



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho

Serviço de Clínica Médica

Programa de Hipertensão Arterial Resistente – ProHART



Editada e impressa com recursos do Auxílio à Editoração - APQ3. Distribuição gratuita. Venda proibida.



Rotina para Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Arterial



7ª edição – 2023

Elizabeth Muxfeldt, Victor Margallo, Bernardo Chedier,
Taissa Lorena e Carlos Filipe Pimenta





UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
Serviço de Clínica Médica
Programa de Hipertensão Arterial Resistente – ProHArt

Rotina para Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Arterial

7ª edição – 2023

Elizabeth Muxfeldt, Victor Margallo, Bernardo Chedier,
Taissa Lorena e Carlos Filipe Pimenta

Rio de Janeiro – RJ



©2023 ProHArt – HUCFF-UFRJ

Capa e Editoração: Pébola Casa Editorial

 (21)988-592-908

pebola.casaeditorial@gmail.com

Revisão final: Dra. Elizabeth Muxfeldt

Produção gráfica: Rosimar Mello (rosimarmello@gmail.com)

Conversão e distribuição *e-book*: Digitaliza Brasil (RJ)

Direitos reservados e protegidos pela Lei nº 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. É proibida a reprodução total ou parcial por qualquer meio, sem autorização por escrito dos autores.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Bibliotecária Responsável: Nanci Simão da Rocha CRB-7/4235

R848 Rotina para diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial / Elizabeth Silaid Muxfeldt ...[et al.]. – 7ª ed.– Rio de Janeiro: Pébola Casa Editorial, 2023.

Formato ePub – 2.500Kb

ISBN 978-65-85764-03-2

1. Hipertensão arterial – diagnóstico. 2. Hipertensão arterial – tratamento. 3. Hipertensão arterial resistente. I. Muxfeldt, Elizabeth Silaid. II. Margallo, Victor. III. Chedier, Bernardo. IV. Lorena, Taissa. V. Pimenta, Carlos Filipe. VI. Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro. VII. Universidade Federal do Rio de Janeiro. VIII. Título.

CDD: 616.132

Apresentação

Em abril de 1999, o ProHArt – Programa de Hipertensão Arterial Resistente publicou a primeira edição da *Rotina para Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Arterial*, visando os estudantes de graduação, pós-graduação e residentes que atuam nos ambulatórios do HUCFF-UFRJ, além de padronizar as informações clínicas, facilitando o levantamento de dados relativos à hipertensão arterial no nosso meio.

Essa foi a primeira edição, escrita pelos profissionais do ProHArt à época, e impressa de forma artesanal, com apoio do HUCFF-UFRJ.

Nas quatro edições seguintes, tivemos o apoio de alguns laboratórios farmacêuticos que financiaram uma impressão e diagramação mais profissionais, além de proporcionar uma tiragem maior, que permitiu que expandíssemos os horizontes, atingindo estudantes de graduação, de pós-graduação e profissionais de saúde de outras instituições médicas no Rio de Janeiro.

Mavs queríamos ir mais longe: atingir os profissionais da atenção primária no nosso Estado e pelo restante do País, para que a *Rotina para Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Arterial* fosse um guia prático padronizado, com base na Diretriz Brasileira de Hipertensão e para ser usado no dia a dia do atendimento aos hipertensos.

No primeiro semestre de 2011, conseguimos financiamento através do edital *Auxílio à Editoração – APQ3*, da FAPERJ – Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro, e lançamos a 6ª edição, revista e ampliada.

Agora, novamente com apoio do edital *Auxílio à Editoração – APQ3 da FAPERJ*, aprovado no processo E-26/210.341/2021, lançamos esta 7ª edição, atualizada e ampliada.

Elizabeth Muxfeldt

Autores e colaboradores

ELIZABETH SILAID MUXFELDT (organização)

Coordenadora e Médica-Assistente do Programa de Hipertensão Arterial Resistente – ProHArt do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – HUCFF-UFRJ

Doutora em Clínica Médica e Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica da UFRJ (CAPES-nota 7)

Docente do Programa de Pós-Graduação em Saúde da Família e do Programa de Pós-Graduação em Odontologia do IDOMED-Estácio de Sá

Professora Titular do Curso de Medicina IDOMED/Estácio de Sá – *Campus Vista Carioca*

Pesquisadora do CNPq e Bolsista de Produtividade em Pesquisa – Nível 1B

Coordenadora do Estudo LapARC de Avaliação de risco cardiovascular em adultos jovens, acompanhados na Estratégia Saúde da Família, na Lapa-RJ

Membro da *European Society of Hypertension (ESH)*, da *Inter-American Society of Hypertension (IASH)* e das Sociedades Brasileiras de Cardiologia (SBC) e de Hipertensão (SBH)

Membro da Diretoria Executiva da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH)

Membro do Conselho Consultivo para as Américas da *International Society of Hypertension (ISH)*

VICTOR DA SILVA MARGALLO

Mestre e Doutorando em Clínica Médica pelo Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica da UFRJ

Residência em Clínica Médica – HUCFF-UFRJ

Médico do Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – HUCFF-UFRJ

Médico responsável pelo Setor de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – MAPA e Monitorização Residencial da Pressão Arterial – MRPA do ProHArt-HUCFF-UFRJ

Médico, pesquisador e orientador do Programa de Hipertensão Arterial Resistente do HUCFF-UFRJ

BERNARDO FRÓES CHEDIER BARREIRA

Mestre e Doutor pelo Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica da UFRJ

Professor Adjunto Medicina/Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ

Professor Adjunto de Semiologia da Faculdade de Medicina de Petrópolis (FMP-UNIFASE)

Médico, pesquisador e orientador do Programa de Hipertensão Arterial Resistente e do Ambulatório de Colagenoses do HUCFF-UFRJ

TAÍSSA LORENA DOS SANTOS

Médica pela UNESA-RJ

Residência em Clínica Médica – HFSE-RJ

Residência em R3 de Clínica Médica – HUPE-UERJ

Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica da UFRJ, atuando no ProHArt

CARLOS FILIPE DOS SANTOS PIMENTA

Médico pela UNESA-RJ

Especialista em Clínica Médica pelo HUCFF/UFRJ

Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica da UFRJ, atuando no ProHArt – HUCFF-UFRJ

Residente de Cardiologia no HUPE-UERJ

COLABORADORES

Enfermagem

Bianca Botelho Viegas

Fernanda Oliveira de Carvalho Carlos

Alunos – IC

Gabriele Pereira Fontes

Hugo Farah Affonso Alves

João Gabriell Bezerra da Silva

Larissa de Oliveira Gonçalves

Lucca Hiroshi de Sá Kimura

Marcelo Antonio Pinheiro Braga

Vitor de Melo Nolasco

Pós-graduandos

Claudia Therezinha Rega do Nascimento Vallaperde

João Gabriel Rega do Nascimento Vallaperde – MDPHD

Thaís de Carvalho Duque Padilha

Sumário

1. INTRODUÇÃO

2. DEFINIÇÃO

3. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

Diagnóstico de hipertensão arterial

Aferição da pressão arterial

Rotina diagnóstica

Aferição da pressão arterial em populações especiais

Classificação diagnóstica

Variabilidade da pressão arterial

Medida da pressão arterial fora do consultório

Medida Domiciliar: Auto Medida da Pressão Arterial (AMPA)

Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)

Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

4. AVALIAÇÃO CLÍNICA

Avaliação Clínica Inicial

História Clínica

Exame Físico

Exames complementares

Estratificação do Risco Cardiovascular

Equipe multidisciplinar

5. ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Medidas Não farmacológicas

Tratamento farmacológico

Arsenal terapêutico

Esquema terapêutico

Grupos farmacológicos dos anti-hipertensivos

Adesão à terapêutica farmacológica

Novas perspectivas no tratamento farmacológico da hipertensão arterial

Tratamento adjuvante dos fatores de risco associados.

Dislipidemia

Terapia antiplaquetária

Abordagem da hipertensão arterial em situações especiais

Idosos

Mulheres

Diabetes mellitus

Obesidade:
Síndrome Metabólica – obesidade central
Hipertrofia Ventricular Esquerda
Cardiopatia isquêmica
Insuficiência cardíaca congestiva
Nefropatia Hipertensiva
Acidente Vascular Cerebral

6. HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE E REFRATÁRIA

Definição
Prevalência
Fisiopatologia
Fatores de risco
Abordagem Diagnóstica
Tratamento

7. ACOMPANHAMENTO E ENCAMINHAMENTO DE PACIENTES NO PROHART

Encaminhamento para o ProHArt

8. HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA

Causas não-endócrinas
Causas endócrinas
Hipertensão secundária por hormônio exógeno ou fármacos

9. CRISES HIPERTENSIVAS

Apresentações clínicas
Definições
Classificação das emergências hipertensivas
Avaliação diagnóstica
Tratamento
Situações clínicas específicas

10. COVID-19 E HIPERTENSÃO ARTERIAL

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APÊNDICES

Sumário de figuras e quadros

Figuras

Figura 1	Postura adequada para aferição da PA de consultório	16
Figura 2	Triagem e diagnóstico de hipertensão arterial	18
Figura 3	Traçado da MAPA de 24 horas evidenciando a variabilidade da PA durante o dia	20
Figura 4	Fenômeno do jaleco branco	21
Figura 5	Fenótipos da hipertensão arterial definidos pela PA de consultório vs MAPA ou MRPA	24
Figura 6	Padrões de descenso noturno na MAPA	26
Figura 7	Avaliação do Índice Tornozelo Braquial - medida da PA em membros superiores e membros inferiores em decúbito dorsal	29
Figura 8	Abordagem terapêutica	51
Figura 9	Tratamento anti-hipertensivo	61
Figura 10	Barreiras à adesão terapêutica	62
Figura 11	Fluxograma da abordagem diagnóstica da hipertensão resistente	75
Figura 12	Fisiopatologia da Hipertensão Arterial Resistente e Refratária	77
Figura 13	Tratamento farmacológico da hipertensão resistente e refratária	77
Figura 14	Algoritmo simplificado para avaliação de Hiperaldosteronismo Primário	86
Figura 15	Algoritmo simplificado de rastreamento de Feocromocitoma	87

Quadros

Quadro 1	Correção dos níveis de PA pela largura do manguito e circunferência do braço	15
Quadro 2	Classificação diagnóstica da pressão arterial	19
Quadro 3	Variabilidade da PA durante atividades diárias	20
Quadro 4	Principais indicações da MAPA	25
Quadro 5	Critérios de normalidade para os valores obtidos na MAPA	26
Quadro 6	Principais exames a serem solicitados	31
Quadro 7	Classificação da doença renal crônica	32

Quadro 8	Prognóstico da DRC pela taxa de filtração glomerular e albuminúria	33
Quadro 9	Fatores de risco cardiovascular	34
Quadro 10	Lesões em Órgãos-Alvo (lesões subclínicas)	35
Quadro 11	Doença cardiovascular e renal pré-estabelecidas	36
Quadro 12	Estratificação do risco cardiovascular	36
Quadro 13	Alvo terapêutico	44
Quadro 14	Diuréticos	52
Quadro 15	Inibidores da ECA	53
Quadro 16	Bloqueadores de receptor ATI da angiotensina II	54
Quadro 17	Inibidores da renina	55
Quadro 18	Bloqueadores de canal de cálcio di-hidropirídínicos	56
Quadro 19	Bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropirídínicos	56
Quadro 20	Betabloqueadores	58
Quadro 21	Simpaticolíticos de ação central	59
Quadro 22	Alfabloqueadores	60
Quadro 23	Vasodilatadores direto	60
Quadro 24	Causas de hipertensão secundária	80
Quadro 25	Causas de falso negativo ou falso positivo no rastreio de HP	85
Quadro 26	Urgência hipertensiva <i>versus</i> Emergência hipertensiva	93
Quadro 27	Classificação das emergências hipertensivas	94
Quadro 28	Investigação diagnóstica nas emergências hipertensivas	95

Glossário

ACO	Anticoncepcional oral
AINH	Anti-inflamatório não hormonal
AMPA	Automedida da Pressão Arterial
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
AVC	Acidente vascular cerebral
B3	Terceira bulha
B4	Quarta bulha
BB	Betabloqueador
BCC	Bloqueador de canal de cálcio
BRA	Bloqueador do receptor AT1 da angiotensina II
CA	Circunferência abdominal
CV	Cardiovascular
DAC	Doença arterial coronariana
DIU	Diurético
DM	Diabetes mellitus
DRC	Doença renal crônica
EAP	Edema agudo de pulmão
EAS	Elementos anormais e sedimentoscopia
ECG	Eletrocardiograma
ECO	Ecodopplercardiograma
FC	Frequência cardíaca
FE	Fração de ejeção
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HAR	Hipertensão arterial resistente
HARef	Hipertensão arterial refratária
HVE	Hipertrofia ventricular esquerda
HP	Hiperaldosteronismo primário
IAM	Infarto agudo do miocárdio
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
ICFEP	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada

ICFER	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida
IECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
IMC	Índice de massa corporal
IMVE	Índice de massa de ventrículo esquerdo
INEP	Inibidor da neprilisina
IAH	Índice de apneia-hipopneia
ITB	Índice tornozelo-braquial
LOA	Lesões de órgãos alvo
MAPA	Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial
MMII	Membros inferiores
MRPA	Monitorização Residencial da Pressão Arterial
NPS	Nitroprussiato de sódio
PA	Pressão arterial
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
PCR-us	Proteína C reativa ultrasensível
PICS	Práticas Integrativas e Complementares em Saúde
PP	Pressão de pulso
RVP	Resistência vascular periférica
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TFG	Taxa de filtração glomerular
TG	Triglicerídeos
VOP	Velocidade de onda de pulso

1. Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). É diagnosticada quando a média da PA sistólica (PAS) é maior ou igual a 140 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) maior ou igual a 90mmHg, aferida em duas consultas consecutivas. A HAS associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, levando ao aumento do risco de eventos cardiovasculares (CV) fatais e não-fatais. (Barroso 2021)

A hipertensão arterial é a doença mais prevalente no mundo em países ricos e pobres e a principal responsável pelas doenças CV que, por sua vez, é a principal causa de morte em todo o mundo. Em 2017, no Brasil, ocorreram 358.357 mortes por doenças CV, representando 27,3% do total de óbitos registrados. Por apresentar alta prevalência e baixas taxas de controle, a HAS é considerada um dos principais fatores de risco controláveis e um dos mais importantes problemas de saúde pública. (Oliveira 2020, IBGE 2019)

Existe uma grande disparidade entre os dados de prevalência, diagnóstico, controle e prognóstico da hipertensão arterial entre os países de maior renda e os países pobres, sendo que alguns fatores sociodemográficos são significativos para aumentar as desigualdades como raça, desemprego, baixa renda e escolaridade, violência urbana e doméstica, poluição, correntes migratórias e conflitos armados. (Schutte 2022)

No HUCFF-UFRJ, em estudo realizado em 1998, demonstramos que 24,2% da população atendida no ambulatório de Clínica Médica era hipertensa. Desses pacientes, 70% são de alto risco cardiovascular, porém apenas 27% deles apresentavam PA controlada. No referido estudo, identificamos ainda que 16% dos pacientes eram portadores de hipertensão arterial resistente. (Muxfeldt 2004)

Nesse contexto, o Programa de Hipertensão Arterial Resistente (ProHArt- HUCFF), foi iniciado em 1999, tendo como público-alvo os pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial resistente. Com o intuito de obter melhor controle clínico e reduzir as complicações e os custos do acompanhamento dos hipertensos no HUCFF, foi elaborada uma rotina de avaliação e tratamento inicial do hipertenso. Além de aumentar a qualidade da assistência, esta rotina tem também finalidade didática, visando profissionais de saúde, estudantes de graduação, pós-graduação e residentes que atuam nas diversas

instituições de ensino e de saúde, procurando padronizar o registro das informações clínicas, refinar a estratificação do risco cardiovascular e aumentar o controle dos níveis pressóricos no nosso meio.

2. Definição

A hipertensão arterial é uma doença sistêmica crônica, multifatorial e que cursa assintomática durante anos sendo caracterizada por níveis pressóricos maior ou igual a 140 x 90 mmHg.

Hipertensão Arterial
PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg

3. Diagnóstico e classificação

Diagnóstico de hipertensão arterial

Aferição da pressão arterial

Técnica auscultatória: esfigmomanômetro aneróide
Técnica oscilométrica:
aparelho semiautomático digital de braço

Os equipamentos aneróides devem ser calibrados semestralmente e os digitais, anualmente. Estes devem ser validados pelos critérios internacionais. (Stergiou 2018).

Considerando a prevalência da HAS, evolução inicial assintomática e subdiagnóstico, ratifica-se a importância de a PA ser aferida em todas as consultas médicas, de quaisquer especialidades.

a) Técnica de Aferição da PA (medida de consultório)

(Williams 2018, Unger 2020)

1. Explicar o procedimento para o paciente. O paciente deve estar sentado e relaxado por 3 a 5 minutos e não pode haver conversas durante a medição.
2. Certificar-se que o paciente: não está de bexiga cheia, não praticou exercícios físicos, não ingeriu bebidas alcoólicas ou que contenham cafeína e nem fumou nos últimos 30 minutos;
3. Certificar-se que o esfigmomanômetro registra corretamente o zero da escala
4. Liberar o braço de roupas que o comprimam e/ou cubram a área de colocação do manguito;

5. Localizar a artéria braquial por palpação;
6. Medir a circunferência do braço do paciente, a fim de selecionar o manguito adequado (largura correspondente a 40% da circunferência braquial e comprimento de 80 – 100%). Caso não esteja disponível, aplicar os valores do quadro abaixo (Quadro 1), sempre registrando que tipo de correção foi feita;

Obs.: A circunferência do braço deve ser medida na altura do terço médio do braço não-dominante, em repouso, apoiado e semi-fletido com o paciente sentado.

Quadro 1 – Correção dos níveis de PA pela largura do manguito e circunferência do braço

Largura do manguito	12cm		14cm		16cm	
	PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
26	+5	+3	+7	+5	+9	+5
28	+3	+2	+5	+4	+8	+5
30	0	0	+4	+3	+7	+4
32	-2	-1	+3	+2	+6	+4
34	-4	-3	+2	+1	+5	+3
36	-6	-4	0	+1	+5	+3
38	-8	-6	-1	0	+4	+2
40	-10	-7	-2	-1	+3	+1
42	-12	-9	-4	-2	+2	+1
44	-14	-10	-5	-3	+1	0
46	-16	-11	-6	-3	0	0
48	-18	-13	-7	-4	-1	-1
50	-21	-14	-9	-5	-1	-1

- Manguito de 12 cm de largura: circunferência do braço entre 26 e 33cm
- Manguito de 15 cm de largura: circunferência do braço entre 33 e 35cm
- Manguito de 18 cm de largura: circunferência do braço entre 41 e 49cm

7. Colocar o manguito cerca de 2 a 3 cm acima da fossa cubital, centralizando a bolsa inflável sobre a artéria braquial;
8. O paciente deve estar sentado com os pés apoiados no chão, as costas apoiadas e as pernas descruzadas. O braço da aferição apoiado e semi-fletido, na altura do coração, com a palma da mão virada para cima (Fig. 1).



Figura 1 — Postura adequada para aferição da PA de consultório
 Adaptada do 2020 ISH Global Hypertension Practice Guideline (Unger 2020)
 (<https://shre.ink/QGI6>)

9. Método palpatório: insufla-se o manguito, fechando-se a válvula e apertando-se a “pera” rapidamente até o desaparecimento do pulso radial, verifica-se o valor e acrescenta-se 20 mmHg. A seguir, desinfla-se o manguito lentamente até o reaparecimento do pulso, obtendo a PAS estimada. A seguir, desinsufla-se o manguito rapidamente;

Obs.: O método palpatório evita...

- desconforto do paciente com a insuflação excessiva e desnecessária do manguito
 - colabamento da artéria, especialmente em pessoas idosas (maior rigidez arterial)
 - hiato auscultatório (desaparecimento dos sons durante a desinsuflação 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
10. Método auscultatório: Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre o local de palpação da artéria braquial, sem compressão excessiva
 11. Insufla-se o manguito suavemente (de 10 em 10 mmHg) até o nível previamente determinado (20 mmHg acima da pressão arterial máxima verificada pelo método palpatório)

12. Desinflar com velocidade constante inicial de 2 a 4 mmHg por segundo, evitando congestão venosa e desconforto, e permitindo a leitura precisa da pressão arterial
13. Determinar a PAS no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff)
14. Determinar a PAD no momento do desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Quando os sons persistirem até zero, considerar a PAD no abafamento do som (fase IV de Korotkoff)
15. Registrar os valores da PAS e PAD obtida na escala que **varia de 2 em 2 mmHg, não arredondando para valores terminados em zero ou cinco**. Informar o valor obtido ao paciente
16. Esperar um minuto antes de realizar novas medidas
17. Na primeira avaliação as medições devem ser feitas em ambos os membros superiores e em pelo menos duas posições (sentada e deitada). **Usar como referência o braço no qual foi aferida maior PA**
18. Realizar nas consultas no mínimo duas medidas no mesmo braço **(aquele identificado como de maior PA na primeira avaliação)**

Obs.: Em pacientes com arritmias cardíacas, desinsuflar o manguito mais lentamente ainda e obter-se pelo menos três medidas, calculando a média da consulta para uma medida mais fidedigna.

A técnica oscilométrica é menos observador-dependente e com isso vem sendo considerada mais precisa do a técnica auscultatória.

É importante que sejam seguidos os oito primeiros itens referidos acima para garantir a qualidade da medida.

Os aparelhos oscilométricos têm a opção de manguitos de diversos tamanhos ou o chamado “manguito universal” que se adequa a diferentes circunferências de braço.

Além da medida casual de consultório dispomos atualmente de três outras técnicas (Nobre 2018, Stergiou 2021):

- 1. Medida domiciliar ou Auto Medida da Pressão Arterial (AMPA)**
- 2. Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)**
- 3. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial em 24 horas (MAPA)**

Quando utilizadas as medidas de consultório, o diagnóstico de HAS deverá ser sempre validado por medições repetidas, em condições ideais, em duas ou mais visitas médicas em inter-

valo de duas a três semanas; ou de maneira mais assertiva, realizando-se o diagnóstico com medidas fora do consultório (MAPA ou MRPA).

Rotina diagnóstica

Na primeira avaliação:

**Aferir a PA nos dois braços
e considerar a PA do braço com maior valor
Aferir a PA em duas posições (sentado e em pé/deitado)
Pelo menos, duas aferições
durante a consulta (considerar a média)**

Avaliações subsequentes:

**Aferir a PA no braço com maior valor na primeira consulta
Aferir a PA em duas posições (sentado e em pé/deitado)
Pelo menos, duas aferições durante a consulta
(considerar a média)**

Se a diferença entre as duas aferições for > 10 mmHg, deve ser feita uma terceira aferição.

O diagnóstico da hipertensão arterial se baseia na medida de consultório, mas idealmente na pré-hipertensão e nos estágios 1 e 2 deve ser considerado o Fenômeno do jaleco branco (Fig. 2).

**Sempre obter a informação da PA fora do consultório
Se possível, utilizando MAPA e/ou MRPA**



Figura 2 — Triagem e diagnóstico de hipertensão arterial
Aferição da pressão arterial em populações especiais

a) Idosos

Dificuldades na medida da PA:

- maior frequência de “hiato auscultatório” (evitado pelo método palpatório)
- “pseudo-hipertensão” devido à rigidez arterial (evitado pelo método palpatório)
- maior prevalência de arritmias (ex: fibrilação atrial)
- hipotensão postural

Aferir a PA em ortostase após três minutos em pé é importante nesse grupo etário, particularmente em diabéticos e naqueles com queixa de lipotimia, para avaliação de hipotensão ortostática. A identificação de uma redução na PAS ≥ 20 mmHg ou na PAD ≥ 10 mmHg dentro do 3º minuto em pé identifica a hipotensão ortostática, que está associada com risco aumentado de queda, eventos cardiovasculares e mortalidade.

b) Obesos

Manguitos mais longos e largos são necessários em pacientes obesos, para não se superestimar a pressão arterial. Em braços com circunferência superior a 50 cm, quando o manguito apropriado é menos disponível, pode-se fazer a medida no antebraço e o pulso auscultado deve ser o radial. Há, entretanto, restrições quanto a essa prática, recomendando-se que sejam preferencialmente usados manguitos apropriados.

c) Gestantes

Neste grupo de pacientes a PA deve ser aferida na posição sentada no braço esquerdo e em decúbito lateral esquerdo. Esta medida não deve diferir da posição sentada. Preferencialmente deve ser usado o esfigmomanômetro aneróide (técnica auscultatória). (Brown 2018)

Classificação diagnóstica

A classificação da hipertensão arterial se baseia na medida da PA no consultório no momento do diagnóstico sem uso de anti-hipertensivos (Quadro 2) (Mancia 2023)

Quadro 2 – Classificação diagnóstica da pressão arterial

Categoria	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Ótima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Pré-hipertensão	130-139	85-89
Hipertensão grau 1	140-159	90-99
Hipertensão grau 2	160-179	100-109
Hipertensão grau 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	<90

Quando a PAS e PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação. Nota: Limites pressóricos para maiores de 18 anos.

Quando a PAS e PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação. Nota: Limites pressóricos para maiores de 18 anos.

Acrescenta-se à categoria os seguintes estágios para estratificação do risco CV: Estágio 1: sem complicações

Estágio 2: lesões subclínicas ou DRC estágio 3 ou diabetes

Estágio 3: DCV estabelecida ou DRC estágio 4 ou 5

Variabilidade da pressão arterial

Ocorre uma grande variabilidade da PA no decorrer do dia pelos seguintes fatores:

Ritmo circadiano
Atividades físicas e mentais
Fenômeno do jaleco branco

a) Ritmo circadiano

O padrão circadiano mostra a PA mais elevada no início da manhã, decrescendo gradualmente no final do dia e atingindo os menores valores durante o sono (descenso noturno da MAPA). Uma lenta e contínua elevação ocorre antes do indivíduo acordar (período matutino da MAPA). (Fig. 3)



Figura 3 — Traçado da MAPA de 24 horas evidenciando a variabilidade da PA durante o dia

b) Atividades físicas e mentais

Fisiologicamente, ocorre aumento da PA (mais evidente na PAS) em situações da vida diária (Quadro 3) e em momentos de estresse (atividade física, dor, aborrecimento etc.)

Quadro 3 – Variabilidade da PA durante atividades diárias

Atividade	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Reuniões	+20,2	+15,0
Trabalho	+16,0	+13,0
Caminhar	+12,0	+5,5
Vestir	+11,5	+9,7
Tarefas domésticas	+10,7	+6,7

Comer	+8,8	+9,6
Conversar	+6,7	+6,8
Assistir TV	+0,3	+1,1
Dormir	-10,0	-7,6

Fontes: 6ª Diretrizes de monitorização ambulatorial da pressão arterial e 4ª Diretrizes de monitorização residencial da pressão arterial (Nobre 2018)

c) Fenômeno do jaleco branco

O Fenômeno do jaleco branco pode se manifestar de três formas (Fig. 4):

- Hipertensão do jaleco branco: indivíduos normotensos que apresentam elevação da PA na presença do profissional de saúde (mais exacerbado na presença do médico)
- Efeito do jaleco branco: indivíduos hipertensos que apresentam elevação da PA na presença do profissional de saúde (mais exacerbado na presença do médico)
- Hipertensão mascarada: indivíduos hipertensos que normalizam a PA na presença do profissional de saúde.

Obs.: Entre os hipertensos resistentes encontramos 40% com hipertensão do jaleco branco devido à grande magnitude deste fenômeno sendo uma indicação muito bem estabelecida para a realização da MAPA ou MRPA.

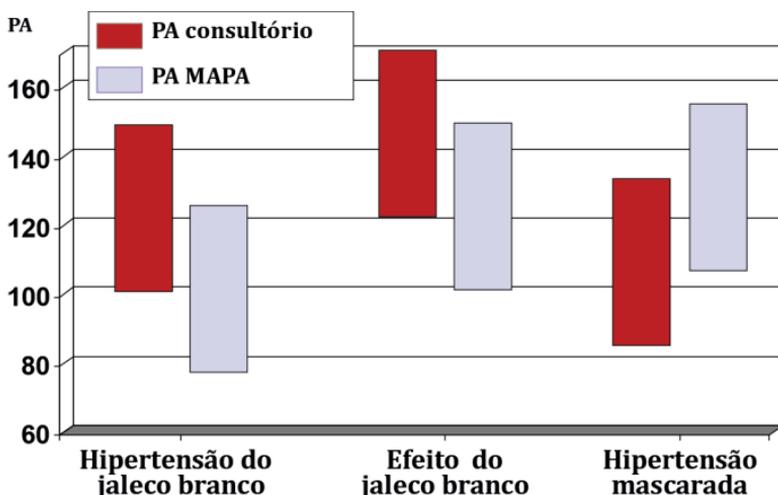


Figura 4 — Fenômeno do jaleco branco

A grande variabilidade da PA, ao longo das 24 horas, levou à necessidade de padronização de outras técnicas de aferição da pressão arterial: AMPA, MRPA e a MAPA.

