pacientes com lesões fibrodiláticas e aparecimento recente de HAS tendem a se beneficiar mais com a correção da estenose, podendo até mesmo evoluir para a normalização da PA^{31,32}. Pacientes com lesões ateroscleróticas e longa história de HAS podem apresentar pouca ou nenhuma melhora após o procedimento³³⁻³⁶. Podem ocorrer complicações em decorrência da intervenção percutânea para correção da estenose de artéria renal. A tabela 5 mostra as possíveis complicações em decorrência da angioplastia.

Tabela 5. Complicações possíveis da revascularização percutânea

- Formação de hematomas
- Hemorragias
- Infecção
- Formação de pseudoaneurisma
- Formação de fístula arteriovenosa
- Nefropatia induzida por contraste
- Insuficiência renal por microembolização de cristais de colesterol
- Embolia para membros inferiores ou mesentério
- Perfuração da artéria renal
- Óbito (raramente)

7.10 SÍNDROME DA APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é definida como a obstrução recorrente das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia, hipopneia, dessaturação de oxiemoglobina e despertares frequentes com alteração da arquitetura do sono³⁶. Diversas evidências clínicas e experimentais sugerem que a SAHOS está relacionada ao desenvolvimento de HAS independentemente da obesidade³⁷⁻⁴¹. O conjunto dessas e de outras evidências fez com que fosse incluída, em 2003, como uma causa de HAS-S⁴². Estima-se que a prevalência da SAHOS em pacientes com HAS e hipertensão arterial refratária gire em torno de 30% a 56% e 71% a 82%, respectivamente⁴³⁻⁴⁶. Evidências sugerem também que possa contribuir para o surgimento de lesões de órgãos-alvo⁴⁷ e de aceleração do processo de aterosclerose nos pacientes hipertensos⁴⁸. No entanto, a falta de diagnóstico de SAHOS é ainda muito frequente^{44,49,50}.

Embora os mecanismos precisos pelos quais promova o aumento persistente da PA, não somente durante o período de sono, não sejam totalmente conhecidos, alguns importantes componentes que contribuem diretamente para o remodelamento vascular já foram descritos. Entre eles incluem-se: a ativação simpática, a diminuição da sensibilidade dos barorreceptores, o aumento de marcadores inflamatórios, as espécies reativas de oxigênio, endotelina-1, além de disfunção endotelial, entre outros⁵¹.

A suspeita clínica deve ser realizada especialmente se o paciente tiver diagnóstico concomitante de síndrome metabólica, pois essa condição mostrou ser uma excelente preditora de apneia obstrutiva do sono (AOS) em pacientes com HAS⁴⁴. Deve-se, também, considerar essa possibilidade em pacientes hipertensos entre 40 e 70 anos, sobretudo se houver alta probabilidade estimada pela aplicação do questionário de Berlin⁵² ou quando o paciente apresentar alterações no padrão de descenso fisiológico do sono⁵³.

O diagnóstico é confirmado pelo achado de cinco ou mais episódios de apneia e/ou hipopneia por hora (índice de apneia/hipopneia) na polissonografia³⁷.

Para o tratamento da SAHOS, considerar sempre a perda de peso, particularmente nos indivíduos com HAS associada a sobrepeso ou obesidade⁵⁴. O tratamento de escolha para os casos moderados e graves (índice de apneia-hipopneia ≥ 15 eventos por hora) é o uso da pressão positiva contínua em vias aéreas superiores (CPAP) durante o sono⁵². Esse tratamento parece resultar em reduções da PA em hipertensos não controlados e especialmente em hipertensos refratários⁵⁵⁻⁵⁸. No que diz respeito ao tratamento anti-hipertensivo medicamentoso, não há, até o momento, evidências de que uma classe anti-hipertensiva seja superior a outra⁵⁸.

7.11 DOENÇA RENAL CRÔNICA

A associação entre HAS e doença renal crônica (DRC) é bem conhecida, tendo em vista que a doença renal é de longe a maior causa de HAS secundária⁵⁹⁻⁶². Sua prevalência é bastante elevada em pacientes com doença renal, situando-se em 60% a 100%, de acordo com o tipo de população estudada⁵⁹⁻⁶². Entretanto, existem diferentes tipos de acometimento renal, sendo o diagnóstico causal importante para a escolha adequada do tratamento anti-hipertensivo a ser instituído^{63,64}.

Os principais mecanismos patogênicos da HAS na DRC são a sobrecarga de volume e a maior ativação do SRAA^{60-62,64}.

A meta a ser atingida com o tratamento da HAS em pacientes com DRC deve ser de PA 130/80 mmHg (B)^{63,65}. Todas as classes de anti-hipertensivos são eficazes na redução da PA nesses pacientes^{63,65,66}. Assim, o tratamento deve ser individualizado, tendo-se em mente a causa da DRC e a presença de doença cardiovascular (DCV) preexistente. O tratamento anti-

hipertensivo em pacientes com DRC deve visar não apenas à redução da PA, mas também à redução da proteinúria^{63,65,66}. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e os bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (BRAs II) reduzem a proteinúria e a progressão da DRC independentemente da doença de base (A)⁶³.

Os inibidores diretos de renina mostraram-se efetivos na redução da PA e da albuminúria em pacientes diabéticos, contudo, pelo pequeno número de estudos e pela não inclusão de pacientes com DRC estágios 4 e 5 nos estudos realizados, a importância dessa classe de medicamentos nessas condições ainda não está completamente estabelecida⁶⁷⁻⁷².

Tendo-se em mente que a hipervolemia é um importante determinante da elevação da PA nesses pacientes, os diuréticos devem ser incluídos na maioria dos esquemas anti-hipertensivos (A)^{63,65,73,74}. Antagonistas dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos são efetivos na redução da proteinúria em pacientes com DRC secundária à nefropatia diabética^{63,74-76}. Em contrapartida, os di-hidropiridínicos, além de terem se mostrado menos efetivos que outras classes de drogas em reduzir a progressão da doença renal, podem também agravar a proteinúria em pacientes com DRC, diabéticos e não diabé-

ticos. Por essa razão, em pacientes com DRC e proteinúria, recomenda-se o uso dos antagonistas do canais de cálcio (ACC) di-hidropiridínicos apenas se associados a um IECA ou BRA^{63,77-80}. Como é grande a prevalência de doença coronariana em pacientes com DRC, os betabloqueadores com frequência fazem parte do esquema anti-hipertensivo dessa população. Nesse sentido, é interessante notar que o carvedilol, especificamente, mostrou-se eficaz na redução da albuminúria em pacientes diabéticos tipo 2^{63,81}. Sabendo-se, também, que pacientes com DRC apresentam atividade aumentada do sistema nervoso simpático, os alfa-bloqueadores e os inibidores adrenérgicos de ação central são medicamentos que podem ser utilizados, alternativamente, em associação com outras classes de anti-hipertensivos^{85,82}. Por fim, antagonistas da aldosterona também se mostraram efetivos na redução da proteinúria, mesmo em pacientes que já se encontravam utilizando IECA e BRA em associação, contudo com aumento do risco de hipercalcemia^{63,83}.

Em pacientes com DRC estágio 5 em terapia dialítica, a hipervolemia tem papel preponderante na etiologia da HAS. Dessa forma, o ajuste adequado do “peso-seco” é a medida primordial para controle da PA nessa população (A)⁸⁴⁻⁹⁵.

Tabela 6. Medicamentos e drogas, lícitas e ilícitas, relacionados com o desenvolvimento ou agravamento da hipertensão arterial sistêmica

Classe de medicamentos	Efeito sobre a pressão arterial e frequência	Ação sugerida
Imunossupressores Ciclosporina, tacrolimus	Intenso e frequente	Inibidor de enzima conversora de angiotensina e antagonista de canal de cálcio (nifedipino/anlodipino). Ajustar nível sérico. Reavaliar opções
Glicocorticoide Anti-inflamatórios não esteroides Inibidores da ciclo-oxigenase 1 e ciclo-oxigenase 2	Eventual, muito relevante com uso contínuo	Observar função renal e informar efeitos adversos
Anorexígenos/sacietógenos Anfepramona e outros Sibutramina Vasoconstritores, incluindo derivados do Ergot	Intenso e frequente Moderado, mas pouco relevante Variável, mas transitório	Suspensão ou redução de dose Avaliar a redução da pressão arterial obtida com a redução de peso Usar por período determinado
Hormônios Eritropoietina humana Anticoncepcionais orais Terapia de reposição estrogênica (estrogênios conjugados e estradiol) Hormônio de crescimento (adultos)	Variável e frequente Variável, prevalência de hipertensão até 5% Variável Variável, uso cosmético	Avaliar hematócrito e dose semanal Avaliar a substituição do método com especialista Avaliar risco e custo-benefício Suspensão
Antidepressivos Inibidores da monoaminoxidase Tricíclicos	Intenso, infrequente Variável e frequente	Abordar como crise adrenérgica Abordar como crise adrenérgica. Vigiar interações medicamentosas
Drogas ilícitas e álcool Anfetamina, cocaína e derivados Álcool	Efeito agudo, intenso. Dose-dependente Variável e dose-dependente. Muito prevalente	Abordar como crise adrenérgica Veja tratamento não medicamentoso

7.12 MEDICAMENTOS E DROGAS

A tabela 6 apresenta os medicamentos e drogas, lícitas e ilícitas, relacionados com o desenvolvimento ou agravamento da HAS.

