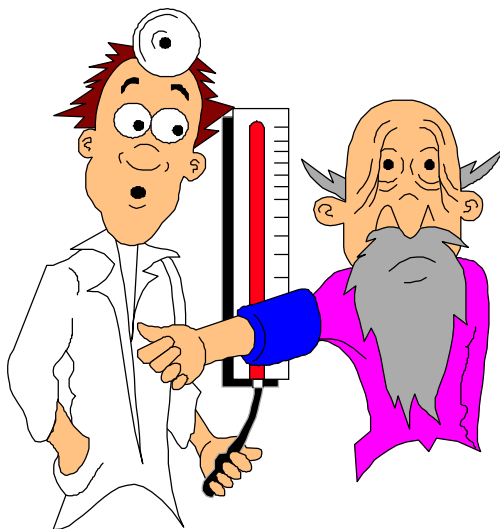


# Hipertensão Arterial

## Aspectos práticos na conduta clínica



# Índice

Classificação .....	4
Classificação .....	4
IV Diagnóstico .....	5
V Terapêutica.....	8
TM.....	9
2.1. Excesso de peso .....	10
2.2. Padrão alimentar .....	10
2.3. Redução do consumo de bebida alcoólica .....	10
2.3. Abandono do tabagismo.....	11
2.4. Redução do excesso de sal nos alimentos .....	11
Suplementação de potássio.....	11
Exercício físico .....	11
<i>Início do tratamento</i> .....	12
Referências bibliográficas .....	24

## I. Definição:

A hipertensão arterial consiste em uma doença definida pela persistência de níveis de pressão arterial acima de valores arbitrariamente determinados como limites de normalidade. Assim, define-se a hipertensão arterial como o encontro de uma pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg, pressão arterial diastólica (PAD) igual ou maior a 90 mmHg

Trata-se de morbidade habitualmente silenciosa em suas apresentações mais freqüentes, com repercussões clínicas importantes para os sistemas cardiovascular e renovascular, acompanhada freqüentemente de co-morbidades de significativa expressão nos indicadores de saúde da população.

## II. Classificação:

A hipertensão arterial é classificada de acordo com os níveis pressóricos encontrados no paciente.

### 1. Adultos (acima de 18 anos)

- Limite superior da normalidade: 130/85 mmHg
- Pressão normal alta ou limítrofe: 130/85 a 140/90 mmHg
- Hipertensão arterial: > 140/90 mmHg.

#### 1.1. Recentemente, o VII JNC, propõe uma nova classificação para adultos:

- Limite superior da normalidade: 120/80 mmHg
- Pré-hipertensão: 120/80 a 139/89 mmHg
- Hipertensão arterial: > 140/90 mmHg.

### 2. Crianças e adolescentes

- Em crianças e adolescentes, os pontos de corte dos níveis pressóricos, são mais complexos pois levam em consideração a idade, gênero e estatura do indivíduo (VI JNC, 1997; SBC, 2002).

- As referências de valores considerados normais e acima destes, derivam dos relatórios norte-americanos denominados Força Tarefa (*Task Force*), sob os auspícios do NHLIB e Academia Americana de Pediatria, tendo sido baseados em metanálise de oito estudos americanos (Muscatine, Carolina do Sul, Houston, Bogalusa, NHANES, Dallas, Pittsburgh, Providence) e um estudo inglês (Brompton), atualizados posteriormente por ROSNER e cols., (com acréscimo dos dados do Estudo de Minnesota), determinando assim, os pontos de corte para a pressão arterial de acordo com a idade e gênero, para cada faixa ou intervalo (igual a cinco) de percentil de estatura.

- Pressão arterial “normal alta”(limítrofe): PAS ou PAD entre os percentis 90 e 95 da população de referência.
- Hipertensão arterial significativa: PAS ou PAD acima do percentil 95 da população de referência.
- Hipertensão severa : PAS ou PAD acima do percentil 99 da população de referência, ou cerca de 10 mmHg acima do percentil 95.

CLASSIFICACAO DA PRESSAO ARTERIAL EM ADULTOS >18 anos de idade (VI JNC, 1997; SBC, 2002)		
PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	Classificação
< 80	e/ou < 120	Ótima
< 85	e/ou < 130	Normal
85 - 89	e/ou 130 - 139	Limítrofe
		Hipertensão arterial sistêmica
90 - 99	e/ou 140 - 159	Estágio 1 (leve)
100 - 109	e/ou 160 - 179	Estágio 2 (moderada)
≥110	e/ou ≥180	Estágio 3 (grave)
< 90	e/ou > 140	Sistólica isolada

CLASSIFICACAO DA PRESSAO ARTERIAL EM ADULTOS >18 anos de idade (VII JNC)		
PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	Classificação
< 80	e/ou < 120	Normal
80 - 89	e/ou 120 - 139	Pré-hipertensão
		Hipertensão arterial sistêmica
90 - 99	e/ou 140 - 159	Estágio 1
≥100	e/ou ≥160	Estágio 2

### III. Morbidade

Como entidade isolada, constitui a mais freqüente ou encontra-se entre as mais freqüentes morbidades do adulto em todo o mundo industrializado e na maioria dos países em desenvolvimento, superada apenas pelo conjunto das doenças do aparelho locomotor. Apesar da heterogeneidade dos diversos estudos brasileiros, devido a critérios diversificados para o diagnóstico de hipertensão arterial - uma só medida da pressão (aumentando o número de falsos positivos), limites inferiores e superiores de idade diferentes, e amostras não representativas, base amostral não explicada, e conseqüentemente uma representatividade nacional questionada (a maioria realizada na Região Sudeste), Ines Lessa e colaboradores, revisou 51 estudos brasileiros, sobre prevalência de hipertensão arterial em adultos, crianças e adolescentes. Apesar dessas considerações podemos considerar que a hipertensão arterial sistêmica apresenta uma prevalência entre a população adulta brasileira ( $\geq 20$  anos de idade) em torno de 20% a 30%, apresentando uma forte relação com 80% dos casos de AVC e 60% dos casos de Doença Isquêmica do Coração - DIC. Os valores de prevalência da hipertensão arterial descritos nos estudos epidemiológicos brasileiros, conduzidos em crianças e adolescentes, depende mais das diferenças metodológicas e referências de normalidade da pressão arterial, do que das diferenças reais de prevalência entre as populações/amostras. Recentemente, em Belo Horizonte, dois inquéritos epidemiológicos conduzidos em escolares de 6 a 18 anos de idade, encontraram uma prevalência de níveis pressóricos acima do nível considerado normal (>percentil 90) em torno de 9% e 12,0% respectivamente, valores próximos aos encontrados em estudo com delineamento semelhante realizado no Rio Grande do Sul.

A pressão arterial aumentada acelera o desenvolvimento de coronariopatia, e contribui de forma significativa para a patogênese de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca congestiva, e insuficiência renal. Entre os fatores de risco cardiovascular a hipertensão arterial tem sido identificada como um dos mais potentes preditores de doença cardiovasculares. A pressão sistólica constitui um preditor mais potente de eventos cardiovasculares do que a pressão diastólica.

No Brasil, o infarto agudo do miocárdio, a morte súbita, o acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, e insuficiência renal, ou seja, as principais complicações da hipertensão arterial, constituem a primeira causa de morte, desde a década de 1960, quando se afirma em nosso país

a transição epidemiológica, com forte predomínio das doenças cardiovasculares sobre as infectoparasitárias no perfil de morbimortalidade (BRASIL, 2002).

A pressão arterial elevada acelera o desenvolvimento de doença coronariana, e contribui significativamente para a patogênese do acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, e insuficiência renal. Entre os fatores de risco clássicos, a hipertensão arterial tem sido identificada como um dos mais potentes antecessores das doenças cardiovasculares. A pressão arterial (sistólica e diastólica) apresentam uma associação positiva e contínua e graduada com o risco de cardiopatia isquêmica (morte ou IAM não fatal).

Em uma amostra de 1088 adultos em Porto Alegre – RS, foi encontrada uma associação significativa entre o excesso de peso (IMC  $\geq 27$  Kg/m<sup>2</sup>) com a prevalência de hipertensão em homens (OR = 1,90; IC95: 1,0 a 3,2), e também em mulheres (OR = 2,20; IC95: 1,3 a 3,8), e entre a medida de cintura (OR = 2,30; IC95: 1,3 a 4,1), e a razão cintura-quadril (OR = 2,20; IC95: 1,1 a 3,6), com a de hipertensão apenas em mulheres.