Medida da pressão arterial fora do consultório

A medida da PA fora do consultório deve ser estimulada por diversos motivos (Nobre 2018, Stergiou 2021)

- medidas durante as atividades habituais
- maior engajamento dos pacientes com o diagnóstico e o controle da PA

- diagnóstico mais preciso da hipertensão arterial
- identificação do Fenômeno do jaleco branco

a) Medida Domiciliar: Automedida da Pressão Arterial (AMPA)

A AMPA é realizada pelo paciente ou familiares, não profissionais de saúde, fora do consultório – geralmente no domicílio.

Apresenta como vantagem a possibilidade de obter uma estimativa mais real dessa variável, tendo em vista que os valores são obtidos no ambiente onde o indivíduo passa a maior parte do dia além de mostrar-se com uma medida educativa para o paciente.

Neste método, os níveis de normalidade devem ser os mesmos preconizados para o período de vigília da MAPA e da MRPA: <135 x 85 mmHg.

Os aparelhos semiautomáticos de braço validados e com capacidade de armazenar dados em sua memória, são os dispositivos mais recomendados para este tipo de medida, mas ainda pouco acessíveis. **Os aparelhos para medida no punho são de uso limitado ao paciente**, porque apesar de não serem validados, são de baixo custo e fácil manuseio, sendo necessário fazer as orientações corretas, principalmente de manter o punho na altura do coração durante a aferição. Os aparelhos para medida no dedo estão contraindicados.

A AMPA é útil no diagnóstico (suspeita de fenômeno do jaleco branco) e na avaliação da resposta terapêutica, incluindo o contexto da Telemedicina, dando destaque aos tempos da pandemia de Covid-19, embora apresente inúmeras limitações.

Protocolo sugerido

- Duas medidas pela manhã e duas medidas à noite
- Duração mínima: três dias

Limitações da medida domiciliar

- Impossibilidade de avaliação durante o sono
- Necessidade de treinamento adequado do paciente e familiares
- Falta de padronização da técnica e da calibragem dos aparelhos
- Reação de alerta exacerbada pelo ato de medir a pressão arterial (semelhante ao efeito do jaleco branco)
- Possibilidade de alteração, pelo próprio paciente, do esquema terapêutico prescrito, de acordo com os níveis tensionais encontrados

Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)

A MRPA é o registro da PA fora do ambiente do consultório, por um maior período de tempo e documentado na memória do aparelho. Enquanto na AMPA, as aferições são realizadas de forma pouco padronizada ou comumente de acordo com as recomendações do médico assistente, a MRPA deve seguir um protocolo bem estabelecido.

Existem diversos protocolos variando de cinco a sete dias com duas a três medidas no período matinal e vespertino.

O valor de normalidade são os mesmos preconizados para a MAPA no período de vigília: PA <135 x 85 mmHg. (Nobre 2018, Stergiou 2021). Na última Diretriz Brasileira de Hipertensão 2020 (Barroso 2021) foram adotados valores menores (<x x 80 mmHg).

A MRPA deve ser realizada com os aparelhos próprios para este fim (digital, calibrado e validado com memória para armazenamento de dados) e que preferencialmente contem com suporte da telemonitorização. Esse sistema que permite a elaboração do laudo na própria central de monitorização aliado ao baixo custo do equipamento, torna factível a sua implantação rotineira **na atenção primária, refinando o diagnóstico, melhorando o controle pressórico e a adesão ao tratamento.**

Indicações

- Identificação e seguimento da hipertensão do jaleco branco
- Identificação e seguimento do efeito do jaleco branco
- Identificação da hipertensão mascarada
- Avaliação de eficácia terapêutica
- Aumentar a adesão ao tratamento medicamentoso e as taxas de controle da pressão arterial
- Confirmação diagnóstica da Hipertensão Resistente verdadeira e da hipertensão refratária (Muxfeldt 2015b)
- Paciente renal crônico em tratamento dialítico

O uso da MRPA para melhor manuseio da PA em pacientes com DRC em tratamento dialítico vem sendo preconizado por apresentar diversas vantagens, já que o protocolo de sete dias permite a avaliação pressórica nos dias da diálise (antes e após a sessão), nos dias sem diálise (incluindo o final de semana, onde geralmente o paciente fica dois dias sem realizar o procedimento), facilitando o manejo de doses dos fármacos em cada dia (cronoterapia).

Protocolo utilizado no ProHArt – HUCFF

- Duração: sete dias
- 1º dia: Entrega do aparelho, instruções e treinamento do paciente ou familiar
- Seis dias subsequentes: duas medidas pela manhã (entre 6 e 10h) e duas medidas noturnas (entre 18 e 22h)
- Desprezam-se as medidas do primeiro dia (efeito do jaleco branco) e calculam-se as médias das medidas subsequentes
- Utilizamos o aparelho de MRPA da Omron® HEM-7943T, ligado à plataforma Beliva, para emissão de laudos.

Vantagens da MRPA

- Maior número de medidas da PA em diferentes dias no ambiente domiciliar
- Boa reprodutibilidade
- Baixo custo
- Boa aceitação dos pacientes (inclusive crianças, adolescentes e idosos)
- Melhora a adesão terapêutica (método educativo)
- Aumenta as taxas de controle pressórico
- Bom marcador prognóstico

Limitações e desvantagens

- Impossibilidade de avaliação durante o sono
- Grandes obesos e portadores de arritmias
- Necessidade de treinamento adequado do paciente e/ou familiares
- Possibilidade de o paciente autoajustar a medicação, induzido pelo valor da leitura, tal qual ocorre na AMPÁ
- Possível causa de ansiedade

A MRPA e a PA de consultório são capazes de classificar o paciente nos quatro fenótipos da hipertensão arterial: normotensão, hipertensão do jaleco branco, hipertensão mascarada e hipertensão sustentada (Fig. 5)

<p>MAPA PA 24h $\geq 130 \times 80$ ou PA vigília $\geq 135 \times 85$ ou PA noturna $\geq 120 \times 70$ ou MRPA $\geq 135 \times 85$</p>	<p>Hipertensão mascarada</p>	<p>Hipertensão sustentada</p>
<p>MAPA PA 24h $< 130 \times 80$ e PA vigília $< 135 \times 85$ e PA noturna $< 120 \times 70$ ou MRPA $< 135 \times 85$</p>	<p>Normotensão</p>	<p>Hipertensão do jaleco branco</p>
	<p>PA consultório $< 140 \times 90$ mmHg</p>	<p>PA consultório $\geq 140 \times 90$ mmHg</p>

Figura 5 — Fenótipos da hipertensão arterial definidos pela PA de consultório vs MAPA ou MRPA

Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

A MAPA é o registro de medições intermitentes num período de 24 horas, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais. Por não haver interferência direta do observador e do meio, permite a avaliação mais precisa dos níveis tensionais reduzindo a magnitude do fenômeno do jaleco branco, registro das variações da PA durante o dia e avaliação das amplitudes do ritmo diário de cada paciente. É considerado, portanto, **o método mais eficaz na identificação e acompanhamento de pacientes hipertensos**, respeitadas as suas indicações e limitações (Quadro 4).

Quadro 4 – Principais indicações da MAPA

Diagnóstico	Hipertensão do jaleco branco
	Hipertensão mascarada
	Hipertensão resistente e refratária
	Pré-hipertensão e Estágio 1 no consultório
	Normotensão com lesões de órgãos alvo
	Grande variabilidade na medida da PA de consultório
	Comportamento noturno da PA (AOS, DRC, Diabetes e disautonomia)
Terapêutica	Controle pressórico mais rígido
	Avaliação de hipotensão postural e pós-prandial
	Cronoterapia*
	Comportamento noturno da PA (AOS, DRC, Diabetes e disautonomia)
Prognóstico	Níveis pressóricos de vigília e sono
	Descenso noturno

* Cronoterapia é o ajuste da terapêutica anti-hipertensiva baseada nos achados da MAPA em função do descontrole pressórico em determinado horário do dia. AOS = Apneia Obstrutiva do Sono; DRC = Doença Renal Crônica

A Cronoterapia tem ganhado importância no tratamento de hipertensos de alto risco CV incluindo hipertensão resistente e refratária, disautonomia (diabetes e idosos), AOS, DRC em tratamento substitutivo, doença CV prévia (doença coronariana e cerebrovascular) etc. (Hermida 2020, Stergiou 2022).

Principais Limitações

- Arritmias cardíacas
- Situações clínicas associadas a distúrbios do movimento, como Parkinson
- Grandes obesos ou pessoas com dificuldade de ajuste adequado do manguito ao braço

- Desconforto do método, principalmente para dormir
- Custo relativamente elevado
- Disponibilidade limitada nos serviços de saúde

Principais Vantagens

- Obtenção de múltiplas medidas nas 24 horas
- Avaliação da PA durante as atividades cotidianas e durante o sono
- Avaliação das médias da PA na vigília, sono e 24 horas
- Avaliação do efeito anti-hipertensivo nas 24 horas, permitindo ajuste terapêutico em função da variação da PA nas 24 horas (cronoterapia)
- Avaliação de marcadores de prognóstico: PA sistólica, PA diastólica e pressão de pulso de vigília, sono e 24 horas e descenso noturno

As versões mais atuais de todas as Diretrizes consultadas estão em concordância quanto aos valores de normalidade da PA na MAPA. (Quadro 5) (Nobre 2018, Stergiou 2021)

Quadro 5 – Critérios de normalidade para os valores obtidos na MAPA

Valores de PA (em mmHg)	
Vigília	<135 x 85
Sono	<120 x 70
24 horas	<130 x 80

Descenso noturno: Percentual de queda da PA sistólica da vigília para o sono

O descenso fisiológico varia de 10% a 20%. Os outros padrões de descenso noturno estão relacionados a um mau prognóstico (Fig. 6). O padrão não dipper está fortemente relacionado à hipertensão resistente, apneia obstrutiva do sono e também em pacientes com disautonomia. Não há evidências que o tratamento farmacológico deva “corrigir” o padrão do descenso noturno. O objetivo terapêutico é manter a PA noturna abaixo de 120 x 70 mmHg.

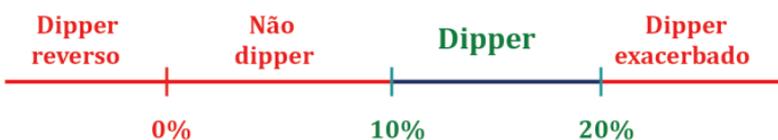


Figura 6 — Padrões de descenso noturno na MAPA

Equipamento

No HUCFF, dispomos do aparelho oscilométrico DynaMAPA da CARDIOS (Mobil-O-Graph, versão 12) avaliado e aprovado pela AAMI (Associação para Avanço dos Equipamentos Médicos) e BHS (Sociedade Britânica de Hipertensão).

Técnica do exame

- Colocação do aparelho com manguito no braço não-dominante
- Diversos protocolos são preconizados
- Protocolo utilizado no ProHArt-HUCFF: a cada 15 minutos, durante o dia; e a cada 30 minutos, durante a noite
- Ajuste do período noturno pelo diário do paciente

Orientações ao paciente quando da solicitação do exame

- Informar com clareza o que será feito, como será realizado e quais as finalidades do exame
- Orientar o paciente para que marque o exame para um dia que reflita as suas atividades rotineiras
- Tomar banho antes de instalar o aparelho, já que, por 24 horas, ele não poderá fazê-lo
- Manter a medicação habitual (doses e horários) ou a critério médico
- Evitar atividades extenuantes e deixar o braço relaxado durante cada medição

Laudo

A análise dos dados obtidos na MAPA permite avaliar vários aspectos do comportamento da PA nas 24 horas, sendo necessária uma análise crítica de cada um.

O médico que solicitou o exame deve ser capaz de criticá-lo, portanto deve observar se no laudo constam os seguintes dados:

- Qualidade do exame: pelo menos, 16 medições válidas na vigília; e 8, no sono
- Média da PAS e PAD na vigília, no sono e nas 24h
- Descenso noturno: percentual da diferença da PA de vigília e de sono. Descenso noturno fisiológico entre 10 e 20%
- Correlação com atividades, medicamentos e sintomas
- Presença de picos tensionais ou hipotensão severa (sintomática ou não)

Valor Prognóstico da MAPA

Inúmeros estudos vêm demonstrando que a PA da MAPA nos três períodos, o descenso noturno e a pressão de pulso (diferença entre pressão sistólica e pressão diastólica) são importantes marcadores de prognóstico especialmente entre os hipertensos resistentes (Salles 2008, Muxfeldt 2009, Muxfeldt 2013a, Coccina 2022) e diabéticos (Chiriaco 2022).

4. Avaliação clínica

Avaliação Clínica Inicial

Por se tratar de uma doença sistêmica crônica, assintomática e com alta morbimortalidade CV, a avaliação da hipertensão arterial deve focar na estratificação do risco CV através da história clínica, exame físico e exames complementares. (Williams 2018, Barroso 2021)

Fatores de risco CV Lesões de órgãos alvo (subclínicas) Doença CV e renal prévias

História Clínica

- Identificação: sexo, idade e raça
- Condição socioeconômica (renda, local de moradia, escolaridade, ocupação e condições de trabalho)
- História da hipertensão: primeiro diagnóstico, níveis pressóricos anteriores (de consultório e fora do consultório), uso de medicamentos (dose, adesão e efeitos colaterais), hospitalizações anteriores
- História de diabetes ou dislipidemia
- Tabagismo ou ex-tabagismo. Registrar a carga tabágica
- Atividade física: anotar o tipo de atividade, duração e frequência
- Hábitos alimentares: consumo de sal, gorduras e bebidas alcoólicas
- Uso de medicamentos ou drogas ilícitas que elevem os níveis tensionais: corticosteroides, anticoncepcionais orais, analgésicos (AINH, acetaminofen, inibidores seletivos da Cox-2, aspirina), vasoconstritores nasais, eritropoietina, ciclosporina, cocaína e anfetamina
- Pesquisar doença CV previa: sintomas de doença coronariana, ICC, doença cerebrovascular, doença arterial periférica, nefropatia
- Pesquisar sinais e sintomas de hipertensão secundária
- História familiar (parentes de 1º grau) de doença CV precoce (homens <55 anos e mulheres <65 anos)
- História familiar de hipertensão arterial, ICC, insuficiência renal, AVC, diabetes mellitus, dislipidemia, morte súbita

Exame Físico

- Aferição da PA de consultório: em ambos os braços e em duas posições. Pelo menos, duas medidas no braço de maior valor.
- **Índice tornozelo-braquial (ITB)** – avaliação de doença arterial periférica subclínica e clínica

Técnica do Exame

- Decúbito dorsal – medida da pressão arterial nos 4 membros com aparelho digital e manguito de tamanho adequado (Fig. 7).

ITB: registre a maior PA sistólica obtida entre os membros inferiores e a maior PA sistólica obtida entre os membros superiores

$$ITB = (\text{Maior PAS de MI}) / (\text{Maior PAS de MS})$$

$$ITB = \frac{\text{Maior PAS de MI}}{\text{Maior PAS de MS}}$$

Ex.:

$$ITB = 127 / 117 = 1,08$$



Figura 7 — Avaliação do Índice Tornozelo-Braquial: medida da PA em membros superiores e membros inferiores em decúbito dorsal

Tornozelo Braquial: medida da PA em membros superiores e membros inferiores em decúbito dorsal

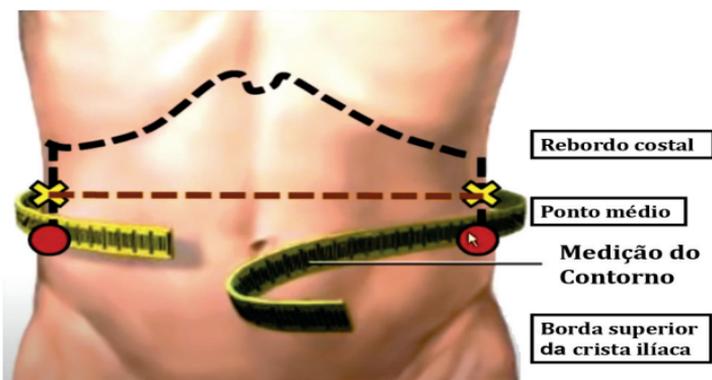
Obstrução leve: ITB entre 0,71-0,90;
Obstrução moderada: ITB entre 0,41-0,70;
Obstrução grave: ITB entre 0,00-0,40

- Peso e altura para cálculo do IMC

$$\text{Cálculo do IMC: } \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura}^2 \text{ (m)}}$$

Normal: 18,5 - 24,9 kg/m²
Sobrepeso: 25,0 - 29,9 kg/m²
Obesidade: > 30,0 kg/m²

- Medida da circunferência abdominal (CA) – no ponto médio entre o rebordo costal e a borda superior da crista ílica



WHO STEPwise approach to surveillance (STEPS). Geneva, World Health Organization (WHO), 2008. National Institute of Health (NIH) 2000. 00-4084

- Mantendo o abdômen relaxado, passe uma fita métrica ao redor
- Posicione a fita métrica entre o rebordo costal e a crista íliaca
- Certifique-se de que toda a fita esteja na mesma altura e que não esteja enrolada

Obesidade abdominal **CA > 88 cm (mulheres) e CA > 102 cm (homens)**

- Inspeção: fâscias e aspectos sugestivos de hipertensão secundária (*Cushing*, ovário policístico, hipertireoidismo, acromegalia)
- Palpação da tireoide
- Aparelho cardiovascular: exame dos pulsos periféricos e carótidas, ictus sugestivo de HVE, arritmias, B3, B4, hiperfonese de A2 e sopros
- Abdome: hepatimetria, massas abdominais e ausculta de sopros vasculares (aorta, artérias renais e íliacas)
- Membros inferiores: palpação dos pulsos periféricos, avaliar sinais de insuficiência arterial crônica, edema, sensibilidade (pé diabético)
- Fundoscopia

Exames complementares

a) Exames laboratoriais

A avaliação laboratorial tem como objetivo identificar fatores de risco e lesões de órgãos-alvo, clínicas ou subclínicas, para estratificação do risco cardiovascular (Quadro 6).

Perfil metabólico

- Pré-diabetes: glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL ou HbA1c entre 5,7 e 6,4%
- Diabetes mellitus (DM): glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL, glicemia aleatória ≥ 200 mg/dL ou HbA1c $\geq 6,5\%$ ou uso de hipoglicemiantes
- Dislipidemia: colesterol total ≥ 190 mg/dL; TG ≥ 150 mg/dL; LDL ≥ 100 mg/dL, HDL <40 mg/dL (homens) e <50 mg/dL (mulheres) ou uso de estatinas

Função renal

- Dosagem de creatinina sérica para cálculo da taxa de filtração glomerular (CKD-EPI)
- Spot urinário: relação albuminúria/creatinúria e proteinúria/creatinúria
- **Potássio:** hipopotassemia (suspeita de hiperaldosteronismo) e avaliação basal antes do início e durante o uso de anti-hipertensivos que aumentam o potássio sérico (inibidores do SRAA, espironolactona)
- **Ácido úrico:** possível marcador de prognóstico CV e avaliação basal antes do início e durante o uso de anti-hipertensivos que podem aumentar o ácido úrico (diuréticos tiazídicos e betabloqueadores)

Quadro 6 – Principais exames a serem solicitados

Bioquímica de sangue	Glicose, hemoglobina glicada Creatinina Potássio, Ácido úrico Colesterol e frações, Triglicerídeos
Spot urinário	Relação albuminúria/creatinúria Relação proteinúria/creatinúria
Eletrocardiograma	HVE Doença coronariana Arritmias
Ecocardiograma transtorácico	Pacientes com múltiplos fatores de risco, evidências clínicas de ICC ou DAC Avalia IMVE e grau de disfunção diastólica
Ultrassom de carótidas	Pacientes com sopro carotídeo/com sinais de doença cerebrovascular A espessura médio-intimal > 0,9 mm indica lesão subclínica
MAPA e/ou MRPA	Seguindo as respectivas indicações

Albuminúria

A dosagem de albuminúria tem grande importância na avaliação prognóstica e no acompanhamento dos pacientes hipertensos, principalmente dos diabéticos, sendo considerada um marcador de disfunção endotelial (lesão subclínica).

Normal: excreção urinária de albumina <30 mg/g de creatinina urinária. Atentar para a unidade expressa no resultado e fazer a conversão, caso necessário.

**Albuminúria moderadamente elevada
30-300 mg/g creatinina urinária**

Idealmente, a albuminúria deve ser confirmada em mais de um exame e deve-se estar atento para falso-positivos (exercício físico vigoroso, febre) ou falso-negativos (infecção urinária). O padrão-ouro é a urina de 24 horas porém depende da qualidade da coleta. A relação albuminúria/creatinúria no spot urinário tem boa correlação com a medida obtida na urina de 24 horas. (Cheung 2021)

Nefropatia hipertensiva

A nefropatia hipertensiva cursa de forma assintomática até as fases avançadas quando, então, já são irreversíveis. É fundamental, portanto, seu diagnóstico precoce, possibilitando a intervenção terapêutica e consequente regressão da lesão. É fundamental a avaliação anual da albuminúria, proteinúria e creatinina para o cálculo da TFG, estimada pela fórmula do CKD-EPI (Quadro 7).

Quadro 7 - Classificação de doença renal crônica (KDIGO 2021)

Categorias da TFG	
Estágio 1	$\geq 90 \text{ mL/min/1,73m}^2$
Estágio 2	$60\text{-}89 \text{ mL/min/1,73m}^2$
Estágio 3a	$45\text{-}59 \text{ mL/min/1,73m}^2$
Estágio 3b	$30\text{-}44 \text{ mL/min/1,73m}^2$
Estágio 4	$15\text{-}29 \text{ mL/min/1,73m}^2$
Estágio 5	$<15 \text{ mL/min/1,73m}^2$

TFG = Taxa de filtração glomerular estimada calculada pelo fórmula CKD-EPI (Cheung 2021)

É importante ressaltar que as informações sobre TFG e albuminúria são complementares e não necessariamente caminham juntas. A correta avaliação do paciente hipertenso quanto à presença de disfunção renal deve levar ambos os dados em consideração (Quadro 8). (Cheung 2021, Barroso 2021)

Quadro 8 – Prognóstico da DRC pela taxa de filtração glomerular e albuminúria

Estágio da DRC	TFG estimada (ml/min/1,73m ²)	Albuminúria Normal	Albuminúria moderadamente aumentada	Albuminúria gravemente aumentada
Estágio 1	≥ 90	Baixo risco	Moderado risco	Alto risco
Estágio 2	60-89	Baixo risco	Moderado risco	Alto risco
Estágio 3a	45-59	Moderado risco	Alto risco	Muito alto risco
Estágio 3b	30-44	Alto risco	Muito alto risco	Muito alto risco
Estágio 4	15-29	Muito alto risco	Muito alto risco	Muito alto risco
Estágio 5	<15	Muito alto risco	Muito alto risco	Muito alto risco

DRC: doença renal crônica; TFG: taxa de filtração glomerular

Cardiopatía hipertensiva

A cardiopatía hipertensiva se apresenta como hipertrofia ventricular esquerda (HVE), alterações na geometria do VE, disfunção diastólica, ↑AE e arritmias (principalmente fibrilação atrial).

Hipertrofia Ventricular Esquerda

A HVE concêntrica é o espessamento concêntrico da parede de VE associada à disfunção diastólica caracterizando a remodelação cardíaca. Frequentemente assintomática mas pode se apresentar clinicamente como insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP).

A HVE deve ser investigada para adoção de medidas terapêuticas capazes de regredir as alterações do VE (inibidores do SRAA e espironolactona) e diminuir a morbimortalidade cardiovascular, evitando a evolução para hipertrofia excêntrica de VE com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER)

O exame clínico e o ECG podem ser sugestivos de HVE. Ambos têm alta sensibilidade e baixa especificidade, isto é, caso não haja evidência no exame físico e no ECG de HVE, não podemos afastar o seu diagnóstico.

Crítérios para diagnóstico de HVE no ECG

Índice de Sokolov-Lyon: onda S de V1 + onda R de V5 ou V6 >35mm

Índice de Cornell: onda R de aVL + onda S de V3 > 28 mm (homens) e > 20 mm (mulheres)

Padrão de strain: horizontalização do ST com depressão ≥ 0,05mV + T invertida (D1, D2, aVL e/ou V3-V6)

O ecocardiograma transtorácico por sua vez é mais específico para o diagnóstico de HVE (quantificando o índice de massa de ventrículo esquerdo – IMVE) e avaliando o grau de disfunção diastólica associada.

**HVE ecocardiográfico:
IMVE >115 g/m² (homens) e > 95 g/m² (mulheres)**

Estratificação do Risco Cardiovascular

A estratificação de risco CV se baseia nos níveis tensionais, na presença de fatores de risco, de lesões de órgãos-alvo (lesões subclínicas) e na ocorrência previa de doença CV e renal. (Quadros 9 a 11)

A estratificação do risco CV (12) define a melhor conduta terapêutica inicial, sempre visando a redução da morbimortalidade cardiovascular.

**Fatores de risco CV
Lesões de órgãos alvo (subclínicas)
Doença CV e renal prévias**

Quadro 9 – Fatores de risco cardiovascular

Fatores de risco cardiovascular tradicionais (fatores de risco de Framingham)
Sexo e Idade: Homens > 55 anos/Mulheres > 65 anos
História familiar de DCV prematura em parentes de 1º grau: Homens <55 anos/Mulheres <65 anos
Tabagismo atual ou ex-tabagismo: Quantificando a carga tabágica, tabagismo passivo, charutos, cachimbos e cigarros eletrônicos
Dislipidemia: LDL-colesterol ≥ 100 mg/dL; Não HDL-colesterol ≥ 130 mg/dL HDL-colesterol ≤ 40 mg/dL (homem) ou ≤ 45 mg/dL (mulher)/TG > 150 mg/dL
Pré-diabetes: glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL ou HbA1c entre 5,7 e 6,4%. Diabetes mellitus: Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL; Hemoglobina glicada > 6,5%
Obesidade: IMC ≥ 30 kg/m ² ; CA > 88 cm (mulheres)/CA > 102 cm (homens)

Fatores modificadores do risco cardiovascular	
História familiar de início precoce de HAS	Eclâmpsia/pré-eclâmpsia prévia
Fatores socioeconômicos	Menopausa precoce
Apneia do sono	Sedentarismo
Ácido úrico > 7 mg/dL (homens) ou > 5,7 mg/dL (mulheres)	PCR ultrasensível > 2 mg/L
Transtornos emocionais ¹	Distúrbios inflamatórios crônicos
Síndrome Metabólica ²	Saúde bucal
Doença hepática gordurosa não-alcoólica	Disfunção erétil

CA = circunferência abdominal

1 — Transtornos emocionais: depressão e ansiedade.

2 — Síndrome Metabólica (Critérios da International Diabetes Federation — IDF): é necessário haver obesidade central (CA >88 cm em mulheres e >102 em homens), além de dois entre os quatro fatores a seguir: TG > 150 mg/dL, HDL-C baixo (<40 mg/dL em homens e <50 mg/dL em mulheres), PAS ≥130 mmHg e/ou PAD ≥85 mmHg, glicemia de jejum ≥100 mg/dL ou diabetes mellitus tipo 2 previamente diagnosticado.

