

CAPÍTULO 3

ABORDAGEM CLÍNICA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA PRIMÁRIA

Data de submissão: 30/01/2023

Data de aceite: 01/03/2023

Stefhane Maria Cavalcante Melo

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0002-8084-649X>

Antonildo Patrício de Sousa

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral - Ceará
[https://www.cnpq.br/cvlattesweb/
PKG_MENU.menu?f_
cod=2A0412EA93C0DE070087
C11B5CF97938#](https://www.cnpq.br/cvlattesweb/PKG_MENU.menu?f_cod=2A0412EA93C0DE070087C11B5CF97938#)

Brisa Martins Lima Brilhante

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0001-5838-4332>

Dandyara Vasconcelos Bevilaqua

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
[https://www.cnpq.br/cvlattesweb/
PKG_MENU.menu?f_
cod=9A09DC7AF252187967
D5F92AE169D49A#](https://www.cnpq.br/cvlattesweb/PKG_MENU.menu?f_cod=9A09DC7AF252187967D5F92AE169D49A#)

Danielle da Cunha Araújo

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
[https://www.cnpq.br/cvlattesweb/
PKG_MENU.menu?f_
cod=C6F2077579B707CF74
EFBBC60D2C2916](https://www.cnpq.br/cvlattesweb/PKG_MENU.menu?f_cod=C6F2077579B707CF74EFBBC60D2C2916)

Emily Gomes Cavalcante

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0002-1395-700X>

Heitor Freitas Portela

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0002-5167-7850>

Igor Costa de Menezes

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0002-8183-6787>

João Victor Cavalcante Teixeira

Faculdade de Medicina, Centro
Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0003-0002-9543>

Pedro Henrique Almeida de Alexandria

Faculdade de Medicina, Centro Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0003-2329-848X>

Sophia Lopes Rocha

Faculdade de Medicina, Centro Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<http://lattes.cnpq.br/6076594235474279>

Diego Levi Silveira Monteiro

Faculdade de Medicina, Centro Universitário INTA - UNINTA
Sobral – Ceará
<https://orcid.org/0000-0002-4964-0493>

RESUMO: A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível caracterizada por elevação persistente da pressão sanguínea nas artérias. Trata-se de uma condição multifatorial, estando relacionada com fatores genéticos, ambientais e sociais. Apesar dos avanços no rastreamento e prevenção da doença, a hipertensão arterial sistêmica ainda possui grande prevalência no Brasil e no mundo e, muitas vezes, é diagnosticada tardiamente, quando o paciente já possui alterações grosseiras no metabolismo, já que inicialmente a doença é insidiosa e não causa sintomas. Por esse motivo, a HA comumente evolui com alterações estruturais e/ou funcionais em órgãos-alvo. Nesse sentido, a abordagem deve ser incisiva, sendo de extrema importância informar ao paciente sobre a relevância do tratamento correto, que pode ser medicamentoso ou não medicamentoso, associado com o segmento clínico, consultas regulares ao médico e uma mudança na qualidade de vida.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão Arterial. Pressão alta. Medicina Clínica.

CLINICAL APPROACH TO PRIMARY SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION

ABSTRACT: Arterial hypertension (AH) is a chronic non-communicable disease characterized by persistent elevation of blood pressure in the arteries. It is a multifactorial condition, being related to genetic, environmental and social factors. Despite advances in disease screening and prevention, systemic arterial hypertension still has a high prevalence in Brazil and in the world and is often diagnosed late, when the patient already has gross changes in metabolism, since initially the disease is insidious and does not cause symptoms. For this reason, AH commonly evolves with structural and/or functional changes in target organs. In this sense, the approach must be incisive, being extremely important to inform the patient about the relevance of the correct treatment, which can be drug or non-drug, associated with the clinical segment, regular visits to the doctor and a change in quality of life.

KEYWORDS: Arterial Hypertension. High Blood Pressure. Clinical Medicine.

