

## HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

---

*Data de aceite: 01/03/2023*

### **Tauin Raoni do Couto**

Docente do Centro Universitário do Estado do Pará

### **Anna Luiza Alves de Oliveira Miranda**

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

### **José Pedro da Silva Sousa**

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

### **José Wilker Gomes de Castro Júnior**

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

### **Maria Tereza Azevedo Carvalho**

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

### **Mariana Cayres Vallinoto**

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

### **Marina Rodrigues Pinheiro do Nascimento**

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

### **Tarquínio Leão de Oliveira**

Discente do Centro Universitário do Estado do Pará

## INTRODUÇÃO

A pressão arterial (PA) é resultado da interação entre a resistência periférica e o débito cardíaco, os quais são regulados por diversos mecanismos e estruturas, como o Sistema Renina-Angiotensina Aldosterona (SRAA), mecanismos neurogênicos e atuação de peptídeos vasoativos, bem como a função do endotélio à vasodilatação e à vasoconstrição<sup>1</sup>. O desequilíbrio entre esses fatores causa a elevação da PA e consequentemente a instalação de um estado patológico chamado de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS). A HAS é conceituada pelo aumento da pressão sistólica e/ou diastólica maior ou igual a 140 x 90 mmHg no consultório médico<sup>1,2</sup>.

Recorrentemente essa patologia está associada a fatores de risco dos quais estão inclusos, idade, sedentarismo, resistência à insulina, Diabetes Mellitus (DM), dislipidemia e obesidade. Além de estar relacionada com casos de Acidente Vascular Encefálico (AVE) e Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).<sup>2</sup>

## EPIDEMIOLOGIA

A mensuração dos impactos da HAS no país é feita com base nas taxas de mortalidade de doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, visto que o aumento da PA é um fator de risco importante para essas enfermidades.<sup>3</sup> Atualmente, pouco mais de 30% da população adulta e mais de 60% da população de idosos é atingida pela HAS.<sup>2</sup> E segundo dados do Ministério da Saúde (MS) Doenças isquêmicas do coração e Doenças cerebrovasculares estão em primeiro e segundo lugar, respectivamente, entre as principais causas de mortalidade no país no ano de 2017.<sup>4</sup>

Em relação à prevalência da hipertensão arterial, os dados existentes possuem divergências já que há diferenças nas populações estudadas e na metodologia do estudo.

### Fatores de risco

Os fatores de risco relacionados à HAS incluem idade, sexo, etnia, peso, ingestão de sal, consumo de álcool, sedentarismo, fatores socioeconômicos e fatores genéticos.

### Idade, Sexo e Etnia

Conforme ocorre o envelhecimento do corpo parte das funções e dos mecanismos que mantêm a normotensão entram em desequilíbrio e conseqüentemente há a elevação da PA. Dessa forma, a prevalência da HAS em relação à idade é vista principalmente em idosos, segundo uma meta-análise feita no Brasil cerca de 68% dos idosos possuem a patologia.<sup>2</sup>

Quanto ao sexo, a Pesquisa Nacional em Saúde (PNS) de 2013 revelou que comparação aos homens às mulheres se autorreferiam mais com HAS. O mesmo aconteceu entre pessoas de cor negra em relação às outras cores, como os brancos, pardos, indígenas e amarelos. De acordo com o estudo ELSA-Brasil a prevalência da hipertensão arterial em negros era de 49,3%, em pardos 38,2% e em brancos 30,3%.<sup>2</sup>

### Excesso de peso

Conforme foi evidenciado em pesquisas, a obesidade e o aumento da PA possuem relação, visto que o ganho de massa corporal em conjunto com o envelhecimento apresenta uma grande predisposição ao desenvolvimento da HAS.<sup>3</sup>

Aliado a isso, a obesidade é uma patologia presente na Síndrome Metabólica (SM), doença crônica com caráter plurimetabólico que apresenta como fatores de diagnóstico a hipertensão arterial, resistência à insulina e dislipidemia (aumento dos níveis de colesterol e triglicérides).<sup>5</sup>

## Ingesta de sal

A associação desses dois fatores está relacionada, muitas das vezes, com outros fatores de risco, como a idade.<sup>3</sup> Além disso, o consumo de sal apresenta ter um efeito prognosticador significativo na avaliação da mortalidade e risco coronário que independe dos demais fatores de risco, diferentemente do caso de hipertensão.<sup>3</sup>

No país, a ingestão de sódio por domicílio é de 4,7g/pessoa/dia, segundo dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), demonstrando um consumo excessivo e acima da média recomendada, 2g/dia.<sup>2</sup>

## Sedentarismo

A atividade física regular se encontra como um dos critérios para mudança do estilo de vida nas mais variadas patologias, dentre elas a HAS. Com base em estudos epidemiológicos foi demonstrado que indivíduos sedentários possuíam maior risco de desenvolvimento da HAS em comparação àqueles que faziam exercícios regulares.<sup>3</sup>

A redução da PA associada aos exercícios físicos é constatada, principalmente, quando as atividades são aeróbicas e dinâmicas, essas por sua vez favorecem a redução dos níveis pressóricos através da síntese de substâncias vasoativas, a exemplo do Peptídeo Natriurético Atrial (PNA) e da redução da atividade simpática.<sup>3</sup>

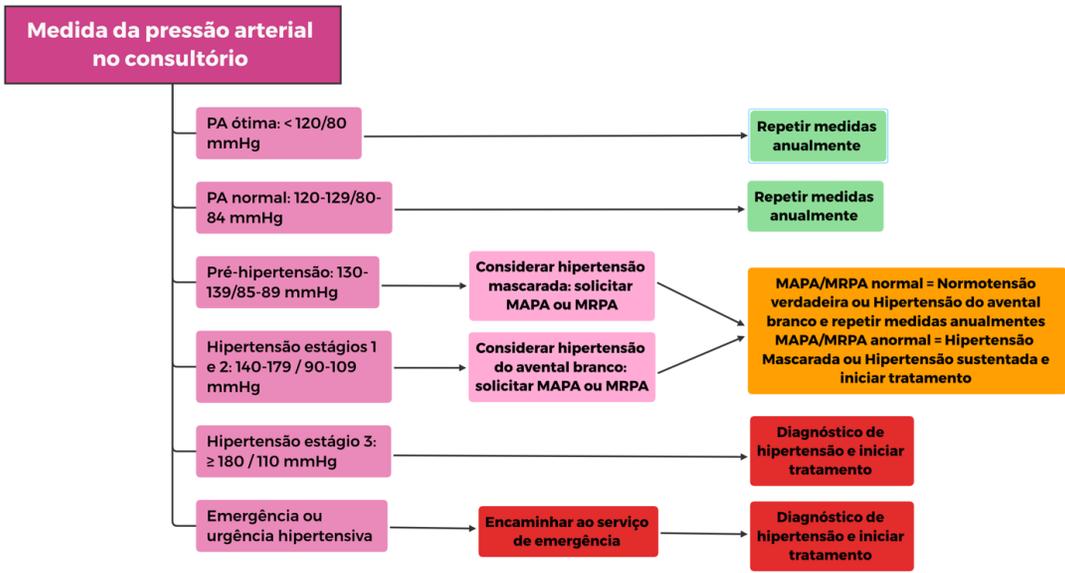
## Genética

Sobre os fatores genéticos encontram-se muitas discordâncias nas literaturas, uma vez que a hipertensão é baseada em diversos fatores ambientais como demonstrados acima, prejudicando a identificação de um modelo genético para o aumento da PA.<sup>2</sup>

## Diagnóstico

O diagnóstico da Hipertensão depende de uma avaliação inicial do paciente no consultório e/ou fora dele, levando em consideração a medição da PA, anamnese completa, exame físico e exames laboratoriais. O ponto de partida do diagnóstico é a confirmação da HAS a partir dos valores predeterminados, por exemplo, ter duas aferições no consultório da PA sistólica (PAS)  $\geq 140$  e/ou PA diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg, no MRPA PAS  $\geq 130$  e/ou PAD  $\geq 80$  mmHg e no MAPA PAS  $\geq 130$  e/ou PAD  $\geq 80$ .<sup>2,3</sup>

Após a avaliação inicial é importante que seja identificado à causa secundária, ser feita a classificação da HAS, identificar se há presença de Lesão em Órgão Alvo (LOA) e estratificar o Risco Cardiovascular (RCV) daquele indivíduo.<sup>2,3</sup>



### Monitorização Residencial da Pressão Ambulatorial (MRPA) e Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA).

Tanto a monitorização residencial da pressão ambulatorial (MRPA) quanto a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) são formas de medição dos níveis pressóricos que corroboram para a identificação da hipertensão no domicílio, além de ajudar na identificação de outros tipos de hipertensão (mascarada) ou descartar o diagnóstico (hipertensão do avental branco). A única diferença entre elas é que na MAPA a monitorização acontece 24h avaliando, assim, a PA durante a vigília e o sono.<sup>2</sup>

A indicação clínica para essas medições são suspeita de Hipertensão do avental branco (HAB) ou de Hipertensão mascarada (HM). Em relação a MAPA, existem indicações específicas que estão demonstradas na tabela abaixo.

Indicações clínica para MAPA ou MRPA	
<b>Suspeita de HAB</b>	HAS estágio 1 no consultório
	PA elevada no consultório em indivíduos sem LOA
<b>Suspeita de HM</b>	PA no consultório de 130/85 a 139/89 mmHg
	PA normal no consultório em indivíduos com LOA e com alto RCV
Confirmação de hipertensão resistente	
Avaliação do controle da hipertensão, principalmente em pacientes de alto RCV	
Pacientes com resposta acentuada da PA ao exercício físico	
Intensa variação de PA no consultório	

Observação de sintomas sugestivos de hipotensão sob o tratamento
Indicações específicas para MAPA
Análise da PA durante o sono e o descenso vigília/sono
Apuração de hipotensão postural e pós-prandial em pacientes com e sem tratamento

Tabela 1: indicações clínicas para medição de PA no domicílio para diagnóstico

HAB: hipertensão do avental branco; PA: pressão arterial; LOA: lesão de órgão alvo; RCV: risco cardiovascular; HM: Hipertensão mascarada; MAPA: monitorização ambulatória da pressão arterial; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial.

## CLASSIFICAÇÃO

Os níveis pressóricos podem ser classificados em quatro: PA ótima, Normotensão, Pré-hipertensão e a Hipertensão propriamente dita, sendo que esta última é dividida em três estágios.

### PA ótima e Normotensão

A PA ótima, segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão, é considerada quando os níveis da PAS são menores que 120 e da PAD menores que 80 mmHg. A normotensão é caracterizada por valores da PAS entre 120 e 129 e da PAD entre 80 e 84 mmHg no consultório e no domicílio, comprovado pela MRPA ou MAPA.<sup>2</sup>

### Pré-Hipertensão

Esta é definida pela PAS > 129 e < 139 e/ou PAD > 84 e < 89 mmHg. Indivíduos diagnosticados com pré-hipertensão devem ser monitorizados, pois possuem chances maiores de desenvolver a HAS em comparação com indivíduos normotensos, assim como possuem maior risco de anormalidades cardiovasculares.<sup>2</sup>

### Hipertensão

Os níveis pressóricos que definem a hipertensão foram citados acima a fim de diagnosticar o indivíduo. Idealmente para uma classificação efetiva as medições no consultório devem ser repetidas em 2 ou mais encontros, além da constatação por meio do MRPA ou MAPA.<sup>2</sup> Os três estágios da hipertensão são visualizados na tabela abaixo.

Ademais, pode-se classificar a hipertensão em controlada ou não controlada, a primeira é aquela que sob o tratamento medicamentoso e não medicamentoso o paciente possui controle da PA dentro e fora do consultório. Já a não controlada mesmo com o tratamento com anti-hipertensivos a PA se mantém elevada.

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
PA ótima	< 120	< 80
PA normal	120-129	80-84
Pré-hipertensão	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-110
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

Tabela 2: classificação da PA e estágio da hipertensão arterial sistêmica

### Estratificação de Risco Cardiovascular

Quando diagnosticado com HAS é importante que seja avaliado em cada paciente o risco cardiovascular (RCV) global dele, subsidiando a melhor escolha de tratamento e vislumbrando o diagnóstico do indivíduo. A estratificação do RCV permite uma ótima orientação, além de permitir a prevenção de AVE e infarto do miocárdio, complicações frequentemente associadas à HAS.<sup>2</sup>

A classificação do RCV não depende somente dos valores pressóricos, mas também da presença de fatores de risco associados, das LOA's associadas à hipertensão e presença de DCV ou Doença renal já instalada.<sup>2</sup> A tabela abaixo classifica o RCV em baixo, moderado ou alto.

	Pré-hipertensão	HAS estágio 1	HAS estágio 2	HAS estágio 3
Sem fator de risco	<b>Sem risco adicional</b>	<b>Baixo Risco</b>	<b>Risco Moderado</b>	<b>Alto Risco</b>
1-2 fatores de risco	<b>Baixo Risco</b>	<b>Risco Moderado</b>	<b>Alto Risco</b>	<b>Alto Risco</b>
≥ 3 fatores de risco	<b>Risco Moderado</b>	<b>Alto Risco</b>	<b>Alto Risco</b>	<b>Alto Risco</b>
Existência de LOA, DCV, DRC ou DM	<b>Alto Risco</b>	<b>Alto Risco</b>	<b>Alto Risco</b>	<b>Alto Risco</b>

Tabela 3: Classificação do risco cardiovascular.

Legendas: LOA: Lesão de órgão alvo; DCV: Doença cardiovascular; DRC: Doença renal crônica; DM: Diabetes Melitus.

## Complicações

A identificação de Lesões de Órgão Alvo (LOA) no paciente hipertenso e com comorbidades é de fundamental importância para a avaliação do RCV, por mais difícil que seja sua identificação na prática clínica. Dentre as LOA mais significativas da HAS têm-se: rigidez e perda da complacência da aorta torácica, presença de placa aterosclerótica nas artérias, hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) e lesão renal.<sup>7</sup>

Para o diagnóstico das LOA citadas acima são necessárias avaliações como a Pressão de Pulso (PP) que busca analisar a diferença de PAS e PAD ( $\geq 60$  mmHg), comumente alterada no paciente idoso. A PP verifica se há perda ou rigidez da complacência da aorta torácica, principalmente na sua região proximal.<sup>7</sup> O ecocardiograma é outro método de diagnóstico essencial para a identificar LOA, em especial a presença de hipertrofia do VE, essa alteração prognostica a evolução da dilatação ventricular, da disfunção sistólica desse ventrículo e de insuficiência cardíaca (IC).<sup>7</sup>

Além disso, para a indicação de doença aterosclerótica a ultrassonografia de carótidas se faz essencial quando na presença de fatores de risco, como AVE ou Ataque Isquêmico Transitório (AIT), ou quando há assimetria de pulso ou sopro carotídeo.<sup>7</sup> O Índice Tornozelo Braquial (ITB) é outro parâmetro utilizado para avaliar a presença de aterosclerose nas artérias, porém, dos membros inferiores. É um procedimento simples que pode ser aplicado em hipertensos acima de 65 anos e para aqueles com DM e/ou tabagistas com 50 anos ou mais.<sup>7</sup>

Em relação à lesão renal, a Insuficiência Renal Crônica (IRC) classe 3 se apresenta como um fator de risco para doenças cardiovasculares, tendo a HAS como o segundo fator de risco mais importante para a IRC, estando atrás, somente, da DM tipo 2.<sup>7</sup> Para avaliar esse tipo de LOA os exames laboratoriais, como a microalbuminúria e a taxa de filtração glomerular são imprescindíveis para quantificação da perda de proteína pela urina.<sup>7</sup>

## AValiação Laboratorial

### Objetivo

O objetivo da avaliação laboratorial é identificar os fatores de risco cardiovasculares, com o intuito de realizar de forma correta a estratificação de risco cardiovascular do paciente avaliado<sup>8</sup>. Assim, deve-se pesquisar lesões em órgãos alvos, doenças coexistentes e avaliar a possibilidade de HA secundária<sup>8</sup>.

## Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais que devem ser solicitados para avaliação inicial e acompanhamento do paciente hipertenso são<sup>8, 9, 10</sup>:

### Avaliação da função renal

- Urina Tipo I / Urina EAS
- Ritmo de filtração glomerular
- Creatinina plasmática
- Ácido úrico plasmático
- Calcular Depuração de creatinina (ml/min) utilizando a fórmula de Cockcroft-Gault: (para mulheres multiplicar resultado por 0,85)

$$\frac{[140 - \text{idade (anos)}] \times \text{peso (Kg)}}{\text{creatinina sérica (mg/dl)} \times 72}$$

- Calcular o Ritmo de filtração glomerular estimada (RFG-e) a partir da fórmula de CKD-EPI:

RFG-e (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)

Estágio 1:  $\geq 90$  → normal ou alto

Estágio 2: 60-89 → levemente diminuído

Estágio 3a: 45-59 → leve a moderadamente diminuído

Estágio 3b: 30-44 → moderada a extremamente diminuído

Estágio 4: 15-29 → extremamente diminuído

Estágio 5:  $< 15$  → doença renal terminal

- Microalbuminúria: apenas para pacientes hipertensos com diabetes e/ou com síndrome metabólica<sup>9</sup>.
- Ao se obterem os dados para a avaliação da função renal deve-se avaliar o prognóstico segundo o KDIGO (*Kidney Diseases Improving Global Outcomes*);

			Categorias de albuminúria persistente Descrição e intervalos		
			A1 Normal a levemente aumentada	A2 Moderadamente aumentada	A3 Gravemente aumentada
RFG-e (ml/min/1,73m <sup>2</sup> ) Descrição e intervalos			< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30 – 300 mg/g 3 – 30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
E1	Normal ou alto	≥ 90			
E2	Levemente diminuído	60-89			
E3a	Leve a moderadamente diminuído	45-59			
E3b	Extremamente diminuído	30-44			
E4	Extremamente diminuído	15-29			
E5	Doença renal terminal	≤ 15			

Tabela 1 Prognóstico da doença renal crônica de acordo com o ritmo de filtração glomerular e a albuminúria.

DRC: Doença renal crônica, RFG-e: ritmo de filtração glomerular estimado; KDIGO: Kidney Diseases Improving Global Outcomes.; Verde: Baixo risco; Amarelo: Risco moderado; Laranja: Risco alto; Vermelho: Risco muito alto

### Avaliação da glicemia

- Glicemia de jejum: valor para considerar risco 100 – 125 mg/dl
- Hemoglobina glicada valor para considerar risco:
  - Pré-diabetes: 5,7 – 6,4%
  - Diabetes melito confirmado: ≥ 6,5 %

### Avaliação do perfil lipídico

- **Colesterol total (CT):**
  - Valor para considerar risco: > 190 mg/dl (8 e 10)
- **HDL-C:**
  - Valor para considerar risco: < 40 mg/dl homens ou < 46 mg/dl mulheres (8)
- **Não HDL-C**
  - HDL-C = CT – HDL-C
  - Valor para considerar risco varia de acordo com o RCV do paciente:

Risco	Valor de referência (em jejum)
Baixo	<160 mg/dL
Moderado	<130 mg/dL
Alto	<100 mg/dL
Muito alto	<80 mg/dL

Tabela 4: valor para Não HDL-C conforme o risco cardiovascular

- **Triglicerídeos (TG):**

Valor para considerar risco: > 150 mg/dl

- **LDL-C**

Valor para considerar risco varia de acordo com o RCV do paciente:

Risco	Valor de referência (em jejum)
Baixo	<130 mg/dL
Moderado	<100 mg/dL
Alto	<70 mg/dL
Muito alto	<50 mg/dL

Tabela 5: valor para LDL-C conforme o risco cardiovascular

### Avaliação cardíaca

- Eletrocardiograma
- Potássio plasmático

### Avaliação oftalmológica

- Fundoscopia: deve ser realizada no diagnóstico e durante reavaliação, a frequência da reavaliação varia de acordo com o paciente:(9)
  - A cada 2 anos para pacientes compensados e sem queixas visuais
  - A cada ano para pacientes com alto RCV

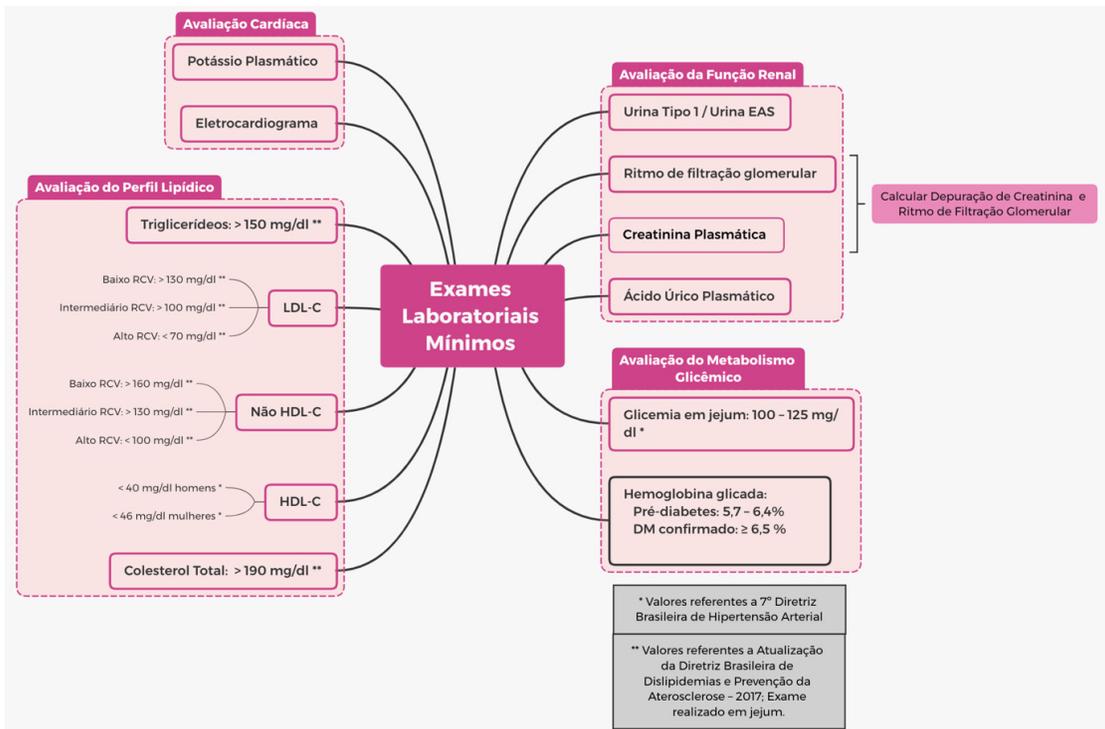


Figura 1 Mapa Mental - Exames Laboratoriais Mínimos

## DECISÕES E METAS TERAPÊUTICAS

### Tipo de tratamento

A partir da verificação do risco cardiovascular do paciente e da classificação da PA é necessário decidir o tratamento, sendo este não medicamentoso e/ou medicamentoso<sup>2</sup>.

#### Pacientes pré-hipertensos

Não há evidências consistentes sobre o benefício de terapia farmacológica sobre esse grupo. Assim, deve-se enfatizar a importância do tratamento não medicamentoso, a fim de evitar o desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica<sup>2</sup>.

#### Pacientes hipertensos com risco baixo ou moderado

O tratamento medicamentoso pode ser iniciado em combinação com o tratamento não medicamentoso no hipertenso estágio 1 de baixo ou moderado risco cardiovascular.

Metas pressóricas: < 140/90 mmHg e, se tolerada, próximo a 120/80 mmHg; Visto que, as reduções de PAS entre 120-139 mmHg apresentam maiores reduções em desfechos CV.

## Pacientes hipertensos com alto risco cardiovascular

O tratamento medicamentoso deve ser iniciado imediatamente associado a terapia não medicamentosa<sup>2</sup>. A meta pressórica global para esses pacientes é < 130/80 mmHg. Deve-se ter cuidados específicos com o manejo clínico de pacientes hipertensos com as seguintes doenças concomitantes:

### a) Pacientes hipertensos com Doença coronariana

Deve-se reduzir a PA com cautela para não propiciar isquemia miocárdica.

### b) Pacientes hipertensos com história de Acidente Vascular Encefálico

Manter PA acima de 120/70 mmHg.

### c) Pacientes hipertensos com Insuficiência Cardíaca

Meta: < 130/80 mmHg, manter PA acima de 120/70 mmHg.

### d) Pacientes hipertensos com Doença Renal Crônica (DRC)

Monitorar efeitos adversos, verificar função renal e alterações eletrolíticas.

### e) Pacientes hipertensos e diabéticos

Manter PA acima de 120/70 mmHg.

### f) Pacientes hipertensos idosos

Deve-se avaliar a condição global do idoso e a medida de PA em consultório, deve-se ter em mente que a redução da PA deve ser feita com cautela observando a tolerância do paciente. Seguir tabela a seguir:

Condição global	PAS de Consultório		PAD de Consultório	
	Limiar de tratamento	Meta pressórica	Limiar de tratamento	Meta pressórica
Hígidos	≥ 140	130-139	≥ 90	70-79
Idosos frágeis	≥160	140-149	≥ 90	70-79

Tabela 2 Metas de tratamento para idosos considerando a condição global e a medida da pressão arterial no consultório

Meta	Risco cardiovascular	
	Baixo ou moderado	Alto
PA sistólica (mmHg)	< 140	120 - 129
PA diastólica (mmHg)	< 90	70 - 79

Tabela 6: Metas Pressóricas gerais.

## TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

O tratamento não farmacológico é baseado em modificações no estilo de vida, as quais podem mitigar a progressão da doença e reduzir o risco cardiovascular. Assim, os fatores envolvidos são: o controle de peso, adequação da dieta, prática de atividades físicas, cessação do tabagismo, controle de estresse, redução do consumo de bebidas alcoólicas<sup>2</sup>.

### Peso corporal

O controle de peso pode reduzir a PAS/PAD de 20-30% para cada 5% de perda ponderal, a análise clínica deve ser realizada a partir do Índice de Massa Corporal (IMC). Até 65 esse deve-se manter < 25 kg/m<sup>2</sup>, após 65 anos manter < 27 kg/m<sup>2</sup>. Ademais, é preciso avaliar a circunferência abdominal, essa deve ser < 80 cm em mulheres e < 94 cm em homens<sup>2, 8</sup>.

### Alimentação

A modificação alimentar deve ser realizada tendo em vista que deve ser mantida para toda a vida, assim a adoção de dietas extremamente restritivas e incompatíveis com a condição socioeconômicas se tornarão inviáveis promovendo o abandono do tratamento<sup>2</sup>.

As dietas indicadas são as que enfatizam o consumo de frutas, hortaliças e laticínios com baixo teor de gordura, com maior ingestão de cereais integrais, preferência do consumo de carne branca, esses alimentos são ricos em potássio, cálcio, fibras e magnésio e pobres em colesterol, gordura total e saturada. Deve-se reduzir o consumo de doces, comidas gordurosas, fritas e bebidas com açúcar<sup>2</sup>.

Foi recomendada a indicação da dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) com restrição de sódio que foi capaz de reduzir a PA sistólica em 11,5 mmHg nos indivíduos hipertensos e 7,1 mmHg nos normotensos.

Deve-se incentivar o consumo de laticínios pobres em gordura (desnatados), visto que em sua composição apresenta-se extremamente benéfica para esses pacientes. Entre esses componentes estão: a proteína do soro do leite, cálcio, magnésio, potássio, probióticos e vitamina K.

A redução do consumo de sódio promove benefício, devido a menor retenção de líquidos e por conseguinte da PA. Dessa forma, para pacientes hipertensos recomenda-se a 2g/dia de sal, redução do consumo de alimentos enlatados, temperos e caldos prontos, molhos prontos industrializados, sopas e macarrão instantâneos e alimentos ricos em conservantes.

## Bebidas alcoólicas

A ingestão de bebidas alcoólicas aumenta a PA e o risco de descompensações agudas, além do aumento de peso. Portanto, o consumo de bebidas não pode exceder os limites médios estabelecidos para pessoas saudáveis, sendo < 30g/dia para homens e < 15g/dia para mulheres<sup>9</sup>.

Bebida	Valor aproximado por dia
Cerveja	625 ml ~ 2 latas de 350ml ou 1 garrafa 650ml
Vinho	312,5 ml ~ 2 taças de 150 ml ou 1 de 300 ml
Whisly, vodka, cachaça	93,7 ml ~ 2 doses de 50 ml ou 3 doses de 30 ml

Tabela 7: quantidade relativa de bebida permitida.

## Atividade física

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) para a pessoa não ser considerada sedentária devem ser realizados 150 min de atividade aeróbia de intensidade moderada ou 75 min de atividade aeróbica intensa por semana. São necessários no mínimo 30 min de atividade física moderada de forma contínua ou acumulada 2x15 min ou 3x 10 min em 5 a 7 dias na semana<sup>9</sup>.

Pacientes que seguem a recomendação da OMS apresentam redução de 27 a 50 % no risco de mortalidade. O treinamento aeróbico é o que apresenta maiores evidências de redução da PA.

Para hipertensos com níveis de PA mais elevados ou de alto risco cardiovascular necessitam de um teste ergométrico antes de realizar exercícios físicos em intensidade moderada<sup>2, 9</sup>. O treinamento não deve ser realizado quando a PA estiver acima de 160/105 mmHg.

Recomendações para a prática de exercícios físicos:

- Redução do comportamento sedentário: levantar por 5 minutos a cada 30 minutos sentado
- Recomendação de atividade física: treinamento aeróbico (obrigatório) + complementação por treinamento resistido
  - Realizar, pelo menos, 150 min por semana de atividade física moderada
  - **Treinamento aeróbico**
    - Dançar, correr, nadar, etc...
    - Frequência: 3 a 5 vezes na semana (mais vezes melhor)
    - Duração: 30 a 60 minutos por sessão (mais tempo melhor)

- Intensidade moderada significa:
  - ▷ Maior intensidade conseguindo conversar (sem ficar ofegante)
  - ▷ Sentir-se ligeiramente cansado e cansado

- **Treinamento resistido**

- 2 a 3 vezes na semana
- 8 a 10 exercício para os principais grupos musculares
- 1 a 3 séries
- 10 a 15 repetições

## Cessar tabagismo

O tabagismo está relacionado diretamente com o aumento do risco cardiovascular, porém não influencia diretamente no aumento da PA.<sup>8</sup> Deve-se cessar não só o cigarro, mas, também, charuto, cigarrilha, cachimbo, narguilé e cigarro eletrônico.

## Controle do estresse

O controle do estresse pode ser algo muito subjetivo ao ser conversado com o paciente, dessa forma, deve-se orientá-lo sobre atividades que podem reduzir seu estresse durante a rotina.

A realização de exercícios físicos regularmente, devido a liberação de endorfinas, as quais ativam o sistema de recompensa do cérebro promovendo sensação de prazer, ajuda na regularização do sono, reduz ansiedade e promove melhora no humor. Outra atividade benéfica seria a meditação, essa consiste na experiência de esvaziar a mente e livrar-se de pensamentos, assim promove a redução do estresse, ansiedade e pode reduzir a PAS em 4mmHg e a PAD em 2 mmHg. Em situações de pico de estresse, é indicada a respiração lenta, para a redução da PA, paciente deve respirar 6 a 10 respirações/min durante 15-20 min.

## TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Após decidir iniciar a terapia farmacológica deve-se ter em mente que o medicamento ideal deve possuir as seguintes características<sup>2</sup>:

- Ter sua eficácia confirmada para a redução da morbimortalidade CV
- Deve ser tomado menos vezes ao dia possível para facilitar o engajamento do paciente
- Pode ser utilizado em associação com outras medicações

- Deve-se utilizar o medicamento por no mínimo 4 semanas para se verificar a efetividade e, caso necessário, poderão ser realizadas modificações no tratamento

## Esquemas terapêuticos

### Monoterapia

É a estratégia utilizada para pacientes com HA estágio 1 com risco CV baixo ou PA 130- 139 / 85-89 mmHg (pré-hipertensos) de risco CV alto ou indivíduos idosos e/ou frágeis. Visto que, o objetivo é reduzir pouco a PA e, o que deve ser realizado de forma cautelosa, a fim de evitar efeitos adversos. As classes medicamentosas mais utilizadas para monoterapia são os DIU, IECA, BRA e BCC.

### Combinação de medicamentos

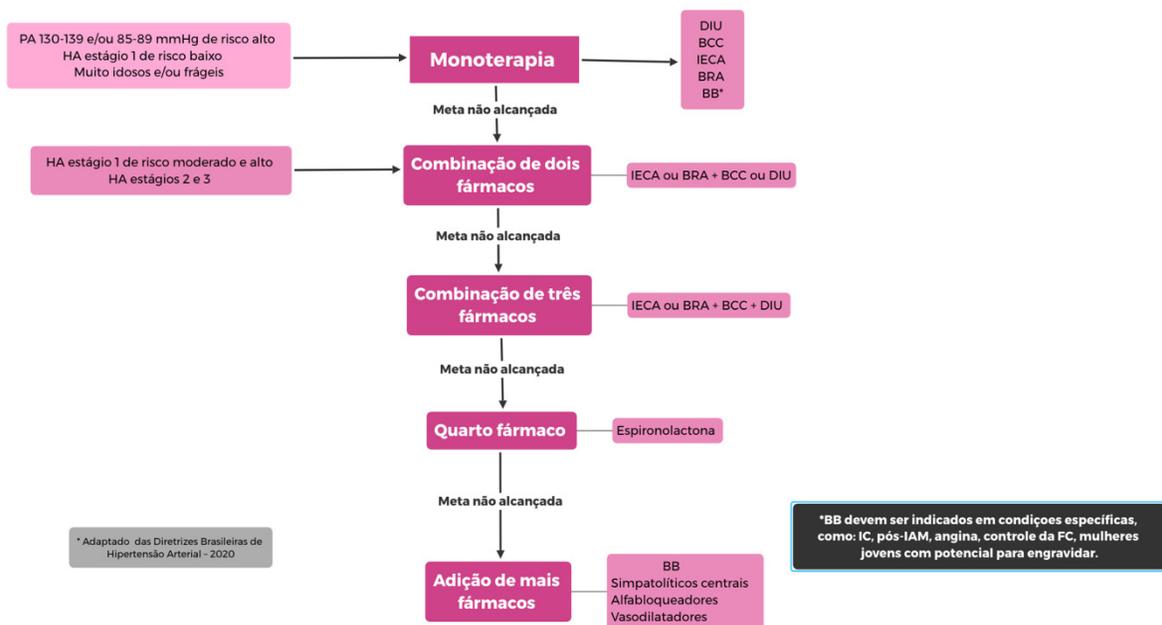


Figura 2 Fluxograma de Tratamento Medicamentoso

É utilizada para pacientes com HA estágio 1 de risco moderado e alto ou HA estágio 2 e 3. Para associação deve-se buscar medicamento de classes diferentes e sempre iniciar em doses baixas para evitar hipotensão<sup>2</sup>

## Classes farmacológicas

As classes farmacológicas utilizadas para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica são:

- Diuréticos (DIU)
  - De alça
  - Tiazídicos
  - Pouparadores de potássio
- Inibidores do Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)
  - Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)
  - Bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (BRA)
- Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC)
- Betabloqueadores (BB)

A posologia deve ser ajustada de acordo com o paciente da seguinte forma: se o resultado for parcial e sem efeitos adversos deve-se aumentar a dose do medicamento em uso, caso o efeito terapêutico não seja alcançado na utilização da dose máxima ou deve-se associar outro anti-hipertensivo de classe diferente ambos os medicamentos em doses reduzidas; caso ambos em doses máximas deve-se adicionar um terceiro medicamento e assim por diante; em caso de efeito adverso deve trocar a droga administrada<sup>2</sup>.

## Diuréticos

O mecanismo de ação geral dos diuréticos quanto ao tratamento da hipertensão é reduzir o volume intravascular a partir da maior eliminação de água e sódio, o que promove menor pressão nos vasos sanguíneos, menor débito cardíaco e, assim, redução da pressão arterial sistêmica<sup>11</sup>.

### DIU de alça

São os diuréticos mais potentes, visto que nesse local ocorre a reabsorção de 25% da carga de sódio que é filtrada. Seu mecanismo de ação consiste em inibir a atividade do simporte  $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$  no ramo ascendente da alça de Henle, isso promove maior eliminação de sódio, potássio, cloreto e água<sup>11</sup>. Os efeitos adversos que devem-se ter em mente são a hipopotassemia que pode provocar arritmias cardíacas e a hiperuricemia<sup>11</sup>. Os principais representantes são: Furosemida, Bumetanida e a Torsemida, sendo que a Furosemida é o único presente na Relação Nacional de Medicamentos Essenciais (RENAME) de 2020 do MS na forma farmacêutica de comprimido com 40 mg e na forma

de solução injetável com concentração de 10 mg/ml<sup>11, 12</sup>. Além disso, é importante perceber que esses medicamentos são mais utilizados para o tratamento de edema pulmonar e para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva crônica, para o tratamento de hipertensão é preconizado o uso dos tiazídicos, visto que possuem meia-vidas muito curtas e potências muito altas, esse é mais utilizado para tratamento de paciente com HAS e insuficiência cardíaca congestiva crônica<sup>11</sup>.

As doses máximas e mínimas para o tratamento anti-hipertensivos com a Furosemida são: posologia mínima 20 mg 1 vez ao dia; posologia máxima variável de acordo com a indicação clínica<sup>13</sup>.

### Tiazídicos

O seu mecanismo de ação possui uma fase inicial em que reduz o volume intravascular a partir do aumento da excreção de sódio e água pela inibição do simporte de Na<sup>+</sup>-Cl<sup>-</sup> sensível a tiazida no túbulo contorcido distal do rim, o que reduz o volume intracelular e o débito cardíaco. Porém, devido ao mecanismo compensatório pelo sistema renina angiotensina aldosterona a PA retorna ao normal, já a longo prazo eles promovem vasodilatação periférica, por mecanismo desconhecido, mas que sustenta a redução da PA por maiores períodos<sup>11</sup>.

Em relação aos efeitos adversos podem causar hipopotassemia e hiperurecemia. Além disso, sua efetividade pode ser reduzida por anti-inflamatórios não esteroides. Essa classe é a preferida devido a sua alta disponibilidade após administração via oral, possuem ação de longa duração e possuem preço acessível, entretanto o tratamento é ineficiente quando o paciente apresenta a taxa de filtração glomerular menor que 30-40 ml/min<sup>11</sup>.

O principal representante é a Hidroclorotiazida, sendo a única representante presente no RENAME de 2020 com as composições 12,5 mg e 25 mg, na forma farmacêutica de comprimido<sup>12</sup>. As doses máximas e mínimas para o tratamento anti-hipertensivos com esse medicamento são: posologia mínima 12,5 mg 1 vez ao dia; posologia máxima 25 mg 1 vez ao dia<sup>13</sup>.

### Poupadores de potássio

Essa classe apresenta dois mecanismos de ação. O primeiro consiste em na inibição dos canais de sódio das células principais do final do túbulo contorcido distal e ducto coletor. Fisiologicamente, quando ocorre a reabsorção de sódio a partir desses canais é gerada uma despolarização que promove a secreção do potássio a partir de um canal de potássio. Logo, o bloqueio dos canais de sódio inibe a reabsorção de Na<sup>+</sup> e a excreção de K<sup>+</sup><sup>11</sup>. O principal fármaco dessa classe é a Amilorida e essa não é disponibilizada pelo SUS<sup>12</sup>.

O segundo mecanismo é a partir da antagonização de forma competitiva a ligação da aldosterona nos receptores mineralocorticoides das células epiteliais no final do túbulo contorcido distal e ducto coletor. Assim, a aldosterona não consegue realizar seus efeitos e ocorre a maior natriurese<sup>11</sup>. O principal representante é a Espironolactona, essa é disponibilizada pelo SUS nas concentrações 1mg/ml como solução injetável, 25 mg e 100 mg em comprimido<sup>12</sup>.

O principal efeito adverso de ambos os mecanismos é a hiperpotassemia. Esses medicamentos são utilizados em associação com outros diuréticos em pacientes com muitas associações como com 4 medicamentos<sup>11</sup>.

As doses máximas e mínimas para o tratamento anti-hipertensivo com a Amilorida são: posologia mínima 12,5 mg 1 vez ao dia; posologia máxima 5 mg 1 vez ao dia. Já para a Espironolactona: posologia mínima 50 mg 1-3 vez ao dia; posologia máxima 100 mg 1-3 vez ao dia<sup>13</sup>.

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

Fisiologicamente, o SRAA possui a função de regularizar a PA a partir do controle da volemia, é ativado a partir da redução da pressão arterial sistêmica verificada pelas células da mácula densa dos rins, em seguida essas ativam as células justaglomerulares que sintetizam e secretam renina. A renina promove a conversão do angiotensinogênio em angiotensina I na circulação sanguínea. Nos pulmões, a angiotensina I é convertida pela enzima conversora de angiotensina (ECA) em angiotensina II<sup>11</sup>.

A angiotensina II atua por diversos mecanismos a fim de aumentar a retenção de sódio e água. No córtex da suprarrenal induz a produção de aldosterona, a qual promove a maior reabsorção de sódio e água no túbulo contorcido distal. Além disso, atua no músculo liso vascular nos receptores AT 1 das arteríolas resultando em vasoconstrição e maior retenção arterial periférica. Já nos rins, estimula o trocador Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> do túbulo contorcido proximal e aumenta a reabsorção de sódio e água. Por fim, atua na hipófise estimulando maior secreção de vasopressina, a qual reduz a diurese aumentando a reabsorção de água nos ductos coletores<sup>11</sup>.

Dessa forma, esses medicamentos ao inibirem esses mecanismos promovem a redução da PA, funcionando como excelentes anti-hipertensivos<sup>11</sup>.

#### **Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)**

Essa classe atua inibindo a conversão da angiotensina I em angiotensina II a partir da inibição da ECA. Assim, há redução de todas as suas funções supracitadas e assim promovem a redução da pressão. Apresentam como efeito adverso mais prevalente a

tosse seca, visto que a ECA realiza a proteólise da bradicinina, logo quando inibida ocorre maior concentração de bradicinina e essa provoca tosse seca e persistente, além disso são extremamente teratogênicos sendo contraindicados para grávidas<sup>11</sup>.

Os principais representantes dessa classe são: Captopril, Enalapril, Ramipril e Lisinopril. Os medicamentos disponibilizados pelo SUS são: Captopril na composição 25mg na forma farmacêutica de comprimido e Enalapril na composição 5, 10 e 20 mg na forma farmacêutica de comprimido<sup>12</sup>. Em relação a suas posologias para o tratamento anti-hipertensivo apresentam as doses mínimas e máximas: Captopril posologia mínima 25 mg 2 a 3 vez ao dia; posologia máxima 50 mg 2 a 3 vez ao dia. Já para o Enalapril: posologia mínima 5 mg 1-2 vez ao dia; posologia máxima 20 mg 1-2 vez ao dia<sup>13</sup>.

### Bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (BRA)

O mecanismo dessa classe consiste em se ligar competitivamente ao receptor AT1 inibindo potentemente e de modo seletivo os efeitos da angiotensina II, reduzindo a PA. Em relação aos seus efeitos colaterais, são contraindicados para grávidas devido a sua teratogenicidade e, como não atuam sobre a ECA, não apresentam tosse seca como efeito colateral<sup>11</sup>.

Os principais representantes dessa classe são: Losartana, Valsartana e Irbesartano. O representante presente no RENAME dessa classe é Losartana potássica na composição 50mg e comprimido é sua forma terapêutica. Já sobre a sua posologia para o tratamento anti-hipertensivo apresenta a dose mínima 25 mg 1 vez ao dia e a sua dose máxima é 100mg 1 vez ao dia<sup>11, 12, 13</sup>.

### Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC)

A classe farmacológica utilizada no tratamento da HAS são os BCCs diidropiridínicos, os quais atuam sob o músculo liso dos vasos coronarianos e periféricos, promovendo menor resistência vascular periférica. Isso ocorre devido ao bloqueio dos canais de cálcio do tipo L, reduzindo o influxo de cálcio e, assim, ocorre relaxamento da musculatura lisa (vasodilatação). (11). Como efeitos adversos podem apresentar cefaleia e rubor devido a vasodilatação<sup>11</sup>.

Os principais representantes dessa classe são: Anlodipino, Nitrendipino e Levanlodipino. O medicamento oferecido gratuitamente pelo SUS é o Anlodipino nas concentrações 5 e 10 mg na forma farmacêutica de comprimido, a sua posologia consiste na dose mínima 5 mg 1 vez ao dia e dose máxima 10 mg 1 vez ao dia<sup>12, 13</sup>.

## Beta-bloqueadores (BB)

O mecanismo de anti-hipertensivo desses medicamentos não é muito bem conhecido, porém acredita-se que a partir do bloqueio dos receptores beta adrenérgicos, promovem um efeito cronotrópico negativo e redução do débito cardíaco, redução da resistência vascular periférica<sup>11</sup>.

Apresentam 3 classes: não seletivos, seletivos para receptores beta 1/ cardiosseletivos e os de terceira geração. Os medicamentos não seletivos bloqueiam os receptores beta 1 que se apresentam no miocárdio e os receptores beta 2 presentes no músculo liso dos pulmões e vasos sanguíneos, assim podem promover broncoconstrição como efeito colateral e, por isso, são contraindicados para pacientes asmáticos ou portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). O principal representante dessa classe é o Propranolol<sup>11</sup>.

Já os medicamentos seletivos para beta 1, não apresentam os efeitos adversos relacionados aos receptores beta 2, assim são preferidos durante o tratamento, o seu principal representante é o Atenolol<sup>11</sup>. Já os fármacos de terceira geração apresentam também ação vasodilatadora, por antagonismo do receptor alfa 1 nos vasos periféricos ou por produção de óxido nítrico, os principais representantes dessa classe são o Carvedilol e Nebivolol<sup>11</sup>.

Esses medicamentos não são indicados como monoterapia para o tratamento anti-hipertensivo, deve ser utilizado como quarta ou quinta opção de associação<sup>2, 11</sup>.

Os medicamentos disponibilizados pelo SUS dessas classes são: Cloridrato de propranolol nas concentrações 10 mg ou 40 mg na forma terapêutica de comprimido; Atenolol nas concentrações 50 mg ou 100 mg na forma terapêutica de comprimido; Carvedilol nas concentrações 3,125 mg, 6,25 mg, 12,5 mg e 25 mg na forma terapêutica de comprimido. Já a posologia recomenda para tratamento anti-hipertensivo são: Propranolol dose mínima 40mg duas vezes ao dia e a dose máxima 240 mg 2 vezes ao dia; Atenolol dose mínima de 50mg duas vezes ao dia e dose máxima de 100 mg 2 vezes ao dia; Carvedilol dose mínima 12,5mg 2 vezes ao dia e dose máxima 50 mg 2 vezes ao dia<sup>12, 13</sup>.

## Hipertensão arterial secundária

É a hipertensão que apresenta uma causa identificável, assim pode-se tratar a causa e promover a cura ou melhora do controle pressórico. Essa, é verificada em 10 a 20 % da população. Para a o seu diagnóstico é de suma importância uma história clínica completa, exame físico minucioso e exames de rotina. Os pacientes portadores de HÁ secundária são mais susceptíveis a ocorrência de eventos CV e ocorre maior impacto nos órgãos-alvo.

## Causas Não Endócrinas

### Doença Renal Crônica (DRC)

É definida por anormalidades de função ou morfologia persistentes por mais de três meses, com implicações para a saúde. Ritmo de filtração glomerular estimado (RFG-e) < 60 mL/min ou alterações no exame de urina, principalmente albuminúria. A classificação do prognóstico já foi mencionada no tópico “Avaliação clínica”. A DRC pode ser a causa ou a consequência da HA. As metas terapêuticas para esse grupo já foram esclarecidas no tópico “Metas terapêuticas”.

### Hipertensão Renovascular (HARV)

Ocorre devido a estenose parcial ou total, uni ou bilateral da artéria renal promovendo isquemia renal. É uma causa comum e potencialmente reversível de HA secundária. A causa dessa doença pode variar segundo a idade do paciente. Em jovens, é mais frequentemente ocasionada por displasia fibromuscular (DFM). Já em idosos, ocorre devido a aterosclerose.

#### Indicadores clínicos

- Início de hipertensão arterial antes de 30 anos
- Início de hipertensão arterial grave após 55 anos, associada à doença renal crônica e à insuficiência cardíaca congestiva
- Hipertensão arterial e sopro abdominal
- Hipertensão arterial com piora rápida e persistente em paciente previamente controlado
- Hipertensão arterial resistente ou refrataria
- Crise hipertensiva com lesões em órgãos-alvo (insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva, encefalopatia hipertensiva, retinopatia hipertensiva grau 3-4)
- Piora da função renal após tratamento com bloqueadores do sistema renina angiotensina
- Atrofia renal não justificada, assimetria renal ou piora de função renal inexplicada
- Edema agudo de pulmão

Deve-se considerar testes diagnósticos para pacientes com menos morbidades e que podem ser indicados para o tratamento de revascularização. As manifestações da doença

podem apresentar repercussões hemodinâmicas mínimas e silenciosas ou progredirem para níveis críticos, em que ocorre o desenvolvimento da HA e de isquemia renal.

O exame padrão-ouro é a arteriografia renal convencional, mas, por ser um procedimento invasivo, não deve ser feita como primeiro procedimento. Assim, é preferível a angiografia por RNM por subtração digital ou método BOLD ou a TC espiral apresentam igual acurácia e maior sensibilidade e especificidade que a ultrassonografia, porém a US com Doppler renal ;e o método não invasivo recomendado para o rastreamento.

Para o seu tratamento, são recomendados os medicamentos que bloqueiam o SRAA, reduzindo a hiperfiltração no rim contralateral e a proteinúria ipsilateral, deve-se realizar o monitoramento do potássio e da creatinina.

### Displasia Fibromuscular (DFM)

É uma doença não inflamatória, não aterosclerótica que leva à estenose arterial, oclusão, aneurisma e/ou dissecção, acomete as artérias pequenas e médias, sendo as mais acometidas as artérias renais e as cerótidas internas. Apresenta-se mais prevalente em mulheres.

O Doppler de artérias renais é o exame de escolha para o rastreamento, os demais exames são os utilizados para diagnóstico de HARV. O procedimento indicado é a angioplastia isolada e a utilização de stent esta reservada para casos de complicações (dissecção ou ruptura arterial).

### Coarctação da Aorta

É uma alteração congênita que promove a constrição da aorta próxima ao canal arterial ou ao ligamento. A coarctação é considerada significativa quando apresenta gradiente de pressão pré e pós-coarctação > 20 mmHg.

Suspeita clínica ocorre quando:

- Há a presença dos sintomas:
  - Há resistente ou refratária, epistaxes, cefaleia, fraqueza nas pernas aos esforços, manifestações de IC, angina, dissecção da aorta ou hemorragia cerebral
- Se observa no exame físico:
  - HA em MMSS com PAS na artéria braquial maior que na artéria poplíteia em pelo menos 10 mmHg
  - Ausência ou diminuição dos pulsos inferiores
  - Sopro sistólico interescapular e no tórax

Diagnóstico é realizado por exames de imagem: Rx de tórax (aorta torácica com dilatações pré e pós-estenose, corrosão de costelas); ecocardiograma, principal exame de rastreo (protuberância posterior, istmo expandido, arco aórtico transverso e jato contínuo de alta velocidade no local da coarctação); e angiografia por TC ou RNM. O tratamento intervencionista inclui: angioplastia, implante de endoprótese vascular ou cirurgia aberta (hipoplasia do arco aórtico e/ou necessidade de ressecção da coarctação).

Os medicamentos anti-hipertensivos de escolha são os betabloqueadores (BB) e os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou o bloqueador do receptor AT1 da angiotensina II (BRA).

### Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)

Ocorre colapso intermitente das vias aéreas superiores durante o sono, promovendo apneia (obstruções totais) e parciais (hipopneias). Entre os mecanismos envolvidos com a HA, podemos citar a ativação do sistema nervoso simpático, a inflamação sistêmica, o aumento na produção de espécies reativas de oxigênio e a disfunção endotelial, entre outras. A apresenta alta prevalência na população geral. Nos pacientes com HÁ estima-se que 56% apresente algum grau de AOS.

Para o diagnóstico de pacientes com AOS é importante interrogar sobre: ronco na maioria das noites, fragmentação do sono com pausas ou engasgos, sonolência excessiva diurna, sono não reparador, fadiga, nicturia, cefaleia matinal.

O tratamento de escolha para o tratamento de AOS é o uso do aparelho gerador de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP), porém para pacientes hipertensos os medicamentos anti-hipertensivos parecem ser mais eficazes que o CPAP na redução da PA, sendo o ideal associar as terapias.

## Causas Endócrinas

### Hiperaldosteronismo Primário (HP)

Hiperaldosteronismo primário (HAP) é um grupo de desordens em que a aldosterona é inapropriadamente alta, promovendo a retenção do sódio e água, o que resulta em um aumento da PA. A hiperplasia adrenal cortical bilateral é a causa mais frequente de HP (50-60%), enquanto os adenomas produtores de androsterona (APA) são responsáveis por 40% dos casos de HP.

Os principais exames para a confirmação do diagnóstico são: Teste da infusão salina, teste da Captoprila, teste da fludrocortisona e teste da furosemida intravenosa. Em relação a exames de imagem o recomendado é a TC de cortes finos. O cateterismo de

veias adrenais com coleta sanguínea simultânea de aldosterona e cortisol tem por objetivo identificar a origem da secreção de aldosterona, sendo considerado o exame de maior acurácia na diferenciação dos diferentes subtipos de HP.

O tratamento preferencial é a adrenalectomia unilateral, preferencialmente laparoscópica, a menos que contraindicada. Em HP por hiperplasia, o tratamento é realizado com antagonistas mineralocorticoides (espironolactona 50 a 400 mg/dia).

### Feocromocitoma (FEO)

São tumores de células cromafins do eixo simpático-adrenomedular secretores de catecolaminas. Os sintomas são a tríade clássica de cefaleia, sudorese profusa e palpitações com hipertensão arterial refratária ou paroxística.

O diagnóstico laboratorial é realizado pela dosagem dos metabólitos de catecolaminas no sangue e na urina. A elevação das metanefrinas plasmáticas livres (metanefrina e normetanefrina) são os exames mais sensíveis, porém devido ao alto custo é indicada a metanefrina urinária isolada ou associada as catecolaminas urinárias.

O tratamento preferencial é cirúrgico. O tratamento medicamentoso crônico é realizado com alfa-1-bloqueadores, BB, BCC, IECA e agonistas de ação central. A remoção total e precoce da neoplasia proporciona, em geral, remissão total dos sintomas e cura da HA, além de prevenir a doença metastática.

### Hipotireoidismo

Quadro clínico é geralmente inespecífico, com fadiga, sonolência e ganho de peso. Os exames solicitados são: T4 livre e TSH, sendo que os pacientes com hipotireoidismo apresentam níveis baixos de tiroxina (T4) e aumento do TSH. Já os pacientes com hipotireoidismo subclínico o T4 livre está normal e o TSH elevado. O hipotireoidismo aumenta a resistência vascular e o volume extracelular, mas a elevação na PA costuma ser discreta (<150/100 mmHg).

### Hipertireoidismo

Promove o aumento do débito cardíaco, devido ao aumento do consumo de oxigênio pelos tecidos periféricos e da contratilidade cardíaca.

O quadro clínico é mais evidente na doença de Graves, a qual apresenta sintomas como a palpitação, perda de peso, exoftalmia, bócio, tremores de extremidades, pele quente e intolerância ao calor, etc.

O diagnóstico é realizado a partir da dosagem de tiroxina (T4) livre e do hormônio tireotrófico (TSH) reduzido. Já o hipertireoidismo subclínico o T4 livre se apresenta normal e TSH reduzido.

### Síndrome de Cushing

Os mecanismos para o desenvolvimento da HA ocorrem devido a ação do cortisol, o qual promove:

- Ação vasopressora
- Ativação dos receptores mineralocorticoides
- Ativação do SRAA pelo aumento da produção de angiotensinogênio

Diagnóstico laboratorial é realizado pela dosagem de cortisol basal, Tc de adrenal ou RM de hipófise em casos de hipercortisolismo ACTH-dependente.

### Obesidade

A distribuição em excesso da gordura visceral promove alterações hormonais, inflamatórias e endoteliais. Os quais, promovem a resistência à insulina, hiperatividade do SRAA e SNS promovendo maior retenção de sódio e água. Deve-se classificar a obesidade do paciente a partir do IMC (kg/m<sup>2</sup>): classe 1: IMC de 30 a < 35; classe 2: IMC de 35 a < 40; e classe 3: IMC ≥ 40.

### Acromegalia

O excesso de hormônio do crescimento (GH) estimula a secreção hepática de IGF-1 que promove a maior parte das manifestações clínicas do paciente. A manifestação da HA é multifatorial, incluindo: a retenção hidrossalina, efeito direto antinatriurético do GH, hiperatividade do SRAA, do SNS e disfunção endotelial. A avaliação laboratorial deve ser realizada pela dosagem de IGF-1 e GH séricos.

## REFERÊNCIAS

1. BRAUNWALD – **Tratado de doenças cardiovasculares** / Douglas L. Mann ... [et al.]; [tradução Gea – Consultoria Editorial]. – 10. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
2. Barroso WKS, Rodrigues CS, Bortolotto LA, Gomes MM, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020**. Arq Bras Cardiol. 2020; [online]. ahead print, PP.0-0
3. **Tratado de CARDIOLOGIA SOCESP**/editores Carlos V. Serrano Jr., Ari Timerman, Edson Stefanini – 2. ed. – Barueri, SP: Manole, 2009.

4. Ministério da Saúde <http://svs.aids.gov.br/dantps/centrais-de-conteudos/paineis-de-monitoramento/mortalidade/gbd-brasil/principais-causas/>
5. AZAMBUJA, Cati Reckelberg et al. **O Diagnóstico da síndrome metabólica analisado sob diferentes critérios de definição**. Revista Baiana de Saúde Pública, v. 39, n. 3, p. 482, 2015.
6. GUS, Miguel. **Hipertensão do avental branco**. Rev Bras Hipertens, v. 15, n. 4, p. 206-208, 2008.
7. Borges, Jairo Lins **Hipertensão & comorbidades** / Jairo Lins Borges. – 1. Ed. São Paulo: Phoenix Editora, 2016
8. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, Ramirez A, Schlaich M, Stergiou GS, Tomaszewski M, Wainford RD, Williams B, Schutte AE. **2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension**. 2020 Jun;75(6):1334-1357. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026. Epub 2020 May 6. PMID: 32370572.
9. Portaria SES-DF No 161 de 21 de fevereiro de 2018, publicada no DODF N° 37 de 23.02.2018. **Manejo da Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus na Atenção Primária à Saúde**
10. Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune Neto A et al. **Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017**. Arq Bras Cardiol 2017; 109(2Supl.1):1-76
11. Brunton, L.L. **Goodman & Gilman: As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 12a ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2012.
12. **Relação Nacional de Medicamentos Essenciais: Rename 2020** [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde, Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. – Brasília : Ministério da Saúde, 2020.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia; III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial; 1998; <http://departamentos.cardiol.br/dha/consenso3/capitulo5.asp>;