

Artigo

## Resumo das diretrizes das Sociedades Europeias de Cardiologia e Hipertensão: a força-tarefa para a gestão da hipertensão arterial da Sociedade Europeia de Cardiologia e da Sociedade Europeia de Hipertensão

Luis Cuadrado Martin<sup>1,#</sup>

<sup>1</sup>*Disciplina de Nefrologia, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, SP, Brasil.*

**Resumo.** As diretrizes para o manejo da HA de 2018 da European Society of Cardiology/European Society of Hypertension são sumarizadas neste artigo, que pretende unicamente transcrever as recomendações contidas de maneira a facilitar sua difusão. Essas diretrizes definem hipertensão como o limiar terapêutico de  $\geq 140/90$  mmHg para todos os pacientes, exceto os de idade superior a 80 anos e virgens de tratamento, nos quais o limiar da pressão arterial sistólica é de  $\geq 160$  mmHg. As metas são de  $< 140 \times 90$  mmHg, porém após atingidas essas metas, de maneira geral, deve-se tentar reduzir para  $< 130/80$  mmHg quando bem tolerado. Quanto à terapêutica medicamentosa inicial, com o objetivo de simplificar o tratamento com aumento de adesão, menor inércia terapêutica e tempo menor até atingir a meta, recomenda-se iniciar com associação de drogas em um único comprimido de dose única diária. Esse comprimido deve conter um inibidor da enzima conversora ou bloqueador do receptor da angiotensina, associado a um diurético ou bloqueador de canais de cálcio.

**Palavras-chave:** hipertensão arterial, diagnóstico, tratamento.

*Recebido: 1 de Março de 2022; Aceito: 4 de Abril de 2022.*

## Summary of “2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension”

**Abstract.** The 2018 guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology/European Society of Hypertension are summarized in this paper, which the aim is to transcribe the recommendations in order to facilitate its dissemination. These guidelines define hypertension as the therapeutic threshold of  $\geq 140/90$  mmHg for almost all patients, except those over 80 years of age and treatment-naive, in whom the systolic blood pressure threshold is  $\geq 160$  mmHg. Targets are  $< 140 \times 90$  mmHg, but once these targets have been achieved, a general attempt should be made to reduce to  $< 130/80$  mmHg when well tolerated. As for the initial drug therapy, with the aim of simplifying the treatment to increase the adherence, reduce the therapeutic inertia and decrease time to reach the goal, it recommends starting with a combination of drugs in a single pill of a single daily dose. This tablet must contain an angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker, combined with a diuretic or calcium channel blocker.

**Keywords:** arterial hypertension, diagnosis, treatment.

<sup>#</sup>Autor de correspondência. E-mail: l.martin@unesp.br; cuadrado@fmb.unesp.br.

## 1. Definição, classificação e aspectos epidemiológicos de hipertensão

### Definição de hipertensão

Os níveis PA  $\geq$  140/90 mmHg são definidos pelas diretrizes europeias como hipertensão<sup>1</sup> arterial (HA), posto que os benefícios de intervenções (medicamentosas ou não) para reduzir a PA foram superiores aos riscos em experimentos clínicos randomizados controlados (ERCs).

### 1.2. Classificação da pressão arterial

A classificação da pressão arterial está delineada no Quadro 1.

### 1.3. Prevalência de hipertensão no mundo em adultos

Varia de 30 a 45%, aumenta com a idade e atinge 60% aos 60 anos.

### 1.4. Pressão arterial e risco de doenças cardiovasculares e renais.

Ocorre aumento do risco cardiovascular (CV) linearmente com a pressão arterial (PA) desde níveis de pressão arterial sistólica (PAS) de 115 mmHg. Elevações da PA (obtida em consultório ou fora dele) associam-se linearmente a acidentes vasculares cerebrais (AVC) hemorrágicos ou isquêmicos, infarto do miocárdio (IM), morte súbita cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença arterial periférica (DAP), doença renal crônica (DRC), fibrilação arterial (FA) e demência. A pressão arterial diastólica (PAD) tem associação mais estreita com esses eventos em pessoas até os 50 anos e a PAS a partir dessa idade, que é quando a pressão de pulso (PP) (PP=PAS-PAD) começa a apresentar significado prognóstico adverso também.

### 1.5. Hipertensão e avaliação do risco cardiovascular total

O acúmulo de fatores de risco metabólicos multiplica o efeito adverso da PA sobre o sistema CV. As diretrizes europeias de HA seguem as “European Guidelines on CVD prevention” e recomendam o uso do Systematic COronary Risk Evaluation (SCORE) para pacientes europeus<sup>2</sup>, que prediz o risco de eventos fatais. O risco de eventos CV é aproximadamente três vezes o risco dos eventos fatais. Portadores de hipertensão grau 3, doença CV pregressa, doença aterosclerótica subclínica, portadores de diabetes (DM) ou DRC são automaticamente classificados como de risco elevado (5-10% de mortalidade em 10 anos) ou muito elevado ( $\geq$  10%).

### 1.6. Importância da lesão de órgãos mediada por hipertensão (LOMH) em refinar a avaliação do risco CV na HA

A presença de LOMH é subdiagnosticada e acrescenta significado prognóstico aos fatores de risco CV. As principais LOMH são a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), a DRC (albuminúria) e o enrijecimento arterial.

### 1.7. Desafios na avaliação do risco cardiovascular

O risco cardiovascular pode ser calculado usando escores ([www.heartscore.org](http://www.heartscore.org))<sup>2</sup>, porém há algumas dúvidas: DM de longa data constitui risco elevado; para o DM recente, não é tão claro. Os escores baseiam-se na medida de PA virgem de tratamento, quanto ao valor da PA tratada não se sabe quanto do risco residual deve ser levado em conta. Por fim, não está estabelecido como utilizar os valores de PA fora do consultório na estratificação.

Quadro 1 - Classificação da pressão arterial medida na posição sentada para pacientes com 16 anos ou mais.

Classificação	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Ótima	< 120	E	< 80
Normal	120-129	E/OU	80-84
Normal-alta	130-139	E/OU	85-89
Hipertensão grau 1	140-159	E/OU	90-99
Hipertensão grau 2	160-179	E/OU	100-109
Hipertensão grau 3	$\geq$ 180	E/OU	$\geq$ 110
Hipertensão Sistólica Isolada	$\geq$ 140	E	< 90

PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica.

## 2. Medição da pressão arterial

Descreveremos as diferentes modalidades de medição da PA.

### 2.1. Medição convencional da pressão arterial no consultório

Ao menos na primeira consulta, a PA deve ser medida em ambos os membros superiores. Sempre na posição sentada e com um manguito adequado ao tamanho do braço. Uma diferença maior que 15 mmHg identifica a presença de doença aterosclerótica e marca elevado risco CV. Deve-se considerar o maior valor. No DM, em idosos ou portadores de outras causas de hipotensão postural (redução de 20 mmHg da PAS ou 10 mmHg da PAD), a PA deve ser medida também após 1 e 3 min em posição ortostática. Recomenda-se também medir a frequência cardíaca, dado o seu significado prognóstico independente da própria PA. A técnica de medida da PA não difere significativamente de outras diretrizes apresentadas neste fascículo.

### 2.2. Medição autônoma da pressão arterial no consultório

A PA medida em consultório com aparelho automático e sem a presença do médico produz resultados 5 a 15 mmHg inferiores à medida convencional do consultório. As evidências do seu significado prognóstico são limitadas.