REFERÊNCIAS

- Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:3266-81.
- Stowasser M. Update in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:3623-30.
- Wiebke A. A detour guide to the Endocrine Society Clinical Practice Guideline on case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism. *Eur J Endocrinol.* 2009 Oct 1. [Epub ahead of print].
- Eisenhofer G, Siegert G, Kotzerke J, Bornstein SR, Pacak K. Current progress and future challenges in the biochemical diagnosis and treatment of pheochromocytomas and paragangliomas. *Horm Metab Res.* 2008;40:329-447.
- Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Gimenez-Roqueho AP, Grossman AB, et al. Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3:92-102.
- Pacak K. Approach to the patient. Preoperative management of the pheochromocytoma patient. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:4069-79.
- Duarte GC, Tomimori EK, Camargo RYA, Rubio IGS, Wajngarten M, Rodrigues AG, et al. The prevalence of thyroid dysfunction in elderly cardiology patients with mild excessive iodine intake in the urban area of São Paulo. *Clinics.* 2009;64:135-42.
- Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, Nair CK, Vijayaraghavan K, Dart RA, et al. Secondary hypertension: Current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol.* 2008;124:6-21.
- Liu D, Jiang F, Shan Z, Wang B, Wang J, Lai Y, et al. A cross-sectional survey of relationship between serum TSH level and blood pressure. *J Hum Hypertens.* 2009; advance on line publication 25 June.
- Dernellis J, Panaretou M. Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism. *Am Heart J.* 2002;143:718-24.
- Volzke H, Ittermann T, Schmidt CO, Dorr M, John U, Wallaschofski H, et al. Subclinical hyperthyroidism and blood pressure in a population-based prospective cohort study. *Eur J End.* 2009;161:615-21.
- Heyliger A, Tangpricha V, Weber C, Sharma J. Parathyroidectomy decreases systolic and diastolic blood pressure in hypertensive patients with primary hyperparathyroidism. *Surgery.* 2009;146(6):1042-7.
- Magiakou MA, Smyrnaki P, Chrousos GP. Hypertension in Cushing's syndrome. *Clin Endocrinol Metab.* 2006;20:467-82.
- Ezzat S, Foster MJ, Berchtold P, Redelmeier DA, Boerlin V, Harris AG. Acromegaly: clinical and biochemical features in 500 patients. *Medicine.* 1994;73:233-40.
- Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J, et al. Congenital heart disease. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P (eds). *Heart Disease.* Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 1532-35.
- Elliott WJ. Secondary hypertension: renovascular hypertension. In: Black H, Elliott WG (eds). *Hypertension: a Companion to Braunwald's Heart Disease.* Saunders Elsevier; 2007. p. 93-105.
- Uzu T, Inoue T, Fujii T, et al. Prevalence and predictors of renal artery stenosis in patients with myocardial infarction. *Am J Kidney Dis.* 1997;29:733-8.
- Wilms G, Marchal G, Peene P, et al. The angiographic incidence of renal artery stenosis in the arteriosclerotic population. *Eur J Radiol.* 1990;10:195-7.
- Swartbol P, Thorvinger BO, Parsson H, et al. Renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease and its correlation to hypertension: a retrospective study. *Int Angiol.* 1992;11:195-9.
- Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001;344:431-42.
- White CJ. Catheter-based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation.* 2006;113:1464-73.
- Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am.* 1984;11:383-92.
- Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC, et al. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Hypertens.* 1996;9:1055-6.
- Zierler RE. Screening for renal artery stenosis: is it justified? *Mayo Clin Proc.* 2002;77:307-8.
- Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, Steffes M, Cohen DJ, Jaff M, et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J.* 2006;152:59-66.
- Plouin PF, Chatellier G, Darne B, et al. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Essai Multicentrique Medicaments vs. Angioplastie (EMMA) Study Group. *Hypertension.* 1998;31:823-9.
- Hollenberg NK. Medical therapy of renovascular hypertension: efficacy and safety of captopril in 269 patients. *Cardiovasc Rev Repl.* 1983;4:852-76.
- Olin JW. Role of duplex ultrasonography in screening for significant renal artery disease. *Urol Clin North Am.* 1994;21:215-26.
- Luscher TF, Keller HM, Imhof HG, et al. Fibromuscular hyperplasia: extension of the disease and therapeutic outcome: results of the University Hospital Zurich Cooperative Study on Fibromuscular Hyperplasia. *Nephron.* 1986;44 suppl 1:109-14.
- Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am.* 1984;11:383-92.
- Watson PS, Hadjipetrou P, Cox SV, Piemonte TC, Eisenhauer AC. Effect of renal artery stenting on renal function and size in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Circulation.* 2000;102:1671-7.
- Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, Logan AG. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2003;114:44-50.
- Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, et al. Stent placement for renal artery stenosis: where do we stand? A meta-analysis. *Radiology.* 2000;216:78-85.
- Boisclair C, Therasse E, Oliva VL, Soulez G, Bui BT, Quéris S, et al. Treatment of renal angioplasty failure by percutaneous renal artery stenting with palmaz stents. *Am J Roentgenology.* 1997;168:245-51.
- Stanley JC. Surgical treatment of renovascular hypertension. *Am J Surg.* 1997;174:102-10.
- Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep.* 1999;22(5):667-89.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342:1378-84.
- Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA.* 2000;283(14):1829-36. [Erratum in: *JAMA.* 2002;288(16):1985.]
- Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ.* 2000;320(7233):479-82.
- Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Rander-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. *J Clin Invest.* 1997;99(1):106-9.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al.; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42(6):1206-52.
- Sjöström C, Lindberg E, Elmasry A, Hägg A, Svärdsudd K, Janson C. Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax.* 2002;57(7):602-7.
- Drager LF, Genta PR, Pedrosa RP, Nerbas FB, Gonzaga CC, Krieger EM, et al. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 2010 (in press).
- Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, de Abreu-Silva EO, Bertolucci C, Dutra I, et al. Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a case-control study. *Chest.* 2007;132(6):1858-62.
- Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens.* 2001;19(12):2271-7.
- Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Silva BC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea, hypertension and their interaction on arterial stiffness and heart remodeling. *Chest.* 2007;131:1379-86.
- Drager LF, Bortolotto LA, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Additive effects of obstructive sleep apnea and hypertension on early markers of carotid atherosclerosis. *Hypertension.* 2009;53(1):64-9.
- Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep related breathing disorders are common contributing factors to the production of essential hypertension