Quadro 10 — Lesões em Órgãos-Alvo (lesões subclínicas)

Lesões em Órgãos-Alvo	
Remodelação cardíaca: Hipertrofia Ventricular Esquerda	
Exame físico: ictus de VE normolocalizado e propulsivo, B4 ECG: Sokolow-Lyon ≥ 35 mm Índice de Cornell > 28 mm (homens) ou > 20 mm (mulheres) Produto de Cornell (índice de Cornell x duração do QRS) > 2440 mm.ms	Ecocardiograma transtorácico: IMVE > 115 g/m ² (homens) IMVE > 95 g/m ² (mulheres) RWT ≥ 0,43 Relação E/E' > 14 AE indexado > 34 ml/m ²
Remodelação Vascular	
ITB <0,9	Rigidez aórtica: VOP carotídeo-femoral > 10 m/s ou PP > 60 mmHg (em idosos)
Doença Renal Crônica estágio 3: TFG-e entre 30 e 60 mL/min/1,73 m ²	
Relação albumina/creatinina de 30 a 300 mg/g creatinina Albuminúria entre 30 e 300 mg/24h	

IMVE = índice de massa ventricular esquerda; RWT = espessura relativa da parede VE; ITB = índice tornozelo-braquial; VOP = velocidade de onda de pulso; PP = pressão de pulso (PAS – PAD); TFG-e = Taxa de filtração glomerular estimada

Quadro 11 – Doença cardiovascular e renal pré-estabelecidas

Presença de Doenças Cardiovasculares e Renais	
Doença Cerebrovascular <ul style="list-style-type: none"> • AVE isquêmico • AVE hemorrágico • Acidente isquêmico transitório 	Doença Arterial Coronariana <ul style="list-style-type: none"> • Angina • Infarto Agudo do Miocárdio • Revascularização miocárdica
Doença Cardiovascular <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência Cardíaca (fração de ejeção preservada ou reduzida) • Fibrilação atrial • Doença Arterial Obstrutiva Periférica 	Doença Renal Crônica Estágio 4 ou 5 <ul style="list-style-type: none"> • TFG-e <30 mL/min/1,73m² • Relação albuminúria/creatinúria (> 300 mg/g creatinina) • Relação proteinúria/creatinúria (> 300 mg/g creatinina)
Retinopatia hipertensiva (hemorragias, exsudatos e papiledema)	

Quadro 12 – Estratificação do risco cardiovascular

	Pré-hipertensão PAS 130-139 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
Sem FR	sem risco	risco baixo	risco moderado	risco alto
1 ou 2 FR	risco baixo	risco moderado	risco alto	risco alto
≥ 3 FR	risco moderado	risco alto	risco alto	risco alto
LOA, DRC Estágio 3, DM, DCV	risco alto	risco alto	risco alto	risco alto

FR = fator de risco; LOA = lesão em órgão-alvo; DRC = doença renal crônica; DM = diabetes mellitus; DCV = doença cardiovascular

Fatores modificadores do risco cardiovascular

Alguns dos fatores modificadores do risco CV precisam ser discutidos, como por exemplo, os transtornos emocionais que vêm se tornando cada vez mais prevalentes na população mundial e que afetam diretamente os níveis pressóricos e o controle da HAS.

“Os limites entre saúde e doença não são precisos e sofrem grande influência de aspectos culturais, sociais e psicológicos” (Engel)

O Modelo Biopsicossocial descortina uma base explicativa mais adequada à complexidade que envolve os processos relativos à vida, à saúde e ao adoecimento, postulando uma visão integrada da unidade irreduzível corpo-mente, inserida no ambiente físico, socioeconômico e cultural.

a) Depressão

O termo *depressão* pode indicar um sintoma, uma síndrome clínica ou algumas entidades nosológicas (transtorno depressivo maior, distímia etc.), atingindo cerca de 10% da população brasileira no período pré-pandemia, enquanto entre os hipertensos atinge 21% a 30%. (Li 2015, Mattiello 2022), evidenciando também que a presença de sintomas depressivos figura como fator de risco para surgimento da HAS. (Jonas 1997)

Alguns mecanismos subjacentes à relação bidirecional entre a depressão e a HAS são: vulnerabilidade genética, padrão comportamental desadaptativo (tabagismo, etilismo, sedentarismo e alimentação inadequada) e resposta biomédica (alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, hiperativação simpática, redução da atividade parassimpática e alterações imunológicas), estando assim associada a pior estado de saúde, incluindo menor qualidade de vida, maior utilização de serviços de saúde, menor taxa de adesão ao tratamento, menor controle pressórico e aumento da mortalidade.

Algumas orientações sobre a triagem de depressão em hipertensos estão bem definidas nas diferentes diretrizes:

Estar alerta aos sintomas de depressão como humor deprimido, anedonia e pensamentos suicidas em pacientes com:

- Insônia, fadiga, dor crônica, mudanças recentes na vida ou estressores, autoavaliação de saúde regular ou ruim, sintomas físicos inexplicáveis
- Histórico de depressão
- Problema crônico de saúde física com comprometimento funcional

Não há indicação de triagem rotineira para depressão no ambiente de atenção primária em adultos sem histórico ou sintomas de depressão.

Estudo recente identificou os principais fatores de risco envolvidos no desenvolvimento de depressão entre adultos com hipertensão: idade mais avançada, sexo feminino, raça branca, estado civil, baixa escolaridade, menor tempo de sono nos dias de trabalho, relação pobreza/renda, tabagismo, consumo de álcool, maior tempo de sedentarismo e presença de insuficiência cardíaca. (Wang 2023)

Habitualmente, utilizamos para rastreio de depressão o questionário PHQ-9 validado para a língua portuguesa (Lamela 2020) (Apêndice 1).

Obs.: Embora os betabloqueadores muitas vezes sejam citados como agravantes da depressão, não há evidências na literatura a esse respeito. Eles podem causar discreto aumento da fadiga e disfunção sexual, não devendo ser suspensos devido a sintomas de depressão. (Ko 2002)

b) Ansiedade

A *ansiedade* é um mecanismo adaptativo dos seres vivos ao ambiente e manutenção da vida. Porém, frente a estímulos inapropriados e em intensidade inadequada, pode gerar sofrimento como preocupação excessiva, medo intenso e até sintomas físicos (palpitação ou desconforto torácico). A prevalência é de 28% na população da cidade de São Paulo, sendo mais prevalente entre os hipertensos (36%). (Viana 2012, Romanazzo 2022). A ansiedade aumenta em 37% a probabilidade de um indivíduo ser hipertenso, e em 40% de desenvolver HAS (Lim 2021), além de ser considerada a maior barreira para a modificação do estilo de vida.

Indicações de rastreio de ansiedade em indivíduos hipertensos

- Sintomas físicos sem explicação médica
- Ansiedade relatada pelo paciente, por familiares ou pela equipe de saúde
- Vivências estressoras relevantes
- Hiper usuários do sistema de saúde
- Tabagismo, etilismo, uso de drogas ilícitas ou de drogas psicotrópicas, com ou sem prescrição médica

Habitualmente, utilizamos o questionário GAD-7 para rastreio de ansiedade (Apêndice 2).

Mensagens principais

- A depressão e a ansiedade são condições altamente prevalentes, sobretudo entre os pacientes com HAS no período pós-pandemia
- Os transtornos mentais relacionam-se com a HAS por meio de mecanismos psicoemocionais, comportamentais e biológicos
- O caráter comórbido desses transtornos com a HAS resulta em pior controle pressórico, menor adesão terapêutica, maior taxa de mortalidade e pior qualidade de vida
- Não há dados que justifiquem a suspensão ou não prescrição dos betabloqueadores em pacientes com depressão

- A abordagem integral na assistência de pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial é imprescindível para o êxito terapêutico

Espiritualidade e Religiosidade

Espiritualidade (E): “conjunto de valores morais, mentais e emocionais que norteiam pensamentos, comportamentos e atitudes nas circunstâncias da vida de relacionamento intra e interpessoais, e com o aspecto de ser motivado pela vontade e passível de observação e de mensuração”.

Religiosidade (R): o quanto um indivíduo acredita, segue e pratica uma religião. (Nobre 2021)

Com as informações da dimensão espiritual, é possível ampliar o entendimento do impacto da R/E no curso da doença e identificar demandas dos pacientes em relação aos sentimentos de incerteza sobre o futuro, medo, solidão e desamparo no curso do adoecimento. Desta forma, muitos recorrem a recursos da R/E de enfrentamento (cultos, preces e meditação) e se observa associação inversa entre essas práticas e marcadores de saúde como menores níveis pressóricos e de marcadores inflamatórios (PCR-us), redução da atividade simpática e dos níveis de cortisol. (Nobre 2021)

A dimensão da R/E pode ser abordada com o paciente por meio da *anamnese espiritual*, cujo objetivo é levantar um perfil R/E do paciente avaliando o que produz significado para sua vida, como ele(a) lida com situações de vida e da sua doença, identificar redes de apoio na comunidade religiosa e avaliar crenças que possam impactar em seu tratamento médico. Para tanto, é fundamental que o profissional médico adote uma postura respeitosa, culturalmente sensível e que a abordagem seja centrada no paciente. Também, é preciso evitar suposições sobre como práticas particulares do paciente podem afetar seus cuidados médicos. Dessa forma, é preciso perguntar, de forma empática e respeitosa, como a dimensão religiosa e espiritual afeta quaisquer cuidados que possam ser recebidos. (Nobre 2021)

Existem vários modelos de *anamnese espiritual*, porém sugerimos o questionário desenvolvido para a população brasileira. (Apêndice 3)

• Saúde bucal e hipertensão arterial

A doença periodontal, ou periodontite, é uma doença crônica inflamatória multifatorial, iniciada por uma disbiose da microbiota oral, acarretando a destruição progressiva dos tecidos que sustentam os dentes (tecido periodontal), culminando com a perda do elemento dental. Acomete 50% da população mundial. Existe uma relação positiva e bidirecional

entre a doença periodontal e a HAS suportada pelas seguintes evidências: (Pietropaoli 2023)

- Indivíduos com doença periodontal apresentam maiores níveis pressóricos quando comparados àqueles sem doença periodontal
- A doença periodontal moderada a severa aumenta em 20% as chances de ter HAS
- A doença periodontal é mais prevalente entre hipertensos do que na população geral, sendo um fator de risco independente para o desenvolvimento da HAS
- Hipertensos apresentam doença periodontal mais severa que normotensos.
- O tratamento da doença periodontal pode contribuir com a redução dos níveis pressóricos em hipertensos.

Além da doença periodontal e a HAS compartilham de fatores de risco em comum, como idade avançada, sexo masculino, tabagismo, sedentarismo, obesidade, baixo status socioeconômico e baixa escolaridade, existem 3 mecanismos fisiopatológicos que associam a doença periodontal com a hipertensão arterial: (Pietropaoli 2023)

- Estado inflamatório sistêmico mediado por altos títulos de PCR, TNF- α e IL-6
- Doença periodontal favorece o recrutamento de células T para a camada adventícia contribuindo diretamente com a disfunção endotelial
- Bacteremia transitória (principalmente *Porphyromonas gingivalis*) causa disfunção endotelial, inflamação vascular e elevação dos níveis pressóricos

Orientações básicas de saúde oral para o médico no acompanhamento de hipertensos: (Pietropaoli 2023)

- Encaminhar o hipertenso para avaliações semestrais com o profissional dentista/periodontista
- Encaminhar para o profissional dentista/periodontista os hipertensos com fatores de risco para a doença periodontal
- Realizar educação em saúde para todo hipertenso quanto à associação entre a doença periodontal e a hipertensão arterial sistêmica
- Suspeitar de doença periodontal em pacientes com HAS diante de sintomas como: sangramento gengival espontâneo ou ao escovar ou usar fio dental, hipersensibilidade dentária, mobilidade dentária, sensação de gengiva inchada

Equipe multidisciplinar

Habitualmente, a abordagem diagnóstica e terapêutica da hipertensão arterial é focada no papel do médico, porém devido ao seu caráter sistêmico e os múltiplos fatores de risco associados, é fundamental a atuação de uma equipe multidisciplinar para garantir uma visão holística do paciente hipertenso. A atuação da equipe multiprofissional envolvendo médico, Enfermagem, Serviço Social, Psicologia, Nutrição, profissional de Educação Física, Farmacêutico e Agentes Comunitários de Saúde se estendem para os seguintes pontos:

- educação do paciente com informações em saúde
- apoio social envolvendo uma rede de familiares e amigos, garantindo o acesso aos serviços de saúde e a aquisição de medicamentos
- apoio emocional e psicológico através de consultas e práticas de relaxamento com foco na redução do estresse
- motivação do paciente para o autocuidado
- automonitoramento da pressão arterial e estímulo à adesão à terapêutica não farmacológica e farmacológica

• Enfermagem

A Enfermagem exerce papel importante na detecção, monitoramento, tratamento e prevenção de doenças, assim como a promoção em saúde. Numa consulta de enfermagem é dever levar em consideração todas as queixas e sugestões do paciente, manter uma linha de diálogo e abordar, entre tantos, os seguintes temas:

- Instrução para verificação da pressão arterial: orientar que o paciente verifique sua PA apenas em caso de indicação médica, com aparelho adequado e devidamente calibrado, sendo ele digital ou aneróide, de braço ou de punho, devendo anotar o valor, a data e o horário da aferição
- Prevenção de complicações: orientar o paciente quanto à necessidade de observar os pequenos sinais de mudança em seu corpo e que estes sejam relatados à equipe de enfermagem ou médica
- Compreensão sobre o contexto de vida de cada paciente: condições de moradia, situação familiar, violência doméstica e urbana, questões socioeconômicas, condições de trabalho (dupla jornada, doenças ocupacionais etc.)
- Informação sobre a importância da mudança de estilo de vida: qualidade de vida, manter peso corporal adequado, cessação de tabagismo e etilismo, orientando o quanto prejudicial esses hábitos são para sua saúde e o quanto podem interferir e alterar a pressão arterial e demais doenças. Ofertar ajuda com os programas e projetos existentes na unidade de saúde e incentivar o autocuidado.

- Adesão ao tratamento não-farmacológico: explicar o que é cada prática e sua importância junto ao tratamento farmacológico. Práticas sugeridas: atividade física, mudança de hábito alimentar e práticas integrativas visando relaxamento.
- Adesão ao tratamento farmacológico: explicar a função das medicações e verificar a receita médica junto ao paciente, revendo as medicações prescritas (suas variações de nomenclaturas, inclusive). Esclarecer e auxiliar sobre o adequado uso dos fármacos: via de administração, dose e horários adequados, facilitando seu uso. Realizar, quando necessário, “caixinha” de medicamentos (separar as medicações por dosagem e horário de ingestão).

Dentre outras funções da enfermagem no ProHArt – HUCFF, está orientar quanto aos exames diagnósticos e auxiliares. A realização, orientação e avaliação dos pedidos de exames e agendamento desses exames em sua maioria é feita por profissionais de Enfermagem, dentre eles citamos:

- MAPA e MRPA: exame realizado por profissional técnico ou de nível superior
- ECG: exame realizado por profissional técnico ou de nível superior
- Estudo da Microcirculação: exame realizado por profissional técnico ou de nível superior, além de agendamento, orientações e avaliação de pedidos.
- VOP: exame realizado também por profissional de enfermagem de nível superior
- Monitorização eletrônica da adesão à terapêutica farmacológica: realizado por profissional técnico ou de nível superior, além de agendamento, orientações e avaliação de pedidos.
- Polissonografia domiciliar: exame realizado por profissional de Enfermagem devidamente treinado, além de agendamento, orientações e avaliação de pedidos.
- Reiki, meditação e auriculoterapia: práticas realizadas por profissional de enfermagem devidamente treinado

Sob essa ótica, a equipe de Enfermagem do ProHArt opta por uma abordagem que valorize os aspectos afetivos através, por exemplo, de linguagem corporal e verbal de expressões como o sorriso e o abraço ao final do atendimento, em virtude do perfil de nossos pacientes, em sua totalidade resistentes e que demandam consultas médicas em intervalos curtos, até que a meta pressórica seja atingida, além de retornos interconsultas para a realização de exames complementares ou exames de protocolo de pesquisa clínica rotineiramente realizados no programa.

- **Nutrição**

Considerando a importância da ingestão de sal e da obesidade como mecanismo fisiopatológico da hipertensão arterial e dos fatores de risco cardiovascular relacionados ao perfil metabólico (glicídico e lipídico) que aumentam a morbimortalidade cardiovascular, o papel da nutricionista na equipe profissional é extremamente relevante. (Silva 2022)

O profissional da Nutrição está capacitado a orientar uma alimentação saudável e equilibrada com pouco sal, rica em vegetais e fibras e pobre em alimentos ultraprocessados e que se adequa às questões culturais e condições socioeconômicas do paciente.

A consulta da Nutrição contempla os seguintes pontos:

- Anamnese alimentar com avaliação da rotina de consumo alimentar observando questões culturais e socioeconômicas
- Avaliação antropométrica: peso e altura (cálculo do IMC), medida da circunferência abdominal e avaliação da composição corporal pela bioimpedância quando disponível
- Prescrição e orientação da dieta com base nas comorbidades e acompanhamento das mudanças dietéticas e evolução antropométrica
- Participação em ações educativas com a população

- **Profissional de Educação Física**

O sedentarismo é um fator que influencia diretamente na qualidade de vida e no risco cardiovascular. O profissional de Educação Física está capacitado a informar, orientar e supervisionar a prática de atividade física da seguinte forma:

- Orientando a redução do comportamento sedentário
- Programar e/ou supervisionar a prescrição de atividade física presencial ou à distância
- Realizar avaliações pré-participação e acompanhamento com avaliações regulares para ajuste da sua progressão.

5. Abordagem terapêutica

Objetivos do tratamento da hipertensão arterial:

**Controle pressórico dentro da alvo terapêutico
Reduzir desfechos cardiovasculares
e mortalidade associados**

O alvo terapêutico está relacionado à gravidade da hipertensão e ao risco CV (Quadro 13)

Quadro 13 – Alvo terapêutico

Alvo terapêutico PA <140x90mmHg porém não inferior a 120x70mmHg	
Hipertensos estágios 1 e 2 com baixo e moderado risco CV	<140/90 mmHg
Hipertensos e pré-hipertensos com risco CV alto e muito alto, ou com três ou mais fatores de risco, DM, Síndrome Metabólica ou LOA Hipertensos com insuficiência renal ou proteinúria >1,0 g/L	<130/80 mmHg
Hipertensos idosos frágeis	<150/80mmHg

Reduções agressivas abaixo de 120 da PAS e 70 da PAD podem estar associadas a um aumento do risco CV (fenômeno da Curva J) por redução da pressão de perfusão tissular sobretudo em pacientes com doença aterosclerótica avançada (Barroso 2021).

Medidas não farmacológicas

Redução de peso corporal

Na avaliação inicial e acompanhamento deve-se incluir o cálculo do IMC e medida da circunferência abdominal. A perda ponderal é uma recomendação essencial para indivíduos com sobrepeso ou obesidade (Barroso 2021).

10 kg de perda ponderal → Redução de 5-20 mmHg da PAS

Meta

- 1º ano: perda de 7 a 10% do peso corporal inicial
- objetivo final: IMC <25 kg/m² e circunferência abdominal <102 cm em homens e <88 cm em mulheres

a) Alimentação

Além de levar à perda de peso, um padrão alimentar saudável tem associação com a redução da PA e melhora metabólica.

Dieta DASH (*Dietary Approaches To Stop Hypertension*):

- maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais e redução no consumo de gorduras, doces, bebidas com açúcar e carnes vermelhas.
- Dieta DASH + restrição de sódio: redução na PAS entre 7 e 11 mmHg

Dieta do Mediterrâneo

- alimentos da dieta DASH + maior quantidade de azeite de oliva (monoinsaturados), peixes e oleaginosas (ácidos graxos ômega 3) e ingestão moderada de vinho tinto.

Consumo de sódio deve ser restrito a 2 g/dia

Associação direta com curva de dose-resposta: pequena redução no consumo de sódio associa-se à redução da PA, principalmente em hipertensos negros e idosos.

Alimentos ricos em potássio: damasco, abacate, melão, leite desnatado, iogurte desnatado, folhas verdes, peixes (linguado e atum), feijão, laranja, ervilha, ameixa, espinafre, tomate e uva-passa

Dicas práticas

1. Cuidado com o excesso de açúcar em bebidas
2. Ao preparar as refeições diminuir a quantidade de sal e de óleos
3. Verificar os rótulos dos alimentos (quantidade de sódio/carboidratos e gorduras)
4. Utilizar produtos com menor teor de sódio
5. Cozinhar e assar mais os alimentos, reduzindo frituras/gorduras
6. Incluir mais alimentos integrais
7. Incluir mais frutas, verduras e legumes
8. Beber mais água durante o dia
9. Mais cores no prato
10. Dividir o prato: $\frac{1}{2}$ verduras e legumes; $\frac{1}{4}$ arroz e feijão e $\frac{1}{4}$ proteína (carne ou ovos)



b) Tabagismo: o consumo de cigarros, charutos, cigarrilhas, cachimbo, narguilé e cigarros eletrônicos é danoso, com aceleração dos processos aterotrombóticos e elevação transitória da PA. Não há estudos que correlacionem cessação do tabagismo e o controle pressórico, independente disso, deve ser enfatizado a interrupção pela associação com aumento do risco CV e de neoplasias, se necessário com o uso de medicamentos para tal fim.

Sempre que possível encaminhar para grupos de cessação de tabagismo

c) Atividade física: A redução, mesmo que mínima, do tempo sedentário com atividades físicas, diminui a incidência de HAS e o risco de mortalidade. Assim, deve-se estimular o paciente para que fique cinco minutos em pé a cada 30 minutos sentado. Estimule pequenos percursos a pé, subir escadas ao invés de usar elevadores etc. Benefícios adicionais podem ser obtidos com exercícios físicos estruturados, realizando-se o treinamento aeróbico complementado pelo resistido.

Exercícios aeróbios devem ser prescritos, com orientação de 30 a 50 minutos por dia em uma frequência de três a cinco vezes por semana, tendo alvo de pelo menos 150 minutos por semana. O exercício deve ter intensidade moderada, sendo ainda possível conversar ou cantarolar (sem ficar ofegante) e manter a frequência cardíaca pré-estabelecida, como sugere a expressão abaixo. Associado a exercícios de alongamento e de resistência (treinamento resistido – musculação), de caráter complementar, de duas a três vezes por semana.

FC treino = (FC máxima – FC repouso) x % + FC repouso

- FC máxima = medida por teste ergométrico ou pela fórmula $220 - \text{idade}$
- FC de repouso = medida após cinco minutos deitado
- %: utilizar 40% como limite inferior e 60% como limite superior
- **Não utilizar esta fórmula em indivíduos com cardiopatias prévias ou em uso de betabloqueadores ou bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos.**

Dicas práticas

1. Faça a prescrição do exercício em um receituário orientando o aumento progressivo do tempo de caminhada de 5 minutos a cada semana iniciando com 10 minutos por dia e atingindo 50 minutos diários
2. Oriente o uso de roupas leves e confortáveis e calçado adequado

3. Oriente a ingestão de água antes e durante a caminhada
4. Converse sobre o melhor horário do dia para a caminhada adequado às atividades laborativas do paciente e horários menos quentes

**Exercício aeróbico: 150 minutos/semana
+ dois dias de exercícios de resistência**

d) Bebida alcoólica: há relação linear entre consumo de bebidas alcoólicas e PA, e o consumo abusivo está associado a maior prevalência de HAS. Entre indivíduos que consomem bebidas alcoólicas, **a ingestão não deve ultrapassar 30 g de álcool/dia, ou seja, uma garrafa de cerveja (5% de álcool, 600 mL) ou duas taças de vinho (12% de álcool, 250 mL) ou uma dose (42% de álcool, 60 mL) de destilados (uísque, vodca, aguardente).** Esse limiar deve ser reduzido à metade para mulheres e homens com baixo peso.

Alguns estudos mostram a redução do risco CV (principalmente de doença coronariana) com a ingestão diária de vinho tinto. Isto se deve a substâncias como polifenóis que aumentam o HDL-colesterol e o resveratrol (antioxidante com efeito vasodilatador). Porém, é importante ressaltar que o álcool lesa diretamente a célula miocárdica (miocardiopatia alcoólica) e aumenta a incidência de taquiarritmias, principalmente a fibrilação atrial. Indivíduos abstêmios não devem ser induzidos a consumir bebidas alcoólicas.

e) Medicamentos e drogas ilícitas: Evitar fármacos que elevem a pressão arterial: corticosteroides, anticoncepcionais orais, analgésicos (AINH, acetaminofeno, inibidores seletivos da Cox-2, aspirina), vasoconstritores nasais, cocaína, anfetamina e MDMA, eritropoietina, ciclosporina, além de drogas ilícitas.

Pergunte ativamente sobre o uso dessas substâncias

f) Apneia Obstrutiva do Sono (AOS): O uso do CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas) está indicado para a correção dos distúrbios ventilatórios da AOS moderada/grave e os aparelhos intraorais para AOS leve. Embora controverso, há indícios de que o uso desse dispositivo possa contribuir para o controle da PA, melhora do descenso noturno e redução dos desfechos cardiovasculares. Sabidamente há melhora da qualidade de vida. (Muxfeldt 2015a, Drager 2018, Duarte 2022)

g) Práticas Integrativas e Complementares em Saúde (PICs): As PICs são recursos terapêuticos que buscam a prevenção

de doenças e a recuperação da saúde, com ênfase na escuta acolhedora, no desenvolvimento do vínculo terapêutico e na integração do ser humano com o meio ambiente e a sociedade, promovendo uma nova alternativa para promoção, manutenção e recuperação da saúde com menos efeitos colaterais quando comparadas à medicina convencional, além de proporcionar um cuidado contínuo, humanizado e integral à saúde. (Brasil 2006, Schweitzer 2014) Além de estimular o contato profissional-paciente, as PICs apresentam diversos benefícios.

Benefícios:

<ul style="list-style-type: none"> • Relaxamento e bem-estar • Alívio da dor • Alívio da ansiedade • Diminuição do estresse 	<ul style="list-style-type: none"> • Melhora da qualidade do sono • Fortalecimento do sistema imunológico • Melhoria da qualidade de vida • Diminuição de reações adversas
---	--

No ProHArt, a inserção das PICs ocorreu através de um ensaio clínico randomizado de avaliação das intervenções não farmacológicas no controle pressórico e na redução do risco CV, sendo realizada pela equipe de Enfermagem. Dentre as diversas PIC's contempladas pela Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares no SUS (PNPIC), optamos por utilizar, a auriculoterapia, Reiki e a meditação guiada. (Brasil 2006)

Auriculoterapia: recurso terapêutico utilizado pela Medicina Tradicional Chinesa. Caracteriza-se por utilizar o pavilhão auricular como um microssistema, isto é, quando uma região do corpo representa todo o organismo. A prática da auriculoterapia deve ser aplicada por um profissional devidamente habilitado e qualificado para executar a técnica, que consiste na seleção dos pontos auriculares de acordo com os problemas de saúde apresentados e os objetivos terapêuticos que se pretende alcançar, seguido da inserção da semente de mostarda em pontos específicos da orelha durante um período mínimo de seis meses. (Serpa 2016)

Reiki: energia vital universal é uma técnica japonesa que visa ajudar no restabelecimento do sistema energético corporal utilizando o estímulo dos processos de cura natural do organismo. Os praticantes de Reiki utilizam a abordagem através da imposição de mãos para facilitar a abertura dos seus próprios canais energéticos e, também, dos pacientes, equilibrando o organismo, principalmente por meio da estimulação

do sistema imunológico, predispondo a um autorrestabelecimento, conforme o estado pessoal. Além do aspecto físico, a energia vital age nos aspectos psicológico e emocional melhorando a força de vontade para a mudança de hábitos tão importantes para pacientes hipertensos, como parar de fumar, alimentar-se de forma saudável e evitar pensamentos e comportamentos depressivos. (Rodriguez 2011)

Meditação: amplamente recomendada como terapia complementar a pessoas e pacientes de todas as idades. A meditação é uma prática transcendental, que tem como principal finalidade o equilíbrio emocional acompanhado de uma nova forma de lidar com os desafios da vida, como o estresse, a tensão e a ansiedade. Para a aquisição do estado de consciência dito meditativo, existem diversas técnicas e suas variações, nas quais a atenção da pessoa é ancorada em uma palavra, som, imagem, ou simplesmente na própria respiração, permitindo que a mente se estabeleça no que está sendo guiado. (Cardoso 2009)

No ProHArt, a aplicação da meditação ocorre simultaneamente à prática do Reiki, com ênfase na meditação guiada.

Diversos resultados positivos têm sido observados com a aplicação contínua das PICs, tais como:

- melhora da qualidade do sono
- melhora do manejo de situações com alto grau de estresse
- diminuição dos níveis pressóricos
- melhor adesão terapêutica
- diminuição dos níveis de ansiedade
- melhora da qualidade de vida e promoção da saúde em geral

Tratamento farmacológico

Normas gerais

A grande maioria dos hipertensos necessitará de fármacos em adição às mudanças de estilo de vida para efetivo controle pressórico. Cabe destacar que há carência de grandes estudos com metodologia adequada que permitam uma organização rotineira padronizada da prescrição das medidas não farmacológicas, o que em parte pode explicar essa dependência do tratamento medicamentoso.

Os resultados de metanálises de estudos clínicos randomizados em pacientes hipertensos mostraram que a redução de PA sistólica de 10 mmHg e diastólica de 5 mmHg com fármacos está associada a uma diminuição significativa do risco relativo de desfechos maiores: 37% para acidente vascular cerebral (AVC); 22% para doença arterial coronariana (DAC), 46% para insuficiência cardíaca, 20% para mortalidade cardiovascular e 12% para mortalidade total (Barroso 2021).