### 2.3. Medição da pressão arterial fora do consultório

A maior vantagem das medidas de PA fora do consultório é identificar HA do avental branco e HA mascarada. As medidas fora do consultório predizem melhor as LOMH e os desfechos clínicos do que a PA de consultório. Há dúvida se a utilização desses métodos para guiar o tratamento anti-hipertensivo poderia resultar em menor mortalidade.

### 2.4. Monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)

Além das vantagens já citadas, parece associar-se à melhor adesão ao tratamento. Deve ser realizada com aparelho automático, por pelo menos 3 dias (idealmente 6 a 7 dias) consecutivos, antes de cada visita médica, com medidas de manhã e à noite, em duplicata, com a mesma técnica da medida de consultório. Recomenda os limiares de  $\geq 135/85$  mmHg (equivalentes a  $\geq 140/90$  mmHg no consultório). Desaconselha o uso de aplicativos de celulares.

### 2.5. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

À exceção do efeito sobre a adesão, tem as mesmas vantagens da MRPA com a adição do acesso à PA ao sono. O limiar diagnóstico é de  $\geq 130/80$  mmHg para 24 h,  $\geq 135/85$  mmHg para vigília e  $\geq 120/70$  mmHg para o sono. Ainda que pouco reprodutível (influência da qualidade do sono, apneia do sono, obesidade, ingestão de sódio, disfunção autonômica, DRC, neuropatia do DM e idade), o descenso normal da PA ao sono (10 a 20%) é marcador prognóstico favorável.

### 2.6. Hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada

Para os pacientes que não estão medicados com anti-hipertensivos, define HA do avental branco como PA elevada no consultório, porém normal nas medidas extraconsultório. Na HA mascarada, a PA é normal no consultório, porém elevada na medida extraconsultório. Normotensão verdadeira: ambas normais. Hipertensão sustentada: ambas elevadas. Para os pacientes medicados, os termos são: HA mascarada descontrolada, HA descontrolada do avental branco e HA sustentada descontrolada.

#### 2.6.1. Hipertensão do avental branco

Afeta 30 a 40% dos hipertensos. É mais comum com o aumento da idade, nas mulheres, em não fumantes e o efeito do avental branco é mais comum nos portadores de HA grau 1. É menos comum na presença de LOMH, e quando se repete a medida de PA em várias consultas pelo mesmo médico ou quando a medida é realizada por profissionais de saúde não médicos. Associa-se a menor risco CV que a HA sustentada, porém maior que o da normotensão verdadeira, então não deve ser considerada uma condição clínica inocente.

#### 2.6.2. Hipertensão mascarada

Afeta 15% dos pacientes com PA normal no consultório, principalmente homens jovens, fumantes, com maior nível de atividade física, consumidores de álcool, ansiosos, com estresse no trabalho, obesidade, DRC, história familiar de HA, PA normal-alta, dislipidemia e disglucemia. O risco CV é substancialmente elevado em relação à normotensão verdadeira.

### 2.7. Triagem para detecção de hipertensão

Busca ativa de HA demonstra que 50% dos hipertensos não têm conhecimento de sua condição. Dessa forma, todos devem realizar medidas de PA de consultório periodicamente. Portadores de PA de consultório  $< 120/80$  mmHg devem ser reavaliados a cada 5 anos, de 120-129/80-84 mmHg a cada 3 anos, pacientes com PA normal-alta (130-139/85-89 mmHg): anualmente.

### 2.8. Confirmação do diagnóstico de hipertensão

Exceto na HA grau 3 e na presença de LOMH, necessita várias visitas. Pacientes com HA grau 2 necessitam algumas poucas visitas. No grau 1 sem evidência de LOMH, a confirmação pode estender-se por até 6 meses.

### 2.9. Indicações clínicas para medição de pressão fora do consultório

Indica os métodos de medida da PA extraconsultório: a) suspeita de HA do avental branco (HA grau 1 ou ausência de LOMH em graus mais elevados da HA), b) suspeita de HA mascarada (pacientes com PA na faixa normal-alta ou que se apresentam normotensos ao consultório, porém com LOMH ou estratificação de risco CV elevada), c) hipotensão postural e pós-prandial, d) avaliação da hipertensão resistente, e) avaliação da efetividade do tratamento em pacientes com elevado risco CV, f) avaliação da resposta exagerada da PA ao exercício, g) variabilidade aumentada da PA, h) avaliação de sintomas de hipotensão e i) avaliação da PA noturna (indicação específica de MAPA).

### 2.10. Pressão arterial durante o exercício e em grandes altitudes

Apesar de a resposta exagerada da PA ao exercício predizer o desenvolvimento futuro de HA, não se recomenda a ergometria na rotina diagnóstica da HA. Recomenda-se a prática de exercícios físicos, porém, em HA grau 3, antes de se iniciarem os exercícios, recomenda-se que a PA deve ser reduzida com medicamentos. Portadores de HA grau 2 ou de elevado risco CV devem checar sua PA antes de viajar para altitudes maiores de 2500 metros.

### 2.11. Pressão aórtica central

O impacto prognóstico independente da PA central permanece indeterminado, exceto na HA sistólica isolada do jovem, na qual a PA central pode evidenciar um aumento espúrio da PA braquial por amplificação periférica.

## 3. Avaliação clínica e avaliação de LOMH

Os objetivos da avaliação clínica são: 1) estabelecer o diagnóstico e o grau da HA; 2) rastrear causas secundárias de HA; 3) identificar fatores que contribuam para a elevação da PA; 4) identificar fatores de risco CV concomitantes; 5) identificar LOMH, doenças CV, DRC ou cerebrovasculares associadas à HA; 6) identificar outras doenças concomitantes.

### 3.1. Avaliação clínica

Descreveremos a avaliação clínica necessária para o manejo de pacientes hipertensos.

#### 3.1.1. História médica

Os seguintes dados devem constar na história médica.

1. Tempo do primeiro diagnóstico de hipertensão;
2. Registrar quaisquer valores de PA atuais e passados;
3. Registrar os medicamentos anti-hipertensivos atuais e passados;
4. Registrar outros medicamentos;
5. História familiar de hipertensão, doença cardiovascular (DCV), AVC ou DRC;
6. Estilo de vida: níveis de exercício, alterações de peso, dieta, tabagismo, álcool, uso de drogas, histórico de sono e impacto de tratamentos na função sexual;
7. História de quaisquer fatores de risco CV concomitantes;
8. Detalhes e sintomas de comorbidades passadas e presentes;
9. História específica de potenciais causas secundárias de HA;
10. História de gestações anteriores e uso de anticoncepcional oral.

#### Fatores de risco

Os seguintes fatores de risco devem ser registrados.

- História familiar e pessoal de hipertensão, DCV, AVC ou DRC;
- História familiar e pessoal de fatores de risco associados;
- Histórico de tabagismo;
- História alimentar e ingestão de sal;
- Consumo de álcool;
- Falta de exercício físico/estilo de vida sedentário;
- História de disfunção erétil;
- Histórico de sono, ronco, apneia do sono (informações do parceiro);
- Hipertensão prévia na gravidez/pré-eclâmpsia

- História e sintomas de LOMH, DCV, AVC e DRC;
- Cérebro e olhos: dor de cabeça, vertigem, síncope, deficiência visual, déficit sensorial ou motor, AVC, revascularização carotídea, déficit cognitivo, demência (nos idosos);
- Coração: dor no peito, falta de ar, edema, IM, revascularização coronária, síncope, história de palpitações, arritmias (especialmente FA), ICC;
- Rim: sede, poliúria, noctúria, hematúria, infecções do trato urinário;
- Artérias periféricas: extremidades frias, claudicação intermitente, distância de caminhada, dor em repouso, revascularização periférica;
- Paciente ou história familiar de DRC (exemplo, doença renal policística).

