

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO

1. Epidemiologia	03
2. Classificação	05
3. Mecanismos de Regulação da Pressão Arterial	06
3.1 Controle Rápido da PA	07
3.2 Controle da Pa em Período Intermediário	08
3.3 Mecanismo de Controle em Longo Prazo	10
4. Hipertrofia Ventricular Esquerda	12
5. Etiologia da HAS	14
5.1 Coarctação da Aorta	14
5.2 Tabagismo	15
5.3 HAS neurogênica	16
5.4 HAS e Álcool	16
5.5 Anticoncepcionais e Reposição Hormonal	17
5.6 Hiperaldosteronismo Primário	18
5.7 Síndrome de Cushing	19
5.8 Doença Renal	20
6. Hipertensão na Gravidez	21
7. Síndrome Metabólica	22
8. Hipertensão e Diabetes	24
9. Complicações	24
10. Sintomatologia	26
11. Diagnóstico	27
12. Tratamento	37
12.1 Tratamento não medicamentoso	37
12.2 Tratamento medicamentoso	38
13. Conclusão	40
Bibliografia	41

INTRODUÇÃO

Um terço das mortes no mundo (7,1 milhões por ano, atribuídas a hipertensão) são causadas por doenças cardiovasculares (DCV) e esse número é ainda maior se considerados apenas os países desenvolvidos. Mesmo com a taxa de mortalidade por DCV tendo baixado ao longo dos anos nos Estados Unidos, esse ainda é um número preocupante, visto que a maioria dos fatores de risco já são conhecidos há bastante tempo. A mudança de comportamento e estilo de vida atrelada ao mundo moderno aumentou de forma expressiva a prevalência desses fatores de risco na população mundial.

Alimentos processados, com alto valor calórico agregado e alto índice glicêmicos são cada vez mais comuns e acessíveis. A tecnologia e as comodidades atuais levam ao sedentarismo. A carga de trabalho excessiva contribui para elevados níveis de estresse. Todas essas mudanças da vida moderna são conhecidamente favoráveis à pré-disposição para fatores de risco de DCV como, obesidade, dislipidemia, sedentarismo, consumo excessivo de sal e o mais importante deles, o nosso objeto de estudo, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) que atinge mais de 1 bilhão de pessoas no mundo e no Brasil apresenta prevalência de 22,3% a 43,9% dependendo da cidade.

Mas afinal o que é hipertensão arterial?

O conceito atual de HAS ainda é extensamente debatido e não há um consenso definitivo a respeito do assunto. Conceitos variados são aplicados em necessidades variadas. A HAS pode ser definida simplesmente como uma cifra acima de um determinado valor de pressão arterial (PA, dada pelo valor do débito cardíaco (DC) multiplicado pela resistência vascular sistêmica (RVS), ou seja, $PA=DC \times RVS$) pré-definido. Como também, sendo um conjunto de alterações hemodinâmicas que resultam numa síndrome hipertensiva.

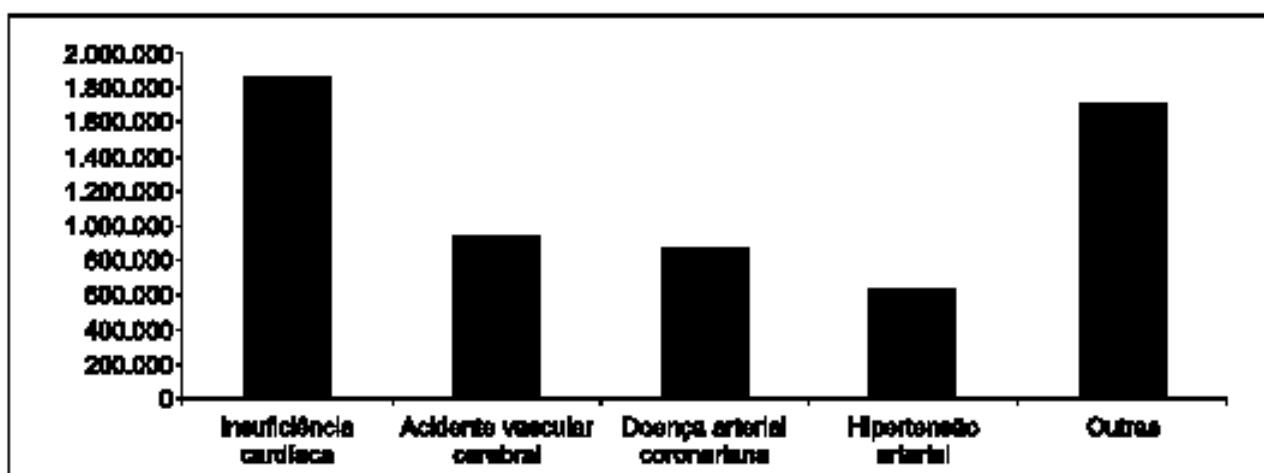
Fazendo um apanhado dos conceitos estudados, conclui-se que a hipertensão arterial está inserida num contexto sindrômico de alterações hemodinâmicas, tróficas e metabólicas. Essas alterações incluem a própria elevação da PA, dislipidemias, resistência insulínica, obesidade, microalbuminúria, atividades aumentadas dos fatores de coagulação, rigidez arterial e hipertrofia VE.

1.0 Epidemiologia

A Hipertensão Arterial representa hoje um grave problema de saúde em todo o mundo. Estima-se que cerca de 15 a 20% da população brasileira e quase 25% da população mundial com idade igual ou superior a 20 anos é hipertensa e dentre estes números aproximadamente 50% dos hipertensos não sabem que são portadores da patologia. A HA também é responsável por cerca de 40% dos casos de aposentadoria precoce. E infelizmente esses números não param de crescer aumentando ainda mais o caos na saúde mundial.

Dentre as patologias que podem ser resultantes da hipertensão, as que têm maior destaque são as cardiovasculares, as quais são as maiores causas de morte em todo o planeta, responsáveis por aproximadamente 30% de todas as mortes. Estudos sobre a relação entre HA e as doenças cardiovasculares revelam que um aumento de 10mmHg da PA diastólica usual é responsável pelo aumento de 56% de chances de incidência de Acidentes vasculares cerebrais e de 37% de doenças coronarianas. No Brasil, em 2003, 27,4% dos óbitos foram decorrentes de doenças cardiovasculares, atingindo 37% quando são excluídos os óbitos por causas mal definidas e a violência. Em 2005, foram 1.180.184 internações relacionadas com a doença cardiovascular com um custo global superior a U\$575.000.000,00 (Quinhentos e Setenta e Cinco Milhões de Dólares). No ano de 2006 houve um aumento no índice, aproximadamente 33% dos óbitos foram causados pelas doenças cardiovasculares. Um valor que tende a aumentar com o passar dos anos.

Número de hospitalizações por doença cardiovascular no Brasil, 2000–2004



Fatores de Risco para Hipertensão Arterial

- **Idade**
- **Sexo e Etnia**
- **Fatores Socioeconômicos**
- **Sal**
- **Obesidade**
- **Álcool**
- **Sedentarismo**

A prevalência da HA aumenta progressivamente com a idade em ambos os sexos. O risco de desenvolver complicações associadas à hipertensão é maior entre os homens. A prevalência global de HA entre homens (33%) e mulheres (27%) insinua que sexo não é um fator de risco para hipertensão. Na população com idade entre 65 e 75 anos a HA assola cerca de 65%. A prevalência entre os negros é sempre maior em qualquer idade. Até os 40 anos a prevalência é próxima a 10% (20% para a raça negra), até os 50 anos chega a 20% (40% para a raça negra), após 60 anos ultrapassa os 40%, atingindo 60% após 70 anos. No aspecto social as regiões rurais apresentam menor prevalência de hipertensão em relação à metropolitana. O ambiente, a urbanização, os hábitos sociais e a atividade profissional são fatores determinantes importantes. Nível socioeconômico mais baixo está associado a maior prevalência de hipertensão arterial e de fatores de risco para elevação da pressão arterial, além de maior risco de lesão em órgãos-alvo e eventos cardiovasculares. Hábitos dietéticos, incluindo consumo de sal e ingestão excessiva de álcool, índice de massa corpórea aumentado, estresse psicossocial, menor acesso aos cuidados de saúde e nível educacional são possíveis fatores associados.

Apesar do conhecimento acerca da hipertensão e de suas conseqüências, seu tratamento permanece inadequado. Estudos nos Estados Unidos indicam que apenas 27% dos hipertensos mantêm um controle satisfatório da PA (< 140/90 mmHg). Ainda que devidamente diagnosticados, apenas 50% dos pacientes utilizam medicação de forma regular. No Brasil os dados são piores. Pesquisa feita pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) revela que cerca de 50,8% dos pacientes tem conhecimento acerca de seus problemas, 40,5% tem tratamentos regulares e apenas 10,4% dos pacientes tem um controle satisfatório. Esse descaso se deve principalmente ao caráter assintomático da hipertensão durante seus 15 a 20 primeiros anos de evolução, sendo difícil persuadir o paciente do perigo que corre e da necessidade de mudar seu estilo de vida e principalmente da necessidade de utilizar as medicações.

2.0 Classificação

É de uso corrente a classificação baseada nos níveis pressóricos (hipertensão leve, moderada e grave). Entretanto, esta deve ser desestimulada, sendo mais útil usar uma classificação que leva em conta a presença ou não de dano em órgão-alvo, em particular a hipertrofia ventricular esquerda.

Quanto à evolução, a hipertensão pode ser benigna ou maligna. A forma benigna evolui lentamente, com níveis pressóricos não muito elevados, e sem causar importantes lesões ao nível dos rins, do coração e do leito arteriolar. Em contra partida, a hipertensão arterial maligna apresenta uma evolução rápida, com cifras tensionais muito elevadas – frequentemente a pressão diastólica está acima de 140mmHg, havendo grave comprometimento dos rins, coração, cérebro e olhos. Ao nível das arteríolas pode haver necrose fibrinóide.

O recente trabalho do VII JNC levou a uma simplificação das categorias e a categorização de uma situação dita "pré-hipertensão", onde as modificações do estilo de vida devem ser mais que incentivadas, tendo em vista a grande possibilidade de evolução futura para o estado de hipertensão arterial com o avançar da idade.

Nível da Pressão Arterial	Classificação
< 120 sistólica e < 80 diastólica	Normal
≤ 139 sistólica e ≤ 89 diastólica	Pré-Hipertensão
140~159 sistólica ou 90~99 diastólica	Hipertensão Estágio 1
> 100 diastólica ou > 160 sistólica	Hipertensão Estágio 2

A intenção dessa nova classificação é aumentar a importância da necessidade de se diagnosticar precocemente a hipertensão e mantê-la em nível o mais fisiológico possível, tendo em vista o enorme risco cardiovascular que a hipertensão possui.

Esse novo conceito corrobora com a tendência das novas diretrizes internacionais de que a terapêutica focada exclusivamente na redução do valor da PA, não tem demonstrado os resultados esperados, dificilmente atingindo a valor alvo da PA para o paciente hipertenso.