- but are neglected, underdiagnosed, and undertreated. *Am J Hypertens.* 1997;10:1319-25.
49. Gus M, Gonçalves SC, Martinez D, de Abreu Silva EO, Moreira LB, Fuchs SC, *et al.* Risk for Obstructive Sleep Apnea by Berlin Questionnaire, but not daytime sleepiness, is associated with resistant hypertension: a case-control study. *Am J Hypertens.* 2008;21(7):832-5.
 50. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet.* 2009;373(9657):82-93.
 51. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1999;131(7):485-91.
 52. Suzuki M, Guilleminault C, Otsuka K, Shiomi T. Blood pressure “dipping” and “non-dipping” in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep.* 1996;19(5):382-7.
 53. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000;284(23):3015-21.
 54. Andrén A, Sjöquist M, Tegelberg A. Effects on blood pressure after treatment of obstructive sleep apnoea with a mandibular advancement appliance – a three-year follow-up. *J Oral Rehabil.* 2009;36(10):719-25.
 55. Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Sleep.* 2004;27(5):934-41.
 56. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet.* 1981;1(8225):862-5.
 57. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension.* 2007;50:417-23.
 58. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, *et al.* The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med.* 2007;167(8):757-64.
 59. Campese VM, Mitra N, Sandee D. Hypertension in renal parenchymal disease: Why is it so resistant to treatment? *Kidney Int.* 2006;69(6):967-73.
 60. Ritz E. Hypertension: the kidney is the culprit even in the absence of kidney disease. *Kidney Int.* 2007;71(5):371-2.
 61. Siamopoulos K. Treatment of hypertension in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16 Suppl 6:46-7.
 62. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2004;43(5 Suppl 1):S1-290.
 63. Sica D, Carl D. Pathologic basis and treatment considerations in chronic kidney disease-related hypertension. *Semin Nephrol.* 2005;25(4):246-51.
 64. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard F, *et al.* 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007;25(6):1105-87.
 65. Khosla NG, Bakris, lessons learned from recent hypertension trials about kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(2):229-35.
 66. Bakris GL, Copley JB, Vicknair N, Sadler R, Leurgans S. Calcium channel blockers versus other antihypertensive therapies on progression of NIDDM associated nephropathy. *Kidney Int.* 1996;50(5):1641-50.
 67. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, *et al.* Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001;345(12):861-9.
 68. Chan JC, Ko GT, Leung DH, Cheung RC, Cheung MY, So WY, *et al.* Long-term effects of angiotensin-converting enzyme inhibition and metabolic control in hypertensive type 2 diabetic patients. *Kidney Int.* 2000;57(2):590-600.
 69. Hebert LA, Bain RP, Verme D, Cattran D, Whittier FC, Tolchin N, *et al.* Remission of nephrotic range proteinuria in type I diabetes. Collaborative Study Group. *Kidney Int.* 1994;46(6):1688-93.
 70. Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Smidt UM, Parving HH. Remission and regression in the nephropathy of type 1 diabetes when blood pressure is controlled aggressively. *Kidney Int.* 2001;60(1):277-83.
 71. Lebovitz HE, Wiegmann TB, Cnaan A, Shahinfar S, Sica DA, Broadstone V, *et al.* Renal protective effects of enalapril in hypertensive NIDDM: role of baseline albuminuria. *Kidney Int Suppl.* 1994;45:S150-5.
 72. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med.* 1993;329(20):1456-62.
 73. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, *et al.* Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001;345(12):851-60.
 74. Nielsen FS, Rossing P, Gall MA, Skott P, Smidt UM, Parving H. Impact of lisinopril and atenolol on kidney function in hypertensive NIDDM subjects with diabetic nephropathy. *Diabetes.* 1994;43(9):1108-13.
 75. Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001;345(12):870-8.
 76. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M. Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients. *Ann Intern Med.* 1993;118(8):577-81.
 77. Schoolwerth AC, Sica DA, Ballermann BJ, Wilcox CS. Renal considerations in angiotensin converting enzyme inhibitor therapy: a statement for healthcare professionals from the Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and the Council for High Blood Pressure Research of the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104(16):1985-91.
 78. Viberti G, Mogensen CE, Groop LC, Pauls JF. Effect of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and microalbuminuria. European Microalbuminuria Captopril Study Group. *JAMA.* 1994;271(4):275-9.
 79. Wilmer WA, Hebert LA, Lewis EJ, Rohde RD, Whittier F, Cattran D, *et al.* Remission of nephrotic syndrome in type 1 diabetes: long-term follow-up of patients in the Captopril Study. *Am J Kidney Dis.* 1999;34(2):308-14.
 80. Brown MJ, Aliskiren. *Circulation.* 2008;118(7):773-84.
 81. Musini VM, Fortin PM, Bassett JK, Wright M. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens.* 2009;23(8):495-502.
 82. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2008;358(23):2433-46.
 83. Peixoto AJ, Orias M. Is there a role for direct renin inhibitors in chronic kidney disease? *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2009;18(5):397-403.
 84. Persson F, Rossing P, Schjoedt KJ, Juhl T, Tarnow L, Stehouwer CD, *et al.* Time course of the antiproteinuric and antihypertensive effects of direct renin inhibition in type 2 diabetes. *Kidney Int.* 2008;73(12):1419-25.
 85. Segura J, Ruilope LM. Should diuretics always be included as initial antihypertensive management in early-stage CKD? *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2009;18(5):392-6.
 86. Wilcox CS. New insights into diuretic use in patients with chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(3):798-805.
 87. Bakris GL. Effects of diltiazem or lisinopril on massive proteinuria associated with diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 1990;112(9):707-8.
 88. Bakris GL, Barnhill BW, Sadler R. Treatment of arterial hypertension in diabetic humans: importance of therapeutic selection. *Kidney Int.* 1992;41(4):912-9.
 89. Bakris GL, Weir MR, Shanifar S, Zhang Z, Douglas J, van Dijk DJ, *et al.*; RENAAL Study Group. Effects of blood pressure level on progression of diabetic nephropathy: results from the RENAAL study. *Arch Intern Med.* 2003;163(13):1555-65.
 90. Koshi S, Bakris GL. Therapeutic approaches to achieve desired blood pressure goals: focus on calcium channel blockers. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2000;14(3):295-301.
 91. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, McGill JB, Messerli F, Phillips RA, *et al.* Differential effects of beta-blockers on albuminuria in patients with type 2 diabetes. *Hypertension.* 2005;46(6):1309-15.
 92. Marin R, Gorostidi M, Fernandez-veja F, Alvarez-Navascues R. Systemic and glomerular hypertension and progression of chronic renal disease: the dilemma of nephrosclerosis. *Kidney Int Suppl.* 2005(99):S52-6.
 93. Navaneethan SD, Nigwekar SU, Sehgal AR, Strippoli GF. Aldosterone antagonists for preventing the progression of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009(3):CD007004.
 94. Agarwal R, Alborzi P, Satyan S, Light RP. Dry-weight reduction in hypertensive hemodialysis patients (DRIP): a randomized, controlled trial. *Hypertension.* 2009;53(3):500-7.
 95. Hörl Matthias P, Hörl Walter H. Dialysis: normovolemia is a therapeutic target for hypertension. *Nat Rev Nephrol.* 2009;5(8):438-9.

Capítulo 8

Hipertensão em situações especiais

8.1 AFRODESCENDENTES E MISCIGENADOS

Os afrodescendentes em geral respondem menos à monoterapia com betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) do que aos diuréticos e antagonistas dos canais de cálcio (ACC) di-hidropiridínicos (Grau de recomendação [GR] II, Nível de evidência [EV] B)^{1,2}. A escolha do anti-hipertensivo para tratar esse grupo étnico é norteadada pela presença de comorbidades e pela eficácia em atingir as metas pretendidas³. O uso de terapia não medicamentosa tem apresentado melhores resultados em afrodescendentes do que em brancos (GRI, EVA)⁴⁻⁶. Em indivíduos com proteinúria, o uso de IECA está indicado, da mesma forma como ocorre em indivíduos de cor branca (GRI, NEA)⁷.

8.2 IDOSOS

O objetivo do tratamento é a redução gradual da pressão arterial (PA) para valores abaixo de 140/90 mmHg. Em pacientes com valores muito elevados de PA sistólica, podem ser mantidos inicialmente níveis de até 160 mmHg (GR I, NE A). Não está bem estabelecido o nível mínimo tolerável da pressão arterial diastólica (PAD) (GR I, NE A)^{8,9}.

O tratamento não medicamentoso é recomendado para os idosos (GR I, NE A)¹⁰ e a redução de sal moderada na dieta é benéfica (GR I, NE B)¹¹. Quando o tratamento medicamentoso for necessário, a dose inicial deve ser mais baixa, e o incremento de doses ou a associação de novos medicamentos devem ser feitos com mais cuidado (GR I, NE C). A presença de outros fatores de risco (FR) e lesões de órgão-alvo e doença cardiovascular (DCV) associada deve nortear a escolha do anti-hipertensivo inicial (GR I, NE C)¹². A maioria, porém, necessita de terapia combinada, principalmente para o controle adequado da PA sistólica (GR I, NE C).

Ocorre redução de morbidade e mortalidade com diferentes agentes: diuréticos tiazídicos, betabloqueadores em combinação, ACC de ação longa, IECA e BRA (GR I, NE A)¹³⁻¹⁷.

O tratamento da hipertensão no idoso reduz a incidência de déficit cognitivo e demência (GR I, NE C)^{12,18-20}.

O tratamento de hipertensos com idade acima de 79 anos, por meio da associação de IECA e diurético, reduziu o desenvolvimento de acidente vascular encefálico (AVE) e das taxas de insuficiência cardíaca (GR IIa, NE B)²¹. As evidências disponíveis sugerem redução de eventos sem impacto sobre a mortalidade (GR IIa, NE B)²². Os idosos portadores de comorbidades múltiplas não cardiovasculares devem ter seu tratamento cuidadosamente individualizado.

8.3 CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Quanto mais altos forem os valores da PA e mais jovem o paciente, maior é a possibilidade de a HAS ser secundária, com maior prevalência das causas renais (GR 1, NE C). A ingestão de álcool, o tabagismo, o uso de drogas ilícitas e a utilização de hormônios esteroides, de hormônio do crescimento, de anabolizantes e de anticoncepcionais orais devem ser considerados como possíveis causas de hipertensão nessa população (GR 1, NE C). O objetivo do tratamento é atingir valores de pressão arterial sistólica (PAS) e PAD abaixo do percentil 95 para sexo, altura e faixa etária na HAS não complicada e abaixo do percentil 90 quando complicada por comorbidades. O tratamento não medicamentoso deve ser recomendado a partir do percentil 90 de PAS ou PAD, correspondente à hipertensão limítrofe (GR 1, NE C). O emprego de medicamentos anti-hipertensivos deve ser considerado para os que não respondem ao tratamento não medicamentoso, naqueles com evidência de lesão em órgãos-alvo ou FR conhecidos, como diabetes e na hipertensão arterial secundária (GR 1, NE C). Não há estudos de longo prazo sobre o uso de anti-hipertensivos na infância ou na adolescência. A escolha dos medicamentos obedece aos mesmos critérios utilizados para adultos. Medicamentos das classes IECA e BRA II não devem ser utilizados em adolescentes do sexo feminino, exceto quando houver indicação absoluta, em razão da possibilidade de graves efeitos asso-

ciados à utilização desses medicamentos durante o período gestacional (GR 1, NE C)²³.

8.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL NA MULHER

A mulher se expõe a situações especiais que por si só contribuem para o surgimento de HAS — o uso de contraceptivo oral (CO), a gestação e a própria menopausa, como exemplos.

8.4.1. CONTRACEPTIVOS ORAIS

Embora não seja frequente a HAS induzida por CO, os riscos de complicações cardiovasculares associadas ao seu uso são consistentemente maiores em mulheres fumantes com idade superior a 35 anos. A prescrição de CO deverá levar em conta as seguintes recomendações:

- A menor dose efetiva de estrogênio e progestágeno.
- Monitorar a PA de seis em seis meses ou a qualquer momento que a mulher não se sentir bem.
- Suspender o uso se a PA se elevar significativamente, provendo outro método anticoncepcional alternativo.
- Tratar apropriadamente e proceder à investigação diagnóstica adequada caso a PA não retorne aos valores normais dentro de três meses.
- Manter o CO caso não haja outra forma de contracepção aplicável e considerar o uso de anti-hipertensivos para controlar a PA.
- Os CO não devem ser utilizados em mulheres fumantes com mais de 35 anos, principalmente se portadoras de HA não controlada, lúpus eritematoso sistêmico e história prévia de doença tromboembólica.
- Devem ser usados com cautela em mulheres portadoras de enxaqueca, sendo contraindicados em casos de enxaqueca com aura e sintomas neurológicos focais²⁴⁻²⁶.