O paciente deve ser orientado sobre a importância do uso contínuo da medicação anti-hipertensiva, da eventual necessidade de ajuste de doses, da troca ou da associação de medicamentos e ainda do eventual aparecimento de efeitos adversos. (Muxfeldt 2021a)

Arsenal terapêutico

Baseado nos objetivos terapêuticos de controle pressórico e redução da morbimortalidade CV, o início do tratamento farmacológico deve sempre utilizar uma das cinco principais classes de anti-hipertensivos que sabidamente reduzem o risco CV: (Apêndices 4 e 5)

Diuréticos tiazídicos (DIU)
Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)
Bloqueadores dos receptores ATI da AT II (BRA)
Bloqueadores de canal de cálcio (BCC)
Betabloqueadores (BB)

O uso de BB está mais bem indicado em condições clínicas específicas: pós IAM e angina, ICFER, necessidade de controle de FC e mulheres com potencial de engravidar, devendo ser evitados em hipertensos com perfil metabólico adverso e sendo preferencialmente utilizados os BB mais seletivos com ação vasodilatadora (carvedilol ou nebivolol) que não alteram o perfil metabólico.

Outras classes de anti-hipertensivos que integram o arsenal terapêutico: (Apêndices 4 e 5)

- Diuréticos de alça (reservados para ICC com FE <30% e DRC Estágio 4 e 5)
- Simpatolíticos de ação central
- Alfabloqueadores
- Antagonistas do receptor mineralocorticóide (será discutido à parte na seção de Hipertensão Resistente e Refratária)

Esquema terapêutico: Monoterapia inicial ou terapia combinada em baixas doses?

**Estratégia preferencial:
terapia combinada em baixas doses**

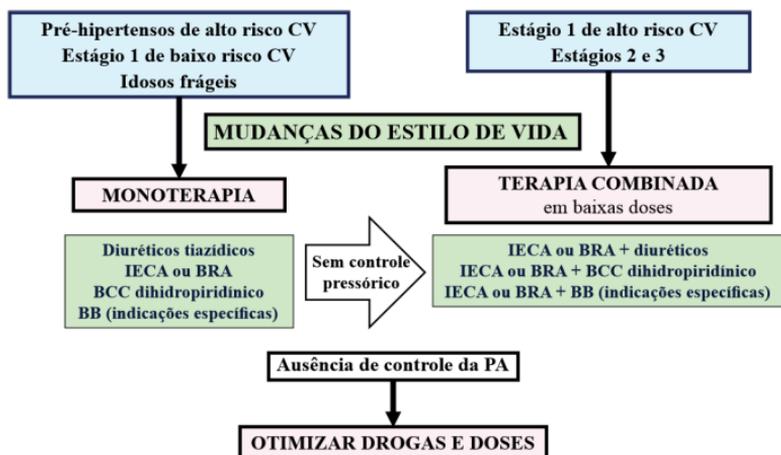
A **monoterapia**, atualmente, é considerada quando se deseja uma redução pequena e/ou mais gradual da pressão arterial.

- Pré-hipertensos com alto risco CV
- Hipertensão arterial Estágio 1 com baixo risco CV
- Indivíduos idosos e/ou frágeis

A terapia combinada em baixas doses é a estratégia preferencial para a maioria dos hipertensos.

Vantagens:

- Combinar mecanismos de ação diferentes, atuando em mecanismos fisiopatológicos distintos por ações sinérgicas e pela inibição dos mecanismos contra regulatórios
- Diminuir a ocorrência de efeitos colaterais pelo uso de menor dose de cada um dos fármacos.
- Combinações em doses fixas em comprimido único são preferenciais por aumentar a adesão ao tratamento, porém não está disponível gratuitamente



IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina II; BRA: bloqueadores dos receptores ATI de angiotensina II; BCC: bloqueadores de canal de cálcio; BB: betabloqueadores

Figura 8 — Abordagem terapêutica

Grupos farmacológicos dos anti-hipertensivos

a) Diuréticos

Mecanismo de ação: efeito natriurético com diminuição inicial do volume circulante que tende a normalizar-se em quatro a seis semanas, ocorrendo então redução da Resistência Vascular Periférica – RVP (Quadro 14).

- **Diuréticos tiazídicos** (hidroclorotiazida, clortalidona) e similares (indapamida): preferenciais
- **Diuréticos de alça** (furosemida): ICFER (FE <30%), DRC Estágio 4 ou 5, outras condições que cursam com hipervolemia (síndrome nefrítica, hepatopatia crônica e outras)
- **Diuréticos poupadores de potássio** (espironolactona e amilorida): utilizados em associação aos tiazídicos ou diuréticos de alça.

Espironolactona: utilizada como a quarta droga a ser associado aos pacientes com HA resistente verdadeira e obrigatoriamente utilizada na HA refratária (Krieger 2018).

Também tem seu papel no tratamento da ICFER, sendo uma droga modificadora de mortalidade para esta condição.

Quadro 14 – Diuréticos

Classe/Drogas	Comentários	Efeitos adversos
Tiazídicos Hidroclorotiazida (25 mg/cp) Clortalidona (12.5 e 25 mg/cp)	Alteração de perfil glicídico e lipídico Clortalidona tem ação mais prolongada e maior potência diurética do que a hidroclorotiazida, sendo preferível para hipertensão resistente e refratária	Fraqueza, câimbras, hipovolemia e disfunção erétil Hipocalemia comumente associada a hipomagnesemia Hiperuricemia (podendo precipitar crise de gota) Intolerância à glicose, alteração do perfil lipídico Obs.: ↓fratura de fêmur em idosos (aumento do calcemia)
Tiazídicos like Indapamida (1.5mg SR)	A indapamida não altera perfil metabólico e tem ação prolongada	Hipocalemia
Diurético de alça Furosemda (40 mg/cp)	ICFER (FE<30%), DRC Estágio 4 ou 5, condições com hipovolemia	Hipocalemia Hiperuricemia
Poupadores de potássio Amilorida (2,5 e 5 mg)	Intolerantes à espironolactona Disponível SOMENTE em associação à hidroclorotiazida e a clortalidona	Sem efeitos de ginecomastia e mastalgia Não altera a função renal
Espironolactona (25 e 50 mg/cp)	Quarta droga na HA resistente Indicado nos pacientes com ICFER: promove remodelamento reverso cardíaco	Hiperpotassemia (principalmente na associação com IECA ou BRA), ginecomastia e mastalgia. Monitoramento do potássio e da função renal

b) *Inibidores do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)*

Primeira escolha na monoterapia e na terapia combinada em baixas doses

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)

Mecanismo de ação: inibição da enzima conversora de angiotensina I, responsável pela transformação de angiotensina I em angiotensina II (vasoconstrictora) e pela redução da degradação da bradicinina (vasodilatadora) (Quadro 15).

Vantagens

- Redução de morbidade e mortalidade cardiovascular
- Remodelamento vascular e cardíaco reverso
- Pilares no tratamento da ICFEr e pós-IAM (efeito antiremodelamento cardíaco)
- Nefroproteção: retardam o declínio da função renal e são antiproteínúricos

Quadro 15 – Inibidores da ECA

Medicamento	Efeitos adversos/contraindicações
Captopril (12,5, 25 e 50 mg/cp) Dose: 25 a 150 mg (3x/dia)	Tosse seca (5 a 20%) Hipercalcemia principalmente em pacientes com disfunção renal
Enalapril (2,5, 5, 10 e 20 mg/cp) Dose: 5 a 40 mg (2x/dia)	Menos comuns: alterações do paladar, hipersensibilidade (angioedema) e, ainda mais raramente, erupções cutâneas
Lisinopril (5, 10, 20 e 30 mg/cp) Dose: 10 a 40 mg (1x/dia)	Contraindicado na gravidez, evitar uso em mulheres em idade fértil
Ramipril (2,5, 5 e 10 mg/cp) Dose: 2,5 a 10 mg (1x/dia)	Contraindicado na estenose de artéria renal bilateral ou estenose unilateral em rim único.
Perindopril (4 mg/cp) Dose: 4 a 8 mg (1x/dia)	Obs.: captopril é menos utilizado por ter pior farmacocinética (menor meia vida exigindo o uso a cada 8 horas e devem ser utilizados longe das refeições)

Nota: *Pode haver aumento transitório das escórias no início da terapia, mesmo em pacientes sem doença renal pré-existente (tolerável o aumento de até 0,5 mg/dL por semana). Uma perda de função renal acima de 30% indica suspensão do medicamento e necessidade de investigar estenose de artéria renal.*

Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II (BRA)

Mecanismo de ação: antagonizam a ação da angiotensina II pelo bloqueio específico dos receptores AT1 responsáveis pela vasoconstrição, liberação da aldosterona e estímulo da proliferação celular.

Tem indicações similares ao IECA com equivalência na redução de morbidade e mortalidade cardiovascular e nefroproteção (Quadro 16)

Opção de escolha nos pacientes com intolerância ao IECA, por exemplo, por tosse seca. Efeitos adversos são raros.

Quadro 16 – Bloqueadores de receptor ATI da angiotensina II

Fármaco	Efeitos adversos/ contraindicações
Losartan (25, 50 e 100 mg/cp) Dose: 50 a 100 mg (1-2x/dia)	Exantema (raro)
Valsartan (40, 80, 160 e 320 mg/cp) Dose: 80 a 640 mg (1-2x/dia)	Hipercalemia principalmente em pacientes com disfunção renal prévia
Irbesartan (150 a 300 mg/cp) Dose: 150 a 300 mg (1x/dia)	Contraindicado na gravidez e evitar uso em mulheres em idade fértil
Candesartan (8 a 16 mg/cp) Dose: 8 a 32 mg (1x/dia)	Contraindicação: Estenose de artéria renal bilateral ou estenose unilateral em rim único
Telmisartan (40 a 80 mg/cp) Dose: 40 a 80 mg (1x/dia)	
Olmesartan (20 e 40 mg/cp) Dose: 20 a 40 mg (1x/dia)	

Nota: De forma semelhante aos IECA, os BRA podem promover a redução inicial da filtração glomerular por vasodilatação das arteríolas eferentes, diminuindo a pressão de filtração glomerular, efeito esse que é nefroprotetor a longo prazo.

Inibidores diretos da renina

O alisquireno é o único representante da classe disponível comercialmente.

Mecanismo de ação: inibição direta da ação da renina com a consequente diminuição da formação de angiotensina II. Tem ação anti-hipertensiva comprovadamente eficaz, de intensidade semelhante a IECA/BRA, porém não há evidências, até o momento, que suportem seus benefícios em morbimortalidade cardiovascular em hipertensos ou pré-hipertensos e alguns estudos mostram piora da função renal a médio prazo. Pouco utilizado na prática clínica (Quadro 17).

Quadro 17 – Inibidores da renina

Fármaco	Efeitos adversos/contraindicações
Alisquireno (150 mg/cp) Dose 150 a 300 mg/dia (1x/dia)	<i>Rash</i> cutâneo, diarreia (principalmente em doses acima de 300mg/dia), tosse e aumento da CPK (> 1% dos usuários). Contraindicado na gestação.

c) Bloqueadores de canal de cálcio (BCC)

Mecanismo de ação: bloqueio dos canais de cálcio na membrana das células musculares lisas das arteríolas, o que reduz a disponibilidade de cálcio no interior das células e dificulta a contração muscular, diminuindo a resistência vascular periférica (Quadro 18).

Vantagens

- Reduz morbimortalidade cardiovascular
- Primeira linha principalmente em pacientes afrodescendentes (tem menor resposta a IECA e BRA)
- Atua mais efetivamente na redução da PA sistólica
- Não altera o perfil metabólico
- Os BCC di-hidropiridínicos são os fármacos mais comumente associados aos inibidores do SRAA no início da terapia combinada em baixas doses

Os BCC são classificados em dois tipos básicos: di-hidropiridínicos e os não di-hidropiridínicos

- **BCC di-hidropiridínicos:** efeito vasodilatador predominante, com mínima interferência na FC e na função sistólica, por isso mais frequentemente usado como anti-hipertensivo

Quadro 18 – Bloqueadores de canal de cálcio di-hidropiridínicos

BCC di-hidropiridínicos	
Fármaco	Efeitos Adversos
Anlodipina (2,5, 5 e 10 mg/cp) Dose: 2,5 a 10 mg/dia (1-2x/dia)	Mais comum: edema maleolar, além de cefaleia latejante, tonturas e rubor facial (secundários ao efeito vasodilatador) Mais ocasionalmente: dermatite ocre no terço distal das pernas e hipertrofia gengival Tais efeitos costumam ser dose dependentes. Geralmente a redução da dose é suficiente para reverter o edema A formulação da levanlodipino não está associada a edema porém tem custo elevado
Nifedipina Formulação Retard (10, 20 e 40 mg/cp) Dose: 30 a 120 mg (2x/dia)	
Formulação Oros (20, 30 e 60mg/cp) Dose: 30 a 120 mg (1x/dia)	
Nitrendipina (10 e 20 mg/cp) Dose: 10 a 30 mg/dia (2x/dia)	
Felodipina (2,5, 5 e 10 mg/cp) Dose: 2,5 a 10 mg/dia (1x/dia)	
Levanlodipino (2,5 e 5 mg/cp) Dose: 2,5 a 5 mg/dia (1x dia)	

- **BCC Não-di-hidropiridínicos:** menor efeito vasodilatador, ação na musculatura e no sistema de condução cardíacos. Reduzem a frequência cardíaca (Quadro 19).

Quadro 19 – Bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos

BCC não di-hidropiridínicos	
Fármaco	Efeitos adversos
Verapamil (80, 120, 180 e 240 mg/cp) Dose: 80 a 360 mg (1-2x/dia)	Podem agravar sintomas de IC, além de causar bradicardia ou bloqueio atrio-ventricular
Diltiazem Formulação convencional (30 e 60 mg/cp) Dose: 120 a 240 mg (3x/dia) Formulação retard (90 e 120 mg/cp) Dose: 120 z 240 mg (2x/dia)	

Nota: Convém dar preferência aos BCC de ação prolongada para evitar oscilações indesejáveis na FC e na PA.

d) Inibidores adrenérgicos

Betabloqueadores (BB)

Mecanismo de ação

- Diminuição do débito cardíaco
- Redução da secreção de renina
- Readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas

Droga de primeira linha por promover redução da morbimortalidade CV, porém restrita a indicações específicas como ICC, doença coronariana e necessidade de controle de frequência cardíaca em arritmias (ex: fibrilação atrial), principalmente por seus efeitos metabólicos adversos (Quadro 20).

- Reduz morbimortalidade cardiovascular porém com pequena inferioridade em relação à doença cerebrovascular (possivelmente, porque seu efeito na redução da pressão arterial central é menor do que das outras drogas de primeira linha)
- Pacientes obesos com síndrome metabólica e/ou outras alterações do perfil glicídico/lipídico devem ser idealmente medicados com os BB cardioseletivos com ação vasodilatadora (carvedilol ou nebivolol) que não alteram o perfil metabólico.
- Na última diretriz europeia, as indicações para o uso do betabloqueador foram estendidas:
 - HAS com FC > 80 bpm
 - Hipertensão perioperatória
 - Cirurgia não cardíaca de grande porte
 - Hipertensão ortostática
 - Apneia Obstrutiva do Sono

Quadro 20 – Betabloqueadores

Fármacos	Comentários	Efeitos adversos
<p>Não seletivos (Bloqueio β_1 e β_2)</p> <p>Propranolol (10, 40 e 80 mg/cp) Dose: 40 a 320 mg (2-3x/dia)</p>	<p>Pouco utilizado atualmente como anti-hipertensivo por não ser seletivo</p> <p>Uso em outras condições clínicas: tremor essencial, cefaleia vascular, síndromes hipercinéticas etc.</p>	<p>Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução AV, insônia, astenia e disfunção sexual.</p> <p>Podem acarretar intolerância à glicose, induzir o aparecimento de novos casos de DM, hipertrigliceridemia, elevação do LDL e redução de HDL.</p> <p>Contraindicados em pacientes com asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro graus.</p> <p>A suspensão brusca dos β-bloqueadores pode provocar hiperatividade simpática com hipertensão de rebote e isquemia miocárdica.</p>
<p>Cardiosseletivos (Bloqueio preferencial dos receptores β_1-cardíacos)</p> <p>Atenolol (25, 50 e 100 mg/cp) Dose: 25 a 200 mg (1-2x/dia)</p> <p>Metoprolol (25, 50 e 100 mg/cp) Dose: 50 a 200 mg (1-2x/dia)</p> <p>Bisoprolol (1,25, 2,50, 5 e 10 mg) Dose: 2,5 a 10 mg (1x/dia)</p>	<p>A cardiosseletividade diminui com o aumento progressivo da dose</p>	<p>A suspensão do BB deve ser gradual pelo efeito rebote.</p>
<p>Ação vasodilatadora</p> <p>Carvedilol (3,125; 6,25; 12,5 e 25 mg/cp) Antagonismo ao receptor alfa1 periférico Dose: 12,5 a 50 mg (1-2x/dia)</p> <p>Nebivolol (5 mg/cp) Produção de óxido nítrico Dose: 2,5 a 10 mg (1x/dia)</p>	<p>Têm impacto neutro ou até podem melhorar os perfis glicídico e lipídico, possivelmente pelo efeito vasodilatador.</p>	

Simpatolíticos de ação central

Mecanismo de ação: estímulo dos receptores alfa-2 que estão envolvidos nos mecanismos simpatoinibitórios, levando a diminuição da atividade simpática e do reflexo dos barorreceptores. Leva ainda a discreta diminuição da RVP e do débito cardíaco, redução dos níveis plasmáticos de renina e retenção de fluídos (Quadro 21). (Krieger 2018)

Clonidina é utilizada como 5ª ou 6ª droga na Hipertensão Refratária

Quadro 21 – Simpaticolíticos de ação central

Fármaco	Comentários	Efeitos adversos
<p>Clonidina (0,1 e 0,15 mg/cp) Dose 0,1 a 0,9 mg (1-3x/dia)</p>	<p>Não alteram o perfil metabólico. Preferencialmente iniciar com a dose noturna devido à sonolência. Boa resposta em condições associadas: síndrome das pernas inquietas, flushes da menopausa, diarreia associada à neuropatia diabética. Útil em pré-operatório, principalmente de pacientes com importante magnitude do efeito do jaleco branco</p>	<p>Sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção erétil. A suspensão da clonidina deve ser gradual pelo efeito rebote.</p>
<p>Alfa-metildopa (250 e 500mg/cp) Dose: 250 a 2000 mg (2x/dia) Reservada para o uso durante a gestação</p>	<p>Sua principal indicação é na HA durante a gestação, pois apresenta o melhor perfil de segurança para a gestante e para o feto</p>	<p>A suspensão da metildopa deve ser gradual pelo efeito rebote. Reações autoimunes: febre, anemia hemolítica, galactorreia e disfunção hepática, que, na maioria dos casos, desaparecem com a interrupção do uso.</p>

Alfabloqueadores

Mecanismo de ação: antagonistas competitivos dos receptores alfa 1 pós-sinápticos com redução da RVP, sem redução do DC.

Geralmente utilizados como quinta ou sexta droga (Quadro 22). (Williams 2015).

Quadro 22 – Alfabloqueadores

Fármaco	Comentários	Efeitos adversos
Prazozin (1, 2 e 4 mg/cp) Dose: 1 a 20 mg (2-3x/dia)	Não alteram perfil metabólico. Utilizados no preparo pré-operatório do Feocromocitoma, comum à ocorrência de hipotensão postural	Comum a ocorrência de hipotensão postural. Podem provocar hipotensão sintomática na primeira dose.
Doxazosina (1, 2 e 4 mg) Dose: 1 a 4 mg (1x/dia à noite)	Ação adjuvante benéfica: relaxamento da musculatura do assoalho prostático, efeito no esvaziamento da bexiga, útil em pacientes com hiperplasia prostática benigna (HPB).	Comum a ocorrência de intolerância e taquifilaxia. Relato de incontinência urinária em mulheres. Evidência de aumento de risco de incidência de IC com o uso de Doxazosina.

e) Vasodilatadores direto

Mecanismos de ação: atuam diretamente relaxando a musculatura lisa arterial, levando a redução da RVP. São utilizados como 6ª ou 7ª droga (Quadro 23).

Quadro 23 – Vasodilatadores direto

Fármaco	Efeitos adversos
Hidralazina (25 e 50 mg/cp) Dose: 50 a 300 mg (2-3x/dia)	Podem provocar retenção de sódio e água, com o aumento do volume circulante e taquicardia reflexa, podendo ser útil a associação com diuréticos e betabloqueadores.
Minoxidil (10 mg/cp) Dose: 5 a 40 mg (1-2x/dia)	Hidralazina pode acarretar cefaleia, flushing, taquicardia reflexa e reação lupus-like (dose-dependente). Minoxidil acarreta hirsutismo em aproximadamente 80% dos pacientes.

O tratamento anti-hipertensivo de escolha está resumido na Fig. 9, ao lado:

1ª linha	Diuréticos Tiazídicos	Inibidores do SRAA	Bloqueadores canal de cálcio
4ª droga	Espironolactona		
5ª droga	Betabloqueadores	Simpaticolíticos centrais	
6ª droga ou mais	Vasodilatador direto	Alfabloqueadores	

Figura 9 — Tratamento anti-hipertensivo

Adesão à terapêutica farmacológica

Adesão terapêutica é definida como “o grau em que o comportamento de uma pessoa – tomar o medicamento, seguir uma dieta e/ou executar mudanças no estilo de vida (MEV) – corresponde às recomendações acordadas com um prestador de assistência à saúde”. (WHO 2003)

**Falta de adesão ao tratamento farmacológico:
uso de menos de 80% dos medicamentos prescritos**

A taxa de controle da HAS variou de 44% a 68% na atenção primária brasileira (Picon 2017), semelhante ao observado em países desenvolvidos, sendo que o principal motivo desse baixo controle pressórico foi a falta de adesão ao tratamento. **A adesão ao tratamento é um processo complexo e multidimensional** e a OMS identificou **cinco barreiras** que devem ser consideradas (WHO 2003, van der Laan 2017) (Fig. 10):

1. **Tratamento:** complexidade do regime terapêutico, duração do tratamento, falha de tratamentos anteriores e efeitos colaterais
2. **Paciente:** custo, crenças, percepções, expectativas e conhecimento da doença
3. **Doença:** gravidade dos sintomas, nível de incapacidade física, psicológica, social e ocupacional
4. **Equipes e o sistema de saúde:** relação médico paciente, organização do sistema de saúde, redução no tempo das consultas e falta de incentivo financeiro
5. **Sociodemográficas:** idade, renda, escolaridade e etnia/raça destacam-se principalmente em locais com predomínio de baixo nível socioeconômico



Figura 10 — Barreiras à adesão terapêutica

São descritos três métodos factíveis e simples de serem implementados diante da baixa adesão terapêutica

1. Orientar a realização da AMPA
2. Esquemas posológicos com maior comodidade: menores doses possíveis, tomada em dose única diária, associação de anti-hipertensivos em um mesmo comprimido
3. Equipe multiprofissional: médico, enfermeiro, farmacêutico, educador físico, nutricionista, psicólogo, assistente social e agentes comunitários de saúde.

Além da comodidade posológica é importante atentar para o custo da medicação. Importante ressaltar que a base do tratamento farmacológico está disponível na farmácia popular (Apêndice 6).

Novas perspectivas no tratamento farmacológico da hipertensão arterial

Novos fármacos vêm sendo estudados para o tratamento da hipertensão arterial, principalmente em pacientes de alto risco quando a HA está associada principalmente a diabetes e a insuficiência cardíaca. (Lauder 2022).

a) Inibidores do SGLT2

Os inibidores do SGLT2 (inibidores do cotransportador 2 da glicose sódica) aprovados atualmente para o tratamento da diabetes mellitus tipo 2 e da insuficiência cardíaca congestiva, vem se mostrando um promissor anti-hipertensivo. Seu mecanismo de ação ainda não está claro parecendo a princípio envolver seu efeito natriurético, alterações na regulação do SRAA e redução da atividade simpática. Seu impacto na PA ocorre a longo prazo. São representados pela dapaglifozina, empaglifozina e canaglifozina. (Gupta 2022)

b) Firibastat

O Firibastat é um inibidor da aminopeptidase A (APA) cerebral (inibe a conversão de angiotensina II em angiotensina III cerebral). Sua ação se dá através de um triplo mecanismo: diminuição da vasopressina liberada na corrente sanguínea, redução do tônus simpático e estimulação do barorreflexo, porém, na fase III do estudo original, a droga não apresentou eficácia. (Hansen 2022)

c) Inibidores da neprilisina (INEP)

A associação do sacubitril (inibidor da neprilisina) + valsartan (BRA) é atualmente indicado para ICFER e tem um efeito anti-hipertensivo bastante promissor. A neprilisina é uma endopeptidase que degrada peptídeos vasoativos endógenos como BNP, bradicinina e adrenomedulina, aumentando a vasoconstrição, retenção de sódio e o remodelamento cardíaco. Se, por um lado, os INEPs bloqueiam a neprilisina e a degradação dos peptídeos natriuréticos, seu uso isolado não apresentou boa resposta, possivelmente porque ela também aumenta a angiotensina. Sua associação com BRA (valsartan) mostrou uma ótima resposta além da sinergia farmacocinética. Após a ingestão, o valsartan sofre rápida dissociação e o sacubitril é ativado em sacubilato. Seu uso no tratamento da hipertensão arterial com ICFER mostrou redução da morte CV e total além da diminuição significativa da PAS de 24 horas e noturna. (Kario 2022)

Tratamento adjuvante dos fatores de risco associados

Dislipidemia

Dislipidemia + HA → alto risco cardiovascular (reforçar medidas higiênico-dietéticas e uso de estatinas)

Objetivo Terapêutico

Baixo risco	LDL <130 mg/dL	
Risco intermediário	LDL <100 mg/dL	
Alto risco ou diabéticos	LDL <70 mg/dL	
Muito alto risco	LDL <50 mg/dL	
Aterosclerose significativa	LDL <70 mg/dL	
Homens	HDL >40 mg/dL	TG <150 mg/dL
Mulheres	HDL >50 mg/dL	TG <150 mg/dL
Diabéticos	HDL >50 mg/dL	TG <150 mg/dL

Terapêutica

- Orientação dietética: redução de ácidos graxos saturados e ingestão de polinsaturados (ômega 6 e 3) e monoinsaturados (ômega 9). Ingestão de fibras (20-30 g/dia) – melhor efeito farelo de aveia.

Terapia Medicamentosa

a) Estatinas

- ↓LDL (15-55%) e TG (7-28%) – Dose única noturna
- NÃO suspender nem usar em dias alternados.
- Dosagem de CK e TGO antes de iniciar terapia, na primeira reavaliação e a cada aumento da dose. Suspender a droga se CPK aumentar 10 vezes ou mais, ou com sintomas musculares

Estatinas	Dose diária	Redução de LDLc
Sinvastatina	20-80 mg	27-42%
Pravastatina	20-40 mg	20-33%
Atorvastatina	10-80 mg	37-55%
Rosuvastatina	10-40 mg	43-55%

b) Fibratos

- Reduz os níveis de TG (30-60%) e aumenta HDL (7-11%)
- Contraindicação: doença biliar, função renal diminuída e uso de anticoagulante (ajuste de dose)

Fibratos	Dose diária	Redução de LDLc
Ciprofibrato	100-200 mg	10-40%
Bezafibrato	400-600 mg	15-55%
Fenofibrato	250 mg	10-30%
Genfibrozil	600-1200 mg	20-60%

HDL baixo

- Redução do peso: ↑HDL 5-20%
- Abandono do tabagismo: ↑HDL 5%
- Atividade física regular: ↑HDL até 30%
- Uso de vinho tinto (30-60g/dia) – ↑HDL 5-10%
- Ácido nicotínico: ↑HDL 15-35%, reduz TG (20-50%) e LDL (5-25%)

Fármacos anti-hipertensivos e Perfil lipídico

Não interferem com o metabolismo lipídico: IECA, BRA e bloqueadores de cálcio

- β-bloqueadores: aumento de TG e redução do HDL-colesterol. Usar os cardioseletivos com ação vasodilatadora – carvedilol e nebivolol, que não alteram o perfil metabólico
- Diuréticos: somente em baixas doses e preferencialmente a indapamida

Terapia antiplaquetária – Baixa dose de aspirina (75-100 mg/dia)

Indicações

- **Evento cardiovascular prévio ou procedimento de revascularização cirúrgica ou percutânea**
- Iniciar após o controle pressórico para diminuir o risco de AVC hemorrágico
- Benefício: redução de 25% de eventos cardiovasculares (principalmente IAM)

Contraindicação

- Sangramento gastrointestinal ativo ou recente
- Úlcera péptica ou gastrite erosiva em atividade ou recente
- História de hemorragia intracraniana
- Hipertensão não controlada; história de alergia ou intolerância à aspirina

Quando suspender o uso?