Na clínica, a medida casual no consultório da PA ainda é de suma importância. Por isso são necessários parâmetros classificatórios nos quais o médico irá basear seu tratamento específico.

Dentre as várias classificações desta enfermidade, têm valor prático a que toma como referência as causas de hipertensão. Assim:

A) Primária ou essencial

Corresponde a mais de 90 % dos pacientes. Sua etiologia é desconhecida, invocando-se vários mecanismos para explicar a elevação dos níveis pressóricos, tais como hereditariedade, reatividade vascular normal, alta ingestão de sódio na alimentação, uso de bebidas alcoólicas, disfunção do sistema renina-angiotensina e distúrbios emocionais (estresse) de duração prolongada.

B) Secundária

Em menos de 10% dos pacientes com hipertensão, consegue-se evidenciar uma causa responsável. Nos jovens, a proporção se modifica, havendo maior número de casos de hipertensão secundária. Nas crianças, a proporção de casos secundários é ainda maior. As doenças renais são as causas mais frequentes de hipertensão arterial secundária. Entre as doenças vasculares, destacam-se a coarctação da aorta e a estenose das artérias renais.

3.0 Mecanismos de Regulação da Pressão Arterial (PA)

É de extrema importância a manutenção da PA em níveis adequados, pois o fluxo sanguíneo no interior dos vasos depende diretamente da PA, sendo que, se esta for muito baixa, vai acarretar uma insuficiência do fluxo sanguíneo para promover a nutrição dos tecidos; por outro lado uma PA elevada pode, além de sobrecarregar o coração, acelerar o processo de envelhecimento das artérias e, pior ainda, aumentar o risco de um acidente vascular, entre outros distúrbios.

Destaca-se que, a PA não é regulada por um sistema único de controle, mas sim por uma inter-relação de mecanismos que desempenham funções específicas. Sendo estes divididos em:

- Mecanismo de controle rápido, efetuado pelo Sistema Nervoso Central, em torno de segundos;
- Controle efetuado em um tempo intermediário, depois de alguns minutos;
- Controle realizado a longo prazo, pelo sistema renal de líquidos corporais, respondendo após varias horas ou dias.

3.1 Controle Rápido da Pressão Arterial

O mecanismo pela qual a pressão arterial é regulada rapidamente é realizado principalmente através do Sistema Nervoso Autônomo (SNA), que se divide em Simpático (que quando estimulado exerce efeitos vasoconstritores e cardioaceleradores) e Parassimpático (que atua, principalmente, na atenuação da frequência cardíaca), dos efeitos reflexos dos barorreceptores, quimiorreceptores e dos receptores de baixa pressão (nos átrios e nas artérias pulmonares).

Ações do Sistema Nervoso Simpático (SN Simpático)

As funções do SN Simpático são estimuladas como uma unidade. Concomitantemente, ocorre inibição dos sinais inibitórios vagais parassimpáticos para o coração, resultando assim no aumento da PA. Em suma, os efeitos que levam a este aumento são: contração de quase todas as arteríolas (aumentando a resistência vascular), especialmente as veias, mas também outros vasos contraem-se fortemente (aumenta o retorno venoso, aumentando consequentemente o volume de sangue nas câmaras cardíacas, fazendo com que o coração bata com mais força, aumentando o Débito Cardíaco – DC), por fim, o próprio coração aumenta tanto sua frequência de bombeamento quanto sua força de contração, aumentando o DC.

Um exemplo pelo qual o SN aumenta a PA ocorre durante o exercício físico, no qual os músculos requerem fluxo sanguíneo elevado. Parte desse aumento resulta da vasodilatação local provocada pelo aumento do metabolismo muscular, e a elevação adicional resulta da estimulação simpática.

Mecanismos Reflexos de *feedback* negativo para a manutenção da PA

▪ Barorreceptores

São terminações nervosas situadas nas paredes das artérias, principalmente na artéria carótida interna (no seio carotídeo) e no arco da aorta. Quando estimulados, pelo aumento da PA, esses receptores de estiramento enviam sinais inibitórios (área vasoconstrictora) e estimulatórios (área vasodilatadora) para o centro vasomotor. Assim, a estimulação da área vasodilatadora (parassimpática vagal) resulta em vasodilatação das arteríolas e veias do sistema periférico e diminuição da FC e da força de contração cardíaca, resultando em redução da PA.

De forma contrária, a queda da PA vai estimular a área vasoconstrictora (vasoconstricção das veias e outros vasos), aumentando o retorno venoso para o coração, proporcionando maior contração e FC, elevando a PA.

- **Quimiorreceptores**

Localizados nos corpos carotídeos e nos corpos aórticos, são células sensíveis à falta de oxigênio (O₂), ao excesso de dióxido de carbono (CO₂) e ao excesso de íon hidrogênio. Então, quando a PA cai abaixo de um valor crítico, os quimiorreceptores são estimulados e excitarão o centro vasomotor bulbar para elevar a PA. Os quimiorreceptores têm maior importância em baixas pressões (menor que 80mmHg).

- **Reflexos atriais e da artéria pulmonar**

Os receptores de baixa pressão são receptores de estiramento e localizam-se nos átrios e nas artérias pulmonares. Minimizam as alterações da PA em respostas a mudanças no volume sanguíneo, potencializando a ação dos outros sistemas reflexos.

O estiramento dos átrios participa da redução da PA da seguinte forma: causando vasodilatação dos vasos aferentes nos rins (aumentará a filtração nos túbulos renais), reduzindo a secreção do hormônio ADH (diminuirá a reabsorção de água pelos túbulos renais) e liberando o peptídeo natriurético atrial (diurético – mais um líquido será perdido na urina) ocorrerá redução da volemia e, conseqüentemente, redução da PA.

Resposta isquêmica do Sistema Nervoso Central (SNC)

O mecanismo isquêmico do SNC age como um sistema de controle de emergência da pressão já que é ativado quando a pressão chega a níveis muito baixos.

Este mecanismo possui uma grande potência e é uma resposta direta de centro vasomotor a uma redução do fluxo sanguíneo no SNC. A deficiência nutricional causada pela diminuição do fluxo sanguíneo deixa os neurônios do centro vasomotor fortemente excitados, o que sistemicamente, causa uma intensa vasoconstricção, elevando dessa forma, a PA.

3.2 Controle da Pressão em um Período Intermediário

São ativados dentro de trinta minutos a várias horas, podendo continuar até por dias se necessário. Mostram sua importância não nervosa, sendo portanto ativados, quando os mecanismos nervosos entram em fadiga e tornam-se ineficazes. Três desses mecanismos são:

- **Mecanismo de relaxamento por estresse:**

Quando a PA se torna muito elevada, os vasos sanguíneos sofrem estiramento e continuam a se distender cada vez mais para a normalidade da PA.

- **Mecanismo de desvio de líquido capilar:**

Com a queda da PA a níveis baixíssimos, ocorrerá osmose dos líquidos teciduais para os capilares, aumentando o volume sanguíneo e, portanto, a PA. Ao contrário, se a pressão aumentar, ocorrerá osmose com fluxo contrario ao explicado, reduzindo a PA.

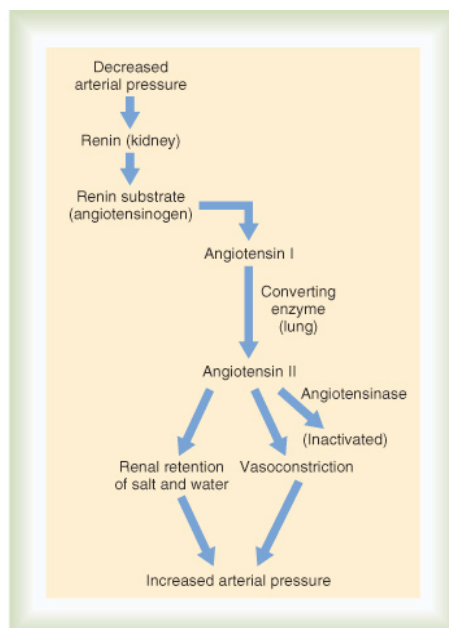
- **Sistema Renina-Angiotensina (SRA)**

Este sistema faz parte do controle da PA a médio prazo, pois só quando há inter-relação com a aldosterona é que desenvolve o controle a longo prazo.

Resumidamente, este sistema interage com os rins, que produzem renina, pelas células justaglomerulares, na forma inativa (pró-renina). Sendo que, quando a PA cai, a renina já é liberada na forma ativa, culminando no aumento da PA.

A renina vai agir sobre o angiotensinogênio transformando-o em angiotensina I, que pela enzima conversora vai liberar a angiotensina II.

Os efeitos da angiotensina II são: vasoconstrição nas arteríolas (aumenta resistência vascular) e nas veias (aumenta o retorno venoso) e ação direta sobre os próprios rins, diminuindo a excreção de sal e água. Este ultimo efeito é pontencializado pela aldosterona no controle a longo prazo.



3.3 Mecanismo de controle a longo prazo

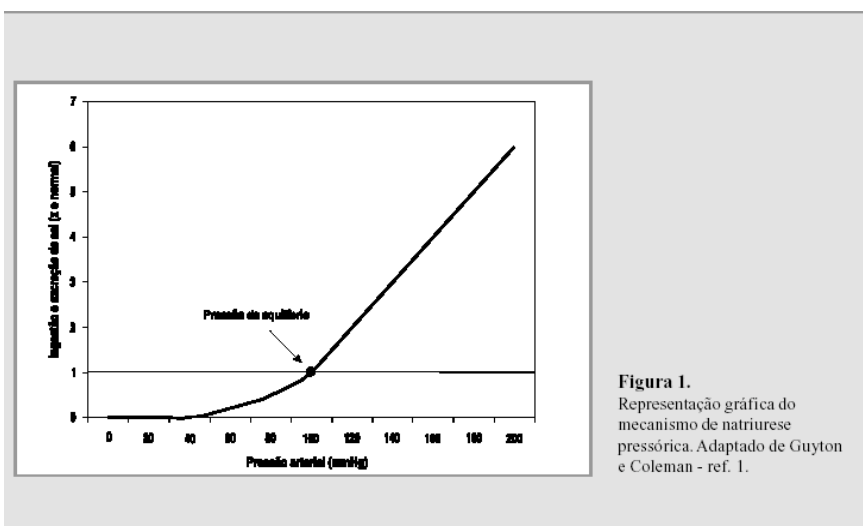
O papel do rim no controle da pressão arterial

Os mecanismos ligados ao controle a longo prazo da pressão dependem do balanço de sódio e do volume do líquido extracelular. O rim é o órgão responsável pelo balanço de sódio e do controle a longo prazo da pressão arterial. Atua por diversos mecanismos, os mais importantes são o hemodinâmico e o hormonal.

- **Controle Hemodinâmico:** controle da pressão arterial pela quantidade de líquidos e sais de sódio, potássio, cloro e magnésio presentes no sangue. Se a pressão arterial aumenta, aumenta a eliminação de água e sais pelos rins, diminuindo o volume sanguíneo (volemia) e reduzindo a pressão.

