CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 34

HIPERTENSÃO ARTERIAL

GIOVANNA MOREIRA PAPINI[1]
IZABELA PADUA BARBOSA[1]
JÉSSICA CRISTINA BOITO[1]
LAURA DELECROIDE DA COSTA[1]
MARIANA IENNE FERREIRA[1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
EDINALDO JORGE PIEDADE MALHEIROS[2]

1. Discente - Medicina da Universidade Santo Amaro.
2. Cardiologista Hospital Sepaco e Rede D'or.

Palavras-chave:
Cardiologia; Hipertensão arterial; Pressão arterial.

10.59290/978-65-6029-116-4.34

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível em que os benefícios do tratamento não medicamentoso e/ou medicamentoso superam os riscos e essa doença é caracterizada por elevação persistente da pressão arterial (PA). Tal elevação é considerada quando encontramos, de forma sustentada, a pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAS) maior ou igual a 90 mmHg. É muito importante a aferição com a técnica correta e aparelhos validados para termos valores fidedignos. A HA trata-se de uma condição multifatorial, que depende de fatores biopsicossociais, genéticos e ambientais. Os fatores de risco mais conhecidos e comprovados para HA são a genetica, a idade, o sexo, a etnia, o sobrepeso/obesidade, a ingesta de sódio e potássio, o sedentarismo, o consumo de álcool, os fatores socioeconômicos, a síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono. Além dos fatores clássicos mencionados, é importante destacar o uso de drogas ilícitas, as quais podem aumentar ou dificultar o controle da PA, além de medicações como os inibidores da monoaminoxidase e os simpatomiméticos (bons exemplos são antidepressivos tricíclicos), descongestionantes nasais, como a fenilefrina, desregulação de hormônios tireoidianos, uso de contraceptivos orais, anti-inflamatórios não esteroidais, glicocorticoides, ciclosporinas e eritropoietina (BARROSO *et al*., 2021).

A HA tem impactos importantes sobre o sistema cardiovascular e, por se tratar de uma condição quase sempre assintomática, costuma evoluir com lesões em órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e vasos. A HA é considerada o principal fator de risco modificável para doenças cardiovasculares, como doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, morte súbita, acidentes vasculares encefálicos isquêmicos ou hemorrágicos, demência, doença renal crônica, doença arterial obstrutiva periférica e morte prematura (BARROSO *et al*., 2021).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiologia da hipertensão

A regulação da pressão arterial (PA) é uma das funções fisiológicas mais complexas do organismo e depende das ações integradas dos sistemas cardiovascular, renal, neural e endocrino. Também é influenciada pela interação entre componentes genéticos (poligenes) e fatores ambientais, relacionados aos hábitos de vida do indivíduo. O resultado da pressão arterial advém da multiplicação do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular sistêmica (RVS). Em muitos pacientes portadores de HA, a elevação da PA é decorrente do aumento da RVS, enquanto em alguns, a elevação do DC é responsável pela HA. Geralmente, esse perfil hemodinâmico tem associação com a idade; enquanto os jovens apresentam DC elevado, muitos pacientes idosos com HA apresentam DC reduzido, correspondendo a maior parte da população hipertensa (SANJULIANI, 2002).

O débito cardíaco consiste no volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo para a artéria aorta a cada minuto e pode ser calculado pelo produto do volume sistólico, determinado pelo volume sanguíneo e contratilidade miocárdica, pela frequência cardíaca. Os fatores cardíacos, como força e frequência de contração, são diretamente influenciados por neurotransmissores liberados pelo sistema nervoso simpático (SNS), como a adrenalina e a noradrenalina, os quais ligam-se a receptores beta-1 cardíacos promovendo o cronotropismo (au-

mento da frequência cardíaca) e inotropismo (aumento da força de contração). Já o volume sanguíneo possui grande influência renal, por meio do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e hormonal, como o cortisol, promovendo retenção hídrica (KRIEGER *et al*., 1996).

A resistência vascular sistêmica é inversamente proporcional ao diâmetro do vaso, portanto, quando o vaso apresenta pequeno diâmetro, há alta resistência à passagem do sangue. A RVS é determinada por mecanismos vasoconstritores e vasodilatadores como o sistema nervoso simpático, o sistema renina angiotensina aldosterona e a modulação endotelial. A seguir, detalharemos brevemente a função de cada componente para a manutenção da pressão arterial e consequentemente da adequada perfusão sanguínea aos tecidos (SANJULIANI, 2002).