1 | INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível caracterizada por elevação persistente da pressão sanguínea nas artérias. Trata-se de uma condição multifatorial, estando relacionada com fatores genéticos, ambientais e sociais. Em relação a valores, é definida por pressão arterial (PA) sistólica ≥ 140 mmHg e/ou diastólica ≥ 90 mmHg, medidas corretamente, em ao menos duas ocasiões distintas.

Sob essa lógica, a tensão arterial é, matematicamente, representada pela multiplicação do débito cardíaco (DC) com a resistência vascular periférica (RVP), sendo o débito cardíaco um resultado da frequência cardíaca (FC) vezes o volume sanguíneo (VS). Logo, para que ocorra a hipertensão – ou seja, um aumento da tensão – é de se esperar que ocorra uma alteração nessas variáveis. Existem vários fatores causadores de hipertensão primária, sendo o mais frequente a ingestão de sódio aumentada.

Apesar dos avanços no rastreamento e prevenção da doença, a hipertensão arterial sistêmica ainda possui grande prevalência no Brasil e no mundo e, muitas vezes, é diagnosticada tardiamente, quando o paciente já possui alterações grosseiras no metabolismo, já que inicialmente a doença é insidiosa e não causa sintomas. Por esse motivo, a HA comumente evolui com alterações estruturais e/ou funcionais em órgãos-alvo, como o coração, cérebro, rins e vasos.

Sendo assim, a abordagem dessa doença deve ser incisiva, sendo de extrema importância informar ao paciente sobre a relevância do tratamento correto associado com o segmento clínico, consultas regulares ao médico e uma mudança na qualidade de vida.

2 | EPIDEMIOLOGIA

As disfunções cardiovasculares predominam como causa de óbitos, hospitalizações e atendimentos ambulatoriais em todo o mundo, inclusive em países subdesenvolvidos como o Brasil. Em 2017, dados referenciados pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (Datasus) evidenciaram a ocorrência de 1.312.663 óbitos totais, com um percentual de 27,3% por DCV, do qual a hipertensão arterial (HA) estava relacionada a 45% destas mortes cardíacas. Destaca-se que a HA mata mais por suas lesões em órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e sistema arterial).

Em relação a prevalência mundial de HA ($\geq 140/90$ mmHg e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva), em 2010, foi revelado uma porcentagem de 31,0%, sendo preponderante entre homens (31,9%) em comparação às mulheres (30,1%). No Brasil, segundo a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2013, levando em consideração as medidas de PA aferidas e os indivíduos em terapêutica anti-hipertensiva, o percentual de adultos com HA alcançou 32,3%, também dominando no sexo masculino, além de aumentar com a idade (chegando a 71,7% para os indivíduos >70 anos).

3 | FATORES DE RISCO E FISIOPATOLOGIA

A evolução da HA não ocorre de modo súbito, tem caráter gradativo, estando associado seu progresso e agravo há um conjunto de condições. Esses elementos são conhecidos como fatores de risco e, conforme as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, são eles: genética, idade (principalmente ≥ 60 anos), sexo/gênero (nas faixas etárias jovens, a PA é mais elevada em homens; em idosos, as mulheres costumam apresentar maiores alterações), raça negra, sobrepeso/obesidade, ingestão excessiva de sódio, sedentarismo, etilismo (≥ 30 g de álcool/dia), tabagismo, baixa escolaridade, condições de habitação inadequadas, baixa renda familiar, prematuridade (associação com hipertrofia glomerular e maior secreção de SRAD), Apneia Obstrutiva do Sono (AOS) e algumas medicações (simpatomiméticos, antidepressivos tricíclicos, contraceptivos orais, anti-inflamatórios não esteroides, drogas ilícitas e outros).