#### **História de possível hipertensão secundária**

Os seguintes indícios de hipertensão secundária devem ser investigados.

- Início precoce de hipertensão grau 2 ou 3 (< 40 anos) ou desenvolvimento súbito de hipertensão ou piora rápida da PA em pacientes mais velhos;
- História de doença renal/do trato urinário;
- Abuso de drogas/substâncias recreativas/terapias concomitantes: corticosteroides, vasoconstritor nasal, quimioterapia, ioimbina, alcaçuz;
- Episódios repetitivos de sudorese, dor de cabeça, ansiedade ou palpitações, sugestivos de feocromocitoma;
- História de hipocalemia espontânea ou provocada por diuréticos, episódios de fraqueza muscular e tetania (hiperaldosteronismo);
- Sintomas sugestivos de doença da tireoide ou hiperparatireoidismo;
- História ou gravidez atual e uso de anticoncepcional oral;
- História de apneia do sono;
- Tratamento medicamentoso anti-hipertensivo;
- Medicação anti-hipertensiva atual/passada: eficácia e efeitos adversos;
- Adesão à terapia.

#### *3.1.2. Exame físico e investigações clínicas*

Seguem os itens fundamentais do exame físico do hipertenso.

#### **Antropometria**

- Peso e altura (cálculo do IMC), circunferência da cintura.

#### **Sinais de LOMH**

- Exame neurológico e estado cognitivo;
- Exame fundoscópico para retinopatia hipertensiva;
- Palpação e ausculta do coração e artérias carótidas;
- Palpação de artérias periféricas;
- Comparação da PA em ambos os braços (pelo menos na primeira visita).

#### **Hipertensão secundária**

- Manchas café com leite de neurofibromatose (feocromocitoma);
- Palpação do rim para sinais de aumento renal na doença renal policística;
- Ausculta do coração e artérias renais para sopros ou sopros indicativos de coarctação da aorta ou hipertensão renovascular;
- Palpação concomitante de pulso radial e femoral: atraso radiofemoral (coarctação da aorta);
- Sinais de doença de Cushing ou acromegalia;
- Sinais de doença da tireoide.

#### *3.1.3. Avaliação de LOMH*

Hemoglobina e/ou hematócrito; glicemia de jejum e Hb glicada; lipídios: colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicérides; potássio e sódio; ácido úrico; creatinina e Taxa de Filtração Glomerular estimada (TFGe); enzimas hepáticas, urina tipo 1, e, idealmente, a relação albumina/creatinina; ECG de 12 derivações.

Testes básicos de triagem para indicação e interpretação de LOMH:

- ECG de 12 derivações para HVE e outras possíveis anormalidades cardíacas e para documentar a frequência cardíaca e o ritmo cardíaco;
- Relação albumina/creatinina na urina para detectar elevações na excreção de albumina indicativas de possível doença renal;
- Creatinina no sangue e TFGe para detectar possível doença renal;
- Fundoscopia para detectar retinopatia hipertensiva, especialmente em pacientes com hipertensão grau 2 ou 3 for HMOD.

Testes mais detalhados

- Ecocardiografia: para avaliar a estrutura e função cardíaca, quando essa informação tem influência nas decisões de tratamento;

- Ultrassonografia carotídea: para determinar a presença de placa ou estenose carotídea, particularmente em pacientes com doença cerebrovascular ou doença vascular em outro lugar;
- Ultrassonografia abdominal e Doppler para avaliar o tamanho e a estrutura renal e excluir a obstrução do trato renal;
- Avaliar a aorta abdominal: dilatação aneurismática e doença vascular;
- TC ou RM das glândulas adrenais: adenoma ou feocromocitoma;
- Estudos com Doppler da artéria renal para rastrear a presença de doença renovascular, especialmente na presença de tamanho renal assimétrico;
- Velocidade de onda de pulso (VOP): rigidez aórtica e arteriosclerose;
- Índice tornozelo-braquial (ITB): doença arterial periférica (DAP);
- Teste de função cognitiva: avaliar a cognição em pacientes com sintomas sugestivos de comprometimento cognitivo;
- Imagens do cérebro: lesão cerebral isquêmica ou hemorrágica no histórico de doença cerebrovascular ou declínio cognitivo.

### 3.2. Usando LOMH para ajudar a estratificar o risco na HA

O principal motivo de buscar LOMH é que isso pode reclassificar pacientes de moderado risco em elevado risco. Em jovens com HA grau 1, a identificação de LOMH passa a indicar terapêutica medicamentosa imediata.

### 3.3. Características de lesão orgânica mediada por hipertensão

#### 3.3.1. O coração na hipertensão

O hipertenso pode apresentar HVE, disfunção diastólica, aumento do átrio, aumento de risco de arritmias - especialmente FA - e aumento do risco de ICC. O ECG, quando normal, devido à sua baixa sensibilidade, não exclui HVE, porém, quando estão presentes sinais de HVE, esse exame pode ser usado para seguir a reversão dessa alteração com o tratamento. A ecocardiografia (ECO) é recomendada quando as informações sobre estrutura e função fornecidas pelo ECO podem influenciar as decisões terapêuticas.

#### 3.3.2. Os vasos sanguíneos na hipertensão

Descreveremos as possíveis avaliações referentes aos vasos sanguíneos.

##### 3.3.2.1. Carótida

Espessura da íntima-média da carótida quantificada por ultrassom  $> 0,9$  mm constitui anormalidade. Placa aterosclerótica pode ser identificada com pelo menos 1,5 mm ou por um aumento focal de 0,5 mm ou 50% da espessura da íntima-média. A presença de placas reclassifica os pacientes de moderado para elevado risco, entretanto a avaliação rotineira do ultrassom de carótidas não é recomendada por essas diretrizes.

##### 3.3.2.2. Velocidade de Onda de Pulso (VOP)

A VOP maior que 10 m/s acrescenta valor prognóstico aos fatores de risco CV tradicionais, incluindo SCORE e escore de Framingham, entretanto a avaliação rotineira do ultrassom de carótidas não é recomendada por essas diretrizes.

##### 3.3.2.3. Índice tornozelo-braquial (ITB)

Pode ser avaliado ou por monitores de pressão arterial automáticos ou por Doppler acompanhado da esfigmomanometria. O ITB  $< 0,9$  indica DAP e denota aterosclerose avançada, entretanto a avaliação rotineira do ITB não é recomendada por essas diretrizes. Pode ser indicado em pacientes com sinais e sintomas de DAP ou em pacientes de risco moderado, nos quais um teste positivo pode reclassificar o paciente.

#### 3.3.3. O rim na hipertensão

A HA é a segunda causa mais frequente de DRC, superada apenas pelo DM. Por outro lado, a HA pode ser o único sinal de uma DRC assintomática. O diagnóstico de DRC causada pela HA é baseado na detecção da albuminúria. DRC é classificada de acordo com a TFGe. A TFGe e a razão albuminúria/creatininúria (RAC). Na urina tipo 1, a ausência de proteinúria não afasta a sua presença, porém a normalidade da RAC afasta.

#### 3.3.4. Retinopatia hipertensiva

A fundoscopia deve ser feita em pacientes com grau 2 ou 3 de HA ou em portadores de DM. Hemorragias, microaneurismas, exudatos duros, algodonosos e papiledema são achados altamente reprodutíveis e indicam retinopatia hipertensiva severa, que é altamente preditiva de mortalidade. Estreitamento arteriolar, quer seja focal ou generalizado e cruzamentos arteriovenosos patológicos têm menor valor preditivo.