Sistema nervoso simpático

O sistema nervoso simpático (SNS) é responsável pela liberação do hormônio noradrenalina, o qual liga-se a receptores beta-1 cardíacos promovendo o aumento da frequência cardíaca (FC) e, consequentemente, do débito cardíaco. A secreção de noradrenalina também age nos vasos circulantes, ligando-se prevalentemente a receptores alfa-adrenérgicos e causando aumento na permeabilidade ao cálcio tanto na membrana celular como no retículo sarcoplasmático, promovendo vasoconstrição e aumentando a RVS. O simpático é um fator importante para a manutenção de níveis elevados de resistência periférica e pressão arterial. Em hipertensos estabelecidos, os vasos apresentam-se com hipertrofia de camada média; assim, a resposta a agentes vasoconstritores torna-se amplificada e menor descarga neural simpática é necessária para manter o mesmo grau de vasoconstrição. Além disso, estudos também sugerem alterações na sensibilidade de barorreceptores presentes nos vasos de pacientes com HA (SANJULIANI, 2002).

Sistema renina angiotensina aldosterona

O sistema renina angiotensina aldosterona tem como objetivos a regulação da PA e a manutenção da homeostase de água e sais. Ele funciona da seguinte maneira: a baixa pressão de perfusão renal é detectada pelo aparato justaglomerular presente nos néfrons renais, assim estas células liberam renina no sangue, a qual é responsável por converter angiotensinogênio em angiotensina I. A angiotensina I passa pelos vasos pulmonares e através da enzima conversora de angiotensina (ECA) é convertida em angiotensina II. A angiotensina II é o hormônio-chave do sistema e desempenha uma série de funções por meio da ação em receptores, especialmente AT1, que visam aumentar a PA, como a vasoconstrição arteriolar e o estímulo da glândula suprarrenal para secreção de aldosterona, hormônio este que promove a retenção de sódio, aumentando a osmolaridade sanguínea e a excreção de potássio (SANJULIANI, 2002).

Modulação endotelial

Outro componente importante é a modulação endotelial. Em pacientes hipertensos, observa-se menor vasodilatação mediada pelo endotélio; isto ocorre, pois a disfunção endotelial em hipertensos gera diminuição da atividade do óxido nítrico, substância com efeito oposto na atividade contrátil da musculatura dos vasos, fazendo com que pacientes hipertensos tenham maior resposta vasoconstritora que os normotensos. Ademais, a endotelina, peptídeo produzido pelo endotélio e com potente ação vasoconstritora, possui efeito não

só na elevação da PA, como em complicações nos órgãos envolvidos na HA e pode estar envolvida no desenvolvimento e manutenção da HA. Além desses, outros fatores influenciam vascularmente, que são o remodelamento vascular e rigidez arterial (KRIEGER *et al*., 1996).

O estado de saúde do paciente é influenciado pelo ambiente em que vive, fatores sociais, econômicos e culturais. Dessa maneira, existe forte relação entre as causas comportamentais e o desenvolvimento da HA, podendo citar: sedentarismo, tabagismo, uso nocivo de álcool, estresse, níveis altos de colesterol e dietas inadequadas, ricas em gorduras e sal. Tais condições aumentam o estresse oxidativo e são apontadas como fenótipo intermediário para o desenvolvimento da HA. A seguir serão citados alguns componentes ambientais e suas possíveis contribuições para a fisiopatologia da HA (MONTEIRO, 2005).

Dieta inadequada

É bem estabelecida a relação entre ingestão excessiva de sódio e o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis, como a HAS. A principal função deste mineral no organismo, que relaciona-se com níveis pressóricos, é controlar o volume de fluido extracelular e plasmático. Porém, associa-se com outras importantes funções sistêmicas, como condução do sistema nervoso, contração muscular e manutenção no equilíbrio ácido-base na composição plasmática. A ingestão excessiva de sódio ativa o mecanismo de controle e promove a excreção pela urina, mantendo o nível desse mineral adequado. No entanto, existe um limite para eliminação renal, ao ultrapassá-lo, a substância acumula-se no plasma, promovendo acúmulo de água, aumentando a volemia e predispondo a HAS (SANJULIANI, 2002; MARTELLI, 2014).

Aumento do peso corporal

O aumento da adiposidade é fortemente associado ao desenvolvimento de HA. Numerosos mecanismos têm sido propostos para associar o sobrepeso e a obesidade com a elevação da PA:

1) Lesão renal (compressão dos rins pela gordura, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento da atividade simpática);

2) Hiperinsulinemia e resistência à insulina (atividade simpática aumentada, aumento da reabsorção renal do sódio, disfunção endotelial, regulação alterada dos receptores da angiotensina II, redução do sistema peptídeo natriurético);

3) Apneia obstrutiva do sono;

4) Via leptina-melanocortina;

5) Suscetibilidade genética (CUNHA, 2023).