- Pré-operatório: suspender sete dias antes
- Extração dentária: não é necessário suspender
- Qualquer evidência de sangramento ativo
- Sintomas pépticos (avaliar a suspensão, o uso de comprimidos tamponados e o uso de proteção gástrica associada)

Abordagem da hipertensão arterial em situações especiais

IDOSOS

- Pacientes idosos: ≥ 60 anos. Países de alta renda: ≥ 65 anos
- Pacientes muito idosos ≥ 80 anos
- Prevalência de HA em idosos: $> 60\%$ (75% em mulheres e 65% em homens)

Cuidados na aferição da PA em idosos

**Hiato auscultatório
Pseudohipertensão
Variações posturais
Variações pós-prandiais**

Sempre que possível obter medidas fora de consultório: AMPA, MRPA ou MAPA (disautonomia, maior magnitude do fenômeno do jaleco branco, risco de redução mais severa da PA diastólica principalmente no período noturno)

Na decisão terapêutica, a condição funcional é mais importante do que a idade cronológica

Fatores a considerar nos idosos

**Qualidade de vida
Fragilidade
Risco de quedas
Independência
Comorbidades**

No paciente idoso ocorre um aumento progressivo da PA sistólica e diminuição da PA diastólica (pressão de pulso alargada) decorrente do enrijecimento arterial.

A PP > 60 mmHg em idosos é considerada uma lesão subclínica e, portanto, um marcador de mau prognóstico (sinal indireto da rigidez arterial) (Peters 2013, Williams 2018)

Tentativa de atingir o alvo terapêutico da PAS pode levar à redução da PA diastólica com redução da pressão de perfusão tissular e como consequência à doença isquêmica coronariana, doença cerebrovascular (principalmente déficit cognitivo) e piora da função renal.

Meta terapêutica

	PA sistólica	PA diastólica
Idosos hígidos	130-139	70-79
Idosos frágeis	140-149	70-79

O controle da pressão arterial reduz a incidência de déficit cognitivo e demência.

O objetivo terapêutico de pacientes muito idosos (>80 anos) ainda é discutível. O HYVET Study mostrou importantes benefícios no tratamento destes pacientes, com alvo terapêutico <150 x 80 mmHg (Mancia 2008).

Medidas não farmacológicas

- Restrição de sódio é mais eficaz em idosos, sendo importante recomendar uma restrição moderada pelo risco de hiponatremia
- Exercícios físicos aeróbicos e resistidos – avaliar condição física do idoso sobre a necessidade de exercícios supervisionados
- IMC entre 22 e 27 kg/m². Observar sarcopenia estimulando atividade física e ingesta proteica

Terapêutica farmacológica

- Idoso frágil: iniciar com monoterapia
- Idosos hígidos: terapia combinada em baixas doses

Terapia de Escolha

- Diuréticos (SHEP): HA sistólica isolada (Shep 1991)
- Bloqueadores de cálcio (SYST-EURO): HA sistólica isolada (Staessen 1998)
- Inibidores do SRAA

Obs.: Evitar betabloqueadores, utilizando somente em indicações específicas como ICFER e doença coronariana. Neste caso, dar preferência aos BB cardiosseletivos.

Associados a inibidores da colinesterase (donepezila, galantamina e rivastigmina) – fármacos de primeira linha para a doença de Alzheimer e outras demências podem causar bradicardia severa (Isik 2018).

Cuidados

- Redução moderada de sal (risco de hiponatremia)
- Disautonomia: em todas as consultas, é fundamental avaliar hipotensão postural. Iniciar anti-hipertensivos sempre com doses baixas e ter mais cuidado nas associações de drogas

- Evitar β -bloqueadores e diuréticos em altas doses (alterações pressóricas posturais)
- EVITAR metildopa (alterações cognitivas)
- Observar possíveis interações medicamentosas (múltiplas comorbidades)

MULHERES

a) Mulheres em idade fértil: Evitar IECA e BRA (efeito teratogênico)

- Anticoncepcionais orais (ACO) podem induzir o aparecimento de HA ou precipitar HA maligna, sendo os riscos de complicações cardiovasculares maiores em mulheres fumantes com mais de 35 anos. O uso de ACO deve ser monitorizado e suspenso caso haja elevação pressórica. Se após três meses não houver melhora da PA, deve-se iniciar tratamento anti-hipertensivo e investigação adequada. Progesterona é uma opção para mulheres hipertensas, porém ainda faltam estudos comprovando esta afirmação. Idealmente uso de outros métodos anticoncepcionais: diafragma, DIU etc

b) Gestante

- A **Síndrome Hipertensiva da Gravidez** é uma das principais causas de morte materna e perinatal, e **marcador de risco para doença cardiovascular e renal futura**.
- Aumenta o risco de hipertensão crônica (3-4 vezes), AVC (1,8 vezes) e doença coronariana (2 vezes)

Classificação

- **Hipertensão crônica:** HA previa ou diagnosticada antes de 20 semanas de gestação e que não normaliza após o parto
- **Hipertensão gestacional:** PA \geq 140 x 90 mmHg após 20 semanas de gestação em mulher previamente normotensa (medida em duas ocasiões com, pelo menos, quatro horas de intervalo). Sem proteinúria ou qualquer sinal de gravidade e retorna ao normal após o parto
- **Pré-eclâmpsia:** PA \geq 140 x 90 mmHg após 20 semanas de gestação associada a proteinúria (>300 mg/24 horas) e/ou sinais de gravidade: trombocitopenia, creatinina $> 1,1$ mg/dL ou 2 x o valor basal, transaminases hepáticas elevadas (2x), edema agudo de pulmão, dor abdominal, sintomas visuais ou cefaleia.
- **Eclâmpsia:** Convulsões tônico-clônicas na ausência de outras condições causais

Diagnóstico

A aferição da PA deve ser feita com a paciente sentada ou em decúbito lateral esquerdo, preferencialmente utilizando o método manual com aparelho aneróide (aparelhos automatizados tendem a subestimar a pressão arterial na gestante).

A Sociedade Internacional para Estudo da Hipertensão na Gestação (ISSHP) recomenda o uso da MAPA antes da vigésima semana de gestação e da MRPA para o seguimento após esse período. (Brown 2018)

Tratamento

Hipertensão crônica e hipertensão gestacional: recomenda-se iniciar ou retornar o tratamento medicamentoso caso PAS >150 e/ou PAD 95-99 mmHg ou caso haja evolução para lesão de órgão-alvo. Caso PA <120x80 mmHg recomenda-se reduzir ou mesmo suspender o tratamento medicamentoso durante a gestação e monitorizar cuidadosamente os níveis tensionais.

Meta terapêutica:

PAS entre 120 e 160 mmHg e PAD entre 80 e 100 mmHg

Hipertensão e hipotensão induzida prejudicam a perfusão placentária com restrição do crescimento fetal

Monoterapia: Metildopa (mais bem estudada e sem efeitos sobre o feto), nifedipina de ação prolongada ou betabloqueadores (exceto atenolol)

2ª linha: diuréticos tiazídicos, clonidina e hidralazina

NÃO USAR!

- IECA ou BRA (malformação fetal – insuficiência renal intrauterina)
- Espironolactona (bloqueio hormonal)
- Atenolol (restrição do crescimento fetal)

c) Lactante

Durante a lactação, é importante observar a segurança dos anti-hipertensivos

Medicamentos	Recomendação
<ul style="list-style-type: none">• Diuréticos: hidroclorotiazida, espironolactona• Inibidores adrenérgicos: metildopa, propranolol, metoprolol• Vasodilatadores: hidralazina, minoxidil• BCC: nifedipina• IECA: captopril, enalapril	Seguro
<ul style="list-style-type: none">• Diuréticos: clortalidona, indapamida, furosemida,• Inibidores adrenérgicos: atenolol, bisoprolol, carvedilol• BCC: amlodipina, nisoldipina, verapamil, diltiazem• IECA: lisinopril, ramipril• BRA: losartan, candesartan, olmesartan, telmisartan	EVITAR! Moderadamente seguros
<ul style="list-style-type: none">• Inibidores adrenérgicos: reserpina, prazosin• IECA: quinapril• BRA: valsartan	Parcialmente perigosos

Adaptado das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão

d) Menopausa

Reposição hormonal pós-menopausa → apesar dos resultados controversos em diferentes estudos considera-se que as alterações da PA com TRH são discretas, não contraindicando o seu uso, mesmo em mulheres previamente hipertensas. Aconselha-se um acompanhamento mais rigoroso dos níveis de PA nestas mulheres em TRH.

NÃO está indicado para cardioproteção: aumenta o risco de eventos coronarianos, cerebrovasculares e TVP, bem como de câncer de mama e demência.

Uma vez indicados para controle de sintomas pós-menopausa, devem ser prescritos em baixa dose e pelo menor tempo possível

- Pós-menopausa: diuréticos tiazídicos diminuem a osteoporose (diminuem calciúria)

DIABETES MELLITUS

O diagnóstico de diabetes mellitus já coloca pré-hipertensos e hipertensos em qualquer estágio como indivíduos com alto risco CV.

Controle mais rigoroso da PA, disautonomia e maior magnitude do fenômeno do jaleco branco: sempre que possível obter medidas fora do consultório (MAPA e/ou MRPA)

Tratamento mais agressivo

Meta terapêutica → PA <130 x 80 mmHg

Medida da PA

Três posições (devido à alta incidência de disautonomias → hipotensão postural)

- **DM tipo I + HA** → maior progressão de nefropatia diabética → IECA/BRA
- **DM tipo II + HA** → alta associação de fatores de risco cardiovasculares (dislipidemia, obesidade, HVE)
- **Dar maior ênfase às medidas higiênico-dietéticas** (reforçar a importância da perda de peso, atividade física e restrição de sal)

Medicamentos

Drogas de escolha: IECA ou BRA preferencialmente associados a bloqueadores de canal de cálcio di-hidropiridínicos.

Não interfere com metabolismo glicídico

Diminui resistência à insulina.

Efeito nefroprotetor: retarda o aparecimento de lesões renais, regride albuminúria e controla a proteinúria.

- Diuréticos: somente em baixas doses e preferencialmente indapamida;
- β -bloqueadores → ideal é utilizar os cardioseletivos com ação vasodilatadora: carvedilol ou nebivolol
- Evitar inibidores adrenérgicos e vasodilatador direto: hipotensão postural (exacerba sintomas neuropáticos)
- Intervenção em TODOS os fatores de risco cardiovascular, incluindo o uso de estatinas (objetivo terapêutico LDL <70 mg/dL, HDL >50 mg/dL e TG <150 mg/dL)

OBESIDADE

- Medidas higiênico-dietéticas: dieta hipocalórica, atividade física
- Pequenas perdas de peso (5%) acarretam importante melhora no controle da PA
- Evitar anorexígenos (com anfetamina) e hormônios tireoideanos

Medicamentos

- Escolha: IECA ou BRA e bloqueadores de canal de cálcio di-hidropiridínicos
- IECA: aumenta a sensibilidade à insulina
- BCC: efeito natriurético e não altera perfil lipídico e glicídico
- Diuréticos tiazídicos: baixa dose ou preferencialmente a Indapamida (não altera o perfil metabólico)
- EVITAR betabloqueadores – piora do perfil metabólico e aumenta a incidência de diabetes mellitus. Se indicado usar os cardioseletivos com ação vasodilatadora (carvedilol ou nebivolol) que melhoram o perfil metabólico

SÍNDROME METABÓLICA

Obesidade central (CA > 88 cm em mulheres e > 102 em homens), acrescido de dois entre os quatro critérios seguintes:

- PA $\geq 130 \times 85$ mmHg
- Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL
- Triglicerídeos >150 mg/dL
- HDL-colesterol <40 mg/dL (homens) e <50 mg/dL (mulheres)

As medidas higiênico-dietéticas devem ser enfatizadas nestes pacientes: perder peso (dieta e exercícios associados).

Melhorar o perfil glicídico e lipídico são fundamentais para diminuir o alto risco cardiovascular.

MAU, HVE e aumento da rigidez arterial estão presentes na SM aumentando o risco CV e a chance de desenvolver diabetes mellitus.

Tratamento Medicamentoso

Terapia combinada: IECA ou BRA + BCC ou diurético tiazídico em baixas doses de até 12,5mg, mas preferencialmente indapamida.

Objetivo terapêutico não é bem definido, mas devemos manter a PA bem controlada, preferencialmente acompanhando com MAPA ou MRPA.

HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

A presença de HVE é indicação do uso de drogas capazes de agir na remodelação cardíaca e vascular: IECA ou BRA, diuréticos, bloqueadores de canal de cálcio e β -bloqueadores, em ordem decrescente de efeito para regressão de HVE.

CARDIOPATIA ISQUÊMICA

Meta terapêutica → PA $<130 \times 80$ mmHg

Buscar o controle da PA sem diminuições bruscas dos níveis tensionais diastólicos a fim de preservar o fluxo coronariano, especialmente em idosos e diabéticos, onde a redução da PAD dever ser lenta e cautelosa.

Manter PAD > 70 mmHg

Medicamentos

Escolha: preferencialmente β -bloqueadores, exceto quando há contraindicações a este grupo farmacológico.

IAM prévio com disfunção sistólica: IECA, furosemida, espirolactona e β -bloqueadores, além de AAS (100 mg/dia) e estatinas.

Deve-se ter em mente que a redução da PA é fundamental para a prevenção de eventos coronarianos, independente do grupo medicamentoso utilizado.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Meta terapêutica → PA <130 x 80 mmHg

Medicamentos

- Escolha: Diurético de alça + IECA ou BRA
- β -bloqueadores: especificamente carvedilol, bisoprolol e metoprolol
- O diurético de escolha deve ser a furosemida (FE<30%) associado a espirolactona (classe funcional III – NYHA)
- No caso de associação de IECA com diuréticos poupadores de potássio (espirolactona) → cuidado com hiperpotassemia

NEFROPATIA HIPERTENSIVA

A DRC está fortemente associada à elevação pressórica, sendo causa e consequência da hipertensão arterial.

Definição: Anormalidades estruturais ou funcionais dos rins, presentes por um período superior a três meses e classificada em estágios 1 a 5 pela taxa de filtração glomerular estimada e pela presença de albuminúria.

Avaliação da nefropatia hipertensiva deve ser feita em todos os pacientes hipertensos no diagnóstico e anualmente durante o acompanhamento

- Dosagem de creatinina sérica – cálculo da taxa de filtração glomerular (fórmula CKD-EPI)
- Spot urinário: albuminúria/creatinúria e proteinúria/creatinúria
- Lesão subclínica: DRC Estágio 3 (TFG entre 30-60 ml/min/1,73m² ou albuminúria entre 30-300 mg/g creatinina urinária)
- DRC estabelecida: DRC Estágio 4-5 e/ou proteinúria > 300 mg/g creatinina.

Meta terapêutica → PA <130 x 80 mmHg

O KDIGO 2021 sugere a meta terapêutica $<120 \times 80$ mmHg. É preciso, porém, monitorar ativamente a função renal e, preferencialmente, utilizando MAPA e/ou MRPA. Risco de piora da função renal pela redução da PA diastólica levando a menor pressão de perfusão renal.

DRC Estágio 4 e 5: meta terapêutica pode ser mais alta ($<130 \times 80$ mmHg) (Cheung 2021)

Tratamento

Diminuir ingestão de sódio (<100 mmol/dia) e restringir potássio (cuidado com a dieta DASH que é rica em potássio)

Terapia combinada em baixas doses: IECA ou BRA + BCC

Após início ou aumento da dose do inibidor do SRAA: **avaliar creatinina e potássio sérico em quatro semanas**. Se aumento da creatinina for maior 30%, reavaliar o uso e/ou a dose do inibidor do SRAA.

Uso de diuréticos

- DRC Estágio 3 – diuréticos tiazídicos
- DRC Estágio 4 e 5 (TFG <30 ml/min/1,73m²) – diuréticos de alça

Uso da espironolactona: monitorização da creatinina e potássio sérico

Hemodiálise: acompanhamento com MRPA (cronoterapia)

Transplantados renais: BRA e bloqueador de canal de cálcio – previnem a perda do enxerto

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

Meta terapêutica → PA $<130 \times 80$ mmHg

Terapia combinada em baixas doses: Inibidores do SRAA + BCC e/ou diuréticos tiazídicos.

6. Hipertensão arterial resistente e refratária

Hipertensão Arterial Resistente (HAR)

Definição: Falha no controle da PA de consultório apesar do uso de três ou mais anti-hipertensivos em doses otimizadas/toleradas, incluindo preferencialmente: (Carey 2018, Yugar-Toledo 2020)

- um diurético tiazídico de longa duração
- um inibidor do sistema renina angiotensina aldosterona (IECA ou BRA)
- um bloqueador de canal de cálcio

ou PA controlada em uso de quatro ou mais drogas.

Prevalência: 10-20% dos hipertensos.

Fisiopatologia: Atribuída à hiperatividade do SRAA/retenção hidrossalina e a fatores pró-inflamatórios. “Status de hiperaldosteronismo”

Fatores de risco

Sexo feminino Idade avançada Sobrepeso/obesidade Sedentarismo Ingesta de sal	Diabetes Maior prevalência de lesões subclínicas: • HVE • DRC com albuminúria Alta prevalência de AOS
--	---

Cinco Passos da Abordagem Diagnóstica

- 1º Passo:** Afastar psudorresistência:
 - Erro na aferição da PA (idosos e obesos);
 - Erros na prescrição das drogas;
 - Má adesão às mudanças de estilo de vida;
 - Má adesão à terapêutica farmacológica.
- 2º Passo:** Avaliar fenômeno do jaleco branco: MAPA
- 3º Passo:** Exames complementares:
 - Perfil metabólico;
 - Função renal;
 - ECG e Ecocardiograma.
- 4º Passo:** Estratificação de risco CV:
 - Lesões subclínicas;
 - DCV e DRC estabelecidas.
- 5º Passo:** Causas secundárias:
 - AOS
 - HA renovascular;
 - Hiperaldosteronismo primário.

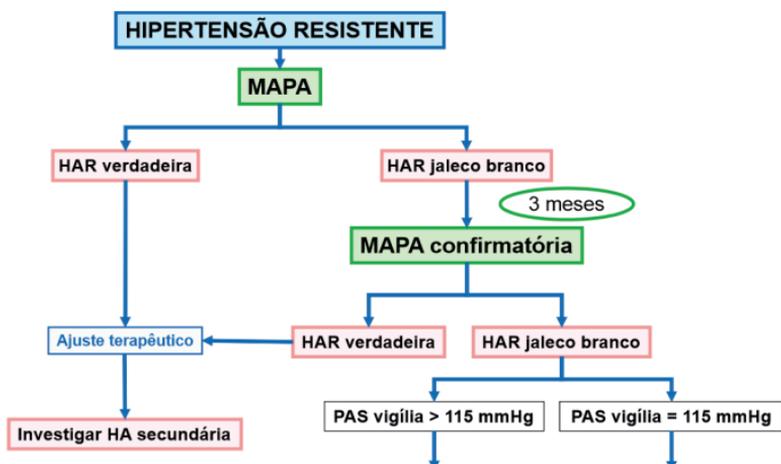


Figura 11 — Fluxograma da abordagem diagnóstica da Hipertensão resistente (adaptado de Muxfeldt 2012)

Somente o diagnóstico de Hipertensão resistente é baseado na PA de consultório

A MAPA é mandatória no diagnóstico e acompanhamento da Hipertensão Resistente

Tratamento:

Objetivo inicial: PA de 24 horas na MAPA <130 x 80 mmHg

- Desfechos associados: evitar o desenvolvimento/progressão das lesões de órgãos-alvo
- Enfatizar medidas higiênico-dietéticas;
- Maximizar a adesão: diminuir o número de tomadas das drogas e custo
- Cronoterapia: regime de medicamentos ao deitar se HA noturna (Prkacin 2015, Stergiou 2022)
- Após cada ajuste terapêutico é importante realizar a MAPA em 4-6 semanas para garantir o controle pressórico

Quarta droga: ESPIRONOLACTONA

- 48% atingem controle pressórico. Redução de até 25 mmHg na PAS/12 mmHg na PAD (de Souza 2010, Williams 2015, Krieger 2018)
- Independente do diagnóstico prévio de hiperaldosteronismo primário
- A partir da **quinta droga** a escolha é empírica. O objetivo é o bloqueio simpático com betabloqueadores ou simpaticolíticos de ação central
- Em caso de intolerância à espironolactona, a 4ª droga pode ser o BB (Desai 2022), a clonidina (Krieger 2018) ou a dezazocina (Williams 2013).

Eplerenona e Finerenona: Menos efeitos colaterais que a espironolactona. Eplerenona não apresenta efeitos colaterais como ginecomastia/mastalgia e a Finerenona tem baixa incidência de hipercalemia. Porém, ambas têm menor efeito anti-hipertensivo do que a espironolactona. (Ruilope 2020)

Baxdrostat: Inibidor seletivo da aldosterona sintase que não altera a síntese de cortisol.

Parece promissor para reduzir a pressão arterial sem causar hipercalemia porém ainda carece de estudos (Forzano 2022)

Hipertensão Arterial Refratária (HARef)

Subgrupo de resistentes que representa o fenótipo extremo da falência **ao tratamento anti-hipertensivo otimizado/tolerado, apesar do uso de 5 ou mais classes de drogas, incluindo um diurético tiazídico de longa ação e um antagonista mineralocorticoide.** (Matanes 2022)

Prevalência e perfil clínico: Entre 5-30% daqueles com HAR. Predomina em mulheres, jovens, tabagistas e naqueles

com sobrepeso/obesidade. (Armario 2017, Muxfeldt 2019, Muxfeldt 2021b, Chedier 2021)

Fisiopatologia: Tônus catecolaminérgico exacerbado, que predomina sobre o status de hiperaldosteronismo (ausência de resposta pressórica à diureticoterapia otimizada). (Figura 12) (Modolo 2014, Muxfeldt 2021b)

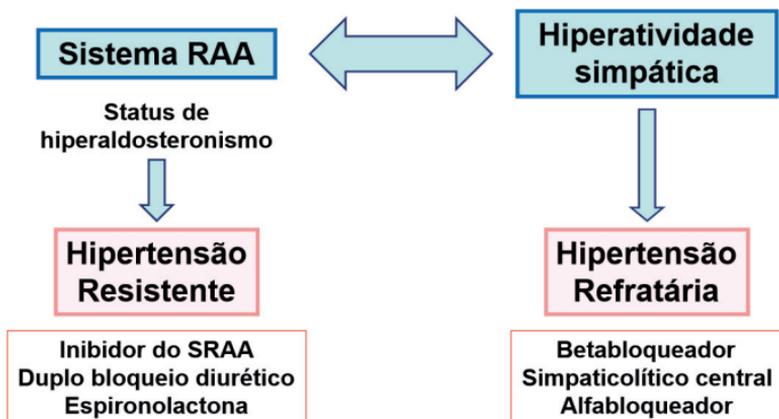


Figura 12 — Fisiopatologia da Hipertensão Arterial Resistente e Refratária

Tratamento e perspectivas: O uso da espironolactona parece impactar positivamente na redução da morbimortalidade e na progressão das LOA nos refratários. (Figura 13)

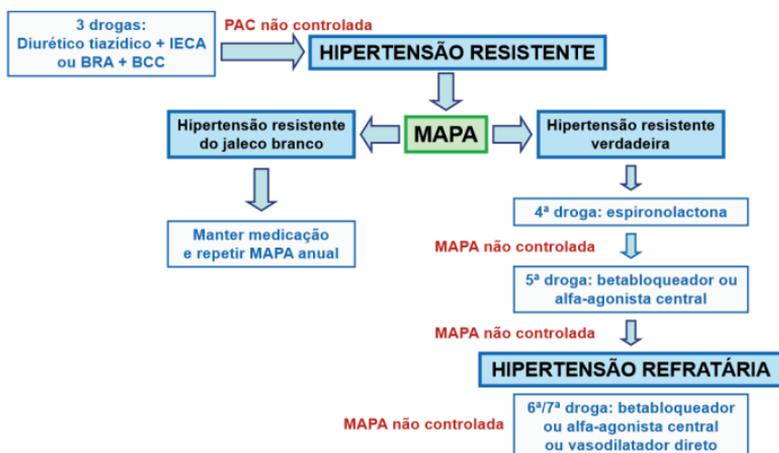


Figura 13 — Tratamento farmacológico da hipertensão resistente e refratária

Denervação Simpática Renal

A denervação simpática renal (DSR) é feita pela ablação por radiofrequência ou ultrassom da inervação simpática da arte-

ria renal levando ao aumento do fluxo sanguíneo renal, inibição do SRAA e da ação simpática no coração e vasos através de sinais cerebrais (Yugar Toledo 2020). Posicionamento recente da ESC/ESH apontam para uma efetiva redução pressórica nos ensaios clínicos recentes estando portanto indicado como tratamento adjuvante para a HAR verdadeira a despeito das intervenções não farmacológicas e farmacológicas e também para pacientes intolerantes à medicação anti-hipertensiva habitual. A melhor resposta terapêutica observada nos últimos trials vêm de encontro com uma melhor padronização da técnica de ablação, porém ainda não está claro o impacto pressórico e prognóstico da DSR a longo prazo (Barbato 2023)

7. Acompanhamento e encaminhamento de paciente hipertenso resistente e refratário ao ProHArt

a) **Frequência das consultas:** uma consulta a cada quatro meses (este intervalo pode diminuir com a gravidade do paciente, período de ajuste de drogas etc.)

b) **Exames complementares:** anual ou na presença de intercorrências: descontrole inexplicado dos níveis tensionais, evidência ou suspeita de novas lesões de órgãos-alvo, necessidade de mudanças na terapia etc.

- Bioquímica de sangue: Glicemia de jejum e hemoglobina glicada, creatinina, potássio, ácido úrico, colesterol e frações, triglicerídeos, PCR-us, T4 livre e TSH
- Spot urinário: albuminúria, proteinúria e creatinina urinária
- ECG de repouso
- Ecocardiograma transtorácico: diante de novas evidências de acometimento cardíaco ou acompanhamento de regressão de HVE.
- MAPA e MRPA
- Medida de velocidade de onda de pulso: avaliação de rigidez aórtica
- Estudo da microcirculação: avaliação da disfunção endotelial
- Investigação de causas secundárias:
 - ✓ Estenose de artéria renal (doppler de artéria renal)
 - ✓ Hiperaldosteronismo primário (dosagem de aldosterona/renina sérica)
 - ✓ Apneia Obstrutiva do Sono (polissonografia domiciliar)

c) Aplicação de questionários:

- Rastreamento de depressão, ansiedade e estresse (aplicação anual)
- Avaliação cognitiva (aplicação anual)
- Avaliação de Religiosidade e Espiritualidade

d) Avaliação da adesão terapêutica:

- Questionário de Morisky (Bloch 2008)
- Monitorização eletrônica da adesão terapêutica

Encaminhamento ao ProHart *(na forma de parecer e para acompanhamento simultâneo)*

- Hipertensão arterial resistente – uso de três medicações anti-hipertensivas em doses adequadas, incluindo preferencialmente um diurético tiazídico, um inibidor do SRAA e um BCC e sem controle da PA de consultório (PAS ≥ 140 e/ou PAD ≥ 90 mmHg)
- Investigação de hipertensão arterial secundária

8. Hipertensão Arterial Secundária

- Forma de apresentação da HA, geralmente de difícil controle, apresentação atípica e decorrente de uma causa identificável, que pode ser tratada com uma intervenção específica, resultando em cura/melhora do controle pressórico
- Deve ser investigada diante de quaisquer indícios (história clínica, exame físico ou exames de rotina) que levem à sua suspeita clínica, dado o maior risco de progressão de LOA. A prevalência varia de 5 a 20% dos casos (Barroso 2021).

Suspeita de hipertensão arterial secundária

- Hipertensão Estágio 2 ou 3 antes dos 40 anos
- Hipertensão resistente ou refratária
- Tríade do feocromocitoma: crises de palpitações, sudorese e cefaleia
- Síndrome de apneia obstrutiva do sono
- Fácies típica ou biótipo de doenças que cursam com hipertensão arterial (*Cushing*, acromegalia, hipo/hipertireoidismo)
- Presença de sopros em territórios de artérias abdominais ou massas no abdômen
- Redução ou ausência de pulsos em MMII e/ou assimetria nos pulsos e PA de MMSS
- Hipopotassemia espontânea ou severa (<3,0mEq/L) induzida por diuréticos
- Alteração no sedimento urinário (hematúria glomerular/dismórfica), redução da TFG ou alterações em exames de imagem renal

Geralmente, dividimos as causas de hipertensão secundária em: endócrinas, não endócrinas e causas exógenas (Quadro 24).