A fisiopatologia por trás da HA é incerta, contudo, diversos fatores desencadeiam as alterações no débito cardíaco (DC) e/ou na resistência vascular periférica (RVP), que por sua vez interferem na pressão arterial. O motivo mais comumente associado a tais alterações é a quantidade aumentada de sódio no sangue levando ao aumento da volemia. Essas quantidades podem ser adquiridas por hábitos dietéticos com alto teor de sódio ao longo da vida, bem como o estresse causa aumento da atividade simpática e a obesidade leva à hiperinsulinemia, que causa retenção de sódio. Além disso, o fator genético associado também aumenta a retenção de sódio. Todos esses fatores, juntos ou separados, causam um aumento da volemia e aumentam o DC.

Um alto DC pode induzir a vasoconstrição e aumentar a RVP, assim como uma queda do DC pode diminuir a RVP. A RVP elevada causa uma diminuição do DC. Ademais, a elevação crônica da PA causa liberação local de substâncias tróficas que causam desarmonia e proliferação das células que ficam nos vasos. No longo prazo, artérias de menor calibre sofrem hipertrofia, e as arteríolas reduzem seus lúmens, aumentando ainda mais a RVP e contribuindo ainda mais para a HA. Com isso, é ativado o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), para reter sódio e água e aumentar a volemia e o DC.

Com o passar do tempo, há aumento do remodelamento associado a uma série de manifestações, fortalecendo ainda mais a HA, ao ponto de lesionar órgãos-alvo. Os órgãos-alvo são: o endotélio que, através da hipertensão, causa liberação de substâncias que lesionam e o alteram; os rins, levando a uma insuficiência renal progressiva caracterizada por síndrome nefrítica; a retina, causando alteração dos vasos por lesão do endotélio; o coração, por alterações nas células cardíacas e pela sobrecarga do miocárdio; e o cérebro, com risco maior de doenças hemorrágicas e trombos por lesões vasculares.

4 | ACHADOS CLÍNICOS

A HAS primária ocasiona um dano vascular juntamente com uma inflamação e consequente disfunção endotelial, corroborando para o surgimento de doenças cardiovasculares como: Doença coronariana; Acidente vascular encefálico; Insuficiência renal crônica; Retinopatia hipertensiva. Essas são algumas comorbidades, de muitas, que são consequência do aumento crônico da pressão arterial.

4.1 Sinais e sintomas

Normalmente, a HA não causa sintomas, mas pode gerar cefaleia mais acentuada pela manhã, dor torácica, tontura, vertigem, epistaxe e mais sintomas inespecíficos. As complicações da HA ocorrem, principalmente, por lesões de órgão alvo, como: Microaneurismas de Charcot-Bouchard, que são alterações endoteliais nas artérias cerebrais e importante causa de acidente vascular encefálico AVE hemorrágico em paciente hipertenso; Aterosclerose hialina, definida por uma diminuição da luz de arteríolas por aumento quantitativo das fibras de colágeno na camada íntima e média e deposição de material na parede vascular; Aterosclerose hiperplástica, que, assim como a aterosclerose hialina, aqui também há diminuição da luz de arteríolas, sendo causadas por proliferação de células musculares lisas e a duplicação das suas membranas basais; Insuficiência renal crônica; Aneurisma de aorta infra-renal; Retinopatia; Cardiopatia hipertensiva, que é caracterizada por aumento crônico da pós-carga, levando à sobrecarga de ventrículo esquerdo, hipertrofia miocárdica, disfunção ventricular diastólica, podendo levar também à Insuficiência Cardíaca e a doença arterial coronariana DAC.

4.2 Exame físico

Principalmente no início da doença (HA), o exame físico não possui alterações. Contudo, a persistência da elevação da pressão arterial pode levar a lesões. O exame físico no paciente hipertenso consiste na identificação de lesão de órgão alvo (LOA). Aqui destacamos a fundoscopia com pesquisa de retinopatia hipertensiva ao fundo de olho, pesquisa de pulsos, ausculta cardio-pulmonar e de carótidas, realização do índice tornozelo-braquial, realização do IMC e da relação cintura-quadril, aplicar escore de risco cardiovascular (CV) global e rastrear indícios de hipertensão arterial secundária.