Tabagismo

O tabagismo contribui para diversas doenças do sistema cardiovascular, isto porque o cigarro causa alterações crônicas no sistema nervoso central, em consequência da liberação de ácido nicotínico presente no tabaco. A nicotina, no organismo, gera estresse oxidativo, disfunção endotelial e neuroplasticidade, esses fatores associados causam repercussões agudas e crônicas. De forma aguda, observa-se o aumento da FC, PA e contratilidade do miocárdio, ademais, terá redução da disponibilidade de oxigênio para os vasos sanguíneos e músculo cardíaco. Cronicamente, temos atenuação persistente dos barorreceptores, ativação de quimiorreceptores excitatórios arteriais periféricos e interação direta com receptores nicotínicos. Esses sistemas associados implicam no aumento dos níveis pressóricos. Por fim, o tabagismo corrobora para o acúmulo de colesterol

nas paredes dos vasos, que contribui no processo da HA (SOUSA, 2015).

Uso nocivo de álcool

O consumo excessivo de bebidas alcoólicas promove a redução da RVP e aumento do DC. Isso ocorre devido à atuação do etanol sobre a estimulação simpática ou adrenal e no sistema renina angiotensina aldosterona. Ambos atuam em vias inibitórias do centro vasomotor e promovem a liberação excessiva dos hormônios antidiuréticos e cortisol. Com o passar do tempo o sistema de barorreflexo é afetado, causando danos nos valores pressóricos (SOUZA, 2014).

Estresse psicossocial

O estresse psicossocial faz com que o sistema autônomo seja acionado demasiadamente, o que gera aumento da atividade simpática no paciente e promove elevação da PA (MONTEIRO, 2005).

SINAIS E SINTOMAS

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença crônica e silenciosa que, em 98% dos casos, não apresenta nenhum sinal ou sintoma que evidencie o início e a progressão da patologia. É comum que o paciente fique anos sem ter o diagnóstico feito, devido à ausência de sintomas, ou identificar a hipertensão em consultas de rotina ao fazer a aferição da PA. Em último caso, a doença vai evoluir e começar a lesionar órgãos-alvo, por meio de picos hipertensivos com valores pressóricos extremamente altos e significativos, o que resultará na urgência hipertensiva. Esta possui sinais e sintomas de acordo com o órgão afetado que são: cérebro, sistema cardiovascular e rins. Entre os principais sinais de alerta estão: náuseas, tontura, cefaleia, epistaxe, dispneia, dor torácica, zumbido, síncope, astenia, ansiedade e visão turva (BRASIL, S.d.; REDE D'OR, S.d.).

DIAGNÓSTICO

Em geral, a HA não apresenta sintomas, mas, a longo prazo, se não tratada adequadamente, pode causar sérios danos à saúde, sendo um dos principais precursores de doenças cardiovasculares e acidente vascular cerebral. Por isso, preconiza-se que deve ser avaliada em toda consulta médica, preferencialmente uma vez ao ano, para os pacientes maiores de 18 anos que não apresentem histórico de HA, a fim de fazer o diagnóstico o mais precocemente possível (BARROSO *et al*., 2021).

O diagnóstico de HA é de fácil avaliação, basta a aferição da pressão arterial no consultório em duas ocasiões diferentes e/ou fora dele (através dos métodos de MAPA e MRPA, que serão exemplificados mais a frente) utilizando-se de técnica correta e equipamento devidamente funcionantes e calibrados. Os dispositivos mais utilizados na atualidade são os esfigmomanômetros auscultatórios e oscilométricos (BARROSO *et al*., 2021).

Para uma adequada aferição da pressão arterial, as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, de 2020 recomendam que o profissional siga algumas instruções e etapas:

1. Verificar se o paciente:

- Está com a bexiga vazia;
- Não praticou exercícios físicos na última hora;
- Não fez uso de bebidas alcoólicas, cafés ou outros alimentos;
- Não fumou nos últimos 30 minutos;
- Está sentado com as pernas descruzadas e com os dois pés totalmente apoiados no chão;
- Não está com sua roupa garroteando o braço;

- Está com as costas e o antebraço apoiados e a palma da mão voltada para cima.

2. Medir a circunferência do braço do paciente no ponto médio entre o acrômio e o olécrano e, a partir disso, selecionar o manguito mais adequado para esse paciente.

3. Identificar a artéria braquial e centralizar o meio da parte compressiva sobre ela, de forma que o manguito fique rente ao braço, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.