8.4.2 HIPERTENSÃO APÓS A MENOPAUSA

O tratamento da HAS na mulher após a menopausa deve sempre começar por modificações no estilo de vida. Quando necessário, são introduzidas drogas anti-hipertensivas²⁷. As decisões de se iniciar o tratamento medicamentoso a partir de valores de PA mais baixos podem ser tomadas levando-se em conta as mesmas indicações que norteiam o tratamento anti-hipertensivo nas mulheres em geral.

8.4.3 TERAPÊUTICA DE REPOSIÇÃO HORMONAL

A terapêutica de reposição hormonal (TRH) não é recomendada para prevenção primária ou secundária de doença cardiovascular, podendo mesmo aumentar o risco cardiovascular ou de outras doenças, como câncer de mama, demência, tromboembolismo e colecistopatia. Recomenda-se a TRH apenas para o tratamento de sintomas pós-menopausa, enfatizando que ela deverá ser prescrita na menor dose efetiva e durante curto período de tempo^{28,29}. A simples presença de HAS não deve ser limitação para a TRH se ela tiver de ser aplicada.

8.4.4 HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ

A definição de hipertensão na gravidez considera os valores absolutos de PAS > 140 mmHg e/ou PAD > 90 mmHg. A PAD deve ser identificada pela fase V de Korotkoff³⁰. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) na gestação é classificada em três nas seguintes categorias principais:

1. Pré-eclâmpsia, eclâmpsia e pré-eclâmpsia superposta à hipertensão crônica.
2. Hipertensão crônica.
3. Hipertensão gestacional.

8.4.4.1 Pré-eclâmpsia, eclâmpsia e pré-eclâmpsia superposta

A pré-eclâmpsia é caracterizada pelo aparecimento de HAS e proteinúria (> 300 mg/24h) após a 20ª semana de gestação em mulheres previamente normotensas. A eclâmpsia corresponde à pré-eclâmpsia complicada por convulsões que não podem ser atribuídas a outras causas. Pré-eclâmpsia superposta à HAS crônica é definida pela elevação aguda da PA à qual se agregam proteinúria, trombocitopenia ou anormalidades da função hepática, em gestantes portadoras de HAS crônica, com idade gestacional superior a 20 semanas.

Para prevenção da pré-eclâmpsia, não se recomenda prescrever ácido acetilsalicílico para gestantes normais (GR III, NE A)³¹⁻³³, porém, em mulheres com risco moderado e elevado de pré-eclâmpsia, o uso de baixas doses pode ser útil, sendo iniciado na 12ª a 14ª semana de gestação (GR IIa, NE B)³³⁻³⁵. A suplementação de cálcio não é recomendável para as gestantes que ingerem quantidades normais desse íon (GR III, NE A)³³, mas admite-se que a sua suplementação oral possa ter efeitos favoráveis na prevenção entre gestantes de moderado a alto risco e com baixa ingestão (GR IIa, NE A)³⁶⁻³⁸.

O tratamento definitivo da pré-eclâmpsia é a interrupção da gestação, sempre benéfica para a mãe. Entretanto, a interrupção da gestação pode não ser benéfica para o feto em decorrência das complicações inerentes à prematuridade. Embora o feto esteja também em risco, muitas vezes é instituído tratamento conservador para assegurar maior grau de maturidade fetal³⁰.

O tempo para a interrupção da gravidez é baseado, sobretudo, na idade gestacional, nas condições maternas e fetais e na gravidade da pré-eclâmpsia. Na gestação a termo não existem dúvidas e a indicação é feita no momento do diagnóstico. Recomenda-se, ainda, que a intervenção seja considerada em todos os casos a partir da 37ª semana de gravidez (GR IIa, NE C)³⁹⁻⁴¹. No período pré-termo, inferior a 37 semanas, algumas considerações deverão ser feitas:

1. Mulheres com idade gestacional de 32 a 34 semanas e mais poderão ser consideradas para tratamento conservador em unidades especializadas (GR IIa, NE C).
2. A administração de corticoide está indicada para grávidas pré-eclâmpicas com idade gestacional entre 24 e 34 semanas (GR IIa, NE B)⁴².

3. A interrupção da gestação deverá sempre ser considerada nos casos de pré-eclâmpsia grave, independentemente da idade gestacional⁴¹.

Recomenda-se o uso de sulfato de magnésio para prevenir eclâmpsia em mulheres com pré-eclâmpsia grave (Grau de recomendação GR I, Nível de evidência NE A) e para a prevenção de eclâmpsia, se a pré-eclâmpsia é leve, porém com impacto diferente (Grau de recomendação GR IIa, Nível de evidência NE B)⁴³.

As indicações para o tratamento anti-hipertensivo não se baseiam em ensaios clínicos com desfechos claramente definidos, mas sim em padrões da prática clínica estabelecidos ao longo de muitos anos.

Sugere-se que o tratamento seja instituído mais precocemente quando a PA for $\geq 150/100$ mmHg⁴⁴. Em situações especiais, como é o caso de gestantes adolescentes com PA anterior à gravidez inferior a 90/75 mmHg e em grávidas com sintomas que podem ser atribuídos à HAS, admite-se iniciar o tratamento mais precocemente³⁰. O objetivo do tratamento anti-hipertensivo na pré-eclâmpsia é alcançar PAS entre 130 a 150 mmHg e PAD de 80 a 100 mmHg⁴⁴.

Quanto ao tratamento, dois cenários devem ser considerados:

- a. Tratamento agudo – em urgência ou emergência hipertensiva requerendo hospitalização, monitoração intensiva, antecipação do parto e administração parenteral de anti-hipertensivos; recomenda-se a administração endovenosa de sulfato de magnésio, considerado a droga de escolha para prevenção da eclâmpsia (GR I, NE A)⁴¹. Para o tratamento da HAS grave, recomenda-se hidralazina endovenosa³⁰. A escolha para o tratamento da emergência hipertensiva dependerá da experiência e da familiaridade com a medicação. Em situações excepcionais, principalmente quando existe risco de edema pulmonar concomitante, admite-se o uso de nitroprussiato de sódio por período inferior a quatro horas, como última opção para controle urgente da HAS grave e refratária^{30,45}. A administração de nifedipino de ação rápida, por via oral ou sublingual, deve ser evitada (GR III)⁴⁶.
- b. Tratamento de longo prazo – em pacientes com pré-eclâmpsia com quadro clínico estabilizado, sem necessidade de parto imediato, está indicado tratamento anti-hipertensivo por via oral (GRI, NE B)⁴⁴. Recomenda-se não prescrever anti-hipertensivo para HAS com valores de PA $< 150/100$ mmHg associada à pré-eclâmpsia (GR II,

NE B)⁴⁵ ou à hipertensão crônica (GR II, NE B)⁴⁴. Não há comprovação de benefícios para a mãe ou para o feto, exceto redução do risco de HAS grave, que é considerado insuficiente diante da exposição do feto ao risco potencial de comprometimento do seu crescimento⁴⁷.

As opções de uso de anti-hipertensivos orais são as mesmas apresentadas para as gestantes portadoras de HA crônica ou preexistente. A alfametildopa é a droga preferida por ser a mais bem estudada e não haver evidência de efeitos deletérios para o feto (GR I, NE C)³⁰. Outros ACC, como nifedipino, anlodipino e verapamil, podem ser considerados como drogas alternativas^{44,48,49}. Os betabloqueadores são considerados seguros na gravidez, embora se atribua a eles redução no crescimento fetal⁵⁰.

Na pré-eclâmpsia, a prescrição de diuréticos é geralmente evitada, porém os tiazídicos podem ser continuados em gestantes com HA crônica, desde que não promovam depleção de volume^{51,52}. Os IECAs e os BRAs são contraindicados^{53,54}.

8.4.4.2 Hipertensão arterial sistêmica crônica

A HAS crônica é definida por hipertensão registrada antes da gestação, no período que precede a 20^a semana de gravidez, ou além de 12 semanas após o parto.

Em relação à HAS crônica, recomenda-se o início ou a reinstituição do tratamento medicamentoso com PAS ≥ 150 mmHg e PAD de 95 a 99 mmHg ou sinais de lesão em órgão-alvo⁴⁴. Para gestantes portadoras de HAS crônica que estão em uso de anti-hipertensivos e PA $< 120/80$ mmHg, recomenda-se reduzir ou mesmo descontinuar o tratamento e iniciar monitorização cuidadosa da PA (GR II, NE C)⁴⁴.

8.4.4.3 Hipertensão gestacional

É caracterizada por HA detectada após a 20^a semana, sem proteinúria, podendo ser definida como “transitória” quando ocorre normalização após o parto, ou “crônica” quando persistir com hipertensão.

8.5 TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO NA LACTANTE

A utilização de anti-hipertensivos na mulher que está amamentando merece alguns cuidados. Tem-se que considerar que todos os medicamentos, de alguma forma e com diferentes concentrações, passam para o leite materno. A tabela 1 mostra as medicações anti-hipertensivas disponíveis no Brasil que são consideradas seguras, moderadamente seguras e as não recomendadas para essa situação em particular⁵⁵.