### 3.3.5. O cérebro na hipertensão

Hiperdensidade da substância branca e infartos silenciosos são associados com aumento de risco de AVC, declínio cognitivo e demência devida a problemas degenerativos e demência vascular. Testes de função cognitiva deverão ser realizados em portadores de HA com história sugestiva. Uma história familiar de hemorragia cerebral na meia-idade indica a realização de ressonância magnética.

### 3.4. Regressão de lesão de órgão mediada por hipertensão e redução do risco cardiovascular

Em análises *post hoc*, a redução de LOMH é associada com redução do risco CV. O mesmo fenômeno ocorre com a HVE detectada ao ECO. Raciocínio análogo pode ser feito para a albuminúria.

### 3.5. Quando encaminhar um paciente com hipertensão para cuidados de base hospitalar

Recomenda-se encaminhar pacientes nas seguintes situações: a) suspeita de hipertensão secundária, b) idade inferior a 40 anos com HA grau 2 (suspeita de HA secundária), c) hipertensão resistente, d) quando avaliações de LOMH influenciam a decisão terapêutica, e) início abrupto da hipertensão.

## 4. Genética e hipertensão

A avaliação genética não tem papel na rotina da HA e aplica-se apenas nos raros casos de suspeita de HA de herança mendeliana monogênica.

## 5. Tratamento da hipertensão

A diretriz europeia de HA considera que o tratamento da HA se justifica na medida em que 10 mmHg de redução da PA reduz eventos cardiovasculares em 20%, a mortalidade em 10 a 15% e a insuficiência cardíaca em 40%. Esses dados limitam-se a estudos de duração raramente superior a 5 anos e aplicam-se mais a idosos e a pacientes com elevado risco CV. Há menos evidências em jovens com perfil de baixo risco CV. Na HA, podem ser aplicados o tratamento farmacológico e as mudanças no estilo de vida (MEV). Considera o tratamento intervencionista, ainda, como uma modalidade experimental.

### 5.1. Efeitos benéficos da terapia de redução da PA na HA

Serão apresentadas as justificativas pelas quais as recomendações serão pautadas.

### 5.2. Quando iniciar o tratamento anti-hipertensivo

#### 5.2.1. Recomendações em diretrizes anteriores

Recomendava-se, em 2013, iniciar sempre o tratamento medicamentoso em paralelo às MEV na HA grau 2 ou 3 e na HA grau 1 com elevado risco CV ou LOMH.

#### 5.2.2. Tratamento medicamentoso para pacientes com HA grau 1 e risco CV baixo a moderado

Metanálises recentes e análise de subgrupos do HOPE-3 fundamentam o tratamento medicamentoso também em portadores de HA grau 1 com baixo perfil de risco.

#### 5.2.3. Início do tratamento medicamentoso em idosos com HA grau 1

Com exceção do SPRINT e do HOPE-3, todos os outros ERC em idosos tiveram o limiar de PAS de 160 mmHg como PA inicial, porém o SPRINT incluiu na sua grande maioria idosos com HA que já vinham em tratamento para HA, portanto considera que seus dados não se aplicam a idosos virgens de tratamento. O HOPE-3 trial mostrou benefício de tratamento em pacientes em sua maioria idosos e virgens de tratamento com HA grau 1, porém a representatividade dos pacientes acima de 80 anos era muito pequena.

Sendo assim, as diretrizes recomendam tratamento para pacientes idosos de até 80 anos no limiar de PAS de 140 mmHg e para os de idade superior a essa, no limiar de 160 mmHg, porém para os muito idosos que já estejam em tratamento com PA abaixo desses limites e estejam bem, recomenda-se manter o tratamento com base em dados observacionais de aumento de risco CV à descontinuação da medicação nesses pacientes. Em idosos, considerar também a condição física e a independência.

#### 5.2.4. Tratamento medicamentoso em pacientes com PA normal-alta

Em metanálises e análise de subgrupos de estudos com predominância de pacientes com PA normal-alta e doença CV prévia, a redução de 4 mmHg em média reduziu desfechos, porém estudos que incluíram predominantemente pacientes nessa faixa de PA sem doença CV prévia não obtiveram essa redução. Sendo assim, recomenda-se que pacientes com PA normal-alta e risco CV baixo a

moderado devam ser tratados apenas com modificações de estilo de vida, reservando o tratamento medicamentoso aos dessa faixa de PA que apresentem doença CV estabelecida.

5.2.5. O tratamento medicamentoso deve ser iniciado com base nos valores da PA ou no nível do risco cardiovascular global?

Tendo em vista que, diferentemente do risco absoluto, a redução do risco relativo com o tratamento anti-hipertensivo é homogênea, independentemente do risco cardiovascular, as diretrizes não recomendam que a decisão terapêutica seja baseada apenas no risco CV global.

5.2.6. Início do tratamento medicamentoso

Em pacientes de baixo risco com hipertensão grau 1, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado após 3 a 6 meses se a PA não for controlada por MEV. Em HA graus 2 ou 3; HA grau 1 e alto risco ou LOMH: o tratamento medicamentoso deve ser iniciado junto com as MEV (Figura 1).

5.3. Metas de tratamento da PA

5.3.1. Novas evidências

O SPRINT (PAS 121 vs. 136 mmHg) reduziu em 25% os eventos CV maiores e em 27% a mortalidade, mas o método de medida da PA nesse estudo foi diferente do utilizado até então. O método utilizado no SPRINT produz resultados de PAS de 5 a 15 mmHg inferiores aos obtidos pela medida de consultório convencional utilizada em todos os outros ERCs. Tendo em vista que a descontinuação do tratamento pode ser um problema em pacientes cuja meta seja mais baixa, as diretrizes recomendam que a meta seja  $\leq 140/90$  mmHg. Caso essa meta seja obtida, deve-se tentar a redução para 130/80 mmHg, caso bem tolerada.

5.3.2. Metas de pressão arterial em subgrupos específicos

5.3.2.1. Diabéticos

Meta de PAS de 130 mmHg, se tolerada, porém não inferior a 120/80 mmHg. Em maiores de 65 anos, o alvo deve ser entre 130 e 140 mmHg.

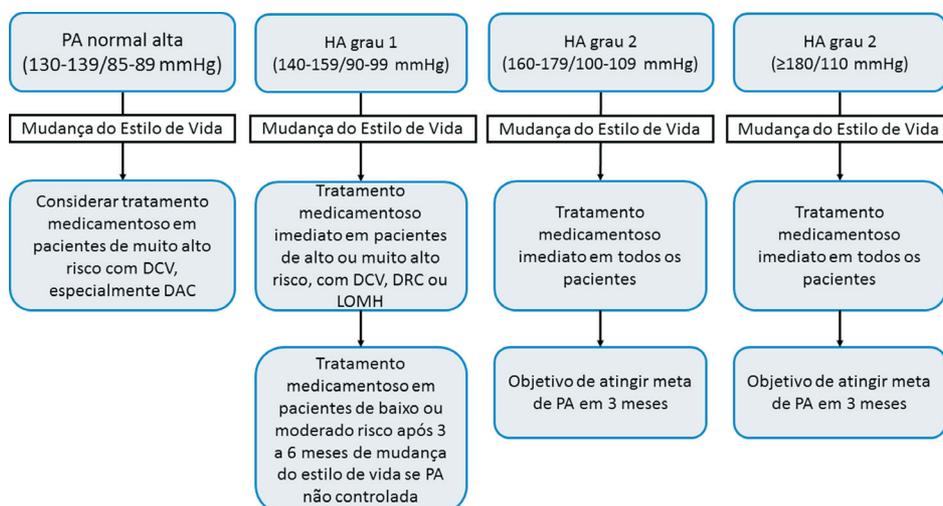
5.3.2.2. Idosos

De acordo com evidências mais recentes, recomenda-se que a PA deve ser reduzida para menos de 140/80 mmHg, mas não abaixo de uma PAS de 130 mmHg, para evitar quedas. Recomenda-se levar em conta não apenas a idade cronológica, mas, principalmente, o estado funcional.