5 | DIAGNÓSTICO

São considerados hipertensos os indivíduos com PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg. Quando se é utilizado a avaliação de consultório, o diagnóstico de HA deverá ser sempre validado por duas ou mais aferições, em consultas médicas com intervalo de dias ou semanas.

Em relação a Monitorização Residencial (MRPA), os valores são geralmente mais

baixos, quando comparados com os valores da PA no consultório, sendo o limiar de definição de pré-hipertensão $\geq 130/85$ mmHg. Na MRPA são realizadas várias aferições da PA, geralmente 3x ao dia, durante cinco dias.

A Monitorização Ambulatorial (MAPA), é o melhor preditor de risco CV e de LOA do que a PA do consultório, sendo a média das aferições automáticas pelo aparelho portátil, durante um período de 24 horas. Durante o período de vigília, com valores maiores ou iguais a 130 x 80 mmHg; PA no sono com valores maiores ou iguais a 120 x 70 mmHg.

5.1 Exames complementares

A avaliação complementar tem como objetivo detectar lesões clínicas ou subclínicas em órgãos-alvo. Nesta investigação, deve ser solicitada a avaliação laboratorial básica com dosagem sérica de potássio, ácido úrico, creatinina e estimativa de taxa de filtração glomerular, glicemia e perfil lipídico; e realização de um exame sumário de urina, EAS ou urina tipo 1 e eletrocardiograma.

Para a avaliação da função renal, devemos obter o ritmo de filtração glomerular estimado, calculado pelas fórmulas (MDRD) *Modification of Diet in Renal Diseases* ou, preferencialmente, pelo *Chronic Kidney Diseases Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI). Alguns exames adicionais podem ser solicitados de forma individualizada, como: Radiografia de tórax, para avaliar uma suspeita clínica de Insuficiência Cardíaca (IC); Ecodopplercardiograma, em casos de alterações estruturais e/ou funcionais do coração; Doppler de carótida em pacientes com sopro carotídeo, sinais de doença cerebrovascular ou doença aterosclerótica em outros territórios; Teste ergométrico, em suspeita de Doença Coronariana (DAC) estável, diabetes ou história familiar de DAC em pacientes com PA controlada; USG-Doppler renal com presença de sopro ou massa abdominal.

6 | TRATAMENTO

O tratamento da HAS primária é composto por uma terapia farmacológica e não farmacológica. O objetivo principal é alcançar a meta da PA, a qual deve ser individualizada levando em conta a idade, comorbidades e fatores de risco. Idealmente a PA deve permanecer entre 120/70 e 140/90 mmHg. Portanto, é essencial informar ao paciente sobre a necessidade de adesão ao tratamento, visto que este será realizado de forma contínua, assim como é necessário adequar esse tratamento à condição financeira e psicológica do paciente. Além disso, a prática de atividade física e a terapia nutricional se tornam grandes aliadas no tratamento. É preciso também lembrar do controle do peso e da restrição da ingestão de sódio, evitar bebidas alcoólicas, abandonar o tabagismo e manter o controle do estresse.

Com relação ao tipo de terapia indicada, podemos iniciar com monoterapia (um fármaco) ou com terapia dupla, a depender do risco cardiovascular estratificado. Se HAS

em estágio 1 e um risco cardiovascular baixo (RCV), é possível iniciar a terapia não medicamentosa ou uma monoterapia (figura 2).

Se paciente em estágio 1 com RCV alto ou muito alto, ou paciente em estágio 2 ou 3, é necessário associar a terapia não medicamentosa com uma terapia dupla.

FR, presença de LOA ou doença	PA (mmHg)			
	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 adicional	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

Figura 1: Estratificação de risco cardiovascular.