Tabela 1. Segurança para o lactente com o uso de medicações anti-hipertensivas pela lactante⁵⁵

Medicamentos	Recomendação
Diuréticos: hidroclorotiazida, espironolactona Inibidores adrenérgicos: alfametildopa, propranolol Vasodilatadores: hidralazina, minoxidil Antagonistas dos canais de cálcio: verapamil, nifedipino, nitrendipino Inibidores da enzima conversora de angiotensina: benazapril, captopril, enalapril, quinadril	Seguros
Diuréticos: indapamida, furosemina, triantereno Inibidores adrenérgicos: atenolol, bisoprolol, carvedilol, metoprolol Antagonistas dos canais de cálcio: anlodipino, isradipino, nisoldipino Inibidores da enzima conversora de angiotensina: fosinopril, lisinopril, ramipril Bloqueadores do receptor AT1: candesartana, olmesartana, telmisartana	Moderadamente seguros
Inibidores adrenérgicos: reserpina, nadolol, prazosina, terazosina Inibidores da enzima conversora de angiotensina: fosinopril*, quinapril* Bloqueadores do receptor AT1: telmisartana*, valsartana	Potencialmente perigosos

* Uso no período perinatal.

REFERÊNCIAS

- Park IU, Taylor AL. Race and ethnicity in trials of antihypertensive therapy to prevent cardiovascular outcomes: A systematic review. *Ann Fam Med*. 2007;5:444-52.
- Freis ED, Reda DJ, Materson BJ. Volume (weight) loss and blood pressure response following thiazide diuretics. *Hypertension*. 1988;12:244-50.
- Brewster LM, van Montfrans GA, Kleijnen J. Systematic review: antihypertensive drug therapy in black patients. *Ann Intern Med*. 2004;141:614-27.
- MacGregor GA, Markandu ND, Best FI, Elder DM, Cam JM, Sagnella GA, et al. Double-blind randomized crossover trial of moderate sodium restriction in essential hypertension. *Lancet*. 1982;351-5.
- Shaper AG, Leonard PJ, Jones KW, Jones M. Environmental effects on the body built, blood pressure and blood chemistry of nomadic warriors serving in the army of Kenya. *East Afric Med J*. 1969;46:282-9.
- Luft FC, Rankin LI, Bloch R, Weyman AE, Willis LR, Murray RH, et al. Cardiovascular and humoral responses to extremes of sodium intake in normal black and white men. *Circulation*. 1979;60:697-706.
- Wright JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al.; for the African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease. Results from the AASK Trial. *JAMA*. 2002;288:2421-31.
- Somes GW, Pahor M, Shorr RI, Cushman WC, Applegate WB. The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Arch Int Med*. 1999;159:2004-9.
- Messerli FH, Panjath GS. The J-Curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension. Exactly how essential? *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1827-34.
- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older people: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*. 1998;279:839-46.
- Appel LJ, Espeland MA, Easter L, Wilson AC, Folmar S, Clifton R. Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals: results from the Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). *Arch Intern Med*. 2001;161:685-93.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28:1462-536.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*. 1991;265:3255-64.
- Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, et al. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (SYST-EUR) Trial Investigators. *Lancet*. 1997;350:757-64.
- Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Scherstén B, et al.; for the STOP-Hypertension-2 study group. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*. 1999;354:1751-6.
- The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288:2981-97.
- Lithell H, Hansson L, Skogg I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, et al.; for the SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens*. 2003;21:875-86.
- Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Babarskiene MR, Babeanu S, et al.; for the Systolic Hypertension in Europe Investigators. The prevention of dementia with antihypertensive treatment. New evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. *Arch Intern Med*. 2002;162(18):2046-52.
- The PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*. 2003;163:1069-75.
- Papadimitriou V, Farsang C, Elmfeldt D, Hofman A, Lithell H, Olofsson B, et al.; for the SCOPE Study Group. Stroke prevention with the angiotensin II type 1 receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension. The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1175-80.
- Becket NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. The HYVET Study Group. The HYVET Study Group Treatment of Hypertension in patients 80 years of age and older. *N Engl J*. 2008;358:1887-98.
- Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, et al.; for the INDIANA Group. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup analysis of randomised controlled trials. *Lancet*. 1999;353:793-6.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.
- Croft P, Hannaford PC. Risk factors for acute myocardial infarction in women: Evidence from the Royal College of General Practitioners Oral Contraception Study. *BMJ*. 1989;298:165-8.
- Woods JW. Oral contraceptives and hypertension. *Hypertension*. 1988;11(suppl II):II-11-II-15.
- Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation*. 1996;94:483-9.
- Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med*. 2000;343:16-22.
- Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al.; for the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA*. 1998;280:605.
- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risk and benefits of estrogen plus progestin in health postmenopausal women. Principal

- results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288:321-33.
30. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183:S1-S22.
 31. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. *Lancet*. 1994;343:619-29.
 32. Caritis S, Sibai B, Hauth J, Lindheimer MD, Klebanoff M, Thom E, et al. Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med*. 1998;338:701-5.
 33. August P. Prevention of preeclampsia. UpToDate Version 17.3: sep 2009 [acesso em 2010 Jan 12]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
 34. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: A systematic review. *Obstet Gynecol*. 2003;101:1319-32.
 35. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart D, Stewart LA; on behalf of the PARIS Collaborative Group. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2007;369:1791-98.
 36. Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD001059. DOI: 10.1002/14651858.CD001059.pub3.
 37. Bucher HC, Guyatt GH, Cook RJ, Hatala R, Cook DJ, Lang JD, et al. Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1996;275:1113-7.
 38. DerSimonian R, Levine RJ. Resolving discrepancies between a meta-analysis and a subsequent large controlled trial. *JAMA*. 1999;282:664-70.
 39. Churchill David, Duley Lelia. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia before term. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD003106. DOI: 10.1002/14651858.CD003106.pub3.
 40. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, 2009, Issue 3, Art. No. CD001449. DOI: 10.1002/14651858.CD001449.pub2.
 41. Norwitz ER, Repke JT. Management of preeclampsia. UpToDate Version 17.3: Sep 2009 [acesso em 2010 Jan 12]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
 42. Devender R, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD004454. DOI: 10.1002/14651858.CD004454.pub3.
 43. Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD000025. DOI: 10.1002/14651858.CD000025.pub3.
 44. August P 2009b. Management of hypertension in pregnancy. UpToDate Version 17.3: Sep 2009 [acesso em 2010 Jan 12]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
 45. Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah AN. Does sodium nitroprusside kill babies? A systematic review. *Sao Paulo Med J*. 2007;125:108-11.
 46. Impey L. Severe hypotension and fetal distress following sublingual administration of nifedipine to a patient with severe pregnancy induced hypertension at 33 weeks. *Br J Obstet Gynaecol*. 1993;100:959.
 47. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD002252. DOI: 10.1002/14651858.CD002252.pub2.
 48. Magee LA, Schick B, Donnenfeld AE, Sage SR, Conover B, Cook L, et al. The safety of calcium channel blockers in human pregnancy: A prospective multicenter cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174:823-8.
 49. Podymow T, August P, Umans JG. Antihypertensive therapy in pregnancy. *Semin Nephrol*. 2004;24:616-25.
 50. Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *BMJ*. 1990;301:587-9.
 51. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*. 1992;326:927-32.
 52. Sibai BM, Grossman RA, Grossman HG. Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long-term hypertension. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;150:831-5.
 53. Shotan A, Widerhorn J, Hurst A, Elkayam U. Risks of angiotensin-converting enzyme inhibition during pregnancy: Experimental and clinical evidence, potential mechanisms, and recommendations for use. *Am J Med*. 1994;96:451-6.
 54. Sajji H, Yamanaka M, Hagiwara A, Ijiri R. Losartan and fetal toxic effects. *Lancet*. 2001;357:363.
 55. Chaves RG, Lamounier JA, César CC. Medicamentos e amamentação: atualização e revisão aplicadas à clínica materno-infantil. *Rev Paul Pediatr*. 2007;25:276-88.

Capítulo 9

Hipertensão e condições clínicas associadas

9.1 DIABETES MELITO

A medida da pressão arterial (PA) no consultório em pacientes com diabetes melito (DM) deve ser feita nas posições supina e ortostática, em função da maior ocorrência de hipotensão ortostática¹ (C4). Por se tratar de pacientes de alto risco para eventos cardiovasculares, as metas a serem atingidas devem ser 130/80 mmHg^{2,3} (A1). Estudos demonstraram não haver benefícios adicionais com redução da PA, em diabéticos, inferiores a esses valores⁴ (A1). A avaliação inicial pode ser estabelecida por meio da medição em duplicata da razão albumina/creatinina em amostra de urina isolada (micrograma/mg de creatinina), considerando-se normais valores menores de 30 e microalbuminúria aqueles entre 30 e 299 mg. Valores maiores que 300 mg estabelecem o diagnóstico de macroproteinúria e determinam propensão adicional ao desenvolvimento de doença renal crônica⁵ (A1). Todos os agentes anti-hipertensivos podem ser utilizados e na maioria das vezes dois ou mais deles precisam ser associados para que os objetivos do tratamento sejam atingidos. Existem vantagens no uso de bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e na associação destes com um antagonista dos canais de cálcio (ACC)⁶⁻¹¹ (A1,B2). A associação de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) com bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II (BRA II) já se mostrou eficiente para promover maior redução da proteinúria¹⁰ (A1). Mais recentemente, a associação do inibidor direto da renina, alisquireno, com o BRA II losartana, também resultou em redução adicional da albuminúria em pacientes com nefropatia diabética¹² (A1). Nos casos de hipotensão postural, a escolha da medicação anti-hipertensiva e o ajuste das doses a serem utilizadas devem levar em conta a hora do dia e a posição do paciente no momento da medida da PA. A elevação da cabeceira da cama e o uso de agentes que aumentem o volume plasmático, como a fludrocortisona e o domperidona, constituem alternativas para evitar a hipotensão matutina e a consequente hipertensão vespertina e noturna¹³ (C4).