5.3.3. Alvos das medidas extraconsultório

As diretrizes não fornecem metas formais de MAPA ou MRPA para pacientes tratados.

Figura 1 - Fluxograma para decidir o início do tratamento para a hipertensão arterial. DCV: doença cardiovascular; DAC: doença arterial coronariana, DRC: doença renal crônica; LOMH: lesão de órgão-alvo mediada pela hipertensão.



## 5.4. Tratamento da hipertensão

### 5.4.1. Mudanças no estilo de vida

As MEV podem prevenir o início da HA e o risco CV. Restrição de sal, moderação do consumo de álcool, aumento do consumo de frutas e hortaliças, redução do peso e manutenção do peso ideal, além da atividade física regular, podem diminuir os níveis de PA. A cessação do tabagismo não tem efeito crônico sobre a PA, mas efeito direto sobre o risco CV, portanto deve ser enfatizada paralelamente ao tratamento da HA. Esses temas serão tratados em artigos específicos sobre nutrição e atividade física nesta mesma série de artigos desta revista.

## 5.5. Terapia farmacológica para hipertensão

### 5.5.1. Medicamentos para o tratamento da hipertensão

As diretrizes recomendam o uso de cinco maiores classes de drogas: inibidores da enzima conversora (IECAs), bloqueadores do receptor da angiotensina (BRAs), betabloqueadores (BBs), bloqueadores dos canais de cálcio (BCCs) e diuréticos. Recomendam levar em conta as indicações preferenciais e contraindicações de acordo com a clínica do paciente e que as taxas de descontinuação dessas drogas podem favorecer algumas classes. Quanto aos alfabloqueadores, simpatolíticos de ação central e bloqueadores dos receptores mineralocorticoides, considera drogas úteis a serem usadas quando as primeiras cinco classes de drogas não consigam obter o controle adequado.

#### 5.5.1.1. IECAs e BRAs

As informações das diretrizes sobre essas classes são as que se seguem. Têm eficácia sobre mortalidade e eventos cardiovasculares maiores semelhantes entre si e a outras classes de anti-hipertensivos. Ressalta que os BRAs têm as menores taxas de descontinuação do tratamento entre todas as classes e drogas. Proscreeve a associação de IECAs e BRAs. Ambas as classes diminuem albuminúria em intensidade superior a outras classes de anti-hipertensivos e retardam a progressão da DRC associada ou não ao DM. Previnem ou regridem a HVE e diminuem a incidência de FA. São indicados pós IM e na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICCFer). Dada a probabilidade maior de edema angioneurótico com os IECAs nos afrodescendentes, dá preferência aos BRAs quando o bloqueio do sistema renina está indicado nos negros.

#### 5.5.1.2. Bloqueadores dos canais de cálcio

Efetividade similar às outras classes maiores de anti-hipertensivos em diminuir eventos CV maiores e a mortalidade. Têm efetividade em diminuir AVC maior do que a esperada para dada redução de PA, porém menor em reduzir a ICC. Têm maior efetividade do que os BBs na diminuição da progressão da aterosclerose, HVE e proteinúria. É uma classe heterogênea, pois há BCCs vasosseletivos e cardiosseletivos. De acordo com metanálises, têm efetividade semelhante em reduzir eventos. Lembrar que os cardiosseletivos não devem ser empregados na ICCFer.

#### 5.5.1.3. Diuréticos

A efetividade em prevenir todos os tipos de morbidade e mortalidade CV foi demonstrada em vários ERCs. Não dá preferência para a os tiazídicos-símiles (clortalidona ou indapamida) sobre a hidroclorotiazida. Ressalta que os efeitos adversos sobre o metabolismo da glicose podem ser atenuados pelo uso concomitante de poupadores de potássio.

#### 5.5.1.4. Betabloqueadores

Comparados ao placebo, BBs diminuem significativamente o risco de AVC, insuficiência cardíaca e eventos CV maiores na HA. Comparados a outras classes de drogas, são menos efetivos que IECAs, BRAs e BCCs em prevenir ou regredir a HVE, a espessura carotídea, a rigidez aórtica e o remodelamento das pequenas artérias. BBs são associados ao risco de indução de diabetes, principalmente quando associados a diuréticos, particularmente em portadores de síndrome metabólica. Também se associam à maior taxa e descontinuação em estudos de vida real. São efetivos no tratamento sintomático da angina, controlam a frequência cardíaca, diminuem a mortalidade no pós-infarto e na ICCFer. Constituem substitutivos para os IECAs e BRAs em mulheres jovens que desejam engravidar. O nebivolol apresenta efeitos mais favoráveis na PA central, na rigidez aórtica, na disfunção endotelial e nos efeitos metabólicos do que os BBs de primeira e segunda geração. O bisoprolol, nebivolol e o carvedilol, em ERC, demonstraram diminuição de eventos na insuficiência cardíaca, porém nada se sabe sobre esses novos BBs na redução de eventos CVs na HA especificamente.

#### 5.5.1.5. Outras classes

Devem ser consideradas quando frente a casos de HA resistente. Simpatolíticos de ação central têm baixo perfil de tolerabilidade. A doxazosina é efetiva em aliviar sintomas de prostatismo e pode ser usada como quarta droga na HA resistente, porém é menos efetiva que a espirolactona (cita o estudo PATHWAY-2).

### 5.5.2. Estratégia de tratamento medicamentoso para HA

Considera-se que o aumento da dose de monoterapia produz menos redução adicional da PA que a associação de uma segunda droga (ambas em menor dose), pois a HA sustenta-se habitualmente em múltiplos mecanismos, portanto responde apenas ao uso de múltiplas classes de drogas, considerando que a maioria dos portadores de HA não atinge a meta da PA, que o motivo desse problema reside na aderência e na inércia terapêutica e a aderência reduz drasticamente com o uso de múltiplos comprimidos ao dia. Propõe-se, como solução, iniciar a terapêutica com a combinação do tratamento em um único comprimido, exceto para os pacientes com PA normal-alta e para os idosos frágeis.

### 5.5.3. O algoritmo de tratamento medicamentoso para a HA (Figura 2)

Baseando-se nos resultados de ECRs e de metanálises, todas as cinco classes maiores de anti-hipertensivos podem, em princípio, ser combinadas entre si, exceto IECAs e BRAs. Recomenda que o tratamento tenha início com a associação de um IECA ou BRA com um tiazídico ou BCC em um único comprimido. Motivo: tanto diuréticos como BCCs ativam o sistema renina, o que será contrabalançado pela associação com IECAs ou BRAs, além de que as drogas que atuam no sistema renina angiotensina diminuem os efeitos colaterais de ambas as classes: diminui a hipocalemia dos diuréticos e o edema dos BCCs. O uso dos BBs em combinação é reservado aos pacientes com angina sintomática, pacientes que requerem controle da frequência cardíaca, pós-infarto do miocárdio, portadores de ICCFer ou como substituto para os IECAs e BRAs em mulheres que planejam engravidar.