Quadro 24 – Causas de hipertensão secundária

Hipertensão secundária		
Não endócrinas	Endócrinas	Exógenas
Doença renal crônica Estenose da artéria renal Apneia obstrutiva do sono Coarctação da aorta	Obesidade Hiper e hipotireoidismo Hiperaldosteronismo primário Síndrome de <i>Cushing</i> Acromegalia Feocromocitoma Hiperparatireoidismo	Hormônios: • Anticoncepcionais orais • Corticosteroides • Eritropoietina Fármacos: • Anti-inflamatórios não-esteroides • Simpaticomiméticos • Imunossuppressores (ciclosporina e tacrolimo)

Causas não endócrinas

a) Doença Renal Crônica estabelecida (DRCe)

Definida a partir de anormalidades de função ou morfologia renal persistentes por mais de três meses, com implicações para a saúde. (Cheung 2021)

A HA deve ser entendida como causa e consequência de DRC (atinge 90% dos pacientes em Estágio 5). A HA acelera a progressão da DRC e a redução da PA atenua sua evolução.

Investigação e seguimento: Dosagem de creatinina sérica e cálculo da taxa de filtração glomerular (fórmula do CKD-EPI), e exame de urina (albuminúria e proteinúria) para o rastreamento de DRC. Exames de imagem como ultrassonografia renal, tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância nuclear magnética (RNM) podem ser necessários.

b) Hipertensão renovascular

Causa comum e potencialmente reversível de HA secundária, por estenose parcial ou total (geralmente >70% para gerar manifestação clínica), uni ou bilateral da artéria renal ou de seus ramos, com isquemia renal significativa (Barroso 2021).

Prevalência e etiologia variáveis entre duas faixas etárias:

- **Displasia fibromuscular (DFM)** – jovens habitualmente do sexo feminino
- **Doença aterosclerótica** – pacientes com idade avançada do sexo masculino. Tende a estar presente em outros territórios: doença arterial coronariana e doença arterial obstrutiva periférica.

Muitas lesões evoluem silenciosamente com repercussão hemodinâmica mínima e progridem para níveis críticos associados a ativação de mecanismos fisiopatológicos hipertensivos e de isquemia renal.

Investigação/Diagnóstico

A US com Doppler renal é o método não invasivo recomendado para o rastreio, com sensibilidade e especificidade estimadas respectivamente em 75% e 90% (Barroso 2021)

O padrão-ouro é a arteriografia renal convencional, porém é invasivo e não deve ser utilizado como procedimento inicial.

Tratamento

- O tratamento medicamentoso (IECA ou BRA) é equivalente à revascularização, com taxas similares de controle da PA e de mortalidade cardiovascular.
- Procedimentos de revascularização são reservados para os portadores de displasia fibromuscular/aterosclerótica que não atingem a meta pressórica, com disfunção renal progressiva, IC ou angina refratária (Bhalla 2022). Na DFM, o uso de *stent* não está indicado.

c) Coarctação da aorta

Constricção congênita da aorta com gradiente de pressão pré e pós-coarctação > 20 mmHg. Frequentemente subdiagnosticada, sua apresentação varia desde HAR ou HARef, claudicação/

fraqueza de MMII e progressão das LOA, incluindo dissecação da Ao. São achados clássicos: hipertensão de membros superiores (PAS braquial-poplítea > 10mmHg), redução da amplitude dos pulsos nos MMII e/ou sopro sistólico interescapular.

Investigação/diagnóstico: O EcoTT pode mostrar alterações sugestivas: protuberância posterior, istmo expandido, arco aórtico transverso e jato contínuo de alta velocidade no local da coarctação. A RM é considerada o padrão-ouro para a avaliação e o seguimento pós-intervenção.

Tratamento: Controle hipertensivo pré-operatório. Angioplastia, implante de endoprótese vascular ou toracotomia (se hipoplasia do arco Ao e/ou necessidade de ressecção da coarctação).

d) Apneia Obstrutiva do sono (AOS)

Colapso intermitente das vias aéreas superiores durante o sono, caracterizado por eventos de apneia (obstrução total) e hipopneia (obstrução parcial), o que acarreta aumento da pressão transmural do VE, hipóxia intermitente e hipercapnia leve. (Kapur 2017, Duarte 2022)

Relaciona-se à HA pela ativação do SRAA e do sistema nervoso simpático, inflamação sistêmica e disfunção endotelial. A associação AOS/HA está relacionada à maior frequência de LOA em comparação aos hipertensos sem AOS. (Drager 2018)

Prevalência elevada na população geral (9,6% das mulheres e 24,8% dos homens) com aumento significativo nos pacientes com sobrepeso/obesidade e hipertensão arterial. (Kapur 2017, Duarte 2022)

Alta prevalência entre hipertensos resistentes e refratários, atingindo 82%, sendo que mais da metade com AOS moderada e severa (Índice de Apneia Hipopneia (IAH) > 15/hora). (Pedrosa 2011, Muxfeldt 2014b, Muxfeldt 2018b, Sapiña-Beltrán 2019, Chedier 2022)

Quadro clínico sugestivo de AOS

Fatores de risco

Sexo masculino
Sexo feminino pós-menopausa
Obesidade e sobrepeso

Sinais e sintomas

Ronco	Nictúria
Sonolência diurna excessiva	Refluxo gastroesofágico noturno
Sono não-reparador	Cefaleia matinal
Apneia presenciada	Dificuldade de concentração
Impotência sexual	

Alguns achados no padrão da PA noturna podem ajudar na triagem de pacientes com AOS, a exemplo das alterações do padrão de descenso noturno, como o padrão dipper reverso. (Pinilla 2023)

Rastreo de AOS: Pelo alto custo do diagnóstico e pouca disponibilidade da polissonografia, os questionários de rastreo para AOS devem ser aplicados para definir os pacientes com alto risco. Os mais utilizados são (Apêndice 7): (Duarte 2022)

Questionário STOP-BANG

NoSAS score

Escala de Sonolência de Epworth

Pela alta prevalência de AOS em hipertensão resistente, seu diagnóstico já é indicação de investigação de AOS, sem necessidade de aplicar questionários de rastreo.

Diagnóstico: O padrão-ouro para diagnóstico da AOS é a polissonografia de noite inteira. Devido ao alto custo e baixa disponibilidade, surgiram os polígrafos domiciliares. (Kapur 2017, Duarte 2022)

Indicações

a) Polígrafo domiciliar: pacientes não complicados com risco alto/moderado para AOS

b) Polissonografia de noite inteira

- Doença cardiorrespiratória grave
- Doença neuromuscular
- Uso crônico de opioides
- Insônia grave
- AVC prévio
- Teste domiciliar inconclusivo ou tecnicamente inadequado

O índice de apneia-hipopneia (IAH) é a soma dos eventos e define a gravidade da AOS

Sem AOS: IAH <5 eventos/h
AOS leve: IAH 5-14,9 eventos/h
AOS moderada: IAH 15-29,9 eventos/h
AOS severa: IAH ≥ 30 eventos/h

Tratamento da AOS: Na vigência de sobrepeso/obesidade, o tratamento geral consiste na mudança do estilo de vida, com destaque para a readequação alimentar, a prática de exercícios físicos e a perda ponderal.

Intervenções específicas:

- AOS moderada e severa: CPAP
- AOS leve: Podem se beneficiar de técnicas alternativas como o avanço mandibular (aparelho intraoral), os exercícios orofaríngeos, a terapia posicional e as cirurgias, além das mudanças de estilo de vida

O impacto do tratamento da AOS sobre a PA é modesto (2 a 3 mmHg), inclusive em pacientes com HAR (em torno de 5 mmHg em média) (Muxfeldt 2015a, Drager 2018). O padrão não dipper foi um preditor de melhor resposta do CPAP na redução da PA em pacientes com AOS.

Preditores de resposta pressórica ao CPAP

Melhor adesão ao CPAP (>4h por noite)
Sonolência excessiva diurna
Hipertensão resistente e refratária
Alteração do descenso noturno da PA

Apesar de ter pouco efeito no controle pressórico, o uso do CPAP promove uma melhora da qualidade de vida e aparentemente é capaz de reduzir o risco cardiovascular (de Souza 2017, Cardoso 2020, Roderjan 2022).

Até o momento, não há evidências conclusivas de que haja alguma classe de anti-hipertensivos preferencial para pacientes hipertensos com AOS, embora a espirolactona tenha um possível efeito em reduzir o IAH, possivelmente por reduzir a retenção de água e sódio nas VAS. (Yang 2016)

Causas endócrinas

a) Hiperaldosteronismo primário (HP)

- Supressão da atividade plasmática de renina e produção aumentada de aldosterona, desproporcional aos níveis de sódio e independente da angiotensina II e da concentração de K sérico

- Maior risco cardiovascular em relação às outras causas de HA, considerando idade, sexo e magnitude semelhante de níveis tensionais
- Prevalência de 22% nos pacientes com HAR e de 12% entre os pacientes com HA, sendo considerada a principal causa de HA secundária direta. A minoria dos pacientes apresenta hipocalcemia ao diagnóstico (9-37%), relacionada a casos mais graves de HP (Funder 2008, Vilela 2017, Barroso 2021)
- Causas mais comuns: hiperplasia adrenal cortical bilateral – causa mais frequente de HP (50-60%) e adenomas produtores de aldosterona (40%) (Funder 2008)

Investigação/diagnóstico

Quem deve ser investigado?

Hipertensão Arterial Resistente

Hipertensão arterial associada a:

- hipocalcemia espontânea ou induzida por diuréticos
- incidentaloma adrenal
- AOS
- história familiar: HA de início precoce, doença cerebrovascular <40 anos
- história familiar: hiperaldosteronismo primário (parentes de primeiro grau)

Como investigar? Em duas etapas: Rastreio e teste confirmatório (Fig. 14)

Rastreio: *Relação aldosterona plasmática/renina (RAR)*

Dosagem de aldosterona, renina plasmática e potássio sérico (Douillard 2016, Vilela 2017)

Cuidados para coleta do exame

Dieta sem restrição de sal
Normocalcemia
Coleta do sangue após duas horas do despertar
Permanecer sentado 5-15 minutos antes da coleta
Suspender espironolactona e amilorida por quatro semanas

Rastreio positivo

Relação aldosterona plasmática/renina > 30
com aldosterona ≥ 15 ng/dL

Em caso de renina suprimida esta deverá ser ajustada para 0,2 ng/mL/h (Rossi 2019)

- *Relação aldosterona/renina <20: afasta HP*
- *Relação aldosterona/renina > 45: não necessita de teste confirmatório — fazer imagem*
- *Relação aldosterona/renina entre 20 e 45: repetir o exame*

Quadro 25 – Causas de falso negativo ou falso positivo no rastreio de HP (Young 2017)

Falso negativo	Falso positivo
<ul style="list-style-type: none"> • Hipocalemia • Dieta com severa restrição de sal • Hipertensão renovascular • Gravidez • Uso de espironolactona, inibidores do SRAA, BCC di-hidropiridínicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Mulher na fase lútea do ciclo menstrual • Uso de anticoncepcionais a base de estrogênio • Doença renal crônica • Indivíduos muito idosos • Uso de betabloqueadores, clonidina • Uso de antiinflamatórios não-esteroides

Testes confirmatórios

Em caso de rastreio positivo o paciente deve ser encaminhado para o especialista para a realização dos testes confirmatórios. (Funder 2008, Barroso 2021)

Teste da infusão salina
Teste do captopril
Teste da fludrocortisona
Teste da furosemida intravenosa

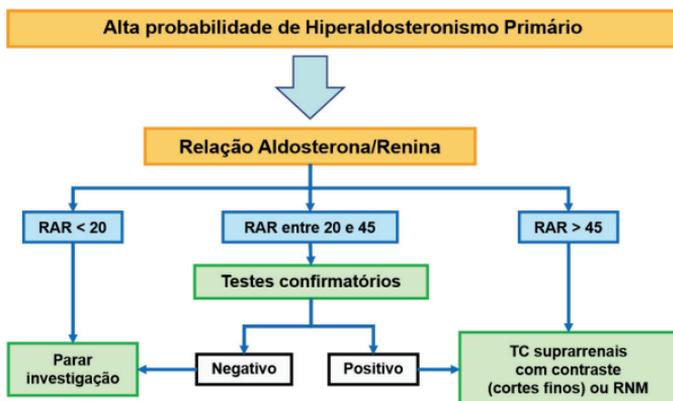


Figura 14 — Algoritmo simplificado para avaliação de Hiperaldosteronismo Primário

Local de acometimento?

A TC de abdome com contraste é o exame de imagem preferencial. Ele define o tamanho e a densidade das eventuais lesões adrenais (ex. grandes massas/carcinoma adrenal).

O cateterismo de veias renais, com coleta simultânea de aldosterona e cortisol plasmáticos, está indicado nos seguintes casos:

- Adrenais normais
- Alterações bilaterais na TC
- Nódulos adrenais pequenos (<1,5cm) e idade de diagnóstico de HA > 40 anos (adenoma não funcionante??).

Tratamento

- Adenoma produtor de aldosterona: adrenalectomia unilateral, preferencialmente laparoscópica.
- Hiperplasia adrenal: uso de antagonistas mineralocorticoides (espironolactona 50 a 400mg/dia). Alvo principal: controle pressórico e correção da hipocalcemia) (Barroso 2021)

b) Feocromocitoma

- Tumores produtores de catecolaminas oriundos de células cromafins da medula adrenal (feocromocitomas) ou dos gânglios simpáticos do eixo simpático (paragangliomas)
- 10% a 15% dos feocromocitomas são extradrenais (paragangliomas); 10%, bilaterais; 15-20%, malignos (podendo variar de 2 a 50%, conforme o defeito genético associado a neoplasia). A incidência de feocromocitoma e paraganglioma é baixa, da ordem de 0,6 casos por 100.000 pessoas/ano
- Os sintomas refletem crises adrenérgicas episódicas

Tríade clássica:

cefaleia, sudorese profusa e palpitações

A crise adrenérgica pode ser paroxística (picos hipertensivos alternados com momentos de PA normal) ou associada a HAR/HARef. A crise pode ser desencadeada pelo uso de betabloqueadores, antidepressivos tricíclicos e corticosteroides. Outros sintomas: palidez, crises de pânico ou ansiedade, náuseas, febre, rubor e constipação. Diagnóstico diferencial: Síndrome do pânico. A concomitância da tríade clássica com crise hipertensiva tem sensibilidade de 89% e especificidade de 67% para o diagnóstico.

Investigação/Diagnóstico

Quem investigar: Considerando que é uma condição clínica potencialmente fatal, diante da mínima suspeita decorrente de sinais ou sintomas de paroxismo está indicada a investigação. (Young 2017)

Como investigar: Comprovação do excesso de liberação de catecolaminas + documentação anatômica do tumor. (Fig. 15)

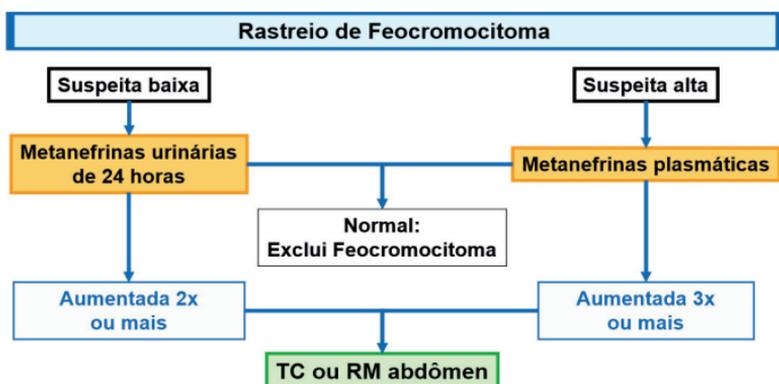


Figura 15 – Algoritmo simplificado de rastreio de Feocromocitoma

- A dosagem de metanefrinas plasmáticas livres tem alta acurácia e alto custo
- A dosagem de metanefrinas urinárias tem sensibilidade superior às catecolaminas urinárias e ao ácido vanilmandélico para o diagnóstico
- Aumento das catecolaminas normalmente não diagnóstica (<2x o limite superior da normalidade) podem acontecer em situações clínicas de estresse agudo (doença aguda, sepse, IAM, IC descompensada) e o uso de alguns medicamentos (antidepressivos tricíclicos, agentes antipsicóticos, levodopa, acetaminofen, sotalol entre outros) Os fármacos mencionados devem ser suspensos duas semanas antes das dosagens para evitar resultados falso-positivos (Barroso 2021)
- **Localização anatômica.** TC de abdome ou RM preferencialmente (Feocromocitoma apresenta hiper sinal em T2), com sensibilidade de 89% e 98%, respectivamente, para tumores adrenais.

A RM é superior na identificação de paragangliomas ou doença metastática linfonodal. A cintilografia de corpo inteiro com ¹²³I-MIBG ou ⁶⁸Ga DOTATE-PET-CT é útil para o diagnóstico inicial, para localizar o feocromocitoma/paraganglioma ou ainda para pesquisa de doença metastática/múltiplos tumores cromafins (Barroso 2021).

Tratamento/Acompanhamento

- Cirúrgico minimamente invasivo (videolaparoscópico)
- Preparo pré-operatório: alfa-1-bloqueadores (doxazosina ou prazosina) + hidratação adequada + aumento da ingestão oral de sódio (duas semanas antes da cirurgia)
- A remoção total e precoce da neoplasia proporciona, em geral, remissão total dos sintomas e cura da hipertensão, além de prevenir a doença metastática

- Feocromocitomas malignos com metástases não passíveis de ressecção: terapia sistêmica com MIBG-131
- A QT citotóxica está indicada na progressão de doença após uma dose cumulativa elevada de MIBG-131 ou na doença metastática que não capta MIBG
- Tratamento medicamentoso contínuo: alfa-1-bloqueadores (betabloqueadores só devem ser utilizados após início de alfa-1-bloqueadores e se persistir taquicardia sintomática)
- Também podem ser utilizados BCC, IECA e agonistas de ação central

O acompanhamento clínico, bioquímico e radiológico dos pacientes é essencial para a detecção de recorrências ou metástases na forma maligna/síndromes familiares (Barroso 2021).

c) Tireotoxicose/Hipertireoidismo

- A incidência de HA, sobretudo em sua forma sistólica isolada, depende de sua gravidade. O quadro clínico é mais exuberante na doença de Graves, em que bócio e oftalmopatia coexistem com manifestações de tireotoxicose (palpitação, perda de peso, tremores de extremidades, pele quente e intolerância ao calor)
- Outras causas incluem o adenoma tóxico e o bócio multinodular tóxico
- Indivíduos idosos podem ser oligossintomáticos (ex. tireotoxicose apática), mas a FA (presente em 10-20% dos pacientes) tende a ser mais comum em > 60 anos
- Diagnóstico laboratorial: dosagem da tiroxina livre (T4L) e do hormônio tireotrófico (TSH). Tipicamente, o T4L está elevado com o TSH suprimido. No hipertireoidismo subclínico, o T4 livre está normal e o TSH suprimido (Barroso 2021)

d) Hipotireoidismo

- A elevação na PA costuma ser discreta (<150/100 mmHg) com risco maior de HA diastólica. O quadro clínico do hipotireoidismo é inespecífico, com fadiga, sonolência e ganho de peso (discreto na maioria dos casos).
- Diagnóstico laboratorial: níveis baixos de T4L e elevação do TSH. No hipotireoidismo subclínico, o T4 livre está normal e o TSH elevado (Barroso 2021).

e) Hiperparatireoidismo primário

- A frequência de HA em pacientes com hiperparatireoidismo primário varia de 10 a 60%. Não há correlação direta entre níveis de PTH/hipercalcemia com a magnitude da PA, porém é agravada se houver comprometimento da função renal secundária à hipercalcemia

- Quadro clínico: assintomático na maioria. Entre os sintomáticos, destaca-se poliúria e polidipsia, osteoporose, constipação, litíase renal e HA
- Diagnóstico laboratorial: calcemia (cálcio total e/ou iônico), fósforo sérico, PTH e cálcio total em urina de 24h.
- Dosar vitamina D e, se necessário, repor (vitamina D <20ng/dL) para diferenciar hiperparatireoidismo secundário (por deficiência de vitamina D) do hiperparatireoidismo primário normocalcêmico (Barroso 2021)

f) Síndrome de *Cushing*

- A HA ocorre em 75-80% destes pacientes, sendo muitas vezes de difícil controle e comumente em adultos jovens.
- Quadro clínico: Obesidade, irregularidade menstrual, diabetes e osteoporose são comuns e inespecíficos. Já plethora facial, miopatia proximal, estrias violáceas e fragilidade capilar são achados mais específicos. Os incidentalomas adrenais também devem suscitar a necessidade de investigação.
- A síndrome de *Cushing* iatrogênica (uso de corticoide exógeno) é relativamente comum, enquanto a forma endógena mostra-se rara. Nesses casos, predomina (85% dos casos) a doença de *Cushing*, causada por adenoma hipofisário produtor de ACTH. O restante (15%) tem causas ACTH independentes, como tumores e hiperplasia adrenal (Barroso 2021, Mancía 2023).

Investigação/Diagnóstico

- A partir da suspeição clínica da Síndrome de *Cushing*, deve-se proceder à documentação do hipercortisolismo, com ao menos dois testes de primeira linha inequivocamente anormais (Martins 2012, Young 2017, Barroso 2021). Os testes mais utilizados são:
 - ✓ Dosagem de cortisol basal (útil para excluir uso exógeno de dexametasona ou betametasona)
 - ✓ Cortisol salivar à meia-noite
 - ✓ Cortisol em urina de 24h
 - ✓ Teste de supressão com dexametasona 1mg → administrar dexametasona 1 mg às 23h e dosar o cortisol sérico entre 7-8 h na manhã seguinte
- Confirmado o status de hipercortisolismo está indicado encaminhar para especialista para determinar se a condição é ACTH dependente ou independente. A investigação radiológica deve ser feita com TC de abdome/adrenal ou RM de hipófise nos casos de hipercortisolismo ACTH-dependente (Barroso 2021, Mancía 2023).

Tratamento

O tratamento da Síndrome de *Cushing* endógena depende da etiologia do hipercortisolismo, se de origem central ou periférica. A conduta pode ser cirúrgica ou medicamentosa (Barroso 2021).

g) Acromegalia

- Esporádica ou familiar. Comumente causada por adenomas hipofisários secretores do hormônio de crescimento (GH)
- O excesso de GH estimula a secreção hepática de *insulin-like growth factor-I* (IGF-1), responsável pela maioria das manifestações clínicas: alterações visuais, paralisia de nervos cranianos, cefaleia, macrognatia, crescimento de pés e mãos, hipertrofia de tecidos moles, macroglossia, complicações musculoesqueléticas
- 30% dos casos evoluem com elevação da PA, cuja natureza é multifatorial: componente de retenção hidrossalina por efeito direto antinatriurético do GH, hiperatividade do SRAA, do SNS e disfunção endotelial, além de ocorrência frequente de AOS (Rocha 2023)
- Os adenomas ocorrem entre 30 e 50 anos e classificam-se como microadenomas (<1 cm) ou macroadenomas (70% dos casos) (Barroso 2021)

Investigação/Diagnóstico

- Dosagem elevada de IGF-1 e GH séricos, ou ainda ausência de supressão de GH pós sobrecarga de glicose (75 g). Tais métodos também são empregados para avaliar a resposta ao tratamento
- Um valor muito baixo de GH (<0,4 ng/mL) exclui o diagnóstico de acromegalia, especialmente se associado a um nível sérico de IGF-1 normal
- Em seguida, realiza-se investigação por imagem (RM/TC de sela túrcica) para identificação/localização do tumor (Barroso 2021)

Tratamento

Pode envolver procedimentos cirúrgicos, RT ou ainda terapia medicamentosa com análogos da somatostatina. Octreotida, lanreotida e cabergolina estão disponíveis no SUS

h) Obesidade

A adiposidade visceral é acompanhada por alterações hormonais, inflamatórias e endoteliais. Tais alterações ativam uma cascata de eventos que liberam citocinas e adipocinas, com aumento da resistência à insulina e hiperatividade do SRAA e do SNS, causando retenção de sódio e água e contribuindo com a HA e o aumento do risco cardiovascular e renal. Inúmeros estudos demonstraram uma estreita associação entre o aumento da PA e o ganho de peso (Mancia 2023).

Diagnóstico

- Embora haja críticas por desconsiderar raça/etnia, idade, sexo e outros parâmetros, o índice de massa corporal (IMC) se mantém como principal ferramenta na prática clínica para caracterizar e categorizar a obesidade:
 1. Classe 1: IMC de 30 a <35kg/m²
 2. Classe 2: IMC de 35 a <40kg/m²
 3. Classe 3: IMC ≥40kg/m²
- A medida da circunferência abdominal também pode ajudar no diagnóstico de obesidade central. Estudos complementares como bioimpedância e exames de imagem mais fidedignos podem ser realizados, principalmente em estudos clínicos (Barroso 2021).

Tratamento

A estratégia de redução de peso é uma recomendação fundamental para a diminuição da PA e do risco cardiovascular, bem como de doenças associadas, como a AOS e alterações metabólicas (Barroso 2021).

Hipertensão secundária por hormônio exógeno ou fármacos

Mecanismo relativamente comum capaz de gerar agravamento ou desenvolvimento de HA, frequentemente de forma reversível. Deve-se realizar anamnese completa com busca ativa para documentação de todos os fármacos, drogas e suplementos utilizados pelo paciente hipertenso (Barroso 2021).

- **Retenção de volume:** glicocorticoides, cetoconazol, anticoncepcionais orais, terapia andrógena, anti-inflamatório não esteróide
- **Hiperatividade simpática:** descongestionantes, anfetaminas, inibidores de monoamina oxidase, antidepressivos e outros fármacos usados em psiquiatria, cocaína e inibidores de calcineurina
- **Hiperatividade do SRAA:** imunossupressores
- **Ativação do sistema da endotelina, disfunção endotelial e rarefação capilar:** Inibidores do fator de crescimento vascular endotelial (antitumorais).

As principais causas exógenas e o seu mecanismo estão listados no Apêndice 8.

9. Crises hipertensivas

As crises hipertensivas são classificadas sob os termos urgência e emergência hipertensiva que definem a conduta diante de cada uma delas. Tais situações clínicas são caracterizadas por elevação acentuada da pressão arterial, definida arbitrariamente por:

PA sistólica \geq 180 e/ou PA diastólica \geq 120 mmHg

A definição numérica é puramente conceitual e a necessidade e a intensidade da redução da PA depende da associação com situações clínicas e a sua gravidade (van den Born 2019, Barroso 2021, Muxfeldt 2022).

A gravidade da emergência hipertensiva não é definida pelos níveis pressóricos e sim, caracterizado pela presença ou não de lesões de órgãos-alvo em progressão.

Apresentações clínicas

Definições

Emergências hipertensivas: elevação acentuada dos níveis tensionais associada a lesão aguda e/ou progressiva de órgãos alvo (LOA) com risco iminente de morte. (Quadro 26)

Urgências hipertensivas: elevação de níveis pressóricos sem lesão aguda de órgão-alvo e sem risco iminente de morte. (Quadro 26)

Pseudocrise hipertensiva: níveis tensionais aumentados, estando o indivíduo assintomático ou oligossintomático, não havendo risco iminente de morte ou LOA em progressão, (assemelhando-se a urgência hipertensiva) e que geralmente ocorre em hipertensos não tratados ou mal controlados, comumente relacionado a evento emocional e/ou episódio de dor/desconforto e/ou crises de ansiedade. Extremamente comum em unidades de emergência.

Hipertensão maligna: Acentuada elevação da PA ($> 220 \times 120$ mmHg) associada com retinopatia bilateral (hemorragias, manchas algodinosas, papiledema) com ou sem insuficiência renal e/ou cardíaca, necrose fibrinóide de arteríolas renais e endarterite obliterante. Evolução clínica pode ser rapidamente progressiva e fatal.

Encefalopatia hipertensiva: Acentuada elevação da PA, associada a sinais e sintomas de edema cerebral: cefaleia, náusea ou vômitos, podendo ocorrer alterações de campo visual, visão turva, alucinações visuais, confusão mental, coma, crises convulsivas generalizadas e hiperreflexia (Barroso 2021), na ausência de outras causas evidentes.

Microangiopatia trombótica hipertensiva: Acentuada elevação da PA associada a hemólise e trombocitopenia na ausência de outras causas evidentes e que melhoram com a terapia anti-hipertensiva.