9.2 SÍNDROME METABÓLICA

O diagnóstico de síndrome metabólica (SM) identifica indivíduos com quadro cardiometabólico extremamente adverso, que apresentam aumento significativo do risco cardiovascular e que necessitarão de intervenção agressiva para cada fator de risco específico¹⁴ (A1). Graças a sua associação frequente com a obesidade, a abordagem da HAS nesses indivíduos deve ser considerada em conjunto com o tratamento da hipertensão no indivíduo obeso.

9.3 OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA

9.3.1 REDUÇÃO DO PESO

A redução do peso corporal contribui para o controle da PA de forma consistente e significativa. Em metanálise publicada em 2008, que avaliou 38 estudos controlados e randomizados, registrou-se diminuição da média da PA de 6,3/3,4 mmHg associada à perda de peso¹⁵ (A1).

9.3.2 ANTI-HIPERTENSIVOS

O uso de diuréticos tiazídicos em baixas doses deve ser o tratamento medicamentoso inicial preferido. IECA, BRA II e ACC podem ser usados com segurança, isoladamente ou em associações. Deve-se enfatizar que mudanças no estilo de vida constituem as medidas mais eficazes para a prevenção e para o tratamento da HAS, contribuindo para a redução do risco cardiovascular.

9.4 DOENÇA RENAL CRÔNICA

9.4.1 DOENÇA RENAL CRÔNICA — ESTÁGIOS 1 E 2

Em estágios iniciais da doença renal crônica (DRC), o controle da PA parece constituir a medida mais eficaz para a prevenção de progressão do dano renal, independente da classe da medicação anti-hipertensiva utilizada. No entanto, nos pacientes com perda proteica, preconiza-se o bloqueio do SRAA, com vistas à redução da hipertensão intraglomerular e à diminuição da excreção urinária de proteínas.

9.4.2 DOENÇA RENAL CRÔNICA — ESTÁGIOS 3, 4 E 5 (NÃO DIALÍTICA)
Tanto os IECAs quanto os BRAs têm comprovada eficácia, muitas vezes ultrapassando os benefícios gerados pela redução da PA *per se*¹⁶ (A1). Sua eficácia na nefroproteção é maior em pacientes com perda proteica¹¹ (A1). Publicações recentes, em hipertensos primários, mostram que o duplo bloqueio do SRAA em diferentes versões resultou em maior redução da PA quando comparado à monoterapia equivalente^{17,18} (B2). Publicação¹⁹ (B2) colocou o bloqueio vigoroso do SRAA, por meio da combinação IECA e BRA, “sob suspeita”, já que, apesar de o bloqueio duplo comparado à monoterapia ter resultado em maior redução da PA, a esperada diminuição de eventos cardiovasculares não ocorreu. Em adição, a associação provocou maior queda da função renal, apesar de maior redução da microalbuminúria e, ainda, número superior de eventos adversos quando comparada à monoterapia. Desse modo, o duplo bloqueio do SRAA não está indicado para pacientes portadores de DRC sem perda proteica ou com microalbuminúria. No que tange ao uso de inibidores diretos da renina, observou-se redução significativa da proteinúria em diabéticos quando se associou alisquireno à losartana²⁰ (A1). Do mesmo modo, estudos iniciais em humanos têm demonstrado redução da proteinúria com o uso de bloqueadores da aldosterona²¹ (B2). Normalmente, os diuréticos tiazídicos são mais eficazes em pacientes nos estágios 1, 2 e 3 da DRC, enquanto os diuréticos de alça são preconizados para os estágios 4 e 5. Comprovadamente, os diuréticos reduzem a morbidade e a mortalidade cardiovascular^{22,23} (A1) e são a segunda opção para o tratamento da hipertensão na DRC, especialmente quando combinados com IECA ou BRA (B2). Para atingir as metas de PA em pacientes com DRC, em geral é necessária a combinação de três ou mais anti-hipertensivos, em doses plenas²⁴ (A1). Assim, os ACC^{25,26} (A1) são indicados como terceira opção e seu uso combinado com IECA se associou à maior redução de eventos CV⁹ (B2). Outras opções incluem os betabloqueadores, os inibidores adrenérgicos de ação central e, eventualmente, os vasodilatadores de ação direta, como o minoxidil e a hidralazina.

9.4.3 DOENÇA RENAL CRÔNICA — ESTÁGIO 5 EM PROGRAMA DE DIÁLISE
O controle da hipervolemia, a investigação de coronariopatia e da disfunção ventricular e a identificação de arritmias constituem estratégias para a abordagem terapêutica nesses pacientes.

9.4.4 TRANSPLANTADOS RENAIIS

Os ACC constituem a primeira escolha para o tratamento da HAS em pacientes transplantados²⁷ (A1). Pacientes em uso de ciclosporina apresentam vasoconstrição arteriolar, que pode ser revertida pelo uso de ACC²⁸ (C4). Nos transplantados, há evidências de que os medicamentos que bloqueiam o SRAA podem melhorar os resultados do transplante²⁹ (B2). Os diuréticos são medicamentos que podem ser prescritos no controle

da HAS de pacientes submetidos a transplante renal, mas seu uso requer monitorização cuidadosa dos eletrólitos séricos e da função renal³⁰.

9.5 DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Está claramente demonstrada a associação entre HAS e doença arterial coronariana (DAC), independentemente da idade. A redução adequada da PA é fundamental para a prevenção de eventos relacionados à DAC, independentemente do grupo de medicamentos anti-hipertensivos utilizados^{31,32} (A1), objetivando-se metas de PA de 130 x 80 mmHg^{31,32} (A1) (Tabela 1). Especula-se sobre a possibilidade de a redução excessiva da pressão arterial diastólica (PAD) aumentar esse risco, configurando a chamada curva J³³. Em pacientes idosos ou diabéticos com DAC obstrutiva e evidência de isquemia, parece mais adequado reduzir a PAD lentamente e evitar valores muito baixos. Há controvérsias sobre até que nível reduzir a PAD sem problemas³³ (C2). Os betabloqueadores devem ser utilizados nos pacientes com angina ou com infarto do miocárdio prévio, exceto se houver contraindicação formal³⁴ (A1). Os IECA e os BRAs II estão indicados para a prevenção primária em pacientes de alto risco cardiovascular, em hipertensos com DAC estável ou com infarto do miocárdio prévio^{35,36} (A1). Os diuréticos tiazídicos demonstraram proteção contra eventos coronarianos em estudos randomizados em prevenção primária³⁷⁻³⁹ (A1). Os bloqueadores dos canais lentos do cálcio também demonstraram prevenção de eventos coronários^{40,41} (A1) e podem ser utilizados como alternativa aos betabloqueadores para o tratamento da angina, porém não são recomendados para prevenção secundária.

9.6 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

O tratamento anti-hipertensivo está associado a uma redução de 35% a 44% na incidência de acidente vascular encefálico (AVE)⁴² (A1).

9.6.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO

Uma resposta hipertensiva aguda ocorre em cerca de 80% dos pacientes nas primeiras 48 horas após o AVE isquêmico⁴³ (A1), reduzindo-se espontaneamente em algumas semanas após o evento. Estudos mostram que os BRAs II previnem a recorrência de eventos vasculares em pacientes com AVE do tipo isquêmico⁴⁴ (A1), enquanto outros relatam que o tratamento com labetalol ou lisinopril reduziu a mortalidade aos 90 dias, quando comparados com placebo em portadores de AVE isquêmico ou hemorrágico⁴⁵ (A1). Na ausência de evidências de ensaios clínicos, as diretrizes atuais sugerem que a PA não seja reduzida na fase aguda do AVE isquêmico, a não ser quando a PAS esteja em torno dos 200 mmHg e a PAD, superior a 120 mmHg, ou ainda na presença de complicações em outros órgãos (C4). Nos pacientes candidatos a tratamento trombolítico, a PAS deve

ser reduzida para valores abaixo de 185 mmHg e a PAD, para valores inferiores a 110 mmHg antes da infusão do trombolítico e mantidos nessa faixa nas primeiras 24 horas após a realização da trombólise^{46,47} (B2).

9.6.2 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Estudos observacionais sugerem que a HAS esteja relacionada com a expansão do hematoma nas primeiras 24 horas⁴⁸ (B). O crescimento do hematoma foi menor no grupo de pacientes cuja PAS alvo foi de 140 mmHg do que no grupo cujo alvo foi de 180 mmHg, embora após a correção para o tamanho inicial do hematoma a diferença não tenha sido estatisticamente significativa^{48,49}. As diretrizes atuais sugerem PA da ordem de 160 x 90 mmHg^{50,51} (C).