Existe uma relação entre a excreção urinária de sódio e a pressão arterial média (PAM). Elevações da pressão levam a um aumento imediato da diurese e da perda renal de sal, um fenômeno conhecido como **natriurese pressórica**. O fenômeno da natriurese pressórica não requer mecanismos neurais ou humorais, apenas elevação da pressão de perfusão renal, secundária à elevação da PAM. Existe sempre um nível de pressão arterial cuja excreção urinária de sódio é igual à ingestão do mesmo. Esse ponto é chamado de ponto ou pressão de equilíbrio (figura

1). Quando a PAM é elevada a um patamar acima deste valor, a excreção urinária torna-se maior que a ingestão, resultando em balanço negativo de sódio, redução do VEC e queda da pressão arterial, com conseqüente retorno ao ponto de equilíbrio. Por outro lado, quando há uma redução dos níveis pressóricos, haverá diminuição da natriurese para níveis abaixo da quantidade de sódio consumida, resultando em balanço positivo de sódio, acompanhado de um aumento do VEC, até que a pressão se eleve e se equilibre novamente.



- **Controle Hormonal:** além do controle direto da pressão arterial através da natriurese, o rim responde a diversos fatores que interferem na hemodinâmica renal ou mesmo no mecanismo de excreção de sódio. Os fatores com um papel destacado são:

Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA)

Este sistema serve para proteger o organismo de perdas severas de sal e queda do VEC.

- Em situações normais, é ativado quando há queda do VEC, diminuição da ingestão de sal, estimulação simpática renal e queda da pressão de perfusão renal. A renina é uma enzima que atua sobre proteínas plasmáticas formando angiotensina I, que é convertida em angiotensina II pela enzima de conversão da angiotensina (ECA) presente nos pulmões. A angiotensina II liga-se a receptores angi II localizados na parede de veias e artérias, provocando contração da musculatura dos vasos e aumentando a pressão arterial.

Outro mecanismo hormonal é o da aldosterona, um hormônio produzido na hipófise anterior (na base do cérebro) que controla a eliminação de água nos túbulos renais pela ação direta no túbulo distal, determinando reabsorção de quantidades elevadas de sódio que chegam àquela região. Além disso, promove vasoconstrição periférica, aumento na contratilidade cardíaca, facilitação da liberação de norepinefrina pré-sináptica e estimulação da sede. O SRA é um importante promotor de hipertensão caso esteja inapropriadamente ativado em condições de abundância de sal ou em doenças renais. Se a pressão arterial aumenta, diminui a secreção de renina, diminuindo a produção de angiotensina I e angiotensina II e também a secreção de aldosterona.

- **Sistema nervoso simpático** – a hiperatividade simpática determina reabsorção de sódio e água, seja por alterações hemodinâmicas renais, seja pelo estímulo da atividade do SRA. O sistema nervoso simpático também provoca elevação do débito cardíaco, entretanto, elevações crônicas do débito cardíaco em hipertensão arterial humana ou experimental ocorrem em casos extremamente raros.

- **Fatores derivados do endotélio** – muitos vasodilatadores e vasoconstritores têm origem no endotélio. As células endoteliais respondem de diversas formas a estímulos humorais e mecânicos, produzindo substâncias como óxido nítrico (NO) e prostaciclina, potentes vasodilatadores, modificando a hemodinâmica renal e diminuindo a pressão arterial. Por outro lado, endotelina e tromboxano são vasoconstritores. Substâncias que aumentam a liberação de NO, como acetilcolina e bradicinina, promovem natriurese com vasodilatação

renal. Embora parte da natriurese deva-se à vasodilatação, o NO também exerce efeito tubular direto, inibindo a reabsorção de sódio.

- **Peptídeo atrial natriurético (PAN)** – a distensão do átrio cardíaco, por aumento do VEC, resulta em liberação do PAN, o qual atua diretamente no rim, promovendo natriurese.

- **Derivados do ácido araquidônico** – a ciclooxigenase age sobre o ácido araquidônico produzindo prostaglandinas (PGs) que são liberadas em resposta à vasoconstrição, estados de depleção volêmica ou hipoperfusão, e na presença de mediadores como AII, catecolaminas, bradicinina, vasopressina e corticosteróides. As PGs são principalmente vasodilatadoras e atuam diretamente nos túbulos renais, contribuindo no mecanismo de excreção urinária de sódio.

- **Sistema caliceína-cinina** – a ativação deste sistema promove vasodilatação e natriurese, decorrentes do efeito da bradicinina.

Esta multiplicidade de agentes vasoativos com efeito sobre a função renal torna ainda mais complexa a compreensão de como os rins afetam a pressão arterial. O rim responde à administração de AII, norepinefrina, vasopressina ou endotelina com uma intensa vasoconstrição e antinatriurese, desviando a curva da natriurese pressórica para a direita. Cada um desses vasoconstritores pode ser bloqueado independentemente e de forma aguda, sem que a pressão arterial seja afetada. Pode-se assim dizer que os sistemas vasoconstritores humorais atuam de modo redundante, promovendo, além do efeito vasoconstritor periférico, uma vasoconstrição renal e uma antinatriurese. Em contraposição, os sistemas vasodilatadores, como as PGs, as cininas, o PAN e o NO, atuam sobre a circulação modulando a atividade dos compostos vasoconstritores. A administração exógena de substâncias vasoconstritoras (como a epinefrina) ou vasodilatadoras (como captopril) produzem, respectivamente, retenção e excreção aumentada de sódio.

4.0 Hipertrofia Ventricular Esquerda

Alterações estruturais miocárdicas e vasculares induzidas pela elevação da pressão arterial contribuem independentemente para o risco de doença coronária.

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é uma seqüela comum da hipertensão arterial e representa um fator de risco cardiovascular independente e poderoso de morbi-mortalidade

cardiovascular. A presença de HVE implica maior chance de desenvolvimento de insuficiência cardíaca, morte súbita, arritmias ventriculares, doença arterial coronária e acidente vascular encefálico.

A HVE pode ser diagnosticada tanto pelo eletro quanto pelo ecocardiograma, principalmente no “modo M”, que por sinal é o método diagnóstico mais confiável, diante da baixa sensibilidade dos diferentes critérios diagnósticos eletrocardiográficos. Os critérios ecocardiográficos para diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda consistem em índice de massa ventricular $> 134 \text{ g/m}^2$ para homens e $> 110 \text{ g/m}^2$ para mulheres. A incidência de HVE entre a população de pacientes portadores de hipertensão arterial é de aproximadamente 13%–20%. Recentemente observou-se que uma alteração geométrica específica do ventrículo esquerdo, representada por aumento relativo na espessura das paredes ou na relação entre espessura da parede e diâmetro da cavidade, sem aumento da massa ventricular (condição denominada remodelamento concêntrico) tem o mesmo efeito, em relação ao risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular, que o aumento da massa ventricular. Ressalte-se que o aumento do risco para doença cardiovascular e para morte em pacientes portadores de HVE é independente do nível de hipertensão arterial.

A hipertrofia com frequência se manifesta inicialmente na forma de aumento isolado da espessura do septo interventricular (remodelamento assimétrico), observado em cerca de 22% dos pacientes hipertensos. As complicações cardiovasculares mais graves, no entanto, se associam ao padrão concêntrico da hipertrofia ventricular. O desenvolvimento de HVE é uma resposta relativamente precoce à elevação dos níveis pressóricos, como se pode concluir, por exemplo, pela observação de HVE em crianças e adolescentes com elevações discretas da pressão arterial. Pacientes que apresentam elevações exageradas da pressão arterial durante estresse mental ou físico têm maior chance de desenvolver HVE. Através da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) evidenciaram-se dois fatores de risco para o desenvolvimento de HVE:

- hipertensão noturna, caracterizada pela ausência da redução normal dos níveis pressóricos durante o sono;
- aumento da carga diária de pressão arterial, representada pela porcentagem de medidas superiores a 140/90 durante a vigília e a 120/80 durante o sono.

Níveis elevados de pressão arterial determinam aumento das forças que se opõem ao encurtamento das fibras miocárdicas, com incremento na produção local de angiotensina II

pelos miócitos, o que parece contribuir fundamentalmente para o desenvolvimento da HVE. O papel da angiotensina II na HVE é evidenciado pela constatação de que a terapia anti-hipertensiva com inibidores da enzima conversora da angiotensina determina maiores níveis de regressão da hipertrofia, em comparação com outros agentes terapêuticos. O estudo de Framingham identificou a HVE diagnosticada pelo ECG como um fator de risco para a ocorrência de morte súbita, infarto agudo do miocárdio e desenvolvimento de insuficiência cardíaca, independentemente dos níveis de pressão arterial. Assim, pacientes com diagnóstico eletrocardiográfico de HVE apresentaram:

- 59% de mortalidade em seguimento de 12 anos;
- risco três vezes maior de desenvolvimento de doença coronária;
- risco de morte súbita seis vezes maior entre homens e três vezes maior entre mulheres;
- aumento de dez vezes na incidência de insuficiência cardíaca em doze anos de acompanhamento.

Na hipertrofia secundária à hipertensão arterial observam-se com freqüência graus variados de fibrose intersticial, o que contribui para um aumento na rigidez da câmara, com conseqüente disfunção diastólica traduzida por elevação das pressões de enchimento ventricular. Além disso, a HVE secundária à hipertensão pode se associar a disfunção sistólica de causas multifatoriais, entre as quais se incluem a isquemia subendocárdica, alterações no mecanismo de encurtamento das fibras miocárdicas devidas a alterações geométricas da câmara ventricular e alterações importantes na homeostase do cálcio, com depressão na relação força-freqüência.

5.0 Etiologia da HAS

5.1 Coarctação da Aorta

Uma redução de mais de 50% da luz da aorta, acima da emergência das artérias renais, induz uma importante elevação da pressão arterial acima da constrição. Sabe-se, também, que se a coarctação for realizada abaixo das artérias renais ou na crossa da aorta, a hipertensão crônica geralmente não se desenvolverá devido à formação de ramos colaterais que irão proporcionar uma irrigação adequada para os rins.

Estudos comprovaram que o desenvolvimento de hipertensão arterial crônica se deve a dois mecanismos: o efeito mecânico da oclusão da aorta e o fator renal devido a hiperatividade do sistema renina-angiotensina. Devido a coarctação da aorta acima das artérias renais haverá isquemia do parênquima renal, sendo inicialmente a hipertensão deflagrada pelo sistema renina-angiotensina, porém não havendo natriurese compensatória ocorre expansão volêmica e a hipertensão é mantida pela interação do sistema renina-angiotensina com o estado da volemia. Estes fatores principais podem ser modulados por outros fatores pró-hipertensivos como aldosterona, digoxina-símile, tromboxano e endotelina ou anti-hipertensivos como prostaciclina, fator natriurético atrial e óxido nítrico, resultando em uma gama variada de estados hipertensivos, desde hipertensão severa, acelerada ou maligna até níveis de hipertensão leve ou limítrofe.