#### 5.5.3.1. Por que iniciar com combinação de duas drogas?

Apenas com monoterapia, é difícil atingir um alvo de 130 x 80 mmHg na maioria dos pacientes. A combinação de drogas, mirando múltiplos mecanismos de elevação da PA tem efetividade muito maior no controle da PA, além de prevenir a inércia terapêutica. Um dado importante é que o tempo para atingir a meta da PA tem impacto na redução de desfechos, particularmente em pacientes de alto risco. Uma limitação do passado para o uso de comprimidos com combinação de drogas era a dificuldade da titulação dos componentes separadamente, o que foi superado pela disponibilidade atual de combinações com múltiplas dosagens de cada uma das drogas. A biodisponibilidade dessas combinações já foi avaliada e validada. As diretrizes recomendam o início do tratamento com monoterapia apenas nos pacientes com PA normal-alta que necessitem de tratamento medicamentoso e nos idosos frágeis.

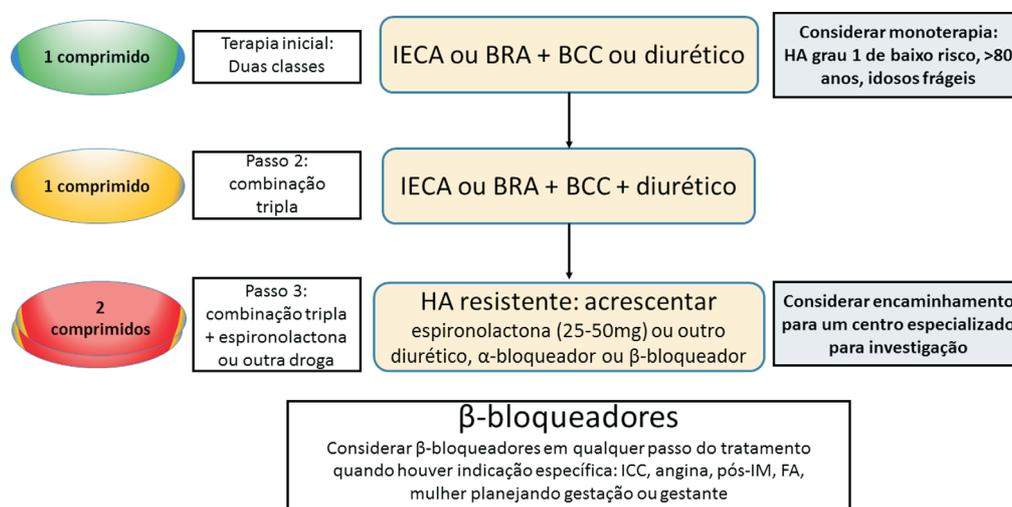
#### 5.5.3.2. Avanço do tratamento para combinação de três drogas

A combinação de duas drogas em um único comprimido controla aproximadamente dois terços dos pacientes. A diretriz europeia recomenda a associação tripla de um diurético, um IECA ou BRA e um BCC nos que não atingiram a meta com duas drogas. Essa combinação em doses adequadas controla 80% dos casos de HA com apenas um comprimido ao dia, o que pode aumentar a adesão.

#### 5.5.3.3. Casos de resistência às três drogas em combinação

Depois de afastadas as possibilidades de má adesão e efeito do avelar branco, a opção recomendada é a associação de espironolactona na dose de 25 a 50 mg por dia em um segundo comprimido. Podem também ser associados outros diuréticos como

Figura 2 - Fluxograma geral de tratamento para a hipertensão arterial. IECA: inibidores da enzima conversora; BRA: bloqueadores dos canais de cálcio, BCC: bloqueadores dos canais de cálcio.



amilorida em altas doses (20 mg), altas doses de tiazídicos, diuréticos de alça (particularmente nos pacientes com TFG  $< 30$  mL/min/1,75 m<sup>2</sup>), BBs, alfabloqueadores, simpatolíticos de ação central ou, menos frequentemente, o minoxidil.

Em resumo:

1. Em geral, o início do tratamento deve ser com duas drogas em comprimido único, para melhor velocidade, eficiência e previsibilidade do controle da PA;
2. A menos que haja contraindicações para esses medicamentos, as combinações de duas drogas preferidas são um IECA ou um BRA com um BCC ou um diurético. Um BB combinado ao diurético ou qualquer outra classe de anti-hipertensivo é uma alternativa quando há indicação específica: angina, pós-IM, ICC ou controle de frequência cardíaca;
3. Usar monoterapia inicial apenas para pacientes de baixo risco com HA grau 1 cuja PAS é  $< 150$  mmHg ou em pacientes com PA normal alta com risco muito alto ou em pacientes idosos frágeis;
4. Usar combinação tripla com um IECA ou BRA, um BCC e um diurético se a PA não for controlada por duas drogas em comprimido único;
5. Salvo contraindicações, adicionar espironolactona como quarta droga para o tratamento de HA resistente;
6. O uso de outras classes de medicamentos anti-hipertensivos em circunstâncias em que a PA não é controlada pelos tratamentos já descritos.

### 5.6. Tratamento invasivo da HA

Deve ser reservado apenas para o tratamento da HA resistente. Mais estudos controlados são necessários antes que as terapias invasivas possam sair do âmbito da experimentação e serem recomendadas rotineiramente.

#### 5.6.1. Estimulação dos barorreceptores carotídeos

Ainda são necessários mais ERCs para elucidar definitivamente sua segurança e efetividade em longo prazo. A HA sistólica isolada em idosos não responde nem à denervação renal nem ao estímulo baroceptror.

#### 5.6.2. Denervação renal

O aumento do tônus simpático renal aumenta a resistência vascular renal, promove liberação de renina e reabsorção de sódio. Há também efeito pressor importante das fibras aferentes renais documentado em animais de experimentação. Essa fisiopatologia baseia a terapia de denervação renal, que, entretanto, permanece ainda como uma terapêutica experimental.

#### 5.6.3. Criação de fístula arteriovenosa

A anastomose arteriovenosa cria um conduto de calibre fixo (4 mm) entre a veia e a artéria ilíaca externa, usando um dispositivo específico, resultando no desvio de sangue arterial (0,8-1,0 L/min) no circuito venoso com redução imediata da resistência periférica e da PA. A taxa de complicações é alta. Estenose, que necessitou intervenção, ocorreu em 29% dos pacientes.

## 6. Hipertensão em circunstâncias específicas

### 6.1. Hipertensão resistente

#### 6.1.1. Definição de hipertensão resistente

Valores de PA acima de 140/90 mmHg no consultório confirmados extraconsultório, apesar do uso de três ou mais classes de anti-hipertensivos, incluindo um diurético, em pacientes com adesão confirmada. Após excluir a pseudoresistência, a prevalência dessa condição é  $> 10\%$ . Esses pacientes apresentam risco elevado de LOMH, DRC e eventos CVs prematuros.

#### 6.1.2. Hipertensão pseudoresistente

Não aderência, efeito do avental branco, medida incorreta, calcificação arterial e inércia terapêutica são causas de pseudoresistência da HA.

#### 6.1.3. Abordagem diagnóstica da hipertensão resistente

1. História: características do estilo de vida, ingestão de álcool e sódio, uso de drogas ou substâncias que interferem na PA e histórico de sono;
2. A natureza e dosagem do anti-hipertensivo utilizado;
3. Exame físico: foco na presença de LOMH e sinais de hipertensão secundária;
4. Confirmação de resistência fora do consultório, ou seja, MAPA ou MRPA;
5. Exames laboratoriais: detectar anormalidades eletrolíticas (hipocalemia), fatores de risco associados (DM), LOMH (DRC, HVE) e hipertensão secundária;
6. Confirmação da adesão à terapia.

Os pacientes devem ser rastreados para uma causa secundária de HA, especialmente aldosteronismo primário e estenose aterosclerótica da artéria renal, particularmente em idosos ou pacientes com DRC.