Os resultados do estudo Multiple Risk Intervention Trial (MRFIT), realizado durante o período de 1973 a 1975 (acompanhamento de 11,6 anos), com a participação de 361.662 homens com idades variando de 35 a 57 anos, demonstraram que, em relação aos indivíduos com Pressão arterial sistólica (PAS) abaixo de 110 mmHg, os indivíduos com PAS de 130 a 139 mmHg, 140 a 149 mmHg, 150 a 159 mmHg, 160 a 169 mmHg, 170 a 179 mmHg, e  $\geq 180$  mmHg, apresentaram um risco 2,98; 4,16; 6,50; 7,40; 12,09; 20,00 vezes maior do que apresentarem um evento de acidente vascular cerebral (AVC). E reduções pequenas, em torno de 5-6 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD) e de 10 a 12 mmHg na PAS, foram associadas à diminuição de 38% no risco de AVC e 16% no risco de doença coronariana

## IV Diagnóstico

### 1. Exame clínico

- Confirmar o estado “crônico” de elevação da pressão arterial e determinar o seu nível;
- Pesquisar outros fatores de risco e condições clínicas que possam influenciar o prognóstico e tratamento.
- Avaliar a presença ou ausência de lesão em órgão-alvo (LOA) e doença cardiovascular, a extensão da doença e a resposta ao tratamento;
- Verificar sintomas e indícios que sugiram causas de hipertensão, e excluir ou identificar causas secundárias de hipertensão arterial;
- **História clínica** – a história clínica deve incluir :
  - Identificação: sexo, idade, raça e condição socioeconômica;
  - Duração conhecida da hipertensão e níveis prévios de pressão elevada;
    - Resultados e efeitos colaterais de uso prévio de antihipertensivos
  - História anterior ou sintomas atuais de coronariopatia, insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular, vasculopatia periférica, diabetes mellitus, doença renal, dislipidemia, outras condições co-mórbidas, DPOC ou broncoespasmo, gota, disfunção sexual;
  - História familiar de hipertensão arterial, doença coronariana prematura, AVC, diabetes, dislipidemia, doença renal;
  - Avaliação de hábitos de vida e condições ligadas a estes hábitos, considerados nocivos à saúde;
    - Dieta: verificar o hábito e ingestão de gordura saturada, álcool, cafeína, e sódio;
    - História de alterações recentes do peso corporal, e das atividades de lazer (atividade física, sedentarismo);
  - Tabagismo, uso de cocaína;
  - História de todas as medicações, prescritas ou não, remédios a base de ervas e drogas ilícitas, algumas das quais podem aumentar a pressão arterial ou interferir na eficácia dos antihipertensivos;
  - Resultados e efeitos adversos do tratamento antihipertensivo anterior;
  - Fatores psicossociais e ambientais que possam influenciar o controle da hipertensão;

- Situação familiar, emprego e condições de trabalho, nível educacional, sintomas de depressão, estresse, ansiedade e pânico.

➤ **Exame físico** – o exame físico inicial deve incluir:

- *Fácies*: sugestão de doença renal ou disfunção glandular (tireóide, supra-renal, hipófise) – lembrar o uso de corticóides;
  - Duas ou mais mensurações da pressão arterial, com intervalos de 2 minutos, estando o paciente em decúbito dorsal ou sentado e após ficar de pé durante  $\geq 2$  min (ocorrência de doença arterial oclusiva e de hipotensão postural), e aferição no braço contralateral;
  - Medida da frequência cardíaca, e palpação dos pulsos dos 4 membros;
  - Verificação da pressão arterial no braço contraalateral (se os valores forem diferentes, registrar o maior valor);
  - Medida do peso e altura (para cálculo do IMC =  $\text{Peso}_{\text{KG}}/\text{Altura}_{\text{M}}^2$ ), e relação cintura/quadril (RCQ) ou apenas a circunferência da cintura abdominal, pode ser útil;
  - Exame do pescoço: pesquisa de sopros carotídeos, distensão venosa, e palpação da tireóide (aumentada?);
  - Exame do precórdio: verificação do ictus (dilatação/hipertrofia do VE), alterações da frequência e do ritmo, terceira (disfunção sistólica do VE) e quarta (disfunção diastólica do VE) bulhas, hiperfonese da 2ª bulha no foco aórtico, sopros mitral ou aórtico;
  - Exame dos pulmões: verificação de estertores e evidências de broncoespasmo;
  - Exame do abdome: verificação (palpação) de massas abdominais indicativas de rins policísticos, hidronefrose, tumores e aneurismas. Ausculta para identificação de sopros abdominais na aorta e artérias renais;
  - Extremidades: palpação de pulsos braquiais, radiais, femorais, tibiais posteriores e pediosos, e o encontro de diminuição ou retardo do pulso das artérias femorais sugerem doença obstrutiva ou coarctação da aorta;
  - Avaliação de presença de edemas;
  - Exame neurológico sumário;
  - Exame de fundo de olho para pesquisa de retinopatia hipertensiva – estreitamento arteriolar, constrições arteriolas focais, cruzamentos arteriovenosos patológicos, hemorragias e exsudatos, edema de papila.
- **Propedêutica armada** - teses diagnósticos (JNC, JNCVII, SBC, BRASIL 2002, WHO):
- Os exames de rotina recomendados antes de iniciar o tratamento são aqueles que objetivam determinar a lesão de órgãos-alvo e fatores de risco. Estes seriam:
    - Exame de urina rotina (D);
    - Hemograma completo (D);
    - Bioquímica de sangue (potássio, sódio, creatinina, glicemia de jejum, colesterol total, LDL e HDL) (D);
    - Eletrocardiograma convencional (D);
  - Exames opcionais – realizados apenas em situações muito específicas, em que os exames de rotina não são suficientes para o esclarecimento diagnóstico:
    - Pesquisa de microalbuminúria (B), clearance de creatinina, razão albumina/creatinina, proteinúria de 24 horas (paciente hipertenso e diabético),
    - Glicemia pós-prandial (paciente com glicemia de jejum entre 110 e 125 mg/dl) (D)
    - Determinação dos níveis séricos de cálcio, hemoglobina glicosilada, ácido úrico e triglicérides;
    - Ecocardiograma – Indicações: avaliação de possível hipertrofia de ventrículo esquerdo (C) e estabelecimento de risco cardiovascular (C); hipertensos com suspeita de hipertrofia de VE, disfunções sistólica e diastólica ou doença arterial coronária (D); e não deverá ser solicitado para avaliação de regressão da massa ventricular esquerda como análise da ação terapêutica anti-hipertensiva (D).

➤ **A medida da pressão arterial**

A medida da pressão arterial deve ser obrigatoriamente realizada em toda avaliação clínica de pacientes de ambos os sexos, por médicos de todas as especialidades e pelos demais profissionais de saúde, devidamente treinados.

Alguns estudos têm mostrado que na prática clínica nem sempre a medida da pressão arterial é realizada de forma adequada (D). Os erros, no entanto, podem ser evitados com preparo apropriado do paciente, uso de técnica padronizada de medida da pressão arterial e equipamento calibrado (D).

O método mais utilizado é o indireto, com técnica auscultatória, com esfigmomanômetro aneróide ou de coluna de mercúrio e estetoscópio.

O esfigmomanômetro de coluna de mercúrio ainda é o equipamento mais adequado, apesar de restrições quanto ao risco de toxicidade e contaminação ambiental do mercúrio (D). O aparelho aneróide deve ser periodicamente testado e devidamente calibrado a cada seis meses (B).

O uso de aparelhos eletrônicos afasta erros relacionados ao observador, porém somente são indicados quando validados de acordo com recomendações específicas e testados periodicamente (D).

### O procedimento

Em cada consulta, deverão ser realizadas no mínimo duas medidas, com intervalo de um a dois minutos entre elas. Caso as pressões diastólicas obtidas apresentem diferenças superiores a 5 mmHg, sugerem-se novas verificações, até que se obtenham medidas com diferença inferior a esse valor. De acordo com a situação clínica presente, recomenda-se repetir a medida da pressão arterial em pelo menos duas ou mais visitas.

Na primeira avaliação, as medições devem ser obtidas em ambos os membros superiores. Em caso de diferença, utilizar sempre o braço de maior pressão.

<b>Procedimento de mensuração da pressão arterial</b>	
1. Explicar o procedimento ao paciente, orientar que não fale e deixar que descanse por 5 a 10 minutos em ambiente calmo, com temperatura agradável. Promover relaxamento, para atenuar o efeito do avental branco.	8. Inflar rapidamente, de 10 em 10 mmHg, até ultrapassar, de 20 a 30 mmHg, o nível estimado da pressão sistólica. Proceder a deflação, com velocidade constante inicial de 2 a 4 mmHg por segundo. Após identificação do som que determina a pressão sistólica, aumentar a velocidade para 5 a 6 mmHg para evitar congestão venosa e desconforto para o paciente (D).
2. Certificar-se de que o paciente não está com a bexiga cheia; não praticou exercícios físicos há 60–90 minutos; não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos, ou fumou até 30 minutos antes; e não está com as pernas cruzadas	9. Determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), seguido de batidas regulares que se intensificam com o aumento da velocidade de deflação. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff), anotar valores da sistólica/diastólica/zero (D).
3. Utilizar manguito de tamanho adequado ao braço do paciente, cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A largura da bolsa de borracha deve corresponder a 40% da circunferência do braço e o seu comprimento, envolver pelo menos 80% (B).	10. Registrar os valores das pressões sistólica e diastólica, complementando com a posição do paciente, o tamanho do manguito e o braço em que foi feita a medida. Não arredondar os valores de pressão arterial para dígitos terminados em zero ou cinco (B).
4. Manter o braço do paciente na altura do coração, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido (B).	11. Esperar 1 a 2 minutos antes de realizar novas medidas.
5. Posicionar os olhos no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneróide (D).	12. O paciente deve ser informado sobre os valores obtidos da pressão arterial e a possível necessidade de acompanhamento.
6. Palpar o pulso radial e inflar o manguito até seu desaparecimento, para a estimativa do nível da pressão sistólica; desinflar rapidamente e aguardar um minuto antes de inflar novamente (D).	
7. Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva (D).	