4. Identificar a artéria radial e insuflar o manguito até o desaparecimento do pulso radial para estimar a pressão arterial sistólica.

5. Palpar a artéria braquial e colocar a campânula/diafragma do estetoscópio sobre ela de forma que não tenha compressão excessiva.

6. Inflar o manguito até ultrapassar de 20 a 30 mmHg do valor estimado da pressão arterial sistólica obtida pela palpação da artéria radial.

7. Desinflar lentamente o manguito (na velocidade aproximada de 2 mmHg/segundo).

8. Determinar a PAS através da ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff).

9. Determinar a PAD através do desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).

Como os valores de pressão arterial oscilam durante o dia e são facilmente influenciados por situações vivenciadas pelo paciente, como o nervosismo de uma consulta médica por exemplo, o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica não deve ser dado apenas com os parâmetros de uma única consulta médica, a menos que o valor da PA esteja significativamente elevado (estágio 3 de HA). Dessa forma, para o diagnóstico certeiro de HA, preconiza-se que sejam feitas pelo menos três medições de PA com intervalo de 1 a 2 minutos entre elas, sendo a primeira aferição feita preferencialmente de forma simultânea nos dois braços, em pelo menos duas consultas diferentes com intervalo de alguns dias ou semanas. Além disso, sempre que possível e viável, deve-se lançar mão de mecanismos de medida de pressão arterial fora do consultório, como a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e a Monitorização Residencial de Pressão Arterial (MRPA), uma vez que essas técnicas possibilitam maior quantidade de medições em diferentes momentos do cotidiano do paciente permitindo uma avaliação mais completa da pressão arterial e a identificação do fenótipo da HA. Ou seja, os mecanismos de medida de pressão arterial fora do consultório nos permite identificar se o paciente apresenta uma normotensão verdadeira (NV), quando os valores obtidos de PA estão dentro da normalidade tanto dentro como fora do consultório, uma HA sustentada, quando há alteração da PA nos dois métodos de aferição, uma hipertensão do avental branco (HAB), quando a PA se encontra elevada na aferição do consultório mas se estabiliza fora dele, ou, ainda, uma hipertensão mascarada (HM), quando a PA está dentro dos limites da normalidade no consultório mas se eleva fora dele (BARROSO *et al*., 2021).

Dessa forma, de acordo com os estudos de MAPA e MRPA, temos a seguinte classificação dos fenótipos de HA que apresentam valores divergentes nos métodos diagnósticos:

1. Hipertensão do Avental Branco (HAB): PA elevada no consultório e normal fora dele, sendo que uma diferença ≥ 15 mmHg na PAS e/ou ≥ 9 mmHg na PAD a classifica em uma HAB significante.

2. Hipertensão Mascarada (HM): PA normal no consultório e alterada fora dele. Sendo considerada significativa quando a diferença for ≤ -1 mmHg na PAS e/ou PAD (BARROSO *et al*., 2021).

Os fenótipos citados acima não alteram o diagnóstico do paciente, mas servem como um alerta para o profissional de saúde, visto que

apesar dos riscos cardiovasculares (CV) de uma HAB ser menor do que na HS, quando comparados com os pacientes com NV os com HAB, por estarem correlacionados a uma maior atividade adrenérgica e uma maior prevalência de fatores de risco metabólicos, apresentam maior risco de desenvolver diabetes mellitus (DM) e de progredir para uma HS. Por outro lado, a HM aumenta em duas vezes o risco de eventos CV em comparação a pacientes com NV, devendo, nesse aspecto, sempre considerar a grande variedade de fatores que podem elevar a pressão fora do consultório, como o estresse do trabalho e as demandas do dia a dia (BARROSO *et al*., 2021).

De acordo com a medida em consultório, a HA em pacientes maiores de 18 anos pode ser classificada de acordo com o **Quadro 34.1**.

Quadro 34.1 Classificação da pressão arterial no consultório a partir dos 18 anos de idade

Classificação	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA ótima	< 120	e	< 80
PA normal	120-129	e/ou	80-84
Pré-hipertensão	130-139	e/ou	85-89
HA estágio 1	140-159	e/ou	90-99
HA estágio 2	160-179	e/ou	100-109
HA estágio 3	a partir de 180	e/ou	a partir de 110

Fonte: Adaptado de BARROSO *et al.*, 2021.