Em casos agudos de hipertensão, como oclusão quase total da aorta comprovou-se a atuação do hormônio vasopressina desempenhando um papel fisiopatológico. Essa vasopressina seria liberada, possivelmente, devido à ativação das aferências renais promovidas pela baixa pressão de perfusão dos rins, que sinalizariam ao sistema nervoso central para sua liberação.

5.2 Tabagismo

O tabagismo é um dos fatores de risco para indivíduos hipertensos, e é inclusive capaz de aumentar os níveis pressóricos em indivíduos não hipertensos, isso decorre do fato de o fumo ser composto por dezenas de substâncias nocivas ao indivíduo, sendo a preponderante entre essas a nicotina que possui efeitos pressóricos e causa dependência.

Foi comprovado cientificamente que a nicotina libera catecolaminas e é capaz de antecipar e agravar a hipertensão neurogênica, ficando comprovado que a mesma age em três núcleos do cérebro importantes para regulação da pressão arterial. A nicotina atua sobre o glutamato, neurotransmissor liberado para regular a pressão quando seus níveis se elevam, fazendo com que seus níveis decaiam mediante um aumento pressórico. Atua também na liberação do hormônio vasopressina no hipotálamo que é controlada pelo glutamato. Com o uso de nicotina, a quantidade de glutamato no hipotálamo aumentou o que indica que um aumento de vasopressina contribuindo para o agravamento da hipertensão.

Além da nicotina atuante, o monóxido de carbono da fumaça também é prejudicial uma vez que se acumula no sangue e desloca o oxigênio dos glóbulos vermelhos, fazendo o coração bater com mais força para compensar a falta de oxigenação. Com o passar dos anos, demais

substâncias tóxicas existentes no fumo lesam as paredes internas das artérias, facilitando o acúmulo de placas de aterosclerose.

Conclui-se então que indivíduos propensos a hipertensão ou hipertensos não devem fazer uso do tabaco uma vez que é comprovado que tabagistas apresentam, durante a vigília, médias pressóricas, sistólicas e diastólicas maiores que os não-tabagistas, independentemente do uso de medicação anti-hipertensiva.

5.3 HAS neurogênica

A hipertensão neurogênica pode ser definida como um aumento permanente da pressão arterial resultante de uma alteração fundamentalmente neural (central ou periférica). Os modelos de hipertensão neurogênica podem ser divididos, didaticamente, entre aqueles decorrentes de lesões do sistema nervoso central e aqueles decorrentes da de aferentação dos barorreceptores arteriais (DSA), associada, ou não, à de aferentação dos receptores cardiopulmonares.

É importante salientar esta forma didática de caracterizar a hipertensão neurogênica, visto que, tanto nas hipertensões de origem genética quanto em outros modelos de hipertensão crônica, uma grande parte da manutenção da pressão arterial é feita predominantemente por mecanismos neurais, em contraposição aos animais normotensos, nos quais este mecanismo não é predominante.

Comprovou-se que a lesão do núcleo do trato solitário (NTS), região do sistema nervoso central onde chegam as aferências barorreceptoras induz, em ratos, uma hipertensão fulminante com a morte dos mesmos por edema agudo de pulmão e insuficiência cardíaca. Acredita-se que em animais de grande porte a associação da lesão do NTS com a DSA produz, uma hipertensão fulminante semelhante a essa observada no rato.

Acredita-se que a hipertensão observada deva-se a uma hiperatividade simpática, embora outros mecanismos humorais (vasopressina, catecolaminas adrenais e SRA) não possam ser totalmente excluídos. A hiperatividade simpática (liberação de catecolaminas) tem sido considerada como a principal causa da elevação aguda (primeiras 24 horas) da pressão arterial.

5.4 HAS e Álcool

Estudos progressos sugerem que os efeitos do etanol sobre a pressão arterial (PA) são heterogêneos. Quando os dados são analisados, encontram-se duas populações: um grupo que é sensível aos efeitos do álcool sobre a pressão e outro grupo que é insensível. Ao redor de metade dos normotensos e quatro quintos dos indivíduos que são dependentes de álcool e

hipertensos apresentam alterações significativas na média da PA em 24 horas e podem ser classificados como álcool sensíveis. Este comportamento sugere influência genética na gênese da hipertensão relacionada ao álcool.

Contudo apesar de ser fato que o álcool eleva os níveis pressóricos os mecanismos da hipertensão relacionada ao álcool não são totalmente compreendidos e há várias hipóteses, dentre elas: 1) ativação do sistema renina angiotensina aldosterona; 2) descarga adrenérgica central; 3) secreção de cortisol; 4) redução da sensibilidade à insulina; 5) variabilidade da frequência cardíaca 6) efeitos diretos do etanol sobre a musculatura periférica, entre outros. De forma simplificada, a ativação destes mecanismos implica em acúmulo de sal e água e aumenta o tônus dos vasos (o grau de contratibilidade vascular), o que, por sua vez, culmina com o aumento da PA.

Comprovou-se ainda que indivíduos que bebem ou beberam apresentaram maior prevalência de HAS que os abstêmios, embora tal diferença não tenha sido significativa. O consumo de mais de 2 doses de etanol por dia mostrou correlação significativa com a HAS quando comparado com abstêmios e outras categorias de ingestão. O achado intrigante foi o de que indivíduos que consomem bebidas alcoólicas durante as refeições não apresentaram risco aumentado de desenvolvimento de HAS.

É importante ressaltar aqui também que o álcool além de agir como desencadeante e agravante da hipertensão ele atua como fator de risco para demais patologias associadas. O uso abusivo de álcool (mais duas doses de álcool por ocasião para homens e 1 dose para mulheres) está associado de maneira direta com o aumento do risco de doenças cardiovasculares. Estudos mostraram que a redução do consumo de álcool implicou em diminuição das pressões sistólica e diastólica de 3,31 mmHg e 2,04 mmHg (primeiro e segundo valores da medida de pressão arterial, respectivamente).

Tais reduções implicaram em redução de risco de 6% de doença arterial coronariana (DAC) e 15% de redução de risco de acidente vascular cerebral (AVC) e acidente isquêmico transitório (AIT).

5.5 Anticoncepcionais e Reposição Hormonal

Entre as causas hormonais de hipertensão, talvez uma das formas mais comuns seja aquela devida ao uso de estrógenos, encontrada em mulheres que fazem uso de anticoncepcionais orais ou estrógenos conjugados prescritos para sintomas de menopausa. Na década de 60, demonstrou-se que hipertensão arterial ocorria em até 5% das mulheres que usavam

anticoncepcional hormonal contendo estrógeno e progesterona durante 5 anos, com um risco relativo de 2-3 vezes ao das não-usuárias.

O mecanismo pelo qual os anticoncepcionais produzem hipertensão não é conhecido, cogitando-se de alterações do sistema renina-angiotensina-aldosterona, com uma atividade acima do basal, retenção de sódio, diminuição do nível da enzima que inativa angiotensina II, maior nível sanguíneo de estrógeno, aumento da atividade simpática como avaliada pelo nível de dopamina-hidroxilase plasmática, além da possível diminuição de produção de prostaciclina. Infelizmente não existe um teste diagnóstico apropriado, e o diagnóstico, quando feito é retrospectivo, de modo geral, com a interrupção da droga; geralmente ao redor de 3 meses poderá haver retorno da pressão aos níveis normais pelo menos em metade das pacientes. Após este período, persistindo a hipertensão, completa-se a investigação diagnóstica. Neste grupo de pacientes, o maior número, sem dúvida, é de casos de hipertensão essencial, antecipada ou agravada pelo anticoncepcional, ou em alguns casos, de hipertensão arterial secundária. O grupo de risco mais suscetível à complicações cardiovasculares inclui as mulheres com mais de 35 anos ou idosas, obesas e fumantes, sendo necessário enfatizar a importância do seguimento clínico freqüente para detecção precoce de níveis pressóricos e instituição de método anticoncepcional alternativo.

Com relação à reposição hormonal pós-menopausa, esta pode ser recomendada mesmo para mulheres hipertensas, pois tem pouca interferência sobre a pressão arterial e representa indiscutíveis benefícios sobre o perfil de risco cardiovascular. Mesmo assim, a pressão arterial deve ser monitorizada periodicamente após o início da reposição hormonal, em hipertensas ou não.

5.6 Hiperaldosteronismo Primário

O hiperaldosteronismo primário(HAP) é uma das formas mais comuns de hipertensão secundária,sendo,inclusive, a causa mais freqüente de hipertensão mineralcorticóide dependente.

Caracteriza-se por uma alta concentração plasmática do hormônio aldosterona (principal mineralcorticóide dos hormônios adrenocorticais).As formas mais comuns do HAP são derivados de adenomas produtores de aldosterona e de hiperplasias adrenais bilaterais.

Diante de uma elevada concentração desse hormônio no plasma, ocorre redução transitória da perda de sódio na urina para níveis muito baixos como resultado de um aumento na reabsorção tubular de sódio (enquanto a perda de potássio aumenta muitas vezes).Portanto, o efeito inicial do excesso de aldosterona é o aumento da quantidade total de sódio no líquido

extracelular. Entretanto, a concentração desse elemento no líquido extracelular freqüentemente só se eleva por alguns miliequivalentes. Isso ocorre porque quando o sódio é reabsorvido pelos túbulos, ocorre absorção osmótica simultânea de uma quantidade quase equivalente de água, além de estimular a sede e a ingestão hídrica, gerando hipertensão.

A elevação da pressão arterial, então, aumenta a excreção renal de sal e água, o que é chamado de natriurese pressórica e diurese pressórica, respectivamente. Essa normalização da excreção renal de sal e água pelos rins é chamada de escape de aldosterona. Desse momento em diante, mantém-se um equilíbrio entre ingestão e eliminação de sal e água pelos rins, apesar do contínuo excesso de aldosterona. Ao mesmo tempo, o indivíduo desenvolve hipertensão, que se mantém enquanto ele permanecer exposto aos níveis altos de aldosterona.

Logo, embora a retenção de sódio seja o evento inicial na fisiopatologia da hipertensão por excesso de mineralcorticóides, o aumento da resistência periférica total (conseqüente do aumento de volume de líquido extracelular) é que prevalece como principal alteração à longo prazo.

O diagnóstico de indivíduos portadores de hiperaldosteronismo primário, assim como de outras formas de hipertensão secundária, é de essencial importância, já que muitas delas podem ser curadas com uma terapêutica adequada. Esse diagnóstico, no entanto, não é tão simples, devido à escassez de uma sintomatologia específica.

5.7 Síndrome Cushing

Essa síndrome gera mais um exemplo de hipertensão secundária, e diz respeito a um conjunto de sinais e sintomas conseqüentes principalmente do excesso de cortisona (principal hormônio glicocorticóide).