#### 6.1.4. Tratamento da hipertensão resistente

- Mudanças do estilo de vida (especialmente redução da ingestão de sódio), parar substâncias que interfiram com a PA, adição sequencial de drogas anti-hipertensivas à terapêutica inicial;
- Trocar o tiazídico para um tiazídico-like. Em pacientes com TFGe  $< 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ , trocar o tiazídico por furosemida;
- Quarta droga: bloqueio do receptor mineralocorticoide (espironolactona na dose de até 50 mg/dia), monitorando os efeitos colaterais (mastalgia, ginecomastia, impotência no homem e irregularidades menstruais na mulher). Recomenda monitorização cuidadosa de potássio e da TFGe em portadores de DRC e contraindica a introdução da espironolactona em pacientes com TFGe  $< 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ , ou com potássio  $> 4,5 \text{ mEq/mL}$ ;
- Amilorida (10-20 mg/dia) foi tão efetiva quanto a espironolactona (25-50 mg) em reduzir a PA no estudo PATHWAY2;
- Bisoprolol ou doxazosina já foram estudados na HA resistente. Usar na eventualidade de contraindicação da espironolactona.

#### 6.2. Hipertensão secundária

A prevalência de hipertensão secundária varia de 5-15% dos portadores de HA. O rastreio de HA secundária em todos os portadores de HA não é viável nem prática nem economicamente, sendo reservado para pacientes que apresentem características clínicas que sugiram HA secundária, que são as que seguem.

- Pacientes mais jovens ( $< 40$  anos) com hipertensão grau 2 ou início de qualquer grau de hipertensão na infância;
- Piora abrupta da hipertensão em pacientes com HA cronicamente controlada;
- Hipertensão resistente;
- Hipertensão grave (grau 3) ou emergência hipertensiva;
- Presença de LOMH;
- Características clínicas ou bioquímicas sugestivas de causas endócrinas de hipertensão ou DRC;
- Características clínicas sugestivas de apneia obstrutiva do sono;
- Sintomas sugestivos ou história familiar de feocromocitoma.

##### 6.2.1. Medicamentos e substâncias que podem causar HA secundária

Anti-inflamatórios não esteroidais, corticoides, contraceptivos orais, anorexígenos; descongestionantes nasais; drogas estimulantes; alcaçuz; ciclosporina; tacrolimus; terapias antiangiogênicas; esteroides anabolizantes, eritropoetina e efedrina.

##### 6.2.2. Causas genéticas de hipertensão secundária

Suspeitar na HA em crianças, adolescentes ou adultos jovens. A maioria dos distúrbios monogênicos induzem hipertensão aumentando a reabsorção tubular renal de sódio. A inibição da renina, sem ou apesar do uso de IECAs ou BRAs caracteriza essas causas de HA.

#### 6.3. Urgências e emergências hipertensivas

- Emergência: HA grave (grau 3) associada a LOMH aguda e ameaçadora à vida. Requer redução imediata, ainda que cuidadosa, da PA;
- A urgência diferencia-se da emergência por não apresentar LOMH aguda e ameaçadora à vida. Deve ser tratada ambulatorialmente segundo o fluxograma da Figura 1. Esses pacientes necessitam de retorno ambulatorial breve e acompanhamento frequente;
- Pseudocrise: dor aguda ou estresse emocional podem levar à elevação aguda da PA, cujo tratamento deve ser dirigido para o estresse ou a dor. Esse tratamento levará à redução da PA sem o uso de anti-hipertensivos;
- A HA maligna, caracterizada por HA grave (usualmente grau 3), associada com alterações fundoscópicas (hemorragias, edema de papila), microangiopatia e coagulação intravascular, pode vir associada com encefalopatia hipertensiva, insuficiência cardíaca aguda e deterioração da função renal;
- Outras emergências hipertensivas: dissecação aórtica, isquemia miocárdica aguda e ICC aguda, crise adrenérgica do feocromocitoma ou por ingestão de metanfetamina ou cocaína, gestação e hipertensão grave ou pré-eclâmpsia, encefalopatia hipertensiva e AVC.

##### 6.3.1. Manejo agudo das emergências hipertensivas

Não há estudos controlados randomizados (ECRs) para avaliar o melhor tratamento para emergências hipertensivas. A redução da PA deve ser imediata, porém suave. Não é recomendada a redução abrupta, por levar a complicações isquêmicas. É necessário identificar os órgãos-alvo afetados para realizar intervenções específicas. Utilizar drogas endovenosas com meia-vida curta para

facilidade de titulação de dose de acordo com a resposta clínica hemodinâmica. IECAs, BRAs ou BBs são medicações efetivas na HA maligna, tendo em vista a isquemia renal com ativação do sistema renina que ocorre nessa situação.

### 6.3.2. *Prognóstico e acompanhamento*

Os pacientes que se apresentam com emergência hipertensiva são pacientes de muito alto risco e assim devem ser tratados. Deve ser feito rastreo para HA maligna. Após a alta hospitalar, devem ser seguidos com consultas frequentes, pelo menos mensalmente até atingir a PA ideal.

### 6.4. *Hipertensão do avental branco*

Esses pacientes devem fazer uma estratificação de risco adequada com pesquisa de LOMH. Medidas de PA no consultório e fora dele (MRPA ou MAPA) devem ser realizadas a períodos não superiores a 2 anos. MEVs devem ser empregadas sempre. No estudo HYVET, em idosos com mais de 80 anos, 55% da população estudada apresentava HA do avental branco. Sendo assim, o tratamento medicamentoso não deve ser descartado totalmente, particularmente nos que apresentam elevado risco, LOMH ou disparidade entre MAPA e MRPA.

### 6.5. *Hipertensão mascarada*

Primeiramente, deve-se realizar estratificação de risco acurada. O tabagismo e outros fatores que contribuem para a elevação da PA fora do consultório devem ser tratados por meio da MEV. O impacto do tratamento medicamentoso nunca foi avaliado em ECRs, mas deve sempre ser considerado, tendo em vista o elevado risco cardiovascular dessa condição, principalmente em portadores de LOMH.

### 6.6. *Hipertensão não controlada mascarada*

Em pacientes em tratamento anti-hipertensivo, o mau controle da PA noturna é a causa mais frequente de hipertensão mascarada tratada. Não há ECR que tenham avaliado o tratamento nessa condição, porém, tendo em vista o elevado risco CV, a readequação do tratamento deve ser considerada para obter o controle tanto da PA no consultório como fora dele.

### 6.7. *Hipertensão em adultos jovens (idade < 50 anos)*

Há maior frequência de HA secundária (10%) e essa possibilidade deve ser considerada especialmente nos pacientes com HA mais grave. Deve-se instituir tratamento farmacológico para esses pacientes, embora em pacientes jovens com HA grau 1 e estratificação de risco baixa ou moderada, as evidências que favorecem o tratamento não provêm de ECRs. O tratamento nessa situação pode prevenir a HA mais grave e o desenvolvimento de LOMH.

#### 6.7.1. *Hipertensão sistólica isolada em jovens*

Não é claro se a HA sistólica isolada com PA central normal é benigna. Esses pacientes devem receber recomendações sobre modificação do estilo de vida (particularmente cessação do tabagismo). A necessidade de receber tratamento medicamentoso não é estabelecida. É necessário acompanhamento de longo prazo, pois muitos desenvolverão HA sustentada.