Entretanto, se considerarmos as medidas feitas fora do consultório, os parâmetros umdam um pouco. Quando utilizada a MAPA 24h, o diagnóstico de hipertensão é feito quando em vigília a PAS está maior ou igual a 135 mmHg e/ou PAD maior ou igual a 85 mmHg e durante o sono quando a PAS é maior ou igual a 120 mmHg e/ou a PAD é maior ou igual a 70 mmHg. Quando utilizada a MRPA, o diagnóstico de hipertensão é firmado quando a PAS está maior ou igual a 130 mmHg e/ou PAD está maior ou igual a 80 mmHg (BARROSO *et al*., 2021).

TRATAMENTO/MANEJO

O manejo terapêutico do HA é feito pela combinação do tratamento não medicamentoso e medicamentoso.

Tratamento não medicamentoso

Os principais fatores de risco cardiovascular (FRCV) para elevação da pressão arterial (PA) são tabagismo, obesidade, dieta não saudável e atividade física insuficiente. Além disso, temos a ingestão excessiva de álcool. Todos esses fatores citados são alvos de intervenções para controle da hipertensão arterial (HA). Mudança no estilo de vida pode ser suficiente para atrasar ou prevenir a necessidade de terapia fármacológica ou aumentar seus efeitos quando usado em conjunto (MOIZ *et al.*, 2024).

Dieta: O padrão alimentar indicado é a dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) e a dieta do mediterrâneo, pela sua capacidade de reduzir a PA. Seu efeito é atribuído pelo maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura, cereais integrais; consumo moderado de oleaginosas; e redução de gorduras, doces, bebidas açucaradas e carnes vermelhas. O padrão da dieta segue um plano de alto teor de potássio, cálcio, magnésio e fibras, enquanto busca reduzir colesterol e gorduras totais e saturadas (BAKRIS *et al.*, 2019).

A ingestão habitual de sódio é de 4 g/dia, enquanto a recomendada para os hipertensos e a população em geral é de até 2 g/dia. Estudos apontam que mesmo uma pequena redução no consumo consegue produzir efeito hipotensor.

Exemplos de alimentos ricos em sódio: carnes processadas, bacon, carne-seca, nuggets, enlatados, queijos, molhos e temperos prontos, lanches industrializados (MALACHIAS *et al*., 2016).

Geralmente refeições com maior teor de sódio possuem baixo teor de potássio, o que está associado a maior incidência de HA. Alimentos ricos em potássio: damasco, abacate, melão, leite desnatado, iogurte desnatado, folhas verdes, peixes, feijão, laranja, ervilha, ameixa, espinafre, tomate e uva-passa. Recomenda-se o consumo de 3,5 a 5 g/dia de potássio na dieta (MALACHIAS *et al*., 2016).

Os laticínios contribuem na dieta com a proteína do soro do leite, os fosfolipídios da membrana dos glóbulos de gordura, o cálcio, o magnésio, o potássio, os probióticos e as vitaminas K1 e K2. Estudos sugerem que quanto maior o consumo de laticínios menor é o risco de doenças cardiovasculares, tendo também efeito hipotensor, principalmente os laticínios pobres em gordura e as proteínas do leite (BARROSO *et al*., 2021).

Foi identificado que o maior consumo de produtos com cacau reduz a PA. O consumo de chocolate ou produtos à base de cacau acrescentam calorias à dieta, portanto, precisam ser equilibradas com algum grau de restrição alimentar (BARROSO *et al*., 2021).

O café possui compostos bioativos que podem favorecer a redução da PA. A cafeína pode elevar agudamente a PA, por mais de três horas, entretanto, estudos mostram que o consumo de café está associado com uma discreta redução do risco de hipertensão. Portanto, recomenda-se o consumo de ≤ 200 mg de cafeína (BARROSO *et al*., 2021).

Tabagismo: Está associado ao risco cardiovascular o consumo de cigarro, charuto, cigarrilha, cachimbo, narguilé e cigarro eletrônico. Dispositivos eletrônicos de nicotina ou cigarros eletrônicos estão ganhando cada vez mais popularidade, principalmente entre jovens e ex-fumantes, o que traz consequências para a saúde a longo prazo. Portanto, é importante estabelecer a história do paciente em relação ao uso de tabaco. Este fator está associado à aceleração de processos aterotrombóticos e elevação temporária da PA (BARROSO *et al*., 2021).

Perda de peso: O índice de massa corporal (IMC) e a hipertensão seguem uma relação quase linear contínua. O ganho de peso está relacionado diretamente com o efeito hipertensor. Um fator de risco importante para a elevação da PA é a adiposidade corporal excessiva, principalmente a visceral. A avaliação da adiposidade é estabelecida pela análise do IMC e circunferência da cintura (CC). O ideal é manter um IMC < 25 em adultos, entre 22 e 26 em idosos, e um CC menor de 90 cm em homens e menor de 80 cm em mulheres. Foi observado que a perda ponderal reduz a PA, mesmo sem alcançar o peso corporal desejado. Recomenda-se que a perda de peso siga uma abordagem multidisciplinar com a combinação de dieta, educação alimentar, atividade física regular e intervenção (MOIZ *et al.*, 2024).