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

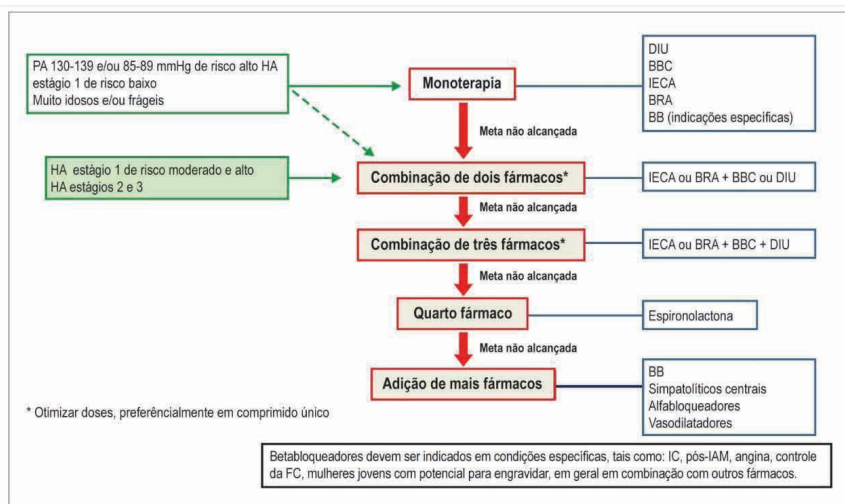


Figura 2: Fluxograma para tratamento medicamentoso da hipertensão arterial.

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

A escolha da classe medicamentosa é direcionada de acordo com a clínica do paciente. Inicialmente optamos por um diurético tiazídico. Se paciente diabético, é indicado utilizar uma droga inibidora da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou um bloqueador de receptor de angiotensina (BRA). Se o paciente estiver com cardiopatia, arritmia ou insuficiência cardíaca, pode ser indicado betabloqueador. Agora, se o paciente possui apenas uma hipertensão arterial sistólica e é idoso, é indicado usar diurético ou bloqueadores do canal de cálcio de longa duração.

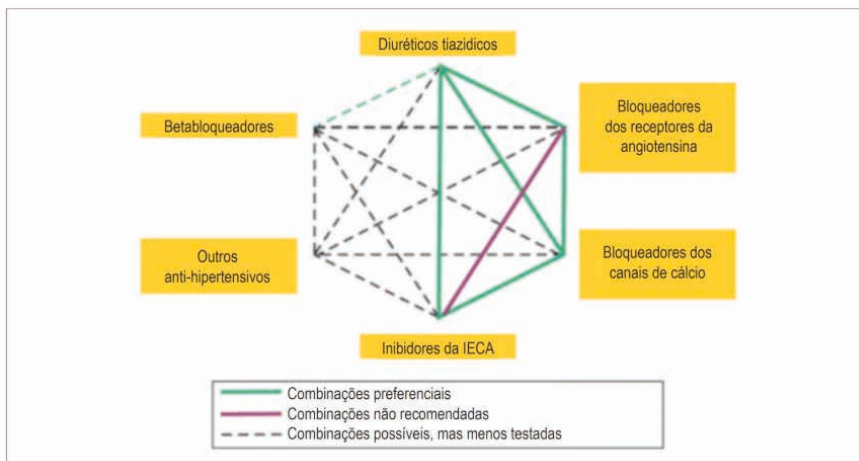


Figura 3: Esquema preferencial de associações de medicamentos, de acordo com mecanismos de ação e sinergia.

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

REFERÊNCIAS

AL GHORANI, H. et al. Arterial hypertension - Clinical trials update 2021. **Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD**, v. 32, n. 1, p. 21–31, jan. 2022.

BARROSO, W. K. S. et al. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020**. Arq. Bras. Cardiol., v. 116, n. 3, p. 516–658, 25 mar. 2021.

CASTRO, Iran. **Livro-texto da sociedade brasileira de cardiologia 3a ed.**. Editora Manole, 2021. E-book. ISBN 9786555761009.

JORDAN, J.; KURSCHAT, C.; REUTER, H. Arterial Hypertension. **Deutsches Arzteblatt International**, v. 115, n. 33–34, p. 557–568, 20 ago. 2018.