## V Terapêutica

### 1. Estratégia terapêutica baseada no Risco Global – Estratificação por níveis de fatores de risco cardiovascular, lesões em órgãos-alvo (LOAs) e condições clínicas associadas (CCA)

Os níveis de pressão arterial apresentam uma associação contínua com o risco de doença cardiovascular, e a definição de hipertensão arterial ainda é portanto arbitrária. Como existem evidências científicas robustas da associação de fatores de risco cardiovasculares, lesões em órgão-alvo e condições clínicas associadas, com a morbimortalidade da hipertensão arterial, torna-se então imprescindível que estas variáveis façam parte da tomada de decisão ou estratégia na condução do paciente hipertenso. Assim, as decisões terapêuticas sobre o tratamento do hipertenso, não devem se basear apenas no nível da pressão arterial, mas através do efeito combinado de vários fatores de risco e condições presentes ou ausentes. Esses fatores de risco apresentam uma relação sinérgica, ao invés de uma relação simplesmente aditiva, daí ser importante verificar a quantidade e magnitude destes presentes no paciente, configurando o risco absoluto ou “risco global”. Como nenhum fator individual é estritamente essencial ou suficiente para causar doença cardiovascular isquêmica, quanto maior o número e a magnitude dos fatores de risco, maior a probabilidade de morbidade e mortalidade prematuras

#### 1.1. Grupos de risco

- Grupo de risco baixo
  - ♂ < 55 anos e ♀ < 65 anos
  - Hipertensão estágio 1 (leve) 140-159/90-99 mmHg
  - Sem outros fatores de risco para DCV, sem LOAs ou condições clínicas associadas
- Grupo de risco médio
  - Apresenta um espectro de níveis pressóricos e fatores de risco para DCV
  - Risco de evento cardiovascular maior (nos próximos 10 anos) = 15 a 20%
- Grupo de risco alto
  - Hipertensão estágio 1 ou 2, com ≥ 3 fatores de risco
  - Hipertensão estágio 3 (grave) ≥180/110 mmHg, sem fatores de risco
  - Risco de evento cardiovascular maior (nos próximos 10 anos) = 20 a 30%
- Grupo de risco muito alto
  - Hipertensão estágio 3, com ≥ 3 fatores de risco, e com doença (clínica) cardiovascular ou renal.
  - Risco de evento cardiovascular maior (nos próximos 10 anos) = ≥ 30%

Risco estratificado e quantificação do prognóstico			
Outros fatores de risco ou doença	Estágio 1 Hipertensão leve (140-159/90-99 mmHg)	Estágio 2 Hipertensão moderada (160-179/100-109 mmHg)	Estágio 3 Hipertensão grave (≥180/110 mmHg)
I: sem outros fatores de risco	Risco baixo	Risco médio	Risco alto
II: 1-2 fatores de risco	Risco médio	Risco médio	Risco muito alto
III: 3 ou mais fatores de risco ou LOAs ou diabetes	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
IV: Condições clínicas associadas (CCA)	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

#### ➤ Estratégia de tratamento de acordo com os níveis de risco



Decisão terapêutica, segundo risco e pressão arterial			
Grupos de Risco	Risco A (Sem FRs, sem LOAs/CCA)	Risco B (≥ 1 FR, exceto DM, sem LOAs/CCA)	Risco C (LOAs/CCA e/ou DM, c/soutros FRs)
Níveis de PA			
Normal/limítrofe (130-139/85-89)	<b>MEV</b>	<b>MEV</b>	<b>MEV*</b>
Estágio 1 – HA Leve (140-159/90-99)	<b>MEV</b> <b>(até 12 meses)</b>	<b>MEV**</b> <b>(até 6 meses)</b>	<b>TM</b>
Estágio 2 e 3 (≥160/≥100)	<b>TM</b>	<b>TM</b>	<b>TM</b>
MEV = Mudanças de estilo de vida; TM = Tratamento medicamentoso *TM se insuficiência cardíaca, renal crônica ou diabetes. **TM se múltiplos fatores de risco Fonte: JNC, SBC, OBS: Segundo diretrizes da WHO/ISH, na Hipertensão estágio 2 (moderada, PAS/D = 160-179/100-109 mmHg) → MEV durante 3 meses → insucesso ⇒ iniciar medicação (≤ 6 meses).			

➤ **Objetivo primário**

Alcançar o máximo de redução no risco global de morbimortalidade cardiovascular

- ✓ Para atingir este objetivo:
- Tratar todos fatores de risco reversíveis identificados
    - Tabagismo, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidade, sedentarismo e outros.
  - Tratar as condições clínicas associadas
  - Reduzir os níveis pressóricos aumentados.
    - Evidências têm demonstrado que não existe acréscimo no risco cardiovascular nos valores de PAD ≤ 80 mmHg (HOT Study).
    - Risco de eventos cardiovasculares maiores: 154/87mmHg > 144/82mmHg (UKPDS Study)
    - Recomendação (WHO/ISH):
      - { Jovens, pessoas de idade mediana ou diabéticos → < 130/85 mmHg
      - { Pacientes mais velhos → < 140/90 mmHg

➤ **Estratégia de tratamento de acordo com os níveis de risco**

Decisão terapêutica, segundo risco e pressão arterial			
Grupos de Risco	Risco A (Sem FRs, sem LOAs/CCA)	Risco B (≥ 1 FR, exceto DM, sem LOAs/CCA)	Risco C (LOAs/CCA e/ou DM, c/soutros FRs)
Níveis de PA			
Normal/limítrofe (130-139/85-89)	<b>MEV</b>	<b>MEV</b>	<b>MEV*</b>
Estágio 1 – HA Leve (140-159/90-99)	<b>MEV</b> <b>(até 12 meses)</b>	<b>MEV**</b> <b>(até 6 meses)</b>	<b>TM</b>
Estágio 2 e 3 (≥160/≥100)	<b>TM</b>	<b>TM</b>	<b>TM</b>
MEV = Mudanças de estilo de vida; TM = Tratamento medicamentoso *TM se insuficiência cardíaca, renal crônica ou diabetes. **TM se múltiplos fatores de risco Fonte: JNC, SBC, OBS: Segundo diretrizes da WHO/ISH, na Hipertensão estágio 2 (moderada, PAS/D = 160-179/100-109 mmHg) → MEV durante 3 meses → insucesso ⇒ iniciar medicação (≤ 6 meses).			

## **2.Tratamento não medicamentoso, baseado na intervenção nos fatores de risco cardiovasculares – Modificações dos hábitos de vida (Tratamento preventivo - prevenção 1<sup>aria</sup>, e 2<sup>aria</sup>)**

### **2.1. Excesso de peso**

O excesso de peso é um fator predisponente para a hipertensão (A). Estima-se que 20% a 30% da prevalência de hipertensão arterial pode ser explicada por essa associação (A).

Todos os hipertensos com excesso de peso devem ser incluídos em programas de redução de peso. A meta é alcançar um índice de massa corporal (IMC) inferior a 25 kg/m<sup>2</sup> e circunferência da cintura inferior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, embora a diminuição de 5% a 10% do peso corporal inicial já seja capaz de produzir redução da pressão arterial (B).

Independentemente do valor do IMC, a distribuição de gordura, com localização predominantemente no abdome, está com frequência associada com resistência à insulina e elevação da pressão arterial. Essa evidência indica que a obesidade central abdominal é um fator preditivo de doença cardiovascular (B).

A redução da ingestão calórica leva à perda de peso e à diminuição da pressão arterial, mecanismo explicado pela queda da insulinemia, redução da sensibilidade ao sódio e diminuição da atividade do sistema nervoso simpático.

### **2.2. Padrão alimentar**

O estudo DASH (“Dietary Approachs to Stop Hypertension”) mostrou redução da pressão arterial em indivíduos que ingeriram dieta com frutas, verduras, derivados de leite desnatado, quantidade reduzida de gorduras saturadas e colesterol (B).