Bebida alcoólica: Por resultar em um efeito prejudicial ao sistema cardiovascular, a maioria das diretrizes, incluindo International Society of Hypertension (ISH), European Society of Cardiology (ESC), European Society of Hypertension (ESH), American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) e Hypertension Canada, sugerem que nenhuma quantidade de álcool é segura para consumo. Foi observado que o consumo excessivo de bebidas alcoólicas está relacionado à maior prevalência de HA. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial de 2020 recomenda que a ingestão deve ser menor ou igual a 30 g de

álcool/dia, sendo que este limiar deve ser reduzido pela metade para homens com baixo peso, mulheres, indivíduos com sobrepeso e/ou triglicerídeos elevados (BARROSO *et al*., 2021).

Atividade física e exercício físico: A atividade física é qualquer movimento corporal que proporciona um aumento de gasto energético acima do repouso e representa a diminuição da incidência de HA, além de diminuir o risco de mortalidade para hipertensos. Enquanto, exercício físico é a AF estruturada, organizada e com o objetivo de melhorar a saúde e/ou aptidão física. Recomenda-se o teste ergométrico para avaliar a aptidão física e prescrever exercícios físicos, com o objetivo de avaliar a resposta da PA ao esforço e presença de doenças coronarianas nos indivíduos sintomáticos ou com fatores de risco (BARROSO *et al*., 2021).

Entretanto, as diretrizes atuais indicam o treinamento aeróbico de intensidade moderada complementado com treinamento de resistência, com variações de intensidade, frequência e duração para adultos hipertensos. É sugerido 90 a 150 minutos por semana de AF moderada, com redução do comportamento sedentário, levantando-se por 5 minutos a cada 30 minutos sentado (BARROSO *et al*., 2021; BAKRIS *et al.*, 2019).

Tratamento medicamentoso

O tratamento da hipertensão é feito buscando alcançar metas pressóricas adequadas de acordo com o perfil do paciente; para isso, são utilizados os fármacos anti-hipertensivos como ferramenta, em conjunto com a mudança de estilo de vida. Essa diminuição da PA do paciente busca protegê-lo da mortalidade e de possíveis eventos CV, além de outros possíveis quadros que podem vir a evoluir em situações onde a HA não é tratada e nem controlada adequadamente (BARROSO *et al*., 2021).

Há vários mecanismos que podem ser responsáveis pelo aumento da pressão arterial, e, por conta disso, existem diversas classes de fármacos, como anti-hipertensivos, os quais possuem modos de ação distintos entre si. Os cinco principais medicamentos utilizados são: Diuréticos (DIU); Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC); Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA); Bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) e Betabloqueadores (BB) (BARROSO *et al*., 2021).

Cada um deles possui sua indicação e contraindicação, além de ser importante ter conhecimentos dos possíveis efeitos adversos que podem causar. Junto a isso, deve-se estar atento ao perfil de paciente e também à possibilidade de fazer a combinação entre a maioria desses medicamentos, como também podem ser associados de maneira progressiva caso necessário, o que será abordado em tópicos futuros (BARROSO *et al*., 2021).

Esquema terapêutico

Existem duas estratégias utilizadas para tratamento da HA, podendo ser utilizada a monoterapia ou a combinação de medicamentos. Porém, deve-se destacar a necessidade de verificação da aplicabilidade das opções a depender do estágio da HA em que o paciente se encontra, existindo comumente uma preferência pelo método de combinação, que possibilita melhor resposta ao tratamento (BARROSO *et al*., 2021).

Monoterapia

A monoterapia é uma estratégia utilizada em pacientes que precisam de pouca ou gradual diminuição da PA, como em casos de HA estágio 1 com baixo risco cardiovascular (CV), pré-hipertensão com alto risco cardiovascular e pacientes frágeis, como idosos. As indicações

do tipo de terapia medicamentosa adequada está presente no **Quadro 34.2**, junto à recomendação para outros casos distintos (BARROSO *et al*., 2021).

As classes de preferência utilizadas nesse caso são DIU tiazídicos ou similares, BCC, IECA e BRA. O uso de BB pouco comum na monoterapia é indicado apenas em casos específicos. A recomendação do fármaco é feita de modo individualizado, avaliando cada caso e o objetivo desejado, podendo alterar a dose caso necessário (BARROSO *et al*., 2021).