Quadro 26 – Urgência hipertensiva versus Emergência hipertensiva

	Urgência hipertensiva	Emergência hipertensiva
Níveis pressóricos	Elevação acentuada	Elevação acentuada
LOA em progressão	Ausente	Presente
Tratamento	Fármacos orais	Fármacos parenterais
Meta pressórica	Redução lenta (24/48 horas)	Redução rápida e gradual (min. a horas)
Acompanhamento	Avaliação ambulatorial precoce	Internação em unidade fechada
Prognóstico	Sem risco iminente de morte	Com risco iminente de morte

Classificação das emergências hipertensivas

As emergências hipertensivas são classificadas de acordo com a evolução das lesões de órgãos-alvo cardiovasculares, cerebrovasculares, renais e gestacionais (Quadro 27).

Quadro 27 – Classificação das emergências hipertensivas

Classificação	Apresentação clínica
Cardio-vasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronariana aguda • Dissecção aórtica • Insuficiência ventricular esquerda com edema agudo de pulmão
Cerebro-vasculares	<ul style="list-style-type: none"> • AVC isquêmico • AVC hemorrágico • Encefalopatia hipertensiva • Hemorragia subaracnóide
Renais	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência renal aguda por hipertensão
Gestacionais	<ul style="list-style-type: none"> • Doença hipertensiva da gestação • Pré-eclâmpsia e eclâmpsia

Outras	<ul style="list-style-type: none"> • Crise adrenérgica • Feocromocitoma • Overdose de drogas ilícitas (cocaína, crack etc.) • Síndrome HELPP
---------------	--

AVC = Acidente vascular cerebral

9.2. Avaliação diagnóstica

A avaliação clínica inicial pretende identificar a presença de LOA em progressão para diferenciar emergência hipertensiva, urgência hipertensiva e pseudocrise hipertensiva. (Quadro 28)

Anamnese

- História de hipertensão arterial
- Anti-hipertensivos em uso (doses e adesão)
- Medicações que elevam a pressão arterial (Apêndice 8)
- Sintomas associados a LOA em progressão: dor torácica, dispneia, sinais neurológicos focais em membros e face, alterações visuais etc.

b) Exame físico

- PA nos dois braços
- Exame cardiovascular: palpação dos pulsos periféricos e centrais, frequência cardíaca, ritmo cardíaco (arritmias), avaliação do ictus de VE, B3 e/ou B4, sopros cardíacos
- Congestão pulmonar
- Edema periférico
- Avaliação neurológica
- Fundoscopia: papiledema, hemorragia, exsudatos, espasmo vascular

Exames complementares

Direcionados pelos achados da anamnese e exame físico.

Diante de emergência hipertensiva são necessários:

- ECG de repouso
- Rx tórax
- Sangue: Hemograma (contagem de plaquetas), creatinina, potássio, marcadores de necrose miocárdica
- Urina: EAS

Quadro 28 – Investigação diagnóstica nas emergências hipertensivas

Anamnese		Exame físico	Exames complementares
Cardiovasculares			
Síndrome coronariana aguda	Dor anginosa ou correspondente anginoso	FC, ritmo, ictus, B3 e/ou B4	ECG, marcadores de necrose miocárdica
EAP cardiogênico	Dispneia, agitação psicomotora	Congestão pulmonar, galope, TJP, cianose	Oximetria, BNP, LDH, Rx tórax
Dissecção aórtica	Dor torácica, interescapular ou abdominal	Palpação de pulso nos quatro membros Sopros vasculares	Ecocardiograma TC tórax Angiotomografia
Cerebrovasculares			
AVC isquêmico AVC hemorrágico Encefalopatia hipertensiva HSA	Cefaleia, tonteira, convulsão, alterações na visão ou fala, parestesia ou fraqueza em membros	Nível de consciência, agitação ou confusão mental, déficit focal, rigidez de nuca, fundoscopia	TC crânio RM crânio
Renais			
Insuficiência renal aguda	Alteração no volume urinário e edema	Edema Hematúria, sopros abdominais	EAS, ureia, creatinina, eletrólitos, gasometria

FC: frequência cardíaca; B3: terceira bulha; B4: quarta bulha; ECG: eletrocardiograma; EAP: edema agudo de pulmão; TJP: turgência jugular patológica; TC: tomografia computadorizada; AVC: acidente vascular cerebral; HSA: hemorragia subaracnoide; RM: ressonância magnética; EAS: elementos anormais e sedimentoscopia. Fonte: Adaptado de Barroso 2021

Tratamento

Urgência hipertensiva

Objetivo: controle da PA em 24 a 48h. Iniciar somente após um período de observação em ambiente calmo para identificação da pseudocrise hipertensiva, quando os pacientes devem ser conduzidos somente com repouso e/ou uso de anal-

gésicos ou ansiolíticos. (van den Born 2019, Barroso 2021, Muxfeldt 2022).

Opções terapêuticas

Captopril – Dose: 25mg + 25mg após 2h.

Efeito máximo: 60-90 minutos

Clonidina – Dose: 0,1-0,2mg + 0,1mg/h até 0,6mg

Efeito máximo: 30-60 minutos

Obs.: Evitar o uso de Nifedipina de liberação rápida. Pouco seguro e eficaz, podendo gerar redução rápida e acentuada da PA e levar a isquemia tecidual

Emergência Hipertensiva

Objetivo: Redução rápida da PA com a finalidade de impedir a progressão das LOA idealmente com monitorização em ambiente de terapia intensiva para evitar hipotensão durante a terapia parenteral.

As recomendações gerais para redução da PA em emergências hipertensivas são:

1ª hora: reduzir PA média em 25%

2ª a 6ª hora: manter PA em 160 x 100-110 mmHg

24 a 48 horas: manter PA em torno de 135 x 85mmHg

Medicações utilizadas na maioria das emergências hipertensivas: (Apêndice 9)

Nitroprussiato de sódio Nitroglicerina Metoprolol

Situações clínicas específicas

• Síndromes coronarianas agudas

Objetivo: reduzir a pós-carga sem redução exagerada da pré-carga e controlar a frequência cardíaca.

Alvo terapêutico: PAS entre 120-140 e PAD entre 70 e 80mmHg. EVITAR PAS <120mmHg.

Fármaco de escolha: Nitroglicerina IV – nas primeiras 48h

Contraindicação: hipotensão, infarto de VD e uso de inibidores da fosfodiesterase tipo 5 nas últimas 48h.

Associar: betabloqueador (Esmolol ou Metoprolol venoso) e IECA
Contraindicação: sinais de baixo débito, ICC e choque cardiogênico

Obs.: Nitroprussiato de sódio não está indicado, pois pode promover roubo de fluxo coronariano

- **Edema agudo de pulmão (EAP)**

Objetivo: reduzir pré e pós-carga para diminuir a hipertensão venosa pulmonar

Alvo terapêutico: PAS <140 mmHg na primeira hora

Fármacos de escolha: Nitroprussiato de sódio (NPS) ou Nitroglicerina (isquemia associada) + diurético de alça venoso (furosemida) + IECA.

O uso de ventilação não-invasiva pode auxiliar na diminuição da PA.

- **Dissecção aguda de aorta**

Objetivo: reduzir a sobrecarga pulsátil na aorta (reduzir força de contração do VE e FC)

Alvo terapêutico: Redução rápida da PA sistólica <120 mmHg em até 20 minutos + redução da frequência cardíaca <60 bpm.

Fármacos de escolha: nitroprussiato de sódio + betabloqueador venoso (esmolol ou metoprolol)

- **Encefalopatia hipertensiva**

Fármaco de escolha: Nitroprussiato de sódio

Iniciar anti-hipertensivos orais nas primeiras 24-48h para melhor controle pressórico.

Obs.: evitar reduções intensas e rápidas da PA porque podem provocar hipoperfusão cerebral e perda do mecanismo de autorregulação cerebral.

- **Acidente vascular cerebral**

Decorre da alteração do fluxo sanguíneo cerebral por obstrução do vaso (AVC isquêmico – 85% dos casos) ou ruptura do vaso (AVC hemorrágico – 15% dos casos). (Powers 2019)

Diagnóstico: exame neurológico + exames de imagem do crânio: tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear (define tipo de AVC e o território envolvido).

a) Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

Na fase aguda, a elevação da PA é um mecanismo protetor da perfusão cerebral na área afetada. Essa se normaliza espontaneamente em quatro a 10 dias.

Reduções abruptas e intensas agravam o AVC isquêmico

Alvo terapêutico: Se PA > 220 x 120 mmHg – reduzir em 10-15% ao longo de 24 horas

Iniciar ou reiniciar terapia anti-hipertensiva durante as primeiras 48 a 72 horas da internação dos pacientes neurologicamente estáveis.

Fármaco de escolha: Inibidor da ECA e betabloqueadores (favorecem a dinâmica cerebral)

Nitroprussiato de sódio deve ser evitado porque aumenta a pressão intracerebral

Pacientes candidatos a trombólise ou trombectomia

Indicação: Diagnóstico clínico + TC sem sinais de hemorragia ou infarto extenso + início dos sintomas (Δt) $\leq 4,5$ horas + idade > 18 anos e ausência de contraindicações.

Alvo terapêutico: PA $< 185 \times 110$ mmHg. Caso este alvo não seja alcançado, a trombólise deve ser adiada.

Primeiras 24 horas pós-trombólise: manter PA $< 180 \times 105$ mmHg.

b) Acidente vascular cerebral hemorrágico

A manutenção da PA em níveis aumentados aumenta o risco de expansão do hematoma e, conseqüentemente, o risco de morte, além de piorar o prognóstico em relação à recuperação neurológica.

Alvo terapêutico: Se PAS > 220 usar medicamentos de infusão IV contínua.

Alvo: PAS < 180 mmHg.

Não há benefício na redução da PA sistólica para níveis inferiores a 140 mmHg

Monitorização contínua da pressão arterial

• Emergência hipertensiva pelo uso de substância ilícitas

Anfetaminas, cocaína, *ecstasy* e *crack*: ação simpaticomimética potencializando o efeito das catecolaminas – elevação da PA e da FC

Fármacos de escolha

Casos leves: Benzodiazepínicos e nitroglicerina sublingual.

Casos graves: nitroglicerina venosa e nitroprussiato de sódio
Redução da FC: BCC não di-hidropiridínicos ou carvedilol (*crack*).

EVITAR betabloqueadores em geral: estimulação de receptores alfa-adrenérgicos e espasmo coronariano.

• Feocromocitoma

Tríade clássica: cefaleia, sudorese, palpitação + elevação da PA
Fatores desencadeantes dos paroxismos: doença aguda, sepsis, IAM, pós-operatório

Fármaco de escolha: Nitroprussiato de sódio só no Brasil, já que a fentolamina (bloqueador alfa-adrenérgico) não está disponível

NÃO USAR BETABLOQUEADORES se o paciente não estiver em uso prévio de alfa bloqueador – prazosina ou doxazosina

- **Hipertensão acelerada/maligna**

Alvo terapêutico: redução gradual da PA mantendo PA diastólica > 100 mmHg nos primeiros dias de tratamento

Fármacos de escolha: Nitroprussiato de sódio + anti-hipertensivos orais de uso habitual

- **Pré-eclâmpsia/Eclâmpsia**

Fármacos de escolha

Nifedipina oral: Dose: 10mg + 10 a 20mg a cada 20 ou 30min até 30mg. Na ausência de resposta, administrar hidralazina intravenosa.

Hidralazina IV: Dose 5mg a cada 20 a 30min, até total de 15mg.
Nitroprussiato de sódio: Considerar em caso de refratariedade à terapêutica ou associação com quadro graves. Uso por, no máximo, quatro horas, pelo risco de impregnação fetal pelo cianeto.

10. COVID-19 e hipertensão arterial

Em Dezembro de 2019, em Wuhan, na China, iniciou-se o alto contágio do vírus Sars-CoV-2 e a COVID-19 foi classificada pela OMS como uma pandemia. Os sinais e sintomas mais notáveis dessa doença são tosse, febre, dispneia, fadiga, anosmia e ageusia.

Hipertensão como fator de risco para quadros mais graves da COVID-19

Diversos estudos apontaram a HAS como um dos principais fatores de risco para COVID-19, sugerindo que os hipertensos seriam mais propensos à infecção, internação e ao desenvolvimento de quadros mais graves.

Existem, porém, fatores de confundimento entre as duas condições clínicas como idade avançada, obesidade, diabetes e doença CV prévia que também favorecem a ocorrência de desfechos negativos.

Alguns estudos observacionais identificaram a doença pulmonar obstrutiva crônica, a doença renal crônica e o diabetes como preditores independentes de mortalidade, ao contrário de hipertensão que após ajuste para sexo e idade, essa associação perdeu significância. Não há, portanto, evidência

epidemiológica que aponte a HAS como um fator de risco independente para mortalidade por COVID-19. (Azevedo 2021, Shibata 2023)

Inflamação sistêmica da COVID-19 associada à hipertensão

A COVID-19 é marcada pela superprodução de citocinas pró-inflamatórias – “tempestade de citocinas” - o que provoca dano endotelial com consequente ativação indevida da cascata de coagulação sanguínea e, em alguns casos, sepse. Os principais marcadores deste quadro grave são a PCR elevada, o D-dímero e a troponina, sendo preditores de eventos trombóticos e de lesão miocárdica.

Estes marcadores são mais elevados entre os hipertensos, principalmente naqueles com idade avançada, obesidade e apneia obstrutiva do sono, possivelmente relacionado ao estado crônico de inflamação subclínica dessas condições prévias.

Ademais, células vasculares de artérias e veias podem ser infectadas diretamente pelo SARS-CoV-2, por possuírem os receptores ECA2, prejudicando a homeostase vascular e aumentando o risco de trombose. (Azevedo 2021, Shibata 2023)

Inibidores do SRAA e COVID-19

Para infectar a célula humana, o SARS-CoV-2 utiliza a ECAII (enzima conversora da angiotensina II) como receptor de entrada. Desta forma, inicialmente acreditou-se que a utilização de IECA e BRA seria capaz de desencadear uma regulação positiva de ECA2, contribuindo para um maior risco de infecção, de complicações graves e de desfechos negativos da COVID-19. Ergueu-se então um marcante debate acerca da suspensão ou manutenção desses fármacos em pacientes com COVID-19, ficando claro após estudos de coorte observacionais que não havia influência do IECA ou BRA sobre a evolução da doença. (Kurdi 2023)

Atualmente, diversas diretrizes recomendam a não interrupção do tratamento da hipertensão com inibidores do SRAA. (ESC 2022, Kurdi 2023, Shibata 2023)

Síndrome pós-COVID-19 e Hipertensão

A Síndrome pós-COVID-19 está atrelada à hipertensão, uma vez que foi identificado que indivíduos infectados pelo coronavírus têm altas chances de apresentar elevação da PA, principalmente aqueles com predisposição à HAS. O quadro clínico dos pacientes afetados pelo vírus Sars-CoV-2 é marcado pela hiperativação do SRAA, que, por estimular a vasoconstrição, contribui para a elevação da PA.

Nesse sentido, há uma descompensação crônica do sistema de regulação pressórica com relatos de descontrole pressórico além da maior magnitude da variabilidade da PA no decorrer do dia.

Apesar disso, não há estudos que comprovem essa observação, já que o isolamento social levou a um significativo número de indivíduos a ganhar peso devido ao sedentarismo. Esse aumento da adiposidade induz alterações metabólicas, como a hiperinsulinemia, que, por sua vez, é capaz de ativar o sistema nervoso simpático, gerando vasoconstrição e elevação da resistência vascular periférica, não ficando claro se a inflamação sistêmica decorrente da COVID-19 pode ser a causa das alterações pressóricas ou não.

Ainda carece de estudos longitudinais mais robustos e de longo prazo para compreender essa associação entre hipertensão arterial e COVID-19. (ESC 2022, Shibata 2023)

Referências bibliográficas

- ARMARIO P, Calhoun DA, OLIVERAS A et al. *Prevalence and Clinical Characteristics of Refractory Hypertension*. J. Am. Heart Assoc. 2017; 6(12):e007365.
- AZEVEDO RB, Botelho BG, HOLLANDA JVG et al. *Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review*. J. Hum. Hypertens. 2021;35(1):4-11.
- BARBATO E, AZIZI M, SCHMIEDER RE, et al. *Renal denervation in the management of hypertension in adults. A clinical consensus statement of the ESC Council on Hypertension and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)*. Eur. Heart J. 2023 Apr 17;44(15):1313-1330. doi: 10.1093/eurheartj/ehad054. PMID: 36790101.
- BARROSO WKS, RODRIGUES CIS, BORTOLOTTO LA et al. *Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2020*. Arq. Bras. Cardiol. 2021; 116(3):516-658.
- BHALLA V, Textor SC, BECKMAN JA et al; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease; Council on Hypertension; Council on Peripheral Vascular Disease; and Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Revascularization for Renovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association*. Hypertension. 2022;79(8):e128-e143.
- BLOCH KV, Melo AN, NOGUEIRA AR. *Prevalence of anti-hypertensive treatment adherence in patients with resistant hypertension and validation of three indirect methods for assessing treatment adherence*. Cad. Saúde Pública. 2008; 24(12):2979-84.
- BRASIL, Ministério da Saúde. <https://shre.ink/QGl6>
- BRASIL, Ministério da Saúde. Portaria nº 971, de 03 de maio de 2006. *Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares (PNPIC) no Sistema Único de Saúde*. Brasília, DF, 2006.

BROWN MA, MAGEE LA, KENNY LC, KARUMANCHI SA, MCCARTHY FP, SAITO S et al. *The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice*. *Pregnancy Hypertens*. 2018;13:291-310.

CARDOSO CRL, RODERJAN CN, CAVALCANTIAH et al. *Effects of continuous positive airway pressure treatment on aortic stiffness in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial*. *J. Sleep Res*. 2020;29(4):e12990.

CARDOSO R, SOUZA E, CAMANO L. *Meditação em saúde: definição, operacionalização e técnica*. In: ROSSI AM, QUICK JC, PERREWÉ PL. *Stress e qualidade de vida no trabalho: o positivo e o negativo*. São Paulo: Atlas; 2009. p. 163-86.

CAREY RM, CALHOUN DA, BAKRIS GL et al; American Heart Association Professional/Public Education and Publications Committee of the Council on Hypertension; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Genomic and Precision Medicine; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. *Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association*. *Hypertension*. 2018;72(5):e53-e90.

CHEDIER B, CORTEZ AF, RODERJAN CN, CAVALCANTI AH, CARLOS FOC, DOS SANTOS BDM, MUXFELDT ES. *Prevalence and clinical profile of refractory hypertension in a large cohort of patients with resistant hypertension*. *J. Hum Hypertens*. 2021; 35(8):709-717.

CHEDIER B, RODERJAN CN, CAVALCANTI AH, DE SOUZA F, MUXFELDT ES. *Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in refractory hypertension*. *J. Hypertens*. 2022; 40(7):1327-1335.

CHEUNG AK, CHANG TI, CUSHMAN WC et al. *Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease*. *Kidney Int*. 2021; 99(3):559-569.

- CHIRIACÒ M, SACCHETTA L, FOROTTI G et al. *Prognostic value of 24-hour ambulatory blood pressure patterns in diabetes: A 21-year longitudinal study. Diabetes Obes. Metab.* 2022; 24(11):2127-2137.
- COCCINA F, PIERDOMENICO AM, CUCCURULLO C et al. *Prognostic value of non-resistant and resistant masked uncontrolled hypertension detected by ambulatory blood pressure monitoring. J. Clin Hypertens (Greenwich).* 2022;24(5):591-597.
- DA COSTA PM, CORTEZ AF, DE SOUZA F, MARES GS, DOS SANTOS BDM, MUXFELDT ES. *Prognostic impact of baseline urinary albumin excretion rate in patients with resistant hypertension: a prospective cohort study. J. Hum Hypertens.* 2018;32(2):139-149.
- DE SOUZA F, MUXFELDT ES, FISZMAN R, SALLES GF. *Efficacy of spironolactone therapy in patients with true RH. Hypertension.* 2010, 55(1): 147-152.
- DESAI R, PARK H, BROWN JD, MOHANDAS R, et al. *Comparative safety and effectiveness of aldosterone antagonists versus beta-blockers as fourth agents in patients with apparent resistant hypertension. Hypertension* 2022; 79(10):2305-2315.
- DOUILLARD C, HOUILLIER P, NUSSBERGER J, GIRERD X. *SFE/SFHTA/AFCE Consensus on Primary Aldosteronism, part 2: First diagnostic steps. Ann. Endocrinol. (Paris).* 2016;77(3):192-201.
- DRAGER LF, LORENZI-FILHO G, CINTRA FD et al. *1ª Posicionamento Brasileiro sobre o Impacto dos Distúrbios de Sono nas Doenças Cardiovasculares da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq. Bras. Cardiol.* 2018; 111(2):290-341.
- DUARTE RLM, TOGEIRO SMGP, PALOMBINI LO et al. *Consenso em Distúrbios Respiratórios do Sono da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J. Bras. Pneumol.* 2022;48(4): e20220106

ESC. *Task Force for the management of COVID-19 of the European Society of Cardiology. ESC guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic: part 2-care pathways, treatment, and follow-up.* Cardiovasc Res. 2022;118(7):1618-66.

FORZANO I, MONE P, VARZIDEH F, et al. *The selective aldosterone synthase inhibitor Baxdrostat significantly lowers blood pressure in patients with resistant hypertension.* Front Endocrinol 2022;13:1097968.

FUNDER JW, CAREY RM, FARDELLA C et al; *Endocrine Society. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline.* J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008; 93(9):3266-81.

GUPTA R, MAITZ T, EGELER D et al. *SGLT2 inhibitors in hypertension: Role beyond diabetes and heart failure.* Trends Cardiovasc. Med. 2022:S1050-1738(22)-00072-X.

HANSEN E, GRIMM D, WEHLAND M. *Current Knowledge about the New Drug Firibastat in Arterial Hypertension.* Int. J. Mol. Sci. 2022;23(3):1459.

HERMIDA RC, MOJÓN A, FERNÁNDEZ JR. *Bedtime hypertension chronotherapy best reduces cardiovascular disease risk as documented by MAPEC and Hygia Chronotherapy outcomes trials.* Chronobiol Int. 2020;37(5):731-738.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Microdados da Pesquisa Nacional de Saúde 2019.* Rio de Janeiro: IBGE; 2019. Tabela 3.2.2.1 Disponível em <https://shre.ink/Q0Hp>

ISIK AT, SOYSAL P, STUBBS B. *Cardiovascular Outcomes of Cholinesterase Inhibitors in Individuals with Dementia: A Meta-Analysis and Systematic Review.* J. Am. Geriatr. Soc. 2018;66(9):1805-11.

- JONAS BS, FRANKS P, INGRAM DD. *Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study.* Arch. Fam. Med. 1997;6(1):43-9.
- KAPUR VK, AUCKLEY DH, CHOWDHURI S et al. *Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline.* J. Clin. Sleep Med. 2017;13(3):479-504.
- KARIO K, WILLIAMS B. *Angiotensin receptor-nepriylisin inhibitors for hypertension-hemodynamic effects and relevance to hypertensive heart disease.* Hypertens. Res. 2022; 45(7):1097-1110.
- KO DT, HEBERT PR, COFFEY CS et al. *Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction.* JAMA. 2002;288(3):351-7.
- KRIEGER EM, DRAGER LF, GIORGI DMA et al; *ReHOT Investigators.* *Spironolactone Versus Clonidine as a Fourth-Drug Therapy for Resistant Hypertension: The ReHOT Randomized Study (Resistant Hypertension Optimal Treatment).* Hypertension. 2018;71(4):681-690.
- KURDI A, MUELLER T, WEIR N. *An umbrella review and meta-analysis of renin-angiotensin system drugs use and COVID-19 outcomes.* Eur. J. Clin. Invest. 2023;53(2):e13888.
- LAMELA D, SOREIRA C, MATOS P, MORAIS A. *Systematic review of the factor structure and measurement invariance of the patient health questionnaire-9 (PHQ-9) and validation of the Portuguese version in community settings.* J. Affect Disord. 2020;276:220-33.
- LAUDER L, MAHFOUD F, AZIZI M et al. *Hypertension management in patients with cardiovascular comorbidities.* Eur. Heart J. 2022:ehac395.

- LI Z, LI Y, CHEN L et al. *Prevalence of Depression in Patients With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(31):e1317.
- LIM LF, SOLMI M, CORTESE S. *Association between anxiety and hypertension in adults: A systematic review and meta-analysis*. *Neuroscience and Biobehavioral Rev*, 2021; 131:96-119.
- MANCIA G, KREUTZ R, BRUNSTRÖM M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH) [published online ahead of print, 2023 Jun 21]. *J Hypertens*. 2023; DOI: 10.1097/HJH.000000000000034.
- MANCIA G, GRASSI G. *Management of very elderly hypertensives: the HYVET study*. *Aging Clin. Exp. Res.*; 2008; 20(6):494-5.
- MARTINS LC, CONCEIÇÃO FL, MUXFELDT ES, et al. Prevalence and associated factors of subclinical hypercortisolism in patients with resistant hypertension. *J Hypertens*. 2012;30(5):967-973.
- MATANES F, KHAN MB, SIDDIQUI M et al. *An Update on Refractory Hypertension*. *Curr. Hypertens. Rep.*, 2022; 24(7):225-234.
- MATTIELLO R, OSPINA AYALA C, FREITAS PEDRON F et al. *Prevalence of self-reported lifetime medical diagnosis of depression in Brazil: analysis of data from the 2019 Brazilian National Health Survey*. *BMJ Open*. 2022;12(12):e063902.
- MODOLO R, DE FARIA AP, ALMEIDA A, MORENO H. *Resistant or refractory hypertension: are they different?* *Curr. Hypertens Rep.*, 2014;16(10):485.
- MUXFELDT ES, NOGUEIRA AR, SALLES GF, Bloch KV. *Demographic and clinical characteristics of hypertensive patients in the internal medicine outpatient clinic of*

a university hospital in Rio de Janeiro. São Paulo Med. J., 2004;122(3):87-93.

MUXFELDT ES, CARDOSO CRL, SALLES GF. *Prognostic Value of Nocturnal Blood Pressure Reduction in Resistant Hypertension. Arch. Intern. Med.*, 2009;169(9):874-880.

MUXFELDT ES, FISZMAN R, DE SOUZA F et al. *Appropriate Time Interval to Repeat Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Patients With White-Coat Resistant Hypertension. Hypertension.* 2012; 59(2):384-389.

MUXFELDT ES, DE SOUZA F, SALLES GF. *Resistant hypertension: a practical clinical approach. J. Hum. Hypertens.* 2013;27(11):657-62. (a)

MUXFELDT ES, SALLES GF. *How to use ambulatory blood pressure monitoring in resistant hypertension. Hypertens. Res.* 2013;36(5):385-9. (b)

MUXFELDT ES, DE SOUZA F, MARGALLO VS, SALLES GF. *Cardiovascular and renal complications in patients with resistant hypertension. Curr. Hypertens. Rep.*, 2014;16(9):471. (a)

MUXFELDT ES, MARGALLO VS, GUIMARÃES GM, SALLES GF. *Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in patients with resistant hypertension. Am. J. Hypertens.*, 2014; 27(8):1069-78. (b)

MUXFELDT ES, MARGALLO V, COSTA LM et al. *Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial. Hypertension*, 2015; 65(4):736-42.(a)

MUXFELDT ES, BARROS GS, VIEGAS BB et al. *Is home blood pressure monitoring useful in the management of patients with resistant hypertension? Am. J. Hypertens.*, 2015; 28(2):190-9. (b)

MUXFELDT ES, BARREIRA BFC, RODRIGUES CIS. *Hipertensão resistente: abordagem clínica. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba*, 2018; 20(3):128-37. (a)

- MUXFELDT ES. *Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Refractory Hypertension*. *Hypertension*, 2018;72(3):592-593. (b)
- MUXFELDT ES, CHEDIER B, RODRIGUES CIS. *Resistant and refractory hypertension: two sides of the same disease?* *J. Bras. Nefrol.*, 2019;41(2):266-274.
- MUXFELDT ES. *Blood Pressure Control and Therapeutic Adherence – The Challenges of Hypertension*. *Int. J. Cardiovasc. Sci.*, 2021;34(4):409-10. (a)
- MUXFELDT ES, CHEDIER B. *Refractory hypertension: what do we know so far?* *J. Hum. Hypertens.*, 2021; 35(3):181-183. (b)
- MUXFELDT ES, MARGALLO VS. *Emergências Hipertensivas*. In: GARCIA MI & GISMONDI RAOC. *Manual de emergências cardiovasculares* [livro eletrônico]. Rio de Janeiro: Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, 2022. Capítulo 1, p.7-17. Acessível em <https://shre.ink/QGLp>
- NOBRE F, MION JÚNIOR D, GOMES MAM et al. *6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial*. *Arq. Bras. Cardiol.*, 2018, 110 (5 supl1).
- NOBRE F, ESPORCATTE R, BRANDÃO AA et al. *Posicionamento sobre Hipertensão Arterial e Espiritualidade – 2021*. *Arq. Bras. Cardiol.*, 2021; 117(3):599-613.
- OLIVEIRA GMM, BRANT LCC, POLANCZYK CA et al. *Estatística Cardiovascular – Brasil 2020*. *Arq. Bras. Cardiol.* 2020;115(3):308-439.
- OLIVERAS A, ARMARIO P, SANS L et al. *Organ damage changes in patients with resistant hypertension randomized to renal denervation or spironolactone: The DENERVHTA (Denervación en Hipertensión Arterial) study*. *J. Clin. Hypertens.* (Greenwich), 2018; 20(1):69-75.