O hipercortisolismo pode ocorrer por múltiplas causas, como:

- Adenomas da hipófise anterior, que secretam grande quantidade de ACTH, causando então hiperplasia adrenal e secreção excessiva de cortisol;
- Função anormal do hipotálamo, resultando em altos níveis do hormônio liberador de corticotropina, o qual estimula a secreção de ACTH;
- Secreção ectópica de ACTH, por um tumor ou alguma outra parte do corpo, como um carcinoma abdominal;
- Adenomas no córtex adrenal;
- Administração terapêutica de glicocorticóides sintéticos, em altas doses e por longos períodos. Por exemplo, pacientes com inflamação crônica associada a doenças como artrite reumatóide são freqüentemente tratados com glicocorticóides.

Cerca de 80% dos pacientes portadores da síndrome de Cushing exibem um quadro de hipertensão, presumidamente devido aos efeitos mineralcorticóides leves do cortisol, retendo maior quantidade de sódio e, portanto, aumentando o volume de líquido extracelular e elevando a resistência periférica total do indivíduo.

Além disso, um aumento na concentração sanguínea de glicose (resultante do aumento da gliconeogênese e redução da utilização de glicose pelos tecidos) ocorrida nessa síndrome também se relaciona com o quadro hipertensivo observado.

5.8 Doença Renal

Se por um lado a hipertensão pode exacerbar a lesão dos glomérulos e dos vasos sanguíneos renais, sendo uma das principais causas de doença renal terminal, por outro, anormalidades da função renal podem causar hipertensão. Assim, a relação entre hipertensão e doença renal pode, em certos casos, gerar um círculo vicioso: A lesão renal primária leva a um aumento da pressão sanguínea que, por sua vez, causa mais dano aos rins, aumentando ainda mais a pressão sanguínea, e assim por diante, até que se desenvolva a doença renal terminal.

Lesões renais que diminuem a capacidade dos rins de excretar sal e água quase invariavelmente causam hipertensão. Assim, lesões que diminuem a taxa de filtração glomerular (TFG) ou aumentam a reabsorção tubular usualmente levam a hipertensão de graus variáveis. Alguns tipos específicos de anormalidades renais causadoras de hipertensão são:

- Maior resistência vascular renal, que reduz o fluxo renal de sangue e a TFG. Um exemplo é a hipertensão causada por estenose da artéria renal;
- Menor coeficiente de filtração dos capilares glomerulares, que reduz a TFG. Um exemplo disso é a glomerulonefrite crônica, que causa inflamação e espessamento das membranas capilares glomerulares, reduzindo assim o coeficiente de filtração dos capilares glomerulares;
- Reabsorção excessiva de sódio tubular. Um exemplo é a secreção excessiva de aldosterona, causando hipertensão;
- Hipertensão por lesão renal focal e maior secreção de renina. Se uma parte do rim está isquêmica e o restante não-isquêmica, como ocorre quando uma artéria renal está acentuadamente constricta, o tecido renal isquêmico secreta grandes quantidades de renina. Essa secreção leva à formação de angiotensina II, que pode causar hipertensão por afetar o tecido

renal não-isquêmico, fazendo-o reter sal e água (o próprio tecido isquêmico excreta quantidade de sal e água menor que a normal, também contribuindo para hipertensão).

6.0 Hipertensão na Gravidez (Pré-eclâmpsia, Eclâmpsia e Hipertensão Crônica)

Considera-se hipertensão arterial na gravidez quando o nível da pressão arterial for maior ou igual a 140/90 mmHg, em duas aferições, com intervalo mínimo de 4 horas; ou quando a elevação da pressão sistólica for maior ou igual a 30 mmHg e/ou a pressão diastólica for maior ou igual a 15 mmHg, independentemente dos níveis de pressão iniciais e finais (a medida deve ser realizada com a paciente sentada). A HA durante a gravidez complica cerca de 10% de todas as gestações humanas, podendo representar um mero marcador de uma doença materna preexistente (Hipertensão Crônica) ou estar especificamente relacionada à condição gravídica (Pré-eclâmpsia e Hipertensão Gestacional Transitória).

A gravidez normal se caracteriza por intensa redução da resistência vascular periférica, que se deve, provavelmente, à relativa insensibilidade da mulher grávida a efeitos ou influências vasopressoras. O estado de hipotensão relativa, detectável já no final do primeiro trimestre, se acentua até a metade da gravidez, quando se inicia o retorno progressivo as níveis pressóricos pré-gestacionais.

A pré-eclâmpsia é uma complicação encontrada somente na gestação humana, sendo mais comum o aparecimento em mulheres primíparas, com gestações múltiplas, história familiar (mãe, irmã), ou mesmo com essa complicação em gravidez anterior. Ocorre com maior frequência na raça negra, em obesas e tabagistas. É observada após a 20ª semana de gestação, acompanhada de edema (algumas vezes pode estar oculto) e importante proteinúria (pode ser de aparecimento tardio). Há desequilíbrio das prostaglandinas vasoativas, com aumento na relação TXA₂(vasoconstricção) / PGI₂ (vasodilatação), o que resulta em vasoconstricção e agregação plaquetária, com ocorrência comum de vasoespasmos. Tem como sintomas cefaléia, dor abdominal e apresenta testes laboratoriais com queda do número de plaquetas ou anormalidades das enzimas hepáticas.

Os critérios clínicos subdividem a pré-eclâmpsia em grave e não-grave, com base no grau de elevação da PA e na ocorrência de convulsões (Eclâmpsia). Seu maior risco é o aparecimento de convulsões, causado pela diminuição do fluxo de sangue cerebral decorrente da elevação da PA. A elevação da pressão materna, entretanto, não causa elevação da pressão arterial do bebê. Porém as alterações nas artérias podem dificultar a circulação sangüínea na placenta reduzindo a oxigenação fetal, levando ao rompimento de artérias da placenta

acarretando o seu descolamento. Felizmente, os problemas decorrentes da pré-eclâmpsia não aumentam os riscos de mal-formações fetais.

A hipertensão arterial isolada, também chamada de hipertensão gestacional isolada ou hipertensão induzida pela gestação, geralmente resolve-se 3 meses após o parto. Não se sabe ao certo se ela é manifestação precoce de pré-eclâmpsia ou a predisposição à hipertensão arterial essencial, o que se sabe é que este grupo corre maior risco de pré-eclâmpsia, e de fato, 25% dessas pacientes evoluem para pré-eclâmpsia durante a gravidez.

O tratamento para ambas as enfermidades é o repouso ao leito, monitorização rigorosa e medicamentos, quando a PA excede persistentemente 140/90 mmHg. O metildopa, um simpaticolítico central, representa o fármaco mais usado nesses casos. Todavia, o melhor tratamento definitivo dessas doenças é o parto (tendo-se que interromper a gravidez algumas vezes, inclusive), já que a doença desaparece com a retirada da placenta. Além disso, a administração de cálcio suplementar (2 g/dia) e o uso de baixas doses de ácido acetilsalicílico (60 a 81 mg/dia) são preventivos (o AAS inibe a ciclooxigenase, com redução de TX A₂).

Considera-se hipertensão crônica associada à gravidez, quando os níveis pressóricos estão altos antes de 20 semanas de gestação, ou quando a gestante já tinha histórico de hipertensão antes de engravidar. Como os níveis de pressão arterial costumam diminuir durante o início da gestação, se a paciente for hipertensa crônica e engravidar, seus níveis pressóricos poderão diminuir ou não. As pacientes hipertensas devem sempre ser avaliadas pelo médico e informadas dos problemas que podem surgir com a gestação, uma vez que o uso de algumas medicações freqüentemente utilizadas para controle da pressão arterial é indevido, pois pode levar à má formação fetal. Além deste, apresenta vários outros riscos associados à PA: descolamento de placenta, restrição do crescimento uterino e morte fetal, bem como maior risco de pré-eclâmpsia. O acompanhamento dessas gestantes deve ser mais rigoroso, e o tratamento farmacológico pode ser interrompido no primeiro trimestre, sendo restituído durante o terceiro trimestre (quando os níveis tensionais aumentam). Pode persistir por mais de 3 meses após o parto.

7.0 Síndrome Metabólica

A Síndrome Metabólica ainda carece de uma definição bem estabelecida, mas há uma indicação consensual de que o aumento da pressão arterial, os distúrbios do metabolismo dos glicídios e lipídios e o excesso de peso estão, de forma definitiva, associados ao aumento da

morbimortalidade cardiovascular, fato observado não só nos países desenvolvidos mas também, e de uma forma preocupante, nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos.

A Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina. Esse conjunto de anormalidades incluem a obesidade abdominal, hipertensão, intolerância à glicose e dislipidemia. É importante destacar a associação da SM com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes.

Características da Síndrome Metabólica

- Obesidade abdominal, definida como a presença da circunferência da cintura nos homens > 102cm e nas mulheres >88cm;
- Triglicérides ≥ 150 mg/dl (1.7 mmol/L)
- HDL- colesterol <40mg/dL (1mmol/L) nos homens e <50mg/dL (1.3 mmol/L) nas mulheres;
- Pressão Arterial $\geq 130/85$ mmHg;
- Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL (6.1mmol/L).

Combinações em Hipertensão, Profa. Dra. Maria Teresa Zanella

A realização de um plano alimentar para a redução de peso, associado a exercício físico são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes com Síndrome Metabólica.

O tratamento medicamentoso da hipertensão arterial na síndrome metabólica tem como objetivo reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovascular e renal, além de prevenir o agravamento metabólico. Esses benefícios podem ser alcançados em pacientes tratados com diuréticos, inibidores adrenérgicos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), antagonistas do receptor AT1 da angiotensina II (BRA), antagonistas de canais de cálcio e vasodilatadores diretos.

Sendo a síndrome metabólica constituída de inúmeros fatores de risco cardiovascular, deve-se considerar o tratamento farmacológico da hipertensão arterial nela presente a partir de 140/90mmHg ou 130/85mmHg na presença de *diabetes mellitus*.

8.0 Hipertensão e Diabetes

A freqüente associação entre hipertensão arterial e diabetes tem como consequência grande aumento no risco cardiovascular. Em pacientes com diabetes tipo 1, existe evidente relação entre hipertensão e desenvolvimento da nefropatia diabética, enquanto no diabetes tipo 2, a hipertensão arterial faz parte da síndrome metabólica. O tratamento da hipertensão arterial é importante nos pacientes diabéticos, tanto para a prevenção da doença cardiovascular quanto para minimizar a progressão da doença renal e da retinopatia diabética.

Recomenda-se que a pressão arterial seja reduzida a valores inferiores a 130/80 mmHg¹⁵⁷ (A) e a 125/75 mmHg, se houver proteinúria > 1 g/24 h²¹⁰ (A), por serem pacientes de alto risco para eventos cardiovasculares.