Quadro 34.2 Início de tratamento com intervenções no estilo de vida e tratamento farmacológico de acordo com a pressão arterial, a idade e o risco cardiovascular

Situação	Abrangência	Recomendação	Classe	Nível de evidência
Início de intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de hipertensão e pressão arterial 130-139/85-89mmHg	Ao diagnóstico	I	A
Início de terapia farmacológica	Hipertensos estágio 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágio 1 de moderado e alto risco cardiovascular	Ao diagnóstico	I	B
	Hipertensos estágio 1 e risco cardiovascular baixo Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg e DCV preexistente ou alto risco cardiovascular	Aguardar 3 meses pelo efeito de intervenções no estilo de vida	IIa	B
	Hipertensos idosos frágeis e/ou muito idosos	PAS≥160 mmHg	I	B
	Hipertensos idosos hígidos	PAS≥140mmHg	I	A
	Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg sem DCV preexistente e risco cardiovascular baixo ou moderado	Não recomendado	III	

Fonte: BARROSO *et al*., 2021.

Combinação de medicamentos

A recomendação de combinação de fármacos é, atualmente, consenso entre as diretrizes. O manejo de preferência para tratamento de hipertensão independe do estágio em que se encontra e dos riscos de eventos cardiovasculares possíveis. A recomendação inicial para uso é a associação dupla de medicamentos com doses fixas e em pílula única, com exceção para uso de diuréticos tiazídicos com poupadores de potássio (BARROSO *et al*., 2021; MOIZ *et al*., 2024).

Essa escolha de abordagem se baseia em estudos que indicam melhora na eficácia do tratamento e que também apontam combinações preferenciais a serem feitas, ilustradas na **Figura 34.1**. Verificou-se que com mais de um fármaco é possível atingir mais de um mecanismo fisiopatológico, além de conseguir possibilitar o desvio de mecanismos contrarregulatórios que podem ser ativados, gerando maior chance de alcance da diminuição pressórica, reduzindo a ocorrência de efeitos adversos e lesão a órgãos-alvo (BARROSO *et al*., 2021).

Comparado à monoterapia, verifica-se maior diminuição de eventos cardiovasculares além de maior taxa de sucesso em atingir as metas pressóricas. Porém, caso essa estratégia não seja suficiente, inicia-se, então, a associação sequencial de anti-hipertensivos (BARROSO *et al*., 2021).

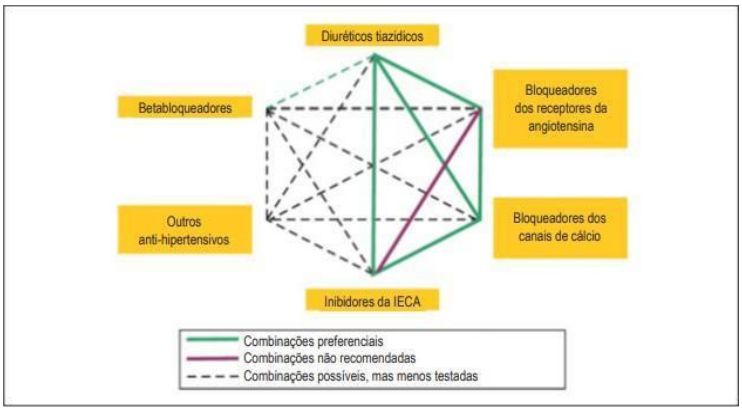
Associação sequencial de anti-hipertensivos

A combinação de medicamentos, como citado anteriormente, é normalmente a estratégia preferida para indicação de tratamento, no entanto, quando esse método não atinge o objetivo desejado, é comprovado que existe melhor resultado quando, no lugar de aumentar as doses dos fármacos combinados, acrescenta-se outras classes de medicamentos ao trata-

mento, seguindo uma ordem que será abordada a seguir (BARROSO *et al*., 2021).