### 6.8. *Hipertensão em pacientes idosos (idade > 65 anos)*

Idosos são os maiores de 65 anos e muito idosos são os maiores de 80 anos. ECRs mostram que tanto idosos como muito idosos se beneficiam do tratamento medicamentoso da há, entretanto esses estudos excluíram pacientes com hipotensão postural, idosos dependentes e com fragilidade grave. A decisão do tratamento deve levar em conta a condição clínica do paciente, tratamentos concomitantes e a fragilidade, assim a idade isoladamente nunca deve ser barreira para o início do tratamento. É necessária monitorização cuidadosa dos efeitos colaterais (incluindo avaliação frequente da função renal) e, em maiores de 80 anos, deve-se iniciar com monoterapia na mínima dose disponível. Diuréticos de alça e alfabloqueadores devem ser evitados por risco de queda. O alvo é de PA sistólica de 130 a 139 mmHg e de PAD menor que 80 mmHg. PAS inferior a 130 mmHg deve ser evitada.

### 6.9. *Gravidez, contracepção oral e terapia de reposição hormonal.*

#### 6.9.1. *Hipertensão e gravidez*

A HA ocorre em 5-10% das gestações. Os riscos maternos são de descolamento prematuro da placenta, AVE, falência de múltiplos órgãos e coagulação intravascular disseminada. Para o feto, os riscos são de retardo do crescimento intrauterino (25% nas pré-eclâmpsias), prematuridade (27% nas pré-eclâmpsias) e morte intrauterina (4% nas pré-eclâmpsias).

A HA na gestação é definida pelos valores de 140/90 mmHg e classificada como leve até os valores de 159/109 mmHg e grave a partir de 160/110 mmHg.

As diretrizes classificam como:

1. HA preexistente: precede a gestação ou inicia-se nas primeiras 20 semanas. Usualmente persiste por mais que 6 semanas pós-parto e pode apresentar proteinúria.
2. HA gestacional: inicia-se após 20 semanas e habitualmente resolve-se em 6 semanas de puerpério.
3. Hipertensão preexistente sobreposta à hipertensão gestacional com proteinúria.
4. Pré-eclâmpsia: HA gestacional com proteinúria > 0.3 g/24 h. Mais frequente na primeira gestação, mola hidatiforme, síndrome do anticorpo antifosfolípide, hipertensão preexistente, DCR e DM. A única cura é o parto.
5. HA anterior à gestação inclassificável: primeira medida feita após 20 semanas de gestação e não se sabe se a paciente era hipertensa anteriormente. O comportamento da PA 6 semanas após o parto ajuda a distinguir.

A medida da PA na gestação deve ser realizada na posição sentada, durante o trabalho de parto, medir em decúbito lateral esquerdo. Usar manguito adequado ao braço e utilizar o V som de Korotkoff para a PAD. Aparelhos oscilométricos subestimam a PA. MAPA é adequado e acrescenta valor prognóstico, principalmente nas gestantes com nefropatia do DM.

A investigação laboratorial deve compreender urina tipo 1, hemograma, enzimas hepáticas, creatinina e ácido úrico. A presença de qualquer grau de proteinúria à urina tipo 1 demanda a dosagem da relação albumina/creatinina em amostra isolada.

Para a prevenção da HA e da pré-eclâmpsia, gestantes de moderado ou alto risco para pré-eclâmpsia devem receber 100-150 mg de aspirina diariamente da semana 12 à 36.

O tratamento medicamentoso deve ser indicado nas seguintes situações: 1) limiar de  $\geq 150/95$  mmHg (elevação persistente); 2) limiar de 140/90 mmHg com hipertensão gestacional (com ou sem proteinúria), HA preexistente com sobreposição de HA gestacional, ou HA com LOMH subclínica.

Exceto pelos IECAs, BRAs e inibidores da renina, gestantes com HA preexistente devem continuar sua medicação anti-hipertensiva de uso habitual. Methildopa, BBs (contraindicado atenolol). BCCs são as drogas preferenciais. Diuréticos são, de maneira geral, evitados, pois na pré-eclâmpsia, as gestantes já são depletadas de volume. Na eclâmpsia ou na pré-eclâmpsia grave deve-se proceder à hospitalização, redução da PA e resolução da gestação assim que as condições maternas estejam estabilizadas. Magnésio intravenoso é utilizado para prevenção e tratamento de convulsões. Meta: < 160/105 mmHg. Hidralazina intravenosa não é mais a droga de escolha, pois é associada a efeitos adversos perinatais. Nitroprussiato é contraindicado por causa da intoxicação fetal por cianeto. Caso ocorra edema pulmonar, utilizar nitroglicerina. O parto é indicado com urgência na pré-eclâmpsia com distúrbios visuais ou distúrbios hemostáticos, e em 37 semanas, mesmo nas assintomáticas.

No pós-parto, a metildopa deve ser evitada por induzir depressão pós-parto. Todas as drogas, em algum grau, são excretadas no leite materno. Propranolol e nifedipina têm a mesma concentração no leite que no plasma.

#### 6.9.1.1. Consequências de longo prazo da HA gestacional

Risco aumentado de HA, AVC e doença isquêmica do coração, portanto essas mulheres devem anualmente avaliar a PA e os fatores de risco metabólicos.

#### 6.9.2. Anticoncepcionais orais e hipertensão

Contraceptivos orais (COs) com estrógeno e progesterona elevam a PA, fazendo com que aproximadamente 5% das usuárias de COs desenvolvam HA. Isso indica a monitorização da PA nas mulheres em uso de COs. A cessação do tabagismo é fundamental. COs não são recomendados para portadoras de HA para as quais outras formas de contracepção devem ser oferecidas.

#### 6.9.3. Terapia de reposição hormonal e hipertensão

Não é contraindicada e, quando necessária, devem-se ajustar os anti-hipertensivos. A reposição hormonal não tem papel na prevenção de risco CV.

#### 6.10. Hipertensão em diferentes grupos étnicos

Em negros, a HA tem maior prevalência e apresenta mais LOMH, complicações renais e CVs. A restrição de sal é importantíssima. Respondem melhor a tiazídicos e BCCs. Angioedema com IECAs é mais comum em negros, o que favorece o uso de BRAs, quando indicado o bloqueio do sistema renina.

#### 6.11. Hipertensão no diabetes mellitus

A HA é comum no DM. HA mascarada e atenuação do descenso noturno são características da HA no DM. Realização de MAPA em portadores de DM normotensos pode revelar hipertensão noturna. Nos hipertensos e diabéticos é importante excluir a hipotensão postural. Limiar terapêutico: 140/90 mmHg, iniciando a terapêutica com combinação de um IECA ou BRA com BCCs ou tiazídicos em comprimido único. Os inibidores do cotransportador sódio-glicose podem reduzir a PA e reduzem a progressão da DRC. A meta inicial é de 140/90 mmHg, objetivando valores mais próximos de 130 mmHg. Caso bem tolerado, valores entre 120 mmHg a 130 mmHg devem ser buscados.

### 6.12. Hipertensão e doença renal crônica

HA é importante fator de risco de progressão da DRC, independentemente da causa do acometimento renal. Na DRC são mais comuns a HA resistente e a mascarada com aumento da PA noturna, que são associadas a menores níveis de TFGe e maiores níveis de albuminúria. Deve-se iniciar a terapêutica com a combinação em único comprimido de um IECA ou BRA com BCCs ou tiazídicos. Diuréticos de alça devem substituir os tiazídicos quando a TFGe for menor que 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>. Recomenda-se meta de < 140/90 mmHg com redução posterior a 130/80 mmHg. MEVs, especialmente a restrição de sódio, reduzem a PA na DRC. Com a redução da PA, há redução aguda da TFGe de 10 a 20% o que é plenamente esperado. Caso essa redução seja mais acentuada, há que refluir no tratamento e investigar doença renovascular.

### 6.13. Hipertensão e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Apesar do risco de broncoespasmo, os BBs mantêm seu efeito cardioprotetor na DPOC. Quando necessário, preferir o uso de BBs cardiosseletivos