REFERÊNCIAS

- Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med*. 2008;358(6):615-24.
- Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9590):829-40.
- The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med*. 1997;157(21):2413-46.
- The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in Type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1575-85.
- Gall MA, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH. Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. *BMJ*. 1997;314(7083):783-8.
- Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, Pogue J, Bosch J, Wolfenbuttel BH, et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA*. 2001;286(15):1882-5.
- Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de FU, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359(9311):995-1003.
- Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008;358(15):1547-59.
- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;359(23):2417-28.
- Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(2):281-7.
- de ZD, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int*. 2004;65(6):2309-20.
- Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2008;358(23):2433-46.
- Lopes de Faria SR, Zanella MT, Andriolo A, Ribeiro AB, Chacra AR. Peripheral dopaminergic blockade for the treatment of diabetic orthostatic hypotension. *Clin Pharmacol Ther*. 1988;44(6):670-4.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288(21):2709-16.
- Horvath K, Jeitler K, Siering U, Stich AK, Skipka G, Gratzler TW, et al. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2008;168(6):571-80.
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345(12):851-60.
- Geiger H, Barranco E, Gorostidi M, Taylor A, Zhang X, Xiang Z, et al. Combination therapy with various combinations of aliskiren, valsartan, and hydrochlorothiazide in hypertensive patients not adequately responsive to hydrochlorothiazide alone. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2009;11(6):324-32.
- Scaglione R, Argano C, Di CT, Parrinello G, Colomba D, Avellone G, et al. Effect of dual blockade of renin-angiotensin system on TGFbeta1 and left ventricular structure and function in hypertensive patients. *J Hum Hypertens*. 2007;21(4):307-15.
- Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet*. 2008;372(9638):547-53.
- Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de ZD, Haffner SM, Solomon SD, et al. Aliskiren Trial in Type 2 Diabetes Using Cardio-Renal Endpoints (ALTITUDE): rationale and study design. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24(5):1663-71.
- Sato A, Hayashi K, Naruse M, Saruta T. Effectiveness of aldosterone blockade in patients with diabetic nephropathy. *Hypertension*. 2003;41(1):64-8.
- Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 1997;277(9):739-45.
- Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA*. 1991;265(24):3255-64.
- Plantinga LC, Miller ER, III, Stevens LA, Saran R, Messer K, Flowers N, et al. Blood pressure control among persons without and with chronic kidney disease: US trends and risk factors 1999-2006. *Hypertension*. 2009;54(1):47-56.
- Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*. 2000;356(9227):359-65.
- Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9489):895-906.
- Cross NB, Webster AC, Masson P, O'Connell PJ, Craig JC. Antihypertensives for kidney transplant recipients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Transplantation*. 2009;88(1):7-18.
- Venkat-Raman G, Feehally J, Elliott HL, Griffin P, Moore RJ, Olubodun JO, et al. Renal and haemodynamic effects of amlodipine and nifedipine in hypertensive renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13(10):2612-6.
- Hernandez D, Lacalzada J, Salido E, Linares J, Barragan A, Lorenzo V, et al. Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplantation: role of ACE gene polymorphism. *Kidney Int*. 2000;58(2):889-97.
- Weir MR. Blood pressure management in the kidney transplant recipient. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2004;11(2):172-83.
- Sipahi I, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Wolksi KE, Nicholls SJ, Balog C, et al. Effects of normal, pre-hypertensive, and hypertensive blood pressure levels on progression of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(4):833-8.
- Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL, et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2007;115(21):2761-88.
- Cruikshank JM, Thorp JM, Zacharias FJ. Benefits and potential harm of lowering high blood pressure. *Lancet*. 1987;1(8533):581-4.
- Bangalore S, Messerli FH, Kostis JB, Pepine CJ. Cardiovascular protection using beta-blockers: a critical review of the evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):563-72.
- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342(3):145-53.
- Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288(23):2981-97.
- Mochizuki S, Dahlof B, Shimizu M, Ikewaki K, Yoshikawa M, Taniguchi I, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascu-

- lar disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity-mortality study. *Lancet*. 2007;369(9571):1431-9.
38. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, *et al*. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349(20):1893-906.
 39. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, *et al*. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet*. 2004;363(9426):2022-31.
 40. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, *et al*. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290(21):2805-16.
 41. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, *et al*. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*. 2000;356(9227):359-65.
 42. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, *et al*. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37(6):1583-633.
 43. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke*. 2002;33(5):1315-20.
 44. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Treib J, *et al*. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke*. 2003;34(7):1699-703.
 45. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, *et al*. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(1):48-56.
 46. Adams HP Jr, del ZG, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, *et al*. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*. 2007;115(20):e478-e534.
 47. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
 48. Tikhonoff V, Zhang H, Richart T, Staessen JA. Blood pressure as a prognostic factor after acute stroke. *Lancet Neurol*. 2009;8(10):938-48.
 49. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, *et al*. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):391-9.
 50. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, *et al*. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116(16):e391-e413.
 51. Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Valiente R, Friedrich M, Pedreira B, Rodrigues BC, *et al*. [Brazilian guidelines for the management of intracerebral hemorrhage]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67(3B):940-50.

Apêndice 1**DECLARAÇÕES DE CONFLITOS DE INTERESSE DOS PARTICIPANTES DAS
DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO VI – DBH VI**

Nos últimos três anos, o autor/colaborador das DBH VI:							
Autores/Colaboradores	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretor da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Adelaide A. Pereira (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Agostinho Tavares (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Alexandre Alessi (PR)	não	não	não	não	sim	sim	não
Altamiro Reis da Costa (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Álvaro Avezum (SP)	sim	não	não	sim	não	sim	não
Ana Maria Lotemberg (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Andréa A. Brandão (RJ)	sim	sim	sim	não	não	sim	não
Angela Maria Geraldo Pierin (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Antônio Felipe simão (SC)	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
Antonio Marmo Lucon (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Armando da Rocha Nogueira (RJ)	não	não	não	não	sim	não	não
Armênio Costa Guimarães (BA)	não	não	não	não	não	não	não
Artur Beltrame Ribeiro (SP)	não	sim	não	sim	sim	não	não
Audes Magalhães Feitosa (PE)	sim	sim	não	não	não	não	não
Ayrton Pires Brandão (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Carlos Alberto Machado (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
Carlos E. Poli-de-Figueiredo (RS)	não	não	não	sim	sim	não	não
Carlos Eduardo Negrão (SP)	sim	não	não	não	não	não	não
Carlos Scherr (RJ)	não	não	não	não	não	sim	não
Celso Amodeo (SP)	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
César Pontes (CE)	não	não	não	não	não	não	não
Cibele I. Saad Rodrigues (SP)	não	não	não	não	sim	não	não
Claudia Lucia de Moraes Forjaz (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP)	não	não	não	não	sim	sim	não
Décio Mion Júnior (SP)	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
Denizar Vianna (RJ)	não	não	não	não	sim	sim	não
Edgard Pessoa de Mello Jr. (PE)	não	sim	sim	não	não	não	não
Eduardo B. Coelho (SP)	sim	não	não	não	não	não	não
Eduardo Barbosa (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Eduardo Cantoni Rosa (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Eduardo Moacyr Krieger (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Eduardo Pimenta (SP-Austrália)	não	não	não	não	sim	sim	não
Eliuden Galvão de Lima (ES)	não	não	não	não	não	não	não
Elizabete Viana de Freitas (RJ)	não	não	não	não	não	não	não

Emílio Francischetti (RJ)	sim	sim	sim	não	não	não	não
Emilton de Lima (PR)	não	sim	não	não	sim	não	não
Érika Maria Gonçalves Campana (RJ)	sim	sim	não	não	não	sim	não
Fernanda Consolim-Colombo (SP)	não	sim	não	sim	não	sim	não
Fernando Antonio Almeida (SP)	não	sim	não	não	não	não	não
Fernando Nobre (SP)	sim	sim	sim	não	não	sim	não
Flávio Antonio Borelli (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Frida Liane Plavnik (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
Gabriel R. de Freitas (SP) – ABN	sim	não	não	não	sim	sim	não
Gilson Feitosa (BA)	sim	sim	não	não	não	sim	não
Giovânio Vieira da Silva (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Heitor Moreno (SP)	não	não	sim	não	não	sim	não
Heno Lopes (SP)	não	não	não	não	sim	sim	não
Hilton Chaves (PE)	sim	sim	não	não	não	sim	não
Ivan Luiz Cordovil de Oliveira (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
João Carlos Rocha (SP)	sim	sim	não	não	não	não	não
Jorge Ilha Guimarães (RS) – SBC							
Jorge Pinto Ribeiro (RS)	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
José Carlos Aidar Ayoub (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
José Ernesto dos Santos (SP)	não	não	não	não	não	não	não
José Fernando Vilela Martins (SP)	sim	sim	não	não	sim	não	não
José Gastão Rocha Carvalho (PR)	não	não	não	não	não	não	não
José Márcio Ribeiro (MG)	não	sim	não	não	sim	sim	não
José Xavier de Mello Filho (MA)	não	sim	não	não	não	não	não
Josiane Lima Gusmão (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
Kátia Coelho Ortega (SP)	sim	não	não	não	não	sim	não
Leda Lotaif (SP)	não	sim	não	não	não	não	não
Lilian Soares da Costa (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Lucélia C. Magalhães (BA)	não	não	não	não	não	não	não
Luciana Ferreira Ângelo	não	não	não	não	não	não	não
Luiz Aparecido Bortolotto (SP)	sim	não	não	não	não	sim	não
Luiz Carlos Bodanese (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Luiz Cesar Scala (MT)	não	não	não	não	sim	sim	não
Marcelo Batista (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Marcelo Lima Gusmão (SP)	não	não	não	não	sim	sim	não
Marcio Kalil (MG)	sim	sim	não	não	sim	não	não
Marco A. Mota Gomes (AL)	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
Marcus Vinícius Bolívar Malachias (MG)	não	sim	não	não	não	sim	não
Maria Eliane Campos Magalhães (RJ)	sim	sim	não	sim	sim	sim	não
Maria Eliete Pinheiro (AL)	não	sim	não	não	não	não	não
Maria Fátima de Azevedo (RN)	não	não	não	não	sim	não	não
Maria Helena Catelli Carvalho (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Maria Tereza Zanella (SP)	sim	sim	não	não	não	sim	não
Marilda Lipp (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Marília de Brito Gomes (RJ) – SBD	não	não	não	não	sim	não	não
Mário Fritsch Neves (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Maurício Wajngarten (SP)	não	sim	não	não	não	não	não
Nárcia Elisa B. Kohlmann (SP)	não	não	não	não	não	não	não