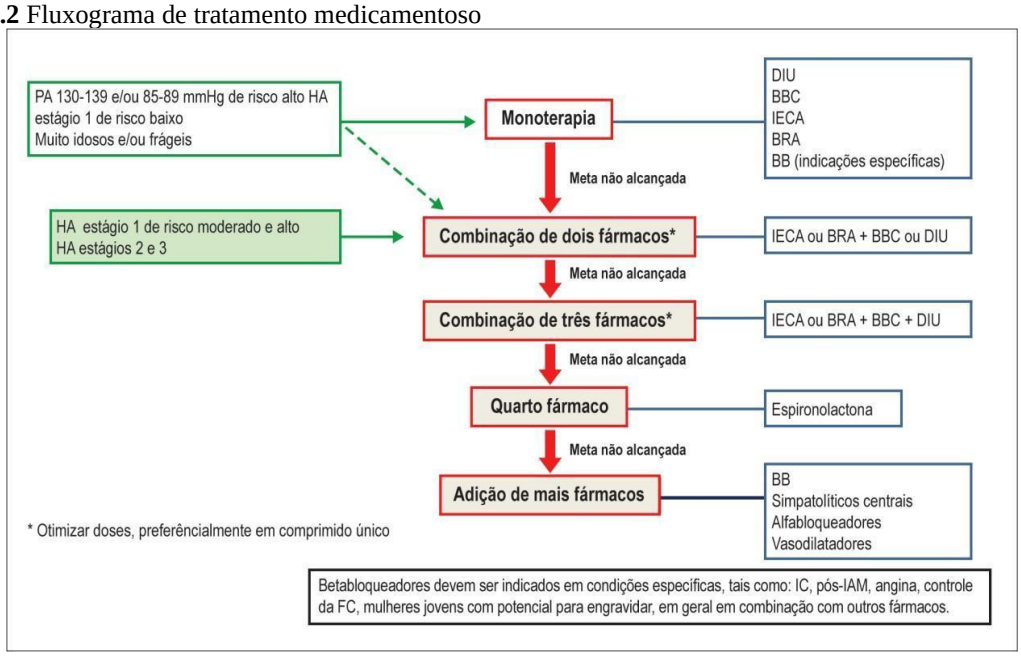
Na etapa inicial de combinação de dois fármacos, normalmente é usado um IECA ou BRA em conjunto a um BBC ou DIU tiazídico. Quando necessário, se acrescenta mais um fármaco, chegando então em três classes, sendo combinado IECA ou BRA junto ao BBC e ao DIU tiazídico. Caso, mesmo após acrescentar o DIU tiazídico, não seja atingida a meta pressórica, o quarto fármaco adicionado é a espironolactona. Após a adição do quarto fármaco se, ainda assim, for necessário o uso de mais fármacos, serão indicados outros medicamentos como betabloqueadores, simpatolíticos centrais, alfabloqueadores ou vasodilatadores. Essa sequência é representada na **Figura 34.2** (BARROSO *et al*., 2021).

Figura 34.1 Esquema preferencial de associações de medicamentos, de acordo com mecanismos de ação e sinergia



Fonte: BARROSO *et al*., 2021.

Figura 34.2 Fluxograma de tratamento medicamentoso



Fonte: BARROSO *et al*., 2021.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROSO, W.K.S. *et al*. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 516, 2021. doi: 10.36660/abc.20201238.

BAKRIS, G. *et al.* Diretrizes da hipertensão arterial: ACC/AHA vs. ESC/ESH. Journal of the American College of Cardiology (JACC), v. 73, p. 59-67, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Hipertensão (pressão alta). Ministério da Saúde, S.d. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hipertensao. Acesso em: 17 abr. 2024.

CUNHA, C.L.P. Hipertensão induzida pela obesidade. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, 2023. doi: 10.36660/abc.20230391.

KRIEGER, E.M. *et al*. Fisiopatogenia da hipertensão arterial. Revista da Universidade de São Paulo, v. 29, p. 181, 1996.

MALACHIAS, M.V.B. *et al*. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 107, 2016.

MARTELLI, A. Redução das concentrações de cloreto de sódio na alimentação visando a homeostase da pressão arterial. Revista Eletrônica em Gestão, Educação e Tecnologia Ambiental, v. 18, p. 428, 2014. doi: 10.5902/2236117012486.

MOIZ, A. *et al.* Outpatient management of essential hypertension: a review based on the latest clinical guidelines. Annals of Medicine, v. 56, 2024. doi: 10.1080/07853890.2024.2338242.

MONTEIRO, P.C. Características biossociais, hábitos de vida e controle da pressão arterial dos pacientes em um programa de hipertensão. Arquivos de Ciências da Saúde, v. 12, p. 73, 2005.

REDE D'OR. São Luís. Hipertensão arterial: o que é, sintomas, tratamentos e causas. Rede D'Or, S.d. Disponível em: https://www.rededorsaoluiz.com.br/doencas/hipertensao-arterial. Acesso em: 16 abr. 2024.

SANJULIANI, A. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. Sociedade Brasileira de Cardiologia, v. 4, p. 210, 2002.

SOUSA, M.G. Tabagismo e hipertensão arterial: como o tabaco eleva a pressão. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 22, p. 78, 2015.

SOUZA, D.S.M. Álcool e hipertensão: aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 21, p. 83, 2014.