A conduta alimentar básica em pacientes com hipertensão arterial deve:

- controlar/manter peso corporal em níveis adequados (A);
- reduzir a quantidade de sal na elaboração de alimentos e retirar o saleiro da mesa (A);
- utilizar restritamente as fontes industrializadas de sal: embutidos, conservas, enlatados, defumados e salgados de pacote tipo “snaks” (B);
- limitar ou abolir o uso de bebidas alcoólicas (B);
- dar preferência a temperos naturais como limão, ervas, alho, cebola, salsa e cebolinha, ao invés de similares industrializados (D);
- substituir doces e derivados do açúcar por carboidratos complexos e frutas (D).
- incluir, pelo menos, cinco porções de frutas/verduras no plano alimentar diário, com ênfase nos vegetais verdes ou amarelos e nas frutas cítricas (D);
- optar por alimentos com reduzido teor de gordura e, preferencialmente, do tipo mono ou poliinsaturada, presentes nas fontes de origem vegetal, exceto dendê e coco (A);
- manter ingestão adequada de cálcio pelo uso de produtos lácteos, de preferência, desnatados (B);
- identificar formas prazerosas de preparo dos alimentos: assados, crus, grelhados etc. (D);
- estabelecer plano alimentar capaz de atender às exigências de uma alimentação saudável, do controle do peso corporal, das preferências pessoais e do poder aquisitivo do indivíduo/família (D).

### **2.3. Redução do consumo de bebida alcoólica**

Recomenda-se limitar a ingestão de bebida alcoólica a 30 ml/dia de etanol para homens e a metade dessa quantidade para mulheres (B). Isso corresponde, para o homem, a aproximadamente 720 ml de cerveja; 240 ml de vinho e 60 ml de bebida destilada. Aos pacientes que não conseguem se enquadrar nesses limites de consumo sugere-se o abandono do consumo de bebidas alcoólicas.

### 2.3. Abandono do tabagismo

Aos hipertensos que fumam, estes devem ser repetidamente estimulados a abandonar esse hábito por meio de aconselhamento e medidas terapêuticas de suporte específicas.

### 2.4. Redução do excesso de sal nos alimentos

, Uma dieta com aproximadamente 6,7 g/dia (1 colher de chá) por 28 dias produz diminuição de 3,9 mmHg (95% CI 1,3 a 4,8 mmHg) na sistólica e 1,9 mmHg (95% CI 1,3 a 2,5 mmHg) na diastólica. Em idosos, mesmo restrições menores no consumo de sal demonstram efeito significativo sobre a PA.

A maior parte dos estudos observacionais mostra associação direta entre intensidade do consumo de sal na dieta e pressão arterial.

Evidências intervencionistas – Em metanálise, observa-se que a pressão arterial varia diretamente com o consumo de sal tanto em normotensos como em hipertensos.

### Como prescrever a dieta hipossódica

- Não adicionar sal durante o preparo dos alimentos.
- Não adicionar sal à comida na mesa.
- Evitar alimentos com elevado teor de sal, tais como con-servas, embutidos, queijos, sopas em pó, molhos industri-alizados etc.

### Suplementação de potássio

Sua ingestão pode ser aumentada pela escolha de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escura, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata inglesa e laranja.

Deve-se ter cautela com o uso de medicamentos à base de potássio em indivíduos suscetíveis a hiperpotassemia, principalmente em pacientes com insuficiência renal ou em uso de inibidor da enzima conversora de angiotensina II (ECA), antagonista do receptor AT<sub>1</sub> da angiotensina II (All) ou diuréticos poupadores de potássio.

O uso de substitutos contendo cloreto de potássio, em substituição ao cloreto de sódio, pode ser recomendado como forma de suplementação de potássio, embora alguns deles tenham a palatabilidade como fator limitante. Sua utilização deve ser cautelosa em pacientes com risco de hiperpotassemia.

### Exercício físico

Pacientes hipertensos devem iniciar programas de exercícios físicos regulares, desde que tenham sido submetidos a avaliação clínica prévia. Além de diminuir a pressão arterial, o exercício físico pode reduzir consideravelmente o risco de doença arterial coronária, acidentes vasculares cerebrais e mortalidade geral (A).

Programas de exercícios físicos, para a prevenção primária ou secundária de doenças cardiovasculares, devem contar com atividades aeróbias dinâmicas, tais como caminhadas rápidas, corridas leves, natação e ciclismo.

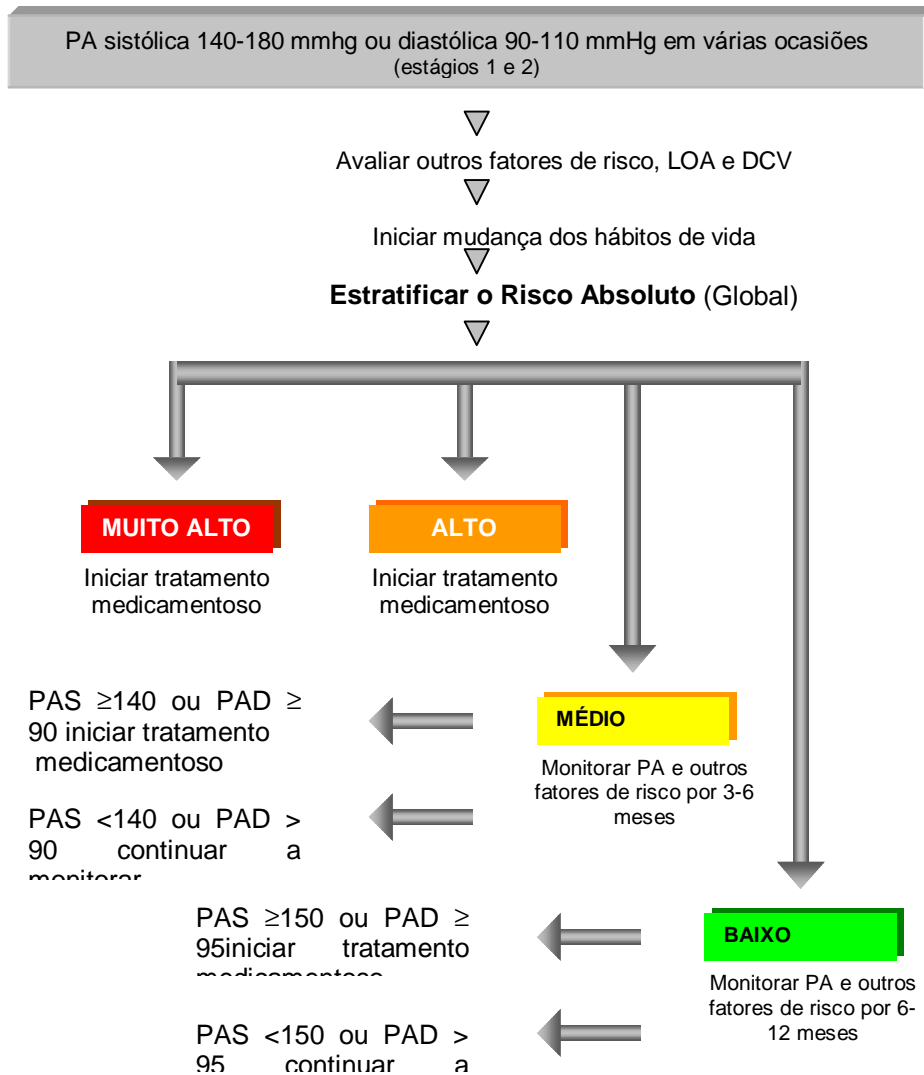
Recomenda-se a freqüência de três a seis vezes por semana, intensidade moderada e sessões de 30 a 60 minutos de duração. Para o controle da intensidade do exercício podem ser utilizados tanto a freqüência cardíaca como o consumo de oxigênio (60% a 80% da freqüência cardíaca máxima ou 50% a 70% do consumo máximo de oxigênio). A escala de percepção de esforço (nível leve e/ou moderado) também poderá ser utilizada. A freqüência cardíaca máxima deverá ser obtida por meio de um teste ergométrico máximo ou ergoespirométrico. Na impossibilidade da realização desses testes recomenda-se a fórmula  $FC_{máx} = 220 - idade$ .

Exercícios de resistência muscular localizada podem ser realizados com sobrecarga que não ultrapasse 50% da contração voluntária máxima. Esses programas têm se mostrado efetivos na redução dos níveis de pressão arterial (B). São recomendações que devem ser consideradas, inclusive para pacientes sob tratamento com anti-hipertensivos. Em pacientes em uso de betabloqueador, é fundamental o teste ergométrico ou ergoespirométrico na vigência do medicamento.