Todos os agentes anti-hipertensivos podem ser utilizados em pacientes diabéticos; na maioria das vezes, dois ou três deles precisam ser associados para que se atinjam os objetivos. O uso de associações de medicamentos já no início do tratamento pode ser útil para reduzir de forma mais eficiente os níveis de pressão arterial em menor período de tempo. Os diuréticos devem ser utilizados em baixas doses. Os betabloqueadores em hipertensos aumentam o risco de desenvolvimento de diabetes. Esses agentes devem ser utilizados quando houver indicação específica, como na doença arterial coronariana. Existem vantagens na inclusão de inibidores da ECA ou de bloqueadores dos receptores AT1 no esquema terapêutico, tanto para prevenir o aparecimento da microalbuminúria como para impedir a progressão da doença renal e cardiovascular. A redução da excreção de proteínas é crucial para a proteção renal e requer o controle rígido da pressão arterial e a utilização de doses máximas dos bloqueadores do SRAA, algumas vezes em combinação, para obtenção do máximo efeito antiproteinúrico, mesmo em pacientes normotensos ou com pressão arterial controlada.

9.0 Complicações da Hipertensão Arterial

A hipertensão quando não tratada está bastante relacionada com lesões em vasos sanguíneos e órgãos-alvos, como coração, rins, cérebro e olhos. Abaixo encontram-se suas principais complicações, que podem ser prevenidas com tratamento adequado.

- Hipertrofia do VE

Pode se apresentar no ecocardiograma com três diferentes padrões geométricos: hipertrofia concêntrica, hipertrofia excêntrica e remodelamento concêntrico.

A HVE concêntrica é a condição mais comumente associada à hipertensão e representa uma adaptação desfavorável do VE à sobrecarga de pressão.

- Insuficiência cardíaca

Causada primeiramente pela hipertrofia citada acima, havendo alterações nos vasos sanguíneos até que o bombeamento cardíaco torne-se deficiente.

- Arteriosclerose

As artérias tornam-se cada vez mais espessas, podendo ter placas de gorduras em suas paredes, dificultando a passagem do fluxo sanguíneo e aumentando a força promovida pelo sangue. Como consequência pode ocorrer lesões em suas paredes com formação final de trombos que, dependendo do órgão acometido, causa danos irreversíveis ou até mesmo a morte do indivíduo.

Um tipo de arteriosclerose pode causar microaneurisma de Charcot-Bouchard, que consiste em pequenas dilatações pós-estenóticas presentes em pequenas artérias cerebrais penetrantes, nas quais suas rupturas podem causar AVE hemorrágico.

- IAM ou angina do peito

Obstrução de certas coronárias do coração, causando necrose na sua área de irrigação. Essa é uma das principais causas de óbitos.

- AVC

Ocorre quando as lesões causadas pelos trombos ocorrem no cérebro, podendo ser hemorrágico ou isquêmico.

- Insuficiência renal

A HAS pode exacerbar a lesão dos glomérulos e dos vasos sanguíneos dos rins, constituindo, portanto, causa importante de insuficiência renal de estágio terminal quando não tratado. Isso porque provoca aumento da pressão de filtração e dilatação dos poros, passando certas proteínas, como a albumina, para a urina.

- Retinopatia hipertensiva

Raramente leva à cegueira, sendo o exame de fundo de olho muito importante por permitir identificar estreitamento arteriolar, cruzamentos arteriovenosos patológicos, hemorragias,

exsudatos e papiledema; fornece, portanto, uma informação preciosa sobre lesões nas arteríolas, que tem correlação com o tempo da evolução e com a gravidade da HAS.

- Doença arterial coronariana

Principal fator de risco para doença aterosclerótica das coronárias. O espectro de apresentação clínica consiste em isquemia silenciosa, angina estável/instável, IAM, morte súbita.

- **Problemas coagulativos**

O processo de coagulação é de certa forma comprometido na HAS, diabetes e em todas as condições caracterizadas por inflamação vascular.

- **Disfunção diastólica**

É muito comum o “déficit de relaxamento ventricular” no exame ecocardiográfico de um hipertenso.

- **Disfunção erétil**

Aumenta significativamente com a idade e também é mais frequente em indivíduos com doença prostática, tabagismo, dislipidemia, HAS etc.

São várias as suas causas, sendo que as orgânicas podem ter origem vasculogênica (arteriogênica ou venogênica) e , nesse caso, é indicativa de processo aterosclerótico.

10. Sintomatologia

Os sintomas podem não ser óbvios inicialmente e são freqüentemente atribuídos a condições mais comuns, tais como asma, fadiga geral ou falta de condicionamento físico. Ao longo do tempo, contudo, os sintomas podem se tornar mais graves e começar a limitar as atividades normais. Conforme a doença progride, alguns pacientes podem experimentar dispnéia constante e fadiga de forma que mesmo tarefas simples, tais como se vestir e andar curtas distâncias, tornam-se difíceis.

Na maioria dos casos, a pressão alta não apresenta nenhum sintoma. Porém, algumas pessoas apresentam dores de cabeça, tonturas, zumbido no ouvido, dor no peito e fraqueza, que podem ser sinais de alerta.

11. Diagnóstico e Classificação

O diagnóstico da hipertensão arterial é basicamente estabelecido pelo encontro de níveis tensionais permanentemente elevados acima dos limites de normalidade, quando a pressão arterial é determinada por meio de métodos e condições apropriados. Portanto, a medida da pressão arterial é o elemento-chave para o estabelecimento do diagnóstico da hipertensão arterial. Apesar de relativamente simples, esse diagnóstico é extremamente importante, pois um diagnóstico falso-positivo iria privar o paciente do tratamento, enquanto um diagnóstico falso negativo iria submetê-lo a um tratamento desnecessário.

Medida da pressão arterial

Medida direta da pressão arterial

A medida da pressão arterial pode ser realizada pelo método direto por meio da cateterização de uma artéria acoplada a um transdutor que registra a pressão continuamente. Este sistema – método de Oxford – apesar de permitir o registro exato da pressão intra-arterial, é pouco usado por ser complexo e não-isento de riscos para o paciente.

Medida com técnica fotopleletismográfica

O registro contínuo com técnica fotopleletismográfica no dedo permite a medida da pressão arterial de maneira indireta, batimento a batimento, utilizando o princípio de Penáz por meio de equipamento denominado Finapres. Resumidamente: através de um manguito acoplado ao dedo do paciente, um feixe de luz infra-vermelha identifica o momento em que a pressão exercida pelo manguito comprime a artéria, impedindo a transmissão do pulso. Como a pressão transmural é igual

à pressão intra-arterial menos a pressão exercida pelo manguito, quando a pressão transmural é zero, no instante em que não ocorre a transmissão do pulso, a pressão intra-arterial é igual a pressão exercida pelo manguito. Nesse momento, o transdutor do equipamento identifica a pressão do manguito, que é igual a pressão intra-arterial. Atualmente, esta técnica está sendo utilizada em pacientes ambulatoriais, com um instrumento derivado do Finapres, comparando

as medidas simultâneas do Finapres com as medidas realizadas por método direto. Constatou que a correlação com pressão sistólica foi excelente, e com a pressão diastólica a correlação foi menor, porém mantida.

Medida indireta da pressão arterial

O método indireto de medida da pressão arterial pode ser realizado de maneira contínua, intermitente e casual com técnica auscultatória ou oscilométrica.

Medida intermitente da pressão arterial

A medida intermitente da pressão arterial, com técnica auscultatória ou oscilométrica, registrada no braço consiste na monitorização ambulatorial da pressão arterial por 24 horas (MAPA).

Medida casual da pressão arterial

A medida casual, com técnica auscultatória ou oscilométrica, registrada no braço, pode ser realizada com aparelhos automáticos, esfigmomanômetro aneróide ou de coluna de mercúrio. É a medida da pressão arterial mais realizada na prática clínica.

A medida da pressão arterial, pela sua importância, deve ser estimulada e realizada, em toda avaliação de saúde, por médicos de todas as especialidades e demais profissionais da área de saúde.

O esfigmomanômetro de coluna de mercúrio é o ideal para essas medidas. Os aparelhos do tipo aneróide, quando usados, devem ser periodicamente testados e devidamente calibrados. A medida da pressão arterial deve ser realizada na posição sentada, de acordo com o procedimento descrito a seguir:

1 - Explicar o procedimento ao paciente.

2 - Certificar-se de que o paciente:

- não está com a bexiga cheia;
- não praticou exercícios físicos;
- não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos, ou fumou até 30 minutos antes da medida.

3 - Deixar o paciente descansar por 5 a 10 minutos em ambiente calmo, com temperatura agradável.

4 - Localizar a artéria braquial por palpação.

5 - Colocar o manguito firmemente cerca de 2 cm a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A largura da bolsa de borracha do

manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço e seu comprimento, envolver pelo menos 80% do braço. Assim, a largura do manguito a ser utilizado estará na dependência da circunferência do braço do paciente (Tabela I).

6 - Manter o braço do paciente na altura do coração.

7 - Posicionar os olhos no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneróide.

8 - Palpar o pulso radial e inflar o manguito até seu desaparecimento, para a estimativa do nível da pressão sistólica, desinflar rapidamente e aguardar de 15 a 30 segundos antes de inflar novamente.

9 - Colocar o estetoscópio nos ouvidos, com a curvatura voltada para frente.

10 - Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva.

11 - Solicitar ao paciente que não fale durante o procedimento de medição.

12 - Inflar rapidamente, de 10 mmHg em 10 mmHg, até o nível estimado da pressão arterial.

13 - Proceder à deflação, com velocidade constante inicial de 2 mmHg a 4 mmHg por segundo, evitando congestão venosa e desconforto para o paciente.

14 - Determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), que se intensifica com o aumento da velocidade de deflação.

15 - Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff), exceto em condições especiais. Auscultar cerca de 20 mmHg 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).

16 - 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 mensuração. Deverá ser registrado sempre o valor da pressão obtido na escala do manômetro, que varia de 2 mmHg em 2 mmHg, evitando-se arredondamentos e valores de pressão terminados em “5”.

17 - Esperar 1 a 2 minutos antes de realizar novas medidas.

18 - O paciente deve ser informado sobre os valores da pressão arterial e a possível necessidade de acompanhamento.

Obs¹. Além dos fatores supra-citados, a interação entre o paciente e o médico é de suma importância na leitura da aferição.

Obs². Mãos e equipamentos muito frios podem causar alteração na leitura devido à reação ao frio.

Dimensões recomendadas da bolsa inflável do manguito (“American Heart Association”).

Circunferência do braço (cm)	Denominação do manguito	Largura da bolsa (cm)	Comprimento da bolsa (cm)
5-7,5	Recém-nascido	3	5
7,5-13	Lactente	5	8
13-20	Criança	8	13
17-24	Adulto magro	11	17
24-32	Adulto	13	24
32-42	Adulto obeso	17	32
42-50	Coxa	20	42

Para a medida da pressão arterial na coxa, o procedimento é o seguinte:

- Utilizar manguito de tamanho adequado, colocado no terço inferior da coxa;
- Colocar o paciente em decúbito ventral;
- Realizar a ausculta na artéria poplítea.

Na medida da pressão arterial na posição ereta, o braço deve ser mantido na altura do coração, com apoio. Na presença de fibrilação atrial, pela dificuldade de determinação da pressão arterial, deverão ser considerados os valores aproximados. Nos indivíduos idosos, portadores de disautonomia, alcoólatras e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva, a pressão arterial deve ser medida também na posição ortostática.