Nelson Sass (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Osvaldo Kohlmann Jr. (SP)	sim	sim	sim	sim	não	sim	não
Osvaldo Passarelli (SP)	não	sim	não	não	sim	sim	não
Otávio Rizzi Coelho (SP)	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
Paulo César Veiga Jardim (GO)	sim	sim	sim	não	não	não	não
Paulo Roberto B. Toscano (PA)	não	não	não	não	não	não	não
Pedro Jabur (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Rafael Leite Luna (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Rita de Cássia Gengo e Silva (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Roberto Jorge da Silva Franco (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Roberto Miranda (SP)	sim	sim	não	sim	sim	sim	sim
Robson Augusto S. dos Santos (MG)	não	não	não	não	não	não	não
Rogério A. Mulinari (PR)							
Rogério Baumgratz de Paula (MG)	não	não	não	não	não	não	não
Romero Bezerra (DF)	não	não	não	não	não	não	não
Rosa Sampaio (DF) Ministério da Saúde	não	não	não	não	não	não	não
Rui Póvoa (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Sandra Fuchs (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Sarkis Joud Bayeh – SOBRAMFA	não	não	não	não	não	não	não
Sebastião Ferreira Filho (MG)	não	não	não	não	sim	não	não
Sérgio Baiocchi (GO)	não	não	não	não	sim	não	não
Thales Carvalho (SC)	não	não	não	não	não	não	não
Tufik José Magalhães Geleilate (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Vera Koch (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Virginia Genelhu Fagundes (RJ)	sim	não	não	não	não	não	não
Weimar Kunz Sebba B. de Souza (GO)	sim	sim	não	não	sim	sim	não
Wille Oigman (RJ)	sim	sim	sim	não	não	sim	não

A **REVISTA BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO** (*Rev Bras Hipertens*) é uma publicação de periodicidade trimestral, do Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, catalogada na base de dados BIREME-LILACS.

Ocupa-se em publicar artigos sobre temas relacionados, direta ou indiretamente, à hipertensão arterial, solicitados por seus editores ou espontaneamente enviados como Contribuições Originais, desde que analisados pelo seu Conselho Editorial.

O manuscrito é de responsabilidade dos autores, que assumem o compromisso de que o trabalho não tenha sido previamente publicado na sua íntegra, nem esteja sendo analisado por outra revista com vistas à eventual publicação. Entretanto, após a publicação, os direitos de reimpressão passam a ser de propriedade da revista. O texto deve ser inédito, ter sido objeto de análise de todos os autores e passa a ser propriedade da revista, não podendo ser reproduzido sem o consentimento desta, por escrito.

Os artigos solicitados pelos editores ou espontaneamente encaminhados como Contribuições Originais, quando na forma impressa, devem ser encaminhados a:

Revista Brasileira de Hipertensão
Av. Independência, 3.767
14026-150 – Ribeirão Preto – SP

Se o envio do material for por meio eletrônico, deverá ser utilizado o seguinte endereço: revbrashipertens@uol.com.br

Só serão considerados para publicação e encaminhados ao Conselho Editorial os artigos que estiverem rigorosamente de acordo com as normas a seguir especificadas e que coadunam com a 5ª edição do *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*, preparado pelo *International Committee of Medical Journal Editors – N Engl J Med*. 1997;336:309-15.

O respeito a essas normas é condição obrigatória para que o trabalho seja considerado para análise e publicação.

Os manuscritos devem ser submetidos da seguinte forma:

1. Digitados em espaço duplo, com páginas numeradas em algarismos arábicos.
 2. Redação em português, de acordo com a ortografia vigente. Somente os artigos destinados à Seção de Contribuições Internacionais poderão ser escritos em língua inglesa.
 3. Os artigos devem ter obrigatoriamente: a) nome, endereço, telefone, fax e e-mail do autor que ficará responsável pela correspondência; b) declaração assinada pelo autor, responsabilizando-se pelo trabalho, em seu nome e dos coautores.
- Os trabalhos devem ser digitados em Word for Windows (inclusive tabelas e, se possível, também as figuras) em letras do tipo Arial, corpo 12, espaço duplo, com bordas de 3 cm acima, abaixo e em ambos os lados.

4. **Artigo original** – A Revista Brasileira de Hipertensão **publica artigos originais espontaneamente enviados** de todos os tipos de pesquisa na área cardiovascular, direta ou indiretamente ligados à hipertensão arterial, incluindo seres humanos e experimental, desde que atendidas as condições expressas em seus Critérios Editoriais e de conformidade com as especificações do *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*, preparado pelo *International Committee of Medical Journal Editors – N Engl J Med*. 1997;336:309-15 e atendidas as disposições expressas nos itens 5.1 a 5.6.2.

Para a publicação, os manuscritos deverão obedecer às seguintes normas:

- a) Número de autores: no máximo 10 (dez);
- b) Título: no máximo até 100 caracteres (incluindo espaços);
- c) Resumo/Abstract (português e inglês);
- d) Número máximo de palavras no resumo: 250;
- e) Texto completo: no máximo 5.000 palavras (incluindo referências bibliográficas);
- f) Referências: número máximo permitido: 40;
- g) Tabelas e Figuras: no máximo são permitidas 8 (oito).

- 4.1 **Comunicações Breves** – Contribuições de caráter fundamentalmente prático, que tenham ou não originalidade, não ultrapassando cinco laudas e dez referências bibliográficas, que devem constar como leitura sugerida, sem necessariamente serem apontadas no corpo do texto.

- 4.2 **Espaço Jovem Pesquisador** – A **Revista Brasileira de Hipertensão** recebe, para avaliação de seu Conselho Editorial, com vistas à publicação,

artigos sobre temas afeitos à hipertensão arterial, produzidos por jovens investigadores (idade não superior a 35 anos). Os textos devem ter, no máximo, 10 (dez) páginas, incluindo figuras, tabelas e referências, digitados em espaço 1,5, letras do tipo Arial 12. Devem conter resumo e *abstract*, obedecendo aos critérios editoriais gerais da revista.

5. **Artigos de Revisão** devem ser enviados **somente quando solicitados pelo Editor Convitado**, versando sobre o tema afeito ao assunto do número em questão, com as seguintes características:

- 5.1 **Página de rosto**, contendo:

- 5.1.1 Títulos em português e inglês, concisos e informativos;
- 5.1.2 Nomes completos dos autores;
- 5.1.3 Pelo menos três palavras-chave (*keywords*) utilizando, se possível, termos constantes do *Medical Subject Heading* listados no *Index Medicus*, assim como sua versão para o português;
- 5.1.4 Nome da instituição a que estão afiliados os autores.

- 5.2 **Resumo**, com limite de 250 palavras, obedecendo explicitamente ao conteúdo do texto. A elaboração deve permitir compreensão sem acesso ao texto, inclusive de palavras abreviadas.

- 5.3 **Abstract**, versão em inglês do item 5.2, em página separada.

- 5.4 **Referências** citadas, quando de fato consultadas, em algarismos arábicos, em forma de potenciação e numeradas por ordem de citação no texto, utilizando-se as abreviaturas recomendadas pelo *Uniform Requirements*. Todos os autores devem ser citados em números de até seis, ou apenas os três primeiros seguidos de *et al.*, se sete ou mais.

- 5.4.1 **Artigo de Revistas** – Sobrenomes e iniciais de todos os autores (se sete ou mais, apenas os três primeiros, seguidos de *et al.*), título do artigo, nome da revista abreviada, ano, volume, primeira e última páginas, como no exemplo abaixo:

Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G, *et al.* Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1995;92:1101-9.

Para citação de outras fontes de referências, consultar *Uniform Requirements*. A citação de dados não publicados ou de comunicações pessoais não deve constituir referência numerada e ser apenas aludida no texto, entre parênteses.

- 5.5 **Legendas das Figuras** – Devem ter títulos breves e claros, com descrição sucinta dos aspectos principais para boa compreensão da figura pelo leitor.

- 5.6 **Ilustrações** – Devem ser citadas no texto em algarismos arábicos (quando tabelas ou quadros), sendo conveniente limitá-las ao indispensável para a melhor comunicação.

- 5.6.1 As figuras devem ser enviadas sob forma de desenho ou de fotografia (base = 9 x 12 cm) que permitam reprodução gráfica de boa qualidade. Desenhos e fotos devem ser colocados dentro de envelopes encorpados e identificados pelo título do trabalho, se enviadas na forma impressa. Quando enviadas por meio eletrônico, devem trazer a identificação do programa utilizado para sua produção. Por exemplo: Power Point, Photo Shop etc. Não devem ser enviados diapositivos ou exames no original. A publicação de figuras em cores é restrita a situações em que as cores são indispensáveis, sendo as custas de produção de responsabilidade do autor.

- 5.6.2 Tabelas e quadros devem ser elaborados de maneira autoexplicativa, em ordem de citação no texto e acompanhados dos respectivos títulos. A legenda deve constar na parte inferior.

6. Os originais e os CDs somente serão devolvidos por solicitação antecipada do autor principal.

7. O texto poderá sofrer nova revisão editorial para maior concisão, clareza e compreensão, por parte do Conselho Editorial, sem interferências no seu significado e conteúdo.

8. Situações especiais, não previstas neste conjunto de normas, serão encaminhadas ao Conselho Editorial para opinião e posterior decisão.