## 2.Tratamento medicamentoso

- Estratégia de tratamento medicamentoso (WHO/ISH)

### Início do tratamento



- **Redução da pressão arterial. Em quanto?**

- $<$  130/85 mmHg
  - Jovens, pessoas de idade mediana;
  - Pessoas de alto risco cardiovascular (A);
  - Nefropatas, mesmo em fase incipiente (A);
  - Pessoas em prevenção primária (B) e secundária de AVC (A);
  - Diabéticos (A).
- $<$  140/90 mmHg

### ➤ **Diuréticos**

- Vantagens: barato, efetivo, bem tolerado em baixas doses, e ensaios clínicos randomizados e controlados confirmam prevenção de eventos cardiovasculares maiores (DIC, AVC).
- Desvantagens: ação deletéria sobre o perfil metabólico
  - Elevação dos triglicérides e LDL, redução do HDL; hipocalcemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia, induzindo arritmias cardíacas; hipercalcemia; resistência à insulina; alcalose metabólica; impotência sexual.
  - Estas alterações metabólicas podem ser responsáveis pela manutenção da aterosclerose, apesar do controle pressórico e da diminuição de outras complicações.
  - Entretanto estas alterações surgem apenas com doses altas (hidroclorotiazida = 50 a 100 mg). Não se observa incremento da ação vasodilatadora (principal mecanismo da diminuição da PA) com doses acima de 25 mg/dia de hidroclorotiazida ou clortalidona, havendo apenas um aumento da diurese, que provavelmente, não é responsável pelo controle pressórico, podendo inclusive levar à hipertensão paradoxal.
- Doses:
  - Hidroclorotiazida → ≤ 25 mg/dia, MID.
    - ✓ Doses baixas possuem a mesma magnitude no efeito anti-hipertensivo, só que sem prejuízo para o perfil metabólico do paciente.
    - ✓ Dose ideal → ≤ 12,5 mg/dia (6,25 a 12,25 mg/dia), MID.
  - Indapamida → iniciar com 1,25 mg/dia, MID, por quatro semanas, e a seguir pode-se aumentar a dose. Pode-se usar a forma de liberação lenta (SR) de 1,5 mg, que melhora a aderência do paciente.
  - Clortalidona → 15 mg/dia, MID (dose utilizada no estudo TOMHS, em pacientes com hipertensão leve).

### ➤ **Betabloqueadores**

Constituem medicamentos eficazes no tratamento da hipertensão arterial e possuem eficácia também na redução da mortalidade e mortalidade cardiovasculares (A). É a primeira opção na hipertensão arterial associada à doença coronariana ou a arritmias cardíacas.

- Vantagens: barato, efetivo.
- Desvantagens:
  - Menos efetivos na raça negra, onde existem níveis reduzidos de renina.
  - Ocasionalmente ocasionam uma elevação na resistência periférica total, tendendo a diminuir com a continuação do tratamento, mantendo-se entretanto, acima dos níveis pré-tratamento.
  - Exceto o carvedilol, os betabloqueadores aumentam indesejavelmente a resistência insulínica, apresentando efeitos metabólicos indesejáveis.
  - Redução dos níveis de HDL em 13%, e aumento nos níveis de triglicérides em 24%. Talvez este seja o motivo pelo qual a morbimortalidade por doença coronariana mantém-se insistentemente elevada durante tantos anos de sucesso no controle pressórico clássico dos pacientes hipertensos. Este efeito se relaciona com a dose e a cardioseletividade, sendo quase inexistente com o uso de cardioseletivos em baixas doses.

### ➤ **Bloqueadores de canais de cálcio**

- Mecanismo de ação
  - Redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares, devido ao bloqueio, em variados níveis, da entrada de cálcio na célula.
- Tipos ou classes de drogas
  - Diidropiridinas
    - ✓ Produz vasodilatação periférica e coronariana, diminuição da pós-carga e aumento do fluxo coronariano.
    - ✓ Este efeito vasodilatador é discreto e é anulado pela resposta simpática à vasodilatação periférica.

- ✓ Não exerce influencia sobre o sistema de condução.
- ✓ Apresenta uma reduzida relação vale pico, entretanto a forma Gits, demonstrou beneficio na HAS de alto risco (Estudo Insight).
- ✓ Devido so efeito inotrópico negativo pode surgir insuficiência cardíaca em 25 dos pacientes.
- ✓ Metabolismo hepático, não necessita redução da dose para qualquer taxa de filtração glomerular.
- ✓ Indicações: pacientes com resistência periférica elevada, como ocorre nos hipertensos negros e idosos.
- ✓ Efeitos adversos: mais freqüentes com agentes de ação de curta duração, sendo em geral dose dependente. Consistem em cefaléia, tontura, rubor facial, parestesia, edema pré-tibial, e constipação intestinal. Provocam (de ação curta) importante estimuloacao simpática reflexa, deletéria para o sistema cardiovascular. Raramente podem induzir hipertrofia gengival.

### ➤ **Inibidores da enzima conversora da angiotensina (I-ECA)**

- Constitui, depois dos sartans, a classe de drogas que proporciona melhor qualidade de vida ao hipertenso.
- São drogas de primeira escolha nos portadores de hipertensão arterial associada com hiperinsulinemia, diabetes, hipertrofia ventricular esquerda e doença coronariana. Também são a primeira escolha em hipertensos que não sejam negros ou velhos.
- Mecanismo de ação
  - Inibem a ação de uma enzima que converte a angiotensina, denominada angiotensina I (enzima conversora da angiotensina, ECA), em angiotensina II, um dos mais potentes vasoconstritores conhecidos. Além deste efeito vasoconstritor direto, a angiotensina II estimula a producaode aldosterona (adrenal), que por sua vez aumenta o volume sanguineo circulante através da retenção de sódio e água. A angiotensina I se origina da clivagem seqüencial do angiotensinogênio (produzido no fígado), pela ação da renina (produzida nos rins).
- Reações adversas.
  - Tosse seca, alteração do paladar, e mais raramente reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angioneurótico.
- Precauções e efeitos colaterais
  - Uso com cautela em adolescentes e mulheres em idade fértil.
  - Nos casos de neuropatia autonômica do diabetes, existe a possibilidade de hipoaldosteronismo hiporreninêmico com elevação de potássio., podendo limitar o uso dos I-ECA.
  - Indução de hiperpotassemia em pacientes com insuficiência renal crônica.
  - Em pacientes com função renal reduzida pode determinar elevação da creatinina sérica, entretanto, a longo prazo, predomina o seu efeito nefroprotetor.
  - Pode ocorrer uma hipotensão postural, quando se associa diurático com o I-ECA, devido ao sinergismo das drogas no efeito anti-hipertensivo.
- Contra-indicações
  - Gravidez
  - Estenose bilateral da artéria renal
    - ✓ Ao abolir o efeito vasoconstritor da artéria eferente, essencial para a função renal, pode ocorrer um quadro de insuficiência renal grave, determinado por queda da filtração glomerular, acarretando aumento dos níveis séricos de uréia e creatinina.
  - Doença renal
  - Hipoaldosteronismo primário.
  - Coarctação da aorta

### ➤ **Antagonistas do receptor AT1 da angiotensina II (antagonistas AT1) (SBC, 2002; SBC-EC)**

- Mecanismo de ação
  - A angiotensina II (AII) atua em receptores específicos, distribuídos em vários locais do organismo (coração, vasos, rins, adrenal e cérebro), tendo sido descobertos até o momento 7 deles (AT-1 até AT-7), sendo os mais importantes o AT-1 e o AT-2. De acordo com a ativação ou inativação destes receptores, à ação da AII, poderá haver vasoconstricção e proliferação celular.
- Vantagens
  - Apresentam efeito benéfico no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva (B).
  - Apresentam ação nefroprotetora e cardioprotetora no diabetes tipo 2, com nefropatia estabelecida (A).
  - Nos hipertensos com HVE de baixo (sem lesão vascular) como de alto risco (diabete/lesão vascular), o losartan proporciona uma redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares superior à observada com o betabloqueador atenolol, com uma eficácia maior especificamente maior na incidência de redução de AVC (A).

### ➤ Esquemas terapêuticos

- Monoterapia

Anti-hipertensivos preferenciais:

- Diuréticos (A),
- Betabloqueadores (A),
- Bloqueadores de canais de cálcio (A),
- Inibidores da enzima conversora da angiotensina (A),
- Antagonistas do receptor AT-1 da angiotensina II (A).

A estratégia terapêutica deve ser individualizada, e baseada nos seguintes fatores:

- Mecanismo fisiopatológico predominante,
- Características individuais,
- Doenças associadas,
- Condições socioeconômicas do indivíduo,
- Capacidade do medicamento a ser indicado em influir na morbimortalidade cardiovascular.

Posologia:

- Iniciar com dose baixa
- Ir ajustando até encontrar a menor dose eficaz, que reduza a pressão arterial a um nível considerado satisfatório para cada paciente, mas inferior a 140/90 mmHg. Caso o paciente seja de alto risco cardiovascular (A), diabético (A), portador de nefropatia mesmo que incipiente (A), ou estiver em tratamento de prevenção primária (B) e secundária (A) de AVC, os níveis pressóricos devem ser mais baixos, inferiores a 130/85 mmHg,

- Terapêutica anti-hipertensiva combinada.
  - Essas associações de medicamentos anti-hipertensivos pode ser feita através da administração de fármacos em separado, ou de associações em doses fixas.
  - Estudos têm demonstrado que em cerca de 2/3 dos casos a monoterapia não se mostrou suficiente para atingir uma redução esperada da pressão arterial. E devido à necessidade de um controle cada vez mais rigoroso dos níveis pressóricos, percebe-se uma tendência atual para uma introdução mais precoce de terapêutica combinada de anti-hipertensivos, como primeira escolha, para pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 (D).
  - Com o tempo, depois de um longo período de pressão arterial controlada, pode ser tentada, de forma criteriosa, a redução progressiva das doses dos medicamentos.
  - Como o tratamento da hipertensão arterial é crônico, é importante que o Sistema Único de Saúde mantenha uma disponibilidade contínua de fármacos de pelo menos quatro das classes de medicamentos anti-hipertensivos recomendados (A).