- PEDROSA RP, DRAGER LF, GONZAGA CC et al. *Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension*. Hypertension. 2011; 58(5):811-7.
- PETERS R, BECKETT N, FAGARD R, THIJS L, WANG JG, FORETTE F, PEREIRA L, FLETCHER A, BULPITT C. *Increased pulse pressure linked to dementia: further results from the Hypertension in the Very Elderly Trial – HYVET*. J. Hypertens., 2013;31(9):1868-75.
- PIETROPAOLID, CAIROF, CITTERIO F et al. *Practical Guidelines for Patients with Hypertension and Periodontitis*. High Blood Press Cardiovasc. Prev., 2023;30(1):7-16.
- PINILLA L, BENÍTEZ ID, GRACIA-LAVEDAN E et al. *Poly-somnographic Characterization of Circadian Blood Pressure Patterns in Patients with Obstructive Sleep Apnea*. Sleep., 2023:zsad031. doi: 10.1093/sleep/zsad031.
- POWERS WJ, RABINSTEIN AA, ACKERSON T et al. *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke, 2019. Update to the 2018 Guidelines for the early management of acute ischemic stroke: A Guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke., 2019;50(12):e344-e418.
- PRKACIN I, BALENOVIC D, DJERMANOVIC-DOBROTA V et al. *Resistant hypertension and chronotherapy*. Mater Sociomed. 2015;27(2):118-21.
- ROCHA P, BARROSO J, CARLOS F, et al. *Importance of 24h ambulatory blood pressure monitoring in patients with acromegaly and correlation with cardiac magnetic resonance findings*. Pituitary. 2023; DOI: 10.1007/s11102-023-01321-8
- RODERJAN CN, DE HOLLANDA CAVALCANTI A, CORTEZ AF et al. *Association between arterial stiffness and sleep apnoea in patients with resistant hypertension*. J. Hum. Hypertens., 2022; 36(12):1078-1084.

- RODRIGUEZ LD, MORALES MA, VILLANUEVA IC et al. *The application of Reiki in nurses diagnosed with Burnout Syndrome has beneficial effects on concentration of salivary IgA and blood pressure*. Rev Latinoam. Enferm. 2011; 19(5):1132-8.
- ROMANAZZO S, MANSUETO G, COSCI F. *Anxiety in the Medically Ill: A Systematic Review of the Literature*. Frontiers in Psychiatry, 2022; 13, Art. 873126.
- ROSSI GP. *Primary Aldosteronism: JACC State-of-the-Art Review*. J. Am. Coll. Cardiol., 2019; 74(22):2799-2811.
- RUILOPE LM, RODRÍGUEZ-SÁNCHEZ E, et al. *Resistant hypertension: new insights and therapeutic perspectives*. Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother. 2020;6(3):188-193.
- SALLES GF, FISZMAN R, CARDOSO CR, MUXFELDT ES. *Relation of left ventricular hypertrophy with systemic inflammation and endothelial damage in resistant hypertension*. Hypertension., 2007;50(4):723-8.
- SALLES GF, CARDOSO CR, FISZMAN R, MUXFELDT ES. *Prognostic importance of baseline and serial changes in microalbuminuria in patients with resistant hypertension*. Atherosclerosis, 2011;216(1):199-204.
- SAPIÑA-BELTRÁN E, TORRES G, BENITEZ I et al. *Prevalence, Characteristics, and Association of Obstructive Sleep Apnea with Blood Pressure Control in Patients with Resistant Hypertension*. Ann. Am. Thorac. Soc., 2019;16(11):1414-1421.
- SCHUTTE AE, JAFAR TH, POULTER NR et al. *Addressing global disparities in blood pressure control: perspectives of the International Society of Hypertension*. Cardiovasc. Res., 2022. Oct 11:cvac130. doi: 10.1093/cvr/cvac130.
- SCHVEITZER MC, ZOBOLI ELCP. *Role of complementary therapies in the understanding of primary health-care professionals: a systematic review*. Rev. da Esc. Enferm. da USP, 2014;48(Esp):184-91.

- SERPA L, WATANABE L, Carvalho A. *Utilização da Acupuntura em Órgãos e Vísceras, Através dos Pontos Bei Shu: Revisão Bibliográfica*. *Amaz. Sci. Heal.*, 2016;4(1):35-40.
- 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(24): 3255-3264.
- SHIBATA S, KOBAYASHI K, TANAKA M et al. *COVID-19 pandemic and hypertension: an updated report from the Japanese Society of Hypertension project team on COVID-19*. *Hypertens. Res.*, 2023;46(3):589-600.
- SILVA RA, SILVA DA, VILLAGELIN ASB, VIEIRA RC & LOPES RS. *A atuação do nutricionista na prevenção da hipertensão arterial: uma revisão de literature*. *Braz. J of Health Rev.*, 2022; 5(3), 8147-57.
- STAESSEN JA, THIJS L, GASOWSKI J et al. *Treatment of Isolated Systolic Hypertension in the Elderly: further evidence from the Systolic Hypertension In Europe (SYST-EUR) Trial*. *Am. J. Cardiol.*, 1998; 82(9B): 20R-22R.
- STERGIOU GS, ALPERT B, MIEKE S et al. *A universal standard for the validation of blood pressure measuring devices: Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO) Collaboration Statement*. *J. Hypertens.*, 2018;36(3):472-478.
- STERGIOU GS, PALATINI P, PARATI G, et al; *European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Workizng Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability, 2021. European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement*. *J. Hypertens.*, 2021;39(7):1293-1302
- STERGIOU G, BRUNSTRÖM M, MACDONALD T et al. *Bedtime dosing of antihypertensive medications: systematic review and consensus statement: International*

- Society of Hypertension position paper endorsed by World Hypertension League and European Society of Hypertension.* J. Hypertens., 2022;40(10):1847-1858.
- UNGER T, BORGHI C, CHARCHAR F et al. *2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines.* Hypertension, 2020;75(6):1334-1357.
- VAN DEN BORN BH, LIP GYH, BRGULJAN-HITIJ J et al. *ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies.* Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother, 2019;5(1):37-46.
- VAN DER LAAN DM, ELDERS PJM, BOONS CCLM, et al. *Factors associated with antihypertensive medication non-adherence: a systematic review.* J. Hum. Hypertens, 2017; 31(11):687-94.
- VIANA MC, ANDRADE LH. *Prevalência em toda a vida, distribuição por idade e sexo e idade de início de transtornos psiquiátricos na área metropolitana de São Paulo, Brasil: Resultados do Estudo Epidemiológico de Transtornos Mentais São Paulo Megacity.* Rev. Bras. de Psiquiatria, 2012; 34(3): 249-60.
- VILELA LAP, ALMEIDA MQ. *Diagnosis and management of primary aldosteronism.* Arch. Endocrinol. Metab., 2017; 61(3):305-12.
- WANG Y, ZHANG Y, Ni B et al. *Development and validation of a depression risk prediction nomogram for US Adults with hypertension, based on NHANES 2007-2018.* PLoS One, 2023;18(4):e0284113.
- WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Adherence to long-term therapies: evidence for action.* Geneva; 2003. (<https://shre.ink/Q0Qy>)
- WILLIAMS B, MACDONALD TM, MORANT S, et al; *British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group.* *Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a*

randomised, double-blind, crossover trial. Lancet, 2015;386(10008):2059-2068.

WILLIAMS B, MANCIA G, SPIERING W et al. 2018 ESC/ESH 2018ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *J. Hypertens, 2018; 36(10): 1935-2041.*

YANG L, ZHANG H, CAI M et al. *Effect of spironolactone on patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. Clin. Exp. Hypertens., 2016;38(5):464-8.*

YOUNG Jr. WF, CALHOUN DA, LENDERS JWM et al. *Screening for Endocrine Hypertension: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocrine Reviews, 2017; 38:103-22.*

YUGAR-TOLEDO JC, MORENO JÚNIOR H, GUS M et al. *Brazilian Position Statement on Resistant Hypertension – 2020. Arq. Bras. Cardiol., 2020;114(3):576-596.*

Apêndices

Apêndice 1

Questionário de rastreio de depressão – PHQ-9 (Refere-se a sintomas ocorridos nas duas últimas semanas)

1. Nas últimas duas semanas, quantos dias teve pouco interesse ou pouco prazer em fazer as coisas?
 Nenhum dia (1)
 Menos de uma semana (2)
 Uma semana ou mais (3)
 Quase todos os dias (4)
2. Nas últimas duas semanas, quantos dias se sentiu para baixo, deprimido(a) ou sem perspectiva?
 Nenhum dia (1)
 Menos de uma semana (2)
 Uma semana ou mais (3)
 Quase todos os dias (4)
3. Nas últimas duas semanas, quantos dias teve dificuldade para pegar no sono ou permanecer dormindo ou dormiu mais do que de costume?
 Nenhum dia (1)
 Menos de uma semana (2)
 Uma semana ou mais (3)
 Quase todos os dias (4)
4. Nas últimas duas semanas, quantos dias se sentiu cansado(a) ou com pouca energia?
 Nenhum dia (1)
 Menos de uma semana (2)
 Uma semana ou mais (3)
 Quase todos os dias (4)
5. Nas últimas duas semanas, quantos dias teve falta de apetite ou comeu demais?
 Nenhum dia (1)
 Menos de uma semana (2)
 Uma semana ou mais (3)
 Quase todos os dias (4)
6. Nas últimas duas semanas, quantos dias se sentiu mal consigo mesmo(a) ou achou que é um fracasso ou que decepcionou sua família ou a você mesmo(a)?
 Nenhum dia (1)
 Menos de uma semana (2)
 Uma semana ou mais (3)
 Quase todos os dias (4)
7. Nas últimas duas semanas, quantos dias teve dificuldade para se concentrar nas coisas (como ler o jornal ou ver televisão)?
 Nenhum dia (1)
 Menos de uma semana (2)
 Uma semana ou mais (3)
 Quase todos os dias (4)

8. Nas últimas duas semanas, quantos dias teve lentidão para se movimentar ou falar (a ponto das outras pessoas perceberem), ou ao contrário, esteve tão agitado(a) que você ficava andando de um lado para o outro mais do que de costume?
- Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
9. Nas últimas duas semanas, quantos dias pensou em se ferir de alguma maneira ou que seria melhor estar morto(a)?
- Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
10. Considerando as últimas duas semanas, os sintomas anteriores lhe causaram algum tipo de dificuldade para trabalhar ou estudar ou tomar conta das coisas em casa ou para se relacionar com as pessoas?
- Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)

TOTAL GERAL

0-4	Depressão mínima ou ausente
5-9	Depressão leve
10-14	Depressão moderada
15-19	Depressão moderadamente severa
> 20	Depressão severa

Apêndice 2

Questionário de rastreio de ansiedade – GAD-7 (refere-se a sintomas ocorridos nas duas últimas semanas)

1. Sentir-se nervoso/a, ansioso/a ou muito tenso/a
 - Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
2. Não ser capaz de impedir ou de controlar as preocupações
 - Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
3. Preocupar-se muito com diversas coisas
 - Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
4. Dificuldade para relaxar
 - Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
5. Ficar tão agitado/a que se torna difícil permanecer sentado/a
 - Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
6. Ficar facilmente aborrecido/a ou irritado/a
 - Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)
7. Sentir medo como se algo horrível fosse acontecer
 - Nenhum dia (1)
 - Menos de uma semana (2)
 - Uma semana ou mais (3)
 - Quase todos os dias (4)

TOTAL GERAL

0-4	Ansiedade mínima ou ausente
5-9	Ansiedade leve
10-14	Ansiedade moderada
15-21	Ansiedade severa

Apêndice 3

Questionário FICA - Espiritualidade/Religiosidade

F — Fé/Crença

- Você se considera religioso ou espiritualizado?
- Você tem crenças espirituais ou religiosas que te ajudam a lidar com problemas?
- Se não: o que te dá significado na vida?

I — Importância ou influência

- Que importância você dá para a fé ou crenças religiosas em sua vida?
- A fé ou crenças já influenciaram você a lidar com o estresse ou problemas de saúde?
- Você tem alguma crença específica que possa afetar decisões médicas ou o seu tratamento?

C — Comunidade

- Você faz parte de alguma comunidade religiosa ou espiritual?
- Como ela lhe dá suporte?
- Existe algum grupo de pessoas que você *realmente* ama ou que seja importante para você?
- Comunidades, tais como igrejas, templos, centros espíritas, grupos de apoio são fontes de suporte importantes para você?

A — Ação no tratamento

- Como você gostaria que o seu médico ou profissional da área da saúde considerasse a questão Religiosidade/Espiritualidade no seu tratamento?
- Cite o nome de um líder espiritual/religioso.

Apêndice 4 – Fármacos anti-hipertensivos: dados gerais

Grupos farmacológicos	Monoterapia	↓ morbidade e mortalidade CV	Indicações	Custo	Perfil lipídico	Intolerância à glicose	Mecanismos
DIURÉTICO							
Tiazídico	Sim	Sim	Terapia inicial (mono/associação em baixa dose)	Baixo	↑TG, Colesterol total e LDL colesterol	Sim	Depleção de volume e ↓ RVP
Indapamida	Sim	Sim	Perfil metabólico adverso	Médio	Não altera	Não	Depleção de volume e ↓ RVP
De alça	Não	Não	HA + ICC (FE<30%) ou DRC estágio 4 e 5	Baixo	↑TG, LDL colesterol	Sim	Depleção de volume
Espironolactona	Não	Sim	HA resistente refratária, ICC	Baixo	Não altera	Não	Antagonista do receptor mineralocorticoide
INIBIDOR DO SRAA							
IECA	Sim	Sim	Diabetes, ICC	Médio	Não altera	Não	Bloqueia conversão ATI-ATII
Antagonista do receptor ATI da ATII	Sim	Sim	Diabetes, ICC	Alto	Não altera	Não	Bloqueia receptor ATI da Angiotensina II
BLOQUEADOR DE CANAL DE CÁLCIO	Sim	Sim	HA sistólica	Alto	Não altera	Não	↓ Cálcio nas células musculares lisas → ↓ RVP
INIBIDOR ADRENÉRGICO							
β-bloqueador	Sim	Sim	Doença coronariana ICC	Baixo	↑TG/LDL colesterol e ↓HDL	Sim	↓DC, ↓renina, readaptação de barorreceptores e ↑catecolaminas
Simpaticolítico de ação central	Não	Não	5ª droga em diante	Baixo (clonidina)	Não altera	Não	Estimula α2receptor ↓tônus simpático
Alfabloqueador	Não	Não	5ª droga em diante	Médio	Não altera	Não	Antagonista do receptor alfa-1 pós-sináptico
VD direto	Não	Não	5ª droga em diante	Baixo	Não altera	Não	Vasodilatação e ↓RVP

Apêndice 5 – Fármacos anti-hipertensivos: doses e efeitos colaterais

Grupos farmacológicos	Apresentação	Doses	Efeitos colaterais	Observações
DIURÉTICO				
Tiazídico	Clortalidona (12,5, 25 e 50 mg) Hidroclorotiazida (25 e 50 mg) Indapamida (1,5 mg SR)	Inicial: 12,5 mg Máx.: 25 mg (1 x dia) Dose única: 1,5 mg	Hipopotassemia. Hipomagnesemia, Hiperuricemia	↓fratura de fêmur em idosos
De alça	Furosemida (40 mg)	Inicial: 40 mg Máx.: 240 mg (1-2 x dia)	Hipopotassemia Hiperuricemia	
Espironolactona	Espironolactona (25, 50, 100 mg)	Inicial: 25 mg Máx.: 100 mg (1 x dia)	Hiperpotassemia	
INIBIDORES DO SRAA				
IECA	Captopril (12,5, 25 e 50 mg) Enalapril (2,5, 5, 10 e 20 mg) Lisinopril (5, 10, 20 e 30 mg) Ramipril (2,5, 5 e 10mg) Perindopril (4 e 8 mg)	Inicial: 25 mg Máx.: 150 mg (3 x dia) Inicial: 5 mg Máx.: 40 mg (2 x dia) Inicial: 10 mg Máx.: 40 mg (1 x dia) Inicial: 2,5 mg Máx.: 10 mg (1 x dia) Inicial: 4 mg Máx.: 8 mg (1 x dia)	Tosse seca IRC: induz hiperpotassemia Estenose bilateral de artéria renal ou unilateral em rim único: diminui FG e aumenta escórias	CI; gravidez
Antagonista de receptores ATI da ATII	Losartan (12,5, 25, 50 e 100mg) Valsartan (40, 80, 160, 320mg) Irbesartan (150 e 300 mg) Olmesartan (20 e 40 mg)	Inicial: 50 mg Máx.: 200 mg(1-2 xdia) Inicial: 80 mg Máx.: 320 mg(1-2 xdia) Inicial: 150 mg Máx.: 300 mg (1 x dia) Inicial: 20 mg Máx.: 40 mg (1 x dia)	Semelhante ao IECA, exceto tosse seca que é raro	
BLOQUEADOR DE CANAL DE CÁLCIO				
Di-hidropiridínico	Nifedipina (10, 20, 30 e 60 mg) Amlodipina (2,5, 5 e 10 mg) Nitrendipina (10 e 20 mg)	Inicial: 30 mg Máx.: 120 mg (1-2 x dia) Inicial: 2,5 mg Máx.: 10 mg (1-2 x dia) Inicial: 10 mg Máx.: 40 mg (2 x dia)	Cefaleia, tonteira, rubor facial, edema periférico, gengival	
Não di-hidropiridínico	Verapamil (80, 120, 180, 240mg) Diltiazem (30, 60, 90, 120, 180, 240mg)	Inicial: 80 mg Máx.: 480 mg (1-2 x dia) Inicial: 120 mg Máx.: 480 mg (2-3xdia)	Verapamil e Diltiazem: depressão miocárdica e bloqueio AV	

Apêndice 5 – Fármacos anti-hipertensivos: doses e efeitos colaterais (Continuação)

Grupos farmacológicos	Apresentação	Doses	Efeitos colaterais	Observações
INIBIDOR ADRENÉRGICO				
Betabloqueadores $\beta_1 + \beta_2$ β_1 seletivo	Atenolol (25, 50 e 100 mg) Metoprolol (25, 50, 100 e 200 mg) Bisoprolol (1,25, 2,5, 5 e 10 mg) Carvedilol (3,125, 6,25, 12,5 e 25mg) Nebivolol (5 mg)	Inicial: 25 mg Máx.: 200 mg (1 x dia) Inicial: 50 mg Máx.: 200 mg (1-2 x dia) Inicial: 1,25 mg Máx.: 10 mg (1 x dia) Inicial: 6,25 mg Máx.: 50 mg (2 x dia) Inicial: 2,5 mg Máx.: 10 mg (1 x dia)	Broncoespasmo, bradicardia, bloqueio AV, depressão miocárdica, depressão, astenia, disfunção sexual	CI: DPOC, asma, doença arterial periférica
α -Agonista central	Clonidina (0,1 e 0,15 mg)	Inicial: 0,1 mg Máx.: 0,9 mg (1-3 x dia)	Sonolência, boca seca, impotência	
Alfabloqueador	Doxazosina (2 e 4 mg) Prazosina (1, 2 e 4 mg)	Inicial: 2 mg / Máx.: 16 mg (1 x dia) Inicial: 2 mg / Máx.: 20 mg (2-3 x dia)	Hipotensão postural	HBP Pré-op feocromocitoma
VD DIRETO	Hidralazina (25 e 50 mg) Minoxidil (5 e 10 mg)	Inicial: 50 mg Máx.: 300 mg (2-3 x dia) Inicial: 5 mg Máx.: 40 mg (1-2 x dia)	Retenção hídrica e taquicardia reflexa – Hirsutismo	Associar β -bloqueador e diuréticos

Apêndice 6 – Medicamentos Anti-Hipertensivos disponíveis na Farmácia Popular (MS)

Grupo farmacológico	Droga	Apresentação
Anti-hipertensivos		
Diurético tiazídico	Hidroclorotiazida	1 cp – 25 mg
Diurético de alça	Furosemida	1 cp – 40 mg
Diurético	Espiro lactona	1 cp – 25 mg
Betabloqueador	Propranolol	1 cp – 40 mg
	Atenolol	1 cp – 25 mg
	Metroprolol	1 cp – 25 mg
IECA	Captopril	1 cp – 25 mg
	Enalapril	1 cp – 10 mg
Antagonista de receptor de ATII	Losartan	1 cp – 50 mg
Bloqueador de canal de cálcio	Anlodipina	1 cp – 5 mg
Hipoglimeciantes		
Metformina	Metformina	1 cp 500mg/850mg
Metformina de ação prolongada	Metformina XR	1 cp – 500mg
Glibenclamida	Glibenclamida	1 cp – 5mg
Diabetes + doença CV (>65 anos)	Dapagiflozina	1 cp – 10mg

Apêndice 7 – Questionários de rastreio de Apneia Obstrutiva do Sono

Questionário STOP-BANG		Oito perguntas: Sim ou Não
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ronco 2. Cansaço 3. Apneia observada 4. Hipertensão arterial 5. IMC > 35 kg/m² 6. Idade > 50 anos 7. Circunferência cervical > 40 cm 8. Sexo masculino 		Alto risco para AOS: três ou mais respostas “Sim”
Escore NoSAS		Cinco perguntas
<ol style="list-style-type: none"> 1. Circunf. cervical > 40 cm 2. IMC: Sobrepeso (IMC 25-30 kg/m²) 3. Obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) 4. Ronco 5. Idade > 55 anos 6. Sexo masculino 	<ol style="list-style-type: none"> 4 pts 3 pts 5 pts 2 pts 4 pts 2 pts 	Alto risco para AOS: escore ≥ 8 pts
Escala de Sonolência de Epworth		Oito questões
<ol style="list-style-type: none"> 1. Sentado e lendo 2. Assistindo TV 3. Sentado quieto em local público 4. Passageiro de um carro durante uma hora (sem paradas) 5. Deitado à tarde para descansar 6. Sentado conversando com alguém 7. Sentado quieto após o almoço (sem bebida alcoólica) 8. Dentro de um carro parado alguns minutos no trânsito 		<p>Possibilidade de cochilar em algumas das situações</p> <p>0 – nunca 1 – pequena chance 2 – média chance 4 – grande chance</p> <p>Alto risco para AOS: escore ≥ 10 pts</p>

Apêndice 8 – Medicamentos, hormônios e substâncias exógenas relacionadas com o desenvolvimento ou agravamento da hipertensão arterial

Classes, Medicamentos e Substâncias		Mecanismos
FÁRMACOS		
Imunossupressores (inibidores de calcineurina)	Ciclosporina e tacrolimo	Aumentam síntese de prostaglandinas, diminuem excreção de Na^+ , H_2O e K^+
Anti-inflamatórios não-esteroides (AINE) e analgésicos	Inibidores da COX 1 e 2 Acetaminofeno	Diminuição de prostaglandinas e retenção de Na^+ e volume
Simpaticomiméticos	Descongestionantes nasais (efedrina, pseudoefedrina, fenilefrina)	Estimulam o sistema nervoso simpático
Antidepressivos e psicotrópicos	Tricíclicos, inibidores da monoamino-oxidase (MAO), lítio, fluoxetina, selegilina, carbamazepina, clozapina, buspirona, duloxetina, venlafaxina e desvenlafaxina	Aumentam secreção de norepinefrina, causando hiperatividade simpática
Eritropoietina recombinante humana		Alteração dos vasopressores endógenos, ação vasopressora direta e remodelação vascular
Hormônios sexuais	Anticoncepcionais e terapia de reposição hormonal à base de estrogênio	Estimulam a produção de angiotensinogênio
Glicocorticoides		Retenção de sódio e água
Antifúngicos	Cetoconazol, anfotericina B	Retenção de volume
Anorexígenos	Anfepramona, sibutramina	Aumentam secreção de noradrenalina
Antineoplásicos inibidores do VEGF (<i>vascular endothelial growth factor</i>)	Axitinibe, bevacizumabe, ponatinibe, pazopanibe, regorafenibe, sorafenibe, sunitinibe	Disfunção endotelial e diminuição de óxido nítrico
SUBSTÂNCIAS EXÓGENAS		
Álcool, anfetaminas, cocaína, Ginkgo biloba, Ginseng, Alcaçuz		Hiperatividade simpática

Apêndice 9 – Fármacos mais utilizados no tratamento das emergências hipertensivas no Brasil

Fármacos	Dosagem	Início da ação	Duração	Indicação	Efeitos adversos
Nitroprussiato de sódio	0,25-10 mg/kg/min Infusão contínua	Imediato	1-2 min	Emergência hipertensiva em geral	Intoxicação por cianeto, Hipotensão grave, Náuseas e vômito, Cuidado na insuficiência renal e hepática e PIC alta Proteger da luz e uso de bomba infusora
Nitroglicerina	5-15 mg/h Infusão contínua	2-5 min	3-5 min	SCA IVE com EAP	Cefaleia Taquicardia reflexa <i>Flushing</i> Meta-hemoglobinemia Taquifilaxia
Metoprolol	5 mg IV (até 20 mg) Repetir bolus a cada 10min	5-10 min	3-4 horas	SCA Dissecção aórtica (associado a NPS)	Bradycardia BAV total ICC Broncoespasmo
Esmolol	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente: IV 25-50 µg/kg/min ↑ 25 µg/kg/min cada 10-20 min Máximo 300 µg/kg/min	1-2 min	1-20 min	Dissecção aórtica (associado a NPS) Hipertensão pós-operatória grave	Broncoespasmo Hipotensão BAV total Náuseas e vômitos
Hidralazina	10-20 mg IV 10-40 mg IM 6/6 horas	10-30 min	3-12 horas	Eclâmpsia	Taquicardia Cefaleia Vômitos Piora da dor anginosa Cuidado com PIC elevada
Furosemida	20-60 mg IV (repetir em 30 min)	2-5 min	30-90 min	IVE com EAP Hipervolemia	Hipopotassemia

Legenda: PIC - pressão intracraniana | SCA - síndrome coronariana aguda | IVE - insuficiência ventricular esquerda | EAP - edema agudo de pulmão
NPS - nitroprussiato de sódio | BAV - bloqueio atrioventricular | ICC - insuficiência cardíaca congestiva



Esta publicação foi produzida pela Pébola Casa Editorial Ltda. – ME
☎ (21)988-592-908 – pebola.casaeditorial@gmail.com

O ProHArt – Programa de Hipertensão Arterial Resistente do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), foi criado em 1999 voltado para Pesquisa, Ensino, Extensão e Assistência, cujo público-alvo são os hipertensos resistentes. Em 2011, foi reconhecido como Centro de Excelência em Hipertensão Arterial pela *European Society of Hypertension* e, hoje em dia, abriga a maior coorte de hipertensos resistentes do mundo, com mais de 1.000 pacientes cadastrados.

Dispomos agora de uma grande infraestrutura, composta pelo próprio laboratório do ProHArt, Laboratório do Sono (LabSono) e Laboratório de Microcirculação (LabMicro), montados com financiamento de órgãos de fomento governamentais.

Em pouco mais de 20 anos, transformamos uma ideia em realidade. A ideia de criar um centro de pesquisa e ensino, sem abrir mão de uma assistência de qualidade e do compromisso com os nossos pacientes, uma realidade capaz de transformar as vidas desses pacientes que receberam cuidados, sob a forma de acolhimento, tratamento e apoio. De centenas de residentes e internos que entenderam o que é ter um olhar diferenciado para cada paciente. De dezenas de alunos de Iniciação Científica e Pós-Graduação que aprenderam a fazer Ciência e entender que isso é transformador.

A 7ª edição da Rotina para Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Arterial vem coroar esse trabalho e dar mais um passo na disseminação de conhecimento para estudantes e profissionais de saúde.

Elizabeth Muxfeldt