Tomadas na consulta

Para evitar suspeita equivocada de hipertensão, devido à “hipertensão do avental branco”, em cada consulta, deverão ser realizadas no mínimo duas medidas, com intervalo de 1 a 2 minutos entre elas; caso as pressões diastólicas obtidas apresentem diferenças superiores a 5 mmHg, sugere-se que sejam realizadas novas aferições, até que seja obtida medida com diferença inferior a esse valor. De acordo com a situação clínica presente, recomenda-se que as medidas sejam repetidas em pelo menos duas ou mais visitas. As medições na primeira avaliação devem ser obtidas em ambos os membros superiores. As posições recomendadas na

rotina para a medida da pressão arterial são sentada e/ou deitada.

Medida Domiciliar e Automedida da Pressão Artéria (MRPA)

Esses procedimentos são úteis para:

- identificar a hipertensão do avental branco (hipertensão de consultório isolada);
- avaliar a eficácia da terapêutica anti-hipertensiva;
- estimular a adesão ao tratamento;
- reduzir custos.

Os aparelhos eletrônicos devidamente validados e calibrados são os mais indicados para a medida da pressão arterial domiciliar. Os aparelhos de coluna de mercúrio e os aneróides podem ser usados, desde que calibrados e após treinamento apropriado. Os aparelhos de medida da pressão arterial no dedo não são recomendados. Apesar de ainda não existir consenso quanto aos valores de normalidade para a medida da pressão arterial domiciliar, consideram-se valores normais até 135/85 mmHg.

Medida Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

A MAPA é um método automático de medida indireta e intermitente da pressão arterial durante 24 horas, enquanto o paciente realiza suas atividades rotineiras, inclusive durante o sono. Estudos têm demonstrado que esse método apresenta melhor correlação com risco cardiovascular do que a medida da pressão arterial de consultório. As principais indicações para o uso desse método, de acordo com o II Consenso de MAPA, estão apresentadas no Quadro 1. É importante ressaltar que ainda não existe evidência de que esse método deva ser empregado na avaliação rotineira do paciente hipertenso, não substituindo, portanto, a avaliação clínica do paciente e a medida da pressão arterial de consultório.

Quadro 1 - Indicações para a MAPA.

- Hipertensão de consultório (hipertensão do avental branco);
- Hipertensão arterial limítrofe;
- Hipertensão episódica;
- Avaliação do efeito terapêutico anti-hipertensivo, quando existirem dúvidas no controle da pressão arterial em 24 horas;

- Outras: sintomas sugestivos de hipotensão suspeita de disfunção autonômica, episódios de síncope e pesquisa clínica.

Situações Especiais de Medida da Pressão Arterial

Crianças

A determinação da pressão arterial em crianças é recomendada como parte integrante de sua avaliação clínica. À semelhança dos critérios já descritos para adultos:

- 1) A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço.
- 2) O comprimento da bolsa do manguito deve envolver 80% a 100% da circunferência do braço.
- 3) A pressão diastólica deve ser determinada na fase V de Korotkoff.

Idosos

Na medida da pressão arterial do idoso, existem dois aspectos importantes:

- 1) Maior frequência de hiato auscultatório, que subestima a verdadeira pressão sistólica.
- 2) Pseudo-hipertensão, caracterizada por nível de pressão arterial falsamente elevado em decorrência do enrijecimento da parede da artéria. Pode ser detectada por meio da manobra de Osler, que consiste na inflação do manguito até o desaparecimento do pulso radial. Se a artéria continuar palpável após esse procedimento, o paciente é considerado Osler positivo.

Gestantes

Devido às alterações na medida da pressão arterial em diferentes posições, atualmente recomenda-se que a medida da pressão arterial em gestantes seja feita na posição sentada. A determinação da pressão diastólica deverá ser considerada na fase V de Korotkoff. Eventualmente, quando os batimentos arteriais permanecerem audíveis até o nível zero, deve-se utilizar a fase IV para registro da pressão arterial diastólica.

Obesos

Nas pessoas obesas ou com bíceps hipertrofiado, o tamanho do manguito deve ser adequado à circunferência do braço para que haja compressão total da artéria na inflação. Bolsa de borracha estreita em relação ao braço, pela não-compressão adequada do vaso, pode

falsamente elevar os valores da pressão arterial, ocasionando diagnóstico incorreto de hipertensão.

Em pacientes obesos, deve-se utilizar manguito de tamanho adequado à circunferência do braço (Tabela I). Na ausência deste, pode-se:

- corrigir a leitura obtida com manguito padrão (13 cm x 24 cm), de acordo com a tabelas próprias;
- usar fita de correção aplicada no manguito;
- colocar o manguito no antebraço e auscultar a artéria radial, sendo esta a forma menos recomendada.

Crítérios Diagnósticos e Classificação

Qualquer número é arbitrário e qualquer classificação, insuficiente. A necessidade de sistematização obriga uma definição operacional para separar indivíduos sãos dos doentes. Na realidade, podemos ter maior ou menor risco cardiovascular tanto acima como abaixo do número limítrofe, quando o paciente é considerado individualmente. Enfatiza-se a necessidade de extrema cautela antes de rotular alguém como hipertenso, tanto pelo risco de falso-positivo como pela repercussão na própria saúde do indivíduo e o custo social resultante.

Classificação diagnóstica da hipertensão arterial (> 18 anos de idade).

PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	Classificação
< 85	< 130	Normal
85-89	130-139	Normal limítrofe
90-99	140-159	Hipertensão leve (estágio 1)
100-109	160-179	Hipertensão moderada (estágio 2)
>= 110	>= 180	Hipertensão grave (estágio 3)
< 90	>= 140	Hipertensão sistólica isolada

Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão

Rotina Diagnóstica e de Seguimento

De acordo com a situação clínica presente, recomenda-se que as medidas sejam repetidas em pelo menos duas ou mais visitas. As medições na primeira avaliação devem ser obtidas em ambos os membros superiores. As posições recomendadas na rotina para a medida da pressão arterial são sentada e/ou deitada. Para a confirmação do diagnóstico, em cada consulta, deverão ser realizadas no mínimo duas medidas, com intervalo de 1 a 2 minutos entre elas.

Investigação Clínico Laboratorial

Para que esses objetivos sejam atingidos, são fundamentais a história clínica, o exame físico e a avaliação laboratorial, respeitando-se o princípio de custo/benefício.

História Clínica

São aspectos relevantes da história clínica:

- 1** - Identificação: sexo, idade, raça e condição socioeconômica.
- 2** - História atual: duração conhecida da hipertensão arterial e níveis de pressão arterial; adesão e reações adversas a tratamentos prévios; sintomas de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular, insuficiência vascular arterial periférica, doença renal e diabetes melito; indícios de hipertensão secundária.
- 3** - Investigação sobre diversos aparelhos e fatores de risco: dislipidemia, tabagismo, diabetes melito, obesidade e sedentarismo; alteração de peso; características do sono; função sexual; e outras afecções concomitantes, como doença pulmonar obstrutiva crônica e gota.
- 4** - História pregressa de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular, insuficiência vascular arterial periférica, doença renal e diabetes melito.
- 5** - História familiar de acidente vascular encefálico, doença arterial coronariana prematura (homens < 55 anos; mulheres <65 anos), doença renal, diabetes melito, dislipidemia, morte prematura e súbita.
- 6** - Perfil psicossocial: fatores ambientais e psicossociais, sintomas de depressão, situação familiar, condições de trabalho e grau de escolaridade.
- 7** - Avaliação dietética, incluindo consumo de sal, bebidas alcoólicas, gordura saturada e cafeína.
- 8** - Consumo de medicamentos ou drogas que possam elevar a pressão arterial ou interferir em seu tratamento.

Objetivos da investigação clínico laboratorial.

- Confirmar a elevação da pressão arterial
- Avaliar lesões de órgãos-alvo
- Identificar fatores de risco para doenças cardiovasculares
- Diagnosticar a etiologia da hipertensão arterial

Exame Físico

Os itens relacionados a seguir devem ser destacados no exame físico:

- 1** - Medida de peso e altura, para cálculo do índice de massa corporal.
- 2** - Inspeção: fácies e aspecto físico sugestivos de hipertensão secundária
- 3** - Sinais vitais: duas medidas da pressão arterial, separadas por intervalo de pelo menos 2 minutos, com o paciente em posição deitada ou sentada. Deve ser medida também a pressão após 2 minutos na posição em pé, nas situações especificadas anteriormente. Verificar a pressão do braço contralateral; caso as pressões sejam diferentes, considerar a mais elevada. A frequência cardíaca também deve ser medida.
- 4** - Pescoço: palpação e ausculta das artérias carótidas, verificação da presença de estase venosa e palpação de tireóide.
- 5** - Exame do precórdio: ictos sugestivos de hipertrofia ou dilatação do ventrículo esquerdo, arritmias, 3ª bulha (sinaliza disfunção sistólica do ventrículo esquerdo) ou 4ª bulha (sinaliza presença de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo), hiperfonese de 2ª bulha em foco aórtico, além de sopros nos focos mitral e aórtico.
- 6** - Exame do pulmão: ausculta de estertores, roncos e sibilos.
- 7** - Exame do abdome: massas abdominais indicativas de rins policísticos, hidronefrose, tumores e aneurismas. Identificação de sopros abdominais (aorta e artérias renais).
- 8** - Extremidades: palpação de pulsos braquiais, radiais, femorais, tibiais posteriores e pediosos. A diminuição da amplitude ou o retardo do pulso das artérias femorais sugerem doença obstrutiva ou coarctação da aorta. Verificação de edema.
- 9** - Exame neurológico sumário.
- 10** - Exame de fundo do olho: identificar estreitamento arteriolar, cruzamentos arteriovenosos patológicos, hemorragias, exsudatos e papiledema.

Indícios de hipertensão secundária.

- Início da hipertensão antes dos 30 ou após os 50 anos
- Hipertensão arterial grave (estágio 3) e/ou resistente à terapia
- Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises
- Uso de medicamentos e drogas que possam elevar a pressão arterial
- Fácies ou biotipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipertireoidismo, acromegalia, síndrome de Cushing
- Presença de massas ou sopros abdominais
- Diminuição da amplitude ou retardo do pulso femoral
- Aumento da creatinina sérica
- Hipopotassemia espontânea ($< 3,0$ mEq/l)
- Exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria)

Avaliação Laboratorial

Avaliação básica

Os exames laboratoriais recomendados como básicos na avaliação do hipertenso são:

- Exame de urina: bioquímica e sedimento
- Creatinina sérica
- Potássio sérico
- Glicemia de jejum
- Colesterol total
- Eletrocardiograma de repouso

Avaliação complementar

Os pacientes que apresentarem indícios de hipertensão secundária ou de lesão em órgãos-alvo devem ser investigados por meio de métodos específicos.

Cardiovascular

- Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)
- Ecocardiograma
- Radiografia de tórax
- Teste de esforço (paciente com risco coronariano)

Bioquímica

- HDL-colesterol (sempre que o colesterol total e a glicemia estiverem elevados)
- Triglicerídeos
- Ácido úrico
- Proteinúria de 24 horas
- Hematócrito e hemoglobina
- Cálcio
- TSH

12.0 Tratamento

O tratamento da HA tem como objetivo reduzir o risco cardiovascular. Deve se tentar manter a PA diastólica a níveis abaixo de 90mmHg e da PA sistólica a níveis abaixo de 140mmHg. O tratamento deve ser medicamentoso e não-medicamentoso. Um dos grandes problemas no tratamento da HA é que um baixo percentual de pacientes hipertensos alcança os alvos terapêuticos estipulados. Outros problemas que levam a baixa adesão do paciente a terapia medicamentosa são: a quantidade de medicamentos, posologia, múltiplas tomadas diárias, além dos efeitos colaterais e do preço.

12.1 Tratamento não medicamentoso

O tratamento não medicamentoso tem como finalidade alterações no estilo de vida do paciente, visando desta forma reduzir a PA. Esta forma de tratamento está indicada a todos os hipertensos e aos indivíduos ainda que normotensos, mas de alto risco cardiovascular. O tratamento não medicamentoso inclui: redução do peso corporal, da ingestão de bebidas alcoólicas e da ingestão de sal, além da prática de exercícios físicos regulares. As razões que tornam as modificações do estilo de vida úteis são: baixo custo e risco mínimo; redução da PA, além do aumento da eficácia do tratamento medicamentoso e redução do risco cardiovascular.

Tabela 1 – Modificações do estilo de vida no controle da pressão arterial (adaptado do JNC VII)*		
Modificação	Recomendação	Redução aproximada na PAS**
Controle de peso	Manter o peso corporal na faixa normal (índice de massa corporal entre 18,5 a 24,9 kg/m ²)	5 a 20 mmHg para cada 10 kg de peso reduzido
Padrão alimentar	Consumir dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas e totais. Adotar dieta DASH	8 a 14 mmHg
Redução do consumo de sal	Reduzir a ingestão de sódio para não mais de 100 mmol/dia = 2,4 g de sódio (6 g de sal/dia = 4 colheres de café rasas de sal = 4 g + 2 g de sal próprio dos alimentos)	2 a 8 mmHg
Moderação no consumo de álcool	Limitar o consumo a 30 g/dia de etanol para os homens e 15 g/dia para mulheres	2 a 4 mmHg
Exercício físico	Habituar-se à prática regular de atividade física aeróbica como caminhadas por, pelo menos, 30 minutos por dia, 3 a 5 vezes / semana	4 a 9 mmHg

* Associar abandono do tabagismo para reduzir o risco cardiovascular; ** Pode haver efeito aditivo para algumas das medidas adotadas.

Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão

12.2 Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve basear-se no mecanismo fisiopatológico predominante, nas características individuais, nas doenças associadas, nas condições sócio-econômicas e na capacidade de o medicamento influir sobre a morbidade e mortalidade cardiovasculares. Quando a monoterapia fracassa, um segundo agente, geralmente de uma classe diferente, deve ser adicionado.

Tabela 1 – Características importantes do anti-hipertensivo
<ul style="list-style-type: none"> • Ser eficaz por via oral. • Ser bem tolerado. • Permitir a administração em menor número possível de tomadas, com preferência para dose única diária. • Ser iniciado com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente, pois quanto maior a dose, maiores serão as probabilidades de efeitos adversos. • Não ser obtido por meio de manipulação, pela inexistência de informações adequadas de controle de qualidade, bioequivalência e/ou de interação química dos compostos. • Ser considerado em associação para os pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 que, na maioria das vezes, não respondem à monoterapia. • Ser utilizado por um período mínimo de 4 semanas, salvo em situações especiais, para aumento de dose, substituição da monoterapia ou mudança das associações em uso.

Deve-se levar em consideração uma forma de tratamento com uma vasta experiência em todo o mundo e recomendado pela Comissão Coordenadora do Programa Nacional de Educação para a HA do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos, chamado de esquema terapêutico escalonado. Este esquema consiste de quatro etapas:

1ª Etapa: diurético tiazídico, bloqueador beta adrenérgico, antagonista dos canais de cálcio, IECA/antagonistas da angiotensina 2 e bloqueador alfa adrenérgico.

2ª Etapa: todas as drogas da 1ª etapa e simpaticolítico de ação central.

3ª Etapa: hidralazina, bloqueador alfa e beta adrenérgico, bloqueador dos canais de cálcio, IECA/antagonistas da angiotensina 2.

4ª Etapa: Minoxidil e infusão diária de verapamil.

Classificação dos medicamentos anti-hipertensivos:

A) Diuréticos

- Tiazídicos e similares (Ex: hidroclorotiazida)
- De alça (Ex: furosemida)
- Poupanças de Potássio (Ex: espironolactona)

B) Simpaticolíticos

- Com ação central (Ex: clonidina)
- Com ação periférica (Ex: guanetidina)
- Bloqueadores alfa adrenérgicos (Ex: prazosina)
- Bloqueadores beta adrenérgicos (Ex: propranolol)

C) Vasodilatadores (Ex: hidralazina)

D) Antagonistas dos canais de Cálcio (Ex: nifedipina)

E) Inibidores da Enzima de Conversão (IECA) (Ex: captopril)

F) Bloqueadores dos receptores da angiotensina (Ex: Losartan)

As emergências hipertensivas ocorrem quando há lesão grave progressiva em órgão-alvo, necessitando de manuseio com droga por via parenteral.

Nas urgências hipertensivas, há necessidade de controle urgente, mas não imediato da PA, como na emergência hipertensiva. O controle da PA na urgência pode ser feito em até 24 horas, com uso de droga por via oral. A maioria das emergências pode ser controlada com nitroprussiato de sódio, labetalol ou nitroglicerina venosa. Nas urgências, pode se usar captopril, beta bloqueadores ou clonidina.

Em geral, o sucesso na redução dos níveis pressóricos, seja por métodos não-farmacológicos, seja por agentes anti-hipertensivos, se associa a algum grau de diminuição da massa ventricular

esquerda. Há evidências de que a regressão da massa ventricular é mais freqüente com o uso de alguns anti-hipertensivos como, por exemplo, os inibidores da enzima conversora da angiotensina, os agentes simpatolíticos como a metildopa e os alfabloqueadores, e alguns dos agentes bloqueadores de cálcio, como o diltiazem, o verapamil e a amlodipina. A normalização dos níveis tensionais, além da regressão da hipertrofia, pode determinar atenuação de algumas das conseqüências da hipertensão arterial, notadamente a dilatação do átrio esquerdo, as arritmias ventriculares e a disfunção diastólica. É importante ressaltar que a redução dos níveis pressóricos através de vasodilatadores, como a hidralazina e o monoxidil, e de bloqueadores de cálcio da família dos diidropiridínicos não costuma ser acompanhada de redução da massa ventricular.

Há evidências de que os agentes inibidores da enzima conversora da angiotensina são as drogas anti-hipertensivas mais eficazes em promover regressão da hipertrofia ventricular, seguidos em ordem decrescente pelos bloqueadores dos canais de cálcio, diuréticos e betabloqueadores.

CONCLUSÃO

Diante do exposto, percebe-se que a hipertensão arterial sistêmica é uma condição patológica de incidência crescente, causadora de sérias alterações potencialmente fatais a longo prazo. Logo, tornou-se substancialmente importante o seu controle no objetivo de aumentar a qualidade e a expectativa de vida da população.

Apesar de ainda ser incapaz de esclarecer as reais causas desse distúrbio hemodinâmico, a medicina sugere fatores de risco, baseada nas evidências clínicas. Maus hábitos alimentares, sedentarismo, hereditariedade, alcoolismo, tabagismo, dentre outros, representam os principais exemplos desses fatores. A hipertensão arterial sistêmica é uma doença silenciosa, uma vez que não apresenta sintomas comumente relacionados à mesma, podendo facilmente passar despercebida, sem diagnóstico ou tratamento. Dessa forma, o conhecimento dos fatores de risco e a monitorização periódica da pressão arterial são de essencial importância no sentido de prevenir, amenizar e controlar essa patologia.

Bibliografia

HARRISON. **Medicina Interna**. Editores Dennis L. Kasper. [et al]. 16ª edição. Rio de Janeiro. Mc Graw-Hill Interamericana do Brasil Ltda, 2006.

KUMAR, Viay; ABBAS, Abul K; FAUSTO, Nelson. **Patologia-Bases Patológicas das Doenças**. 7ª Edição. Elsevier, 2005.

GUYTON & HALL, Tratado de Fisiologia Médica 11ª edição

The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289:2560-71.

V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial

www.manuaisdecardiologia.med.br/hás

<http://www.sbh.org.br>

<http://www.sbn.org.br/Diretrizes/cbha6.htm>)

http://www.fmrp.usp.br/revista/1996/vol29n2e3/hipertensao_arterial_secundaria.pdf

http://www.medonline.com.br/med_ed/med7/mapagrav.htm)

http://www.incl.rj.saude.gov.br/incl/rev_2/hipertensao.asp)

http://www.hipertensaonagravidez.unifesp.br/perg_ecla.htm#co1)

<http://www.infomedgrp15.famerp.br/default.asp?id=18&mnu=18>

<http://www.sbn.org.br/JBN/21-1/v21e1p030.pdf>

<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-1/004.pdf>

<http://drauziovarella.ig.com.br/artigos/hipertensaoespecial3.asp>

<http://www.sbh.org.br/publico/noticias.asp?codigo=805>

http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2006001700016&script=sci_arttext

<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-1/004.pdf>

<http://www.cisa.org.br/categoria.html?FhIdTexto=9dace1c81c3abb7ef1833ce2a78d8f07>

<http://www.cisa.org.br/categoria.html?FhIdTexto=ae8d650bab3e991066b4d0193b5b15a0>

<http://www.cisa.org.br/categoria.html?FhIdTexto=66b967227aff2ba6be0cf6c028ed00e1>

Hipertensão Arterial
Relação de Integrantes

Aires Ferreira Leite		Mat.: 20612040
Aline Bentzen Fonseca Amorim		Mat.: 20612041
Aline de Sousa Alencar		Mat.: 20612067
Ana Caroline Coutinho Iglessias		Mat.: 20612042
Andressa Rolim Braga Gadelha		Mat.: 20612007
Breno Gracioso Cardoso		Mat.: 20612043
Camila Queiroz Leite de Lima		Mat.: 20612072
Cíntia Gouvêia Barros		Mat.: 20612068
Clarissa Melo Cabral		Mat.: 20612013
Daniel Hortiz de C. N. Felipe		Mat.: 20612044
Daniel de Menezes C. Bezerra		Mat.: 20612014
Dyêgo Leal Trovão		Mat.: 20612046
Elinaldo Leite Fernandes		Mat.: 20612016