- Quando a hipertensão se mostra resistente à associação de 2 medicamentos, podem ser associados três ou mais medicamentos, onde os diuréticos são de fundamental importância. Caso ainda assim, a hipertensão permanece resistente, pode-se tentar a adição de monóxido de níquel ao esquema terapêutico.
- **Complicações hipertensivas agudas (SBC 2002, JNC)**
  - **Urgências hipertensivas**
    - São situações de elevação importante da pressão arterial, sem estarem presentes quadros clínicos agudos (obnubilação, vômitos, dispnéia, etc.), não representando risco imediato à vida ou dano imediato a órgãos-alvo, mas que necessitam de um controle da pressão arterial em poucas horas, dentro de um período de no máximo 24 hs, com monitorização inicial por 30 minutos.
    - Exemplos: Níveis elevados de hipertensão no estágio 3, hipertensão acelerada, hipertensão perioperatória grave, hipertensão com edema de papila.
    - Medicamentos a serem administrados: diurético de alça, betaalocador, I-ECAs, clonidina, bloqueador dos canais de cálcio.
    - √ OBS: A nifedipina em administração sublingual, pela dificuldade em controlar o ritmo e o grau de redução da pressão arterial, que podem levar a quadro de AVC (por queda brusca da pressão arterial), e o risco de estimulação simpática secundária, fazem com que a nifedipina de curta duração (C) seja substituída nestes casos por outras drogas tipo os I-ECAs.
  - **Emergências hipertensivas**
    - Consistem em elevação abrupta da pressão arterial, acompanhada de sintomas característicos de uma complicação hipertensiva aguda, tais como, obnubilação, vômitos, dispnéia, e outros mais graves, decorrentes de lesões em órgão-alvo em progressão (AVC agudo, edema agudo de pulmão, dissecação da aorta, isquemia aguda do miocárdio – IAM, crises repetidas de angina, etc.), requerendo uma redução imediata da pressão arterial, em menos de uma hora, ainda que não necessariamente a níveis normais, com o objetivo de prevenir ou limitar a lesão em órgãos-alvo. As emergências hipertensivas ao se acompanhar de uma quebra da autoregulação do fluxo cerebral e evidências de lesão vascular resultando em um quadro de encefalopatia hipertensiva, lesões hemorrágicas dos vasos da retina e papiledema.
    - Habitualmente surge em pacientes com hipertensão crônica ou com níveis pressóricos menos elevados em pacientes com hipertensão arterial de início recente, como por exemplo, na eclampsia, glomerulonefrite aguda, uso de drogas ilícitas (cocaína), e outras.
    - Nestas emergências deve-se internar o paciente e iniciar imediatamente o tratamento com vasodilatadores por via endovenosa. E a redução dos níveis pressóricos na fase aguda do AVC deve ser gradativa e cuidadosa, de forma a evitar reduções bruscas e excessivas, que resultariam em uma conseqüente piora da irrigação cerebral. Estes medicamentos são: nitroprussiato de sódio, hidralazina, diazóxido, nitroglicerina (C).

### 3. Populações e situações especiais

#### Negros e miscigenados

Nos negros, a prevalência e a gravidade da hipertensão são maiores, o que pode estar relacionado a fatores étnicos e/ou socioeconômicos (B). Predominam, em nosso país, os miscigenados, que podem diferir dos negros quanto às características da hipertensão. Não há evidências de ação diferenciada das drogas anti-hipertensivas em nossa população.

#### Idosos

Estima-se que pelo menos 65% dos idosos brasileiros são hipertensos. A maioria apresenta elevação isolada ou predominante da pressão sistólica, aumentando a pressão de pulso, que mostra forte relação com eventos cardiovasculares (B).



Para o tratamento do idoso hipertenso, além da estratificação de risco, é fundamental a avaliação de comorbidades e do uso de medicamentos.

O objetivo do tratamento é a redução gradual da pressão arterial para valores abaixo de 140/90 mmHg. Em pacientes com valores muito elevados de pressão sistólica, podem ser mantidos inicialmente níveis de até 160 mmHg.

As intervenções não-farmacológicas têm grande importância em idosos. Quando a terapia farmacológica for necessária, a dose inicial deve ser a mais baixa e eficaz possível e o incremento de doses ou a associação de novas drogas devem ser feitos com mais cuidado.

Estudos controlados demonstraram que a diminuição da pressão sistólica e/ou da pressão diastólica reduz a morbimortalidade com diferentes agentes: diuréticos tiazídicos, betabloqueadores, blo-queadores de canais de cálcio de longa ação, inibidores da enzima conversora da angiotensina e antagonistas do receptor AT<sub>1</sub> da angiotensina II em hipertensos com insuficiência cardíaca (A) (B).

Demonstrou-se ainda que o tratamento da hipertensão no idoso reduz a incidência de déficit cognitivo. Hipertensos com mais de 80 anos e com cardiopatia associada devem ser tratados, enquanto a terapia farmacológica de idosos com mais de 80 anos, sem comorbidades cardiovasculares, está sob investigação.

### Crianças e adolescentes

A prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes pode variar de 2% a 13%, sendo obrigatória a medida anual da pressão arterial a partir de três anos de idade. Além da avaliação habitual em consultório, recomenda-se a medida rotineira da PA no ambiente escolar.

Atenção especial deve ser dada à presença de fatores de risco cardiovascular associados, que representam importante alvo para medidas de prevenção primária.

Quanto mais altos forem os valores da pressão arterial e mais jovem o paciente, maior será a possibilidade da hipertensão arterial ser secundária, com maior prevalência das causas renais (C).

A ingestão de álcool, o tabagismo, o uso de drogas ilícitas e a utilização de hormônios esteróides, hormônio do crescimento, anabolizantes e anticoncepcionais orais devem ser considerados possíveis causas de hipertensão.

O objetivo do tratamento é atingir valores de pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 95 para sexo, altura e faixa etária.

O tratamento não-farmacológico é obrigatório a partir do percentil 90 de pressão sistólica/diastólica, com ênfase para a adoção de medidas em âmbito familiar, em especial a correção do excesso de peso.

O emprego de anti-hipertensivos é mais freqüente em crianças e adolescentes com hipertensão secundária. Entretanto, sua prescrição deve ser considerada em indivíduos não-responsivos ao tratamento não-farmacológico ou com evidência de dano em órgãos-alvo.

Não há estudos de longo prazo sobre o uso anti-hipertensivo na infância ou na adolescência. A escolha das drogas obedece aos critérios utilizados para adultos. A utilização de inibidores da enzima conversora da angiotensina ou de antagonistas do receptor AT da angiotensina II deve ser evitada em adolescentes do sexo feminino, exceto quando houver indicação absoluta.

### Anticoncepcionais orais e terapia de reposição estrogênica

A hipertensão é duas a três vezes mais comum em usuárias de anticoncepcionais orais, especialmente entre as mais idosas e obesas. Em mulheres com mais de 35 anos e fumantes, o anticoncepcional oral está contra-indicado. O aparecimento de hipertensão arterial durante o uso de anticoncepcional oral impõe a interrupção imediata da medicação, o que em geral normaliza a pressão arterial em alguns meses.

A reposição estrogênica após a menopausa pode ser recomendada para mulheres hipertensas, pois tem pouca interferência sobre a pressão arterial. A via transdérmica parece ser a melhor opção (B). Contudo, como um pequeno número de mulheres apresenta elevação da pressão arterial, há a necessidade de avaliação periódica da pressão arterial após o início da reposição.

### Gravidez

Considera-se hipertensão na gravidez quando o nível da pressão arterial for maior ou igual a 140/90 mmHg, sendo a fase V de Korotkoff indicativa da pressão diastólica. Duas formas de

hipertensão podem complicar a gravidez: hipertensão preexistente (crônica) e hipertensão induzida pela gravidez (pré-eclâmpsia/eclâmpsia). Elas podem ocorrer isoladamente ou de forma associada (B).

#### Hipertensão arterial crônica

Corresponde à hipertensão de qualquer etiologia, presente antes da gravidez ou diagnosticada até a vigésima semana da gestação.

As mulheres com níveis inferiores a 159/99 mmHg não são candidatas a tratamento farmacológico, pois não há evidência de que o uso de drogas resulta em melhor evolução neonatal. Em pacientes sob uso de agentes anti-hipertensivos, a medicação pode ser diminuída ou suspensa em função de hipotensão materna. A alfametildopa é a droga preferida, por ser a mais bem estudada e não haver evidência de efeitos deletérios para o feto (B).

Opções aditivas ou alternativas incluem betabloqueadores (podem estar associados a crescimento fetal restrito), outros bloqueadores adrenérgicos, bloqueadores de canais de cálcio e diuréticos. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina e os antagonistas do receptor AT da angiotensina II são contra-indicados durante a gravidez (A).

#### Pré-eclâmpsia/eclâmpsia

A pré-eclâmpsia/eclâmpsia geralmente ocorre após 20 semanas de gestação. Caracteriza-se classicamente pelo desenvolvimento gradual de hipertensão e proteinúria.

A interrupção da gestação é o tratamento definitivo na pré-eclâmpsia e deve ser considerado em todos os casos com maturidade pulmonar fetal assegurada. Se não houver maturidade pulmonar fetal, pode-se tentar prolongar a gravidez, mas a interrupção deve ser indicada se houver deterioração materna ou fetal.

A hipertensão arterial grave é freqüentemente tratada com hidralazina endovenosa (5 mg). A nifedipina tem sido também utilizada; entretanto, sua associação com o sulfato de magnésio, droga de escolha no tratamento e, possivelmente, na prevenção da convulsão eclâmpica, pode provocar queda súbita e intensa da pressão arterial. Em raras circunstâncias, o nitroprussiato de sódio pode ser utilizado se a hidralazina e a nifedipina não forem efetivas. Aspirina em baixas doses tem pequeno efeito na prevenção da pré-eclâmpsia, enquanto a suplementação oral de cálcio em pacientes de alto risco e com baixa ingestão de cálcio parece reduzir a incidência de pré-eclâmpsia.

#### Obesidade

Hipertensão arterial e obesidade, em especial a obesidade central, com acúmulo de gordura visceral, freqüentemente associadas a dislipidemia e a intolerância à glicose, compõem a síndrome plurimetabólica, caracterizada por resistência à insulina e hiperinsulinemia.

Redução do excesso de peso em pelo menos 5%, restrição dietética de sódio e prática de atividade física regular são fundamentais para o controle pressórico, além de atuarem favoravelmente sobre a tolerância à glicose e o perfil lipídico. Anorexígenos que contenham anfetaminas ou seus derivados e hormônios tireoideanos podem causar elevação da pressão arterial e, portanto, não devem ser utilizados.

O orlistat não interfere na pressão arterial e tem efeitos benéficos sobre o perfil metabólico. A sibutramina, no entanto, pode provocar elevações da pressão arterial e seu uso deve ser feito com cautela, sobretudo em hipertensos sem tratamento.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina são benéficos para o obeso, pois aumentam a sensibilidade à insulina, e os bloqueadores dos canais de cálcio demonstram neutralidade sobre os metabolismos lipídico e glicídico.

#### Diabete melito

A prevalência de hipertensão em diabéticos é pelo menos duas vezes maior do que na população em geral. Em razão da disautonomia, a pressão arterial em diabéticos deve ser medida nas posições deitada, sentada e em pé.

No diabete tipo 1, a hipertensão se associa a nefropatia diabética e o controle da pressão arterial é crucial para retardar a perda de função renal. No diabete tipo 2, a hipertensão se associa à síndrome de resistência à insulina e ao alto risco cardiovascular. O tratamento não-farmacológico

(atividade física regular e dieta apropriada) torna-se obrigatório para reduzir a resistência à insulina. O controle do nível glicêmico contribui para a redução do nível de pressão.

Estudos em diabéticos hipertensos ressaltam a importância da redução da pressão arterial sobre a morbimortalidade cardiovascular e as complicações microvasculares relacionadas ao diabetes (A). Recomenda-se que a pressão arterial seja reduzida a valores inferiores a 130/85 mmHg (A), e a 125/75 mmHg, se houver proteinúria > 1 g/24h.

Todos os anti-hipertensivos podem ser usados no diabético.

Os diuréticos podem ser utilizados em baixas doses.

Há evidências de que betabloqueadores em hipertensos aumentam o risco de desenvolvimento de diabetes (A) e naqueles já em uso de insulina podem mascarar os sintomas de hipoglicemia. Entretanto, deve-se dar preferência a esses agentes em situações com indicação específica.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina não interferem no metabolismo glicêmico, reduzem a resistência à insulina e o risco de eventos cardiovasculares em pacientes hipertensos ou de alto risco cardiovascular (A), além de exercerem proteção renal em diabéticos tipo 1 com nefropatia diabética (A).

Os antagonistas do receptor AT da AII demonstraram nefro-proteção em diabéticos tipo 2 (A).

A dificuldade no controle da pressão arterial em diabéticos frequentemente exige a associação de anti-hipertensivos. Para tais combinações, são opções os bloqueadores dos canais de cálcio, os inibidores adrenérgicos e os vasodilatadores, embora os dois últimos possam exacerbar a disfunção sexual ou a hipotensão postural.

### Dislipidemia

É freqüente a associação entre dislipidemia e hipertensão arterial. O uso de hipolipemiantes, especialmente de vastatinas, tem demonstrado grande benefício sobre a morbimortalidade cardiovascular. A abordagem não-medicamentosa também é obrigatória.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores dos canais de cálcio e alfa-2-agonistas não interferem na lipemia, enquanto os alfabloqueadores podem melhorar o perfil lipídico. Os diuréticos em baixas doses não interferem nos níveis séricos de lipídios. Os betabloqueadores podem aumentar, temporariamente, os níveis de triglicérides e reduzir o HDL-colesterol.

### Acidente vascular cerebral

O tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina, diuréticos, betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio é benéfico para a prevenção primária de acidente vascular cerebral (D).

Em hipertensos ou normotensos que sofreram acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT), a utilização de um representante dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (perindopril) associado a um diurético (indapamida) reduz a incidência de novos eventos (A).

A diminuição da pressão arterial deve ser gradual e cuidadosa nos idosos com AVC ou AIT e nos que apresentam estenose ou oclusão das artérias cervicais ou intracranianas, pelo risco de redução da perfusão cerebral (A). A hipotensão ortostática deve ser evitada.

Na fase aguda de AVC isquêmico pode haver comprometimento da auto-regulação cerebral, tornando o fluxo sanguíneo extremamente sensível a alterações da pressão arterial (B). O aumento da pressão arterial nessa fase é geralmente transitório (A).

É prudente retardar o início do tratamento anti-hipertensivo até que haja estabilização do quadro clínico inicial, mas a terapêutica deve ser instituída imediatamente em:

- condições clínicas específicas,
- isquemia miocárdica,
- insuficiência renal e cardíaca,
- dissecção de aorta,
- presença de níveis pressóricos extremamente elevados ou em uso de trombolíticos (D).

Após a fase aguda, os hipertensos devem ser mantidos com níveis de pressão arterial inferiores a 140/90 mmHg.

### Cardiopatía isquêmica

Em hipertensos com doença arterial coronária objetiva-se o controle gradual da pressão arterial até atingir níveis inferiores a 140/90 mmHg. É fundamental o controle de outros fatores de risco, bem como o uso de ácido acetilsalicílico (A).

Os betabloqueadores são os mais indicados, por sua ação antiisquêmica. Os bloqueadores dos canais de cálcio, exceto os de ação rápida, podem ser utilizados como recurso alternativo.

Agentes hipotensores que aumentam a frequência cardíaca, como a hidralazina, devem ser evitados.

Nos pacientes que já sofreram infarto agudo do miocárdio, deve ser utilizado betabloqueador sem atividade simpaticomimética intrínseca e inibidores da enzima conversora da angiotensina, se houver disfunção sistólica (A). No infarto agudo do miocárdio sem onda Q, com função sistólica preservada, podem ser utilizados diltiazem ou verapamil (A).

### Insuficiência cardíaca

A hipertensão arterial pode promover alterações estruturais no ventrículo esquerdo, com ou sem isquemia coronária, contribuindo para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca com função sistólica preservada ou não.

Medidas não-farmacológicas são muito importantes, como a restrição de sal e, em alguns casos, de água. Sempre que possível praticar atividade física supervisionada. Os diuréticos devem ser usados para o controle da hipertensão ou para evitar a retenção hídrica, lembrando que nem sempre é necessário o uso de diurético de alça, salvo em pacientes com insuficiência renal.

Em presença de disfunção sistólica, os inibidores da enzima conversora da angiotensina devem ser utilizados em doses plenas, mesmo que a pressão arterial esteja controlada, pois diminuem a morbi-mortalidade (A). Se os inibidores da enzima conversora da angiotensina não forem tolerados, deverão ser indicados antagonistas do receptor AT da AII (A).

O carvedilol, associado a inibidores da enzima conversora da angiotensina, mostrou-se benéfico no tratamento da insuficiência cardíaca, reduzindo a mortalidade (A). Benefícios semelhantes foram demonstrados com o uso de metoprolol e bisoprolol (A). Para controle da angina de peito ou da hipertensão arterial em pacientes com insuficiência cardíaca, apenas a amlodipina ou a felodipina podem ser adicionadas com segurança (A).

A adição de espirolactona, em dose de 25 mg/dia, ao tratamento convencional da insuficiência cardíaca avançada (classes III e IV da NYHA), também tem sido associada à redução significativa de mortalidade (A).

### Hipertrofia do ventrículo esquerdo

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) pode se associar a hipertensão arterial e é um indicador independente de risco cardiovascular. O tratamento medicamentoso é imperativo. Todas as drogas, à exceção dos vasodilatadores de ação direta, reduzem a HVE, sendo os inibidores da enzima conversora da angiotensina aparentemente os mais eficazes. Evidências sugerem que a regressão da hipertrofia do ventrículo esquerdo está associada à diminuição da morbidade cardiovascular (C).

<b>Anti-hipertensivos - Monoterapia (uso em adultos) – IV Diretriz SBC, JNC VII</b>				
Fármaco	Medicamentos		Posologia (mg)	Vezes /dia
	Mínima	Máxima		
<b>Diuréticos</b>				
• Tiazídicos				
- Clortalidona	12,5	25		1
- Hidroclorotiazida	12,5	50		1
- Indapamida	2,5	5		1
- Indapamida SR	1,5	3		1
- Metolazona	1,25	2,5		1
- Politiazida	2	4		1
• De alça				
- Bumetamida	0,5	-		1 - 2
- Furosemida	20	-		1 - 2
- Piretanida	6	12		1
- Torsemida	2,5	10		1
• Poupadores de potássio				
- Amilorida (em associação)	2,5	5		1
- Espironolactona	50	100		1 - 3
- Triantereno (associação)	50	150		1
<b>Inibidores adrenérgicos</b>				
• Ação central ( $\alpha_2$ agonista)				
- Alfametildopa	250	1.500		2 - 3
- Clonidina	0,1	0,6		2 - 3
- Reserpina	0,05	0,25		1
- Guanabenzó	4	12		2 - 3
- Moxonidina	0,2	0,4		1
- Rilmenidina	1	2		1
• Alfa-1 bloqueadores				
- Doxazosina (urodinâmica)	2	4		2 - 3
- Prazosina	1	10		2 - 3
- Trimazosina (urodinâmica)	2	10		2 - 3
- Terazosina	1	20		1 - 2
• Beta-bloqueadores				
- Atenolol	25	100		1 - 2
- Bisoprolol	2,5	10		1 - 2
- Metoprolol	50	200		1 - 2
- Nadolol	20	80		1 - 2
- Propranolol	40	240		2 - 3
- Betaxolol	5	20		1
- Timolol	20	40		2
- Pindolol (com ASI)	5	20		1 - 3
- Acebutol (com ASI)	200	80		2
- Penbutolol (com ASI)	10	40		1
• Beta + Alfa-bloqueadores				
- Carvedilol	12,5	50		2
- Labetalol	200	800		2
<b>Vasodilatadores diretos</b>				
- Hidralazina	50	200		2 - 3
- Minoxidil	2,5	40		2 - 3

<b>Anti-hipertensivos- Monoterapia (uso em adultos) – CONTINUAÇÃO</b>				
Fármaco	Medicamentos		Posologia (mg) Mínima Máxima	Vezes /dia
	<b>Bloqueadores dos canais de cálcio</b>			
• Fenilalquilaminas				
- Verapamil - Coer		120	360	1
- Verapamil - Retard		120	480	1 - 2
• Benzotiazepinas				
- Diltiazem SR ou CD		120	360	1 - 2
• Diidropiridina				
- Amlodipina		2,5	10	1
- Felodipina		5	20	1
- Isradipina		2,5	10	2
- Lacidipina		4	8	1 - 2
- Nifedipina Oros		30	60	1
- Nifedipina Retard		20	40	1 - 2
- Nisoldipina		10	30	1
- Nitrendipina		20	40	2 - 3
- Lercanidipina		10	20	1
- Manidipina		10	20	1
- Nicardipina SR		60	120	2
<b>Inibidores da enzima conversora da angiotensina (I-ECA)</b>				
- Benazepril		5	20	1 - 2
- Captopril		25	150	2 - 3
- Cilazapril		2,5	5	1 - 2
- Delapril		15	30	1 - 2
- Enalapril		5	40	1 - 2
- Fosinopril		10	20	1 - 2
- Lisinopril		5	20	1 - 2
- Quinapril		10	20	1
- Perindopril		4	8	1
- Ramipril		2,5	10	1 - 2
- Trandollapril		2	4	1
- Moexipril		7,5	30	1
<b>Antagonistas do receptor AT-1 da angiotensina II (AAT-1)</b>				
- Candesartan		8	16	1
- Irbesartan		150	300	1
- Losartan		50	100	1
- Telmisartan		40	80	1
- Valsartan		80	160	1
- Eprosartan		400	800	1 - 2
- Olmesartan		20	40	1

Terapêutica – Medicamentos para uso adulto

<b>Anti-hipertensivos – Associações fixas (uso em adultos) – IV Diretriz SBC, JNC VII</b>				
Medicamentos		Posologia (mg)		Vezes /dia
Fármaco	Nome fantasia (comercial)	1ª droga	2ª droga	
<b>Betabloqueador + Diurético</b>				
Atenolol + Clortalidona		25	12,5	
		50	12,5	
		100	25	
Bisoprolol + HCTZ*		2,5	6,25	1
		5	6,25	
		10	6,25	
Metoprolol + HCTZ		50	25	1
Pindolol + Clopamida		10	5	1
Propranolol + HCTZ		40	25	1
		80	25	
Timolol + HCTZ		10	25	
<b>Inibidor adrenérgico de ação central + Diurético</b>				
Alfametildopa + HCTZ		250	25	
<b>Inibidor da ECA + Diurético</b>				
Benazepril + HCTZ		5	6,25	
		10	12,25	
Captopril + HCTZ		50	25	
Cilazapril + HCTZ		5	12,5	
Enalapril + HCTZ		10	25	
		20	12,5	
Fosinopril + HCTZ		10	12,5	
Lisinopril + HCTZ		10	12,5	
		20	12,5	
Perindopril + Indapamida		2	0,625	
Ramipril + HCTZ		5	12,5	
<b>Antagonista do receptor AT-1 da angiotensina II + diurético</b>				
Candesatan + HCTZ		8	12,5	
Irbesartan + HCTZ		150	12,5	
		300	12,5	
		50	12,5	
Losartan + HCTZ		100	25	
		80	12,5	
Valsartan + HCTZ		160	12,5	
		40	12,5	
Telmisartan+ HCTZ		80	12,5	
<b>Bloqueador de canal de calcio + Betabloqueador</b>				
Nifedipina + Atenolol		10	25	
		20	50	
<b>Bloqueador de canal de calcio + Inibidor da ECA</b>				
Amlodipina + Enalapril		2,5	10	
		5	10	
		5	20	
<b>Diurético + Diurético</b>				
Amilorida + HCTZ		5	50	
Spironolactona + HCTZ		25	25	
		50	50	
Triantereno + HCTZ		37,5	25	
		50	25	
		75	50	

\*HCTZ: Hidroclorotiazida

SR: Slow reelease (liberação lenta); ASI: Atividade simpática intrínseca.

## Referências bibliográficas

### OBSERVAÇÃO: Classes de recomendações

Algumas sugestões de conduta clínica expostas neste protocolo, se acompanham de indicação da classe e nível de evidência que lhes dá suporte.

Classes:

A – Boa evidência para apoiar a recomendação para o uso;

B – Evidência moderada para apoiar a recomendação para o uso;

C – Evidência pobre para apoiar qualquer recomendação para o uso ou contra o uso;

D - Evidência moderada para apoiar a recomendação contra o uso;

E - Boa evidência para apoiar a recomendação contra o uso;

1. BRASIL. Ministério da Saúde, DATASUS - Serviço de Informação sobre Mortalidade (SIM). Período: 1997. Disponível na Internet no "site": < <http://www.datasus.gov.br/>>
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação de Doenças Cardiovasculares, Doenças Cardiovasculares no Brasil. Sistema Único de Saúde - SUS Brasília. 1993.
3. GUS, M., MOREIRA, L., B.; PIMENTEL, P.; ET AL. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. Arq. Bras. Cardiol, v. 70, n. 2, p. 111-114,1998.
4. JOINT NATIONAL COMMITTEE: The seventh report of the Joint National Committee on Prevention - 2003, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.
5. JOINT NATIONAL COMMITTEE: The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch. Intern. Med., v. 157, p. 2413-2446, 1997.
6. LESSA, I. O adulto brasileiro e as doenças da modernidade Epidemiologia das doenças crônicas não-transmissíveis - In: LESSA I.. Epidemiologia da hipertensão arterial. 1.ed. Rio de Janeiro: Hucitec, 1998. Cap. 5, p. 77-96.
7. OLIVEIRA, R.,G. Epidemiologia da Hipertensão Arterial em estudantes de primeiro e segundo grau - O estudo de Belo Horizonte. Dissertação de Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 256 p., 2000.
8. REDDY, K., S. & YUSUF, S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. Circulation, v. 97, p. 596-601, 1998.
9. RIBEIRO, Q., C., R. Indicadores de adiposidade e pressão arterial em crianças e adolescentes. Estudo de base populacional, Belo Horizonte (MG). Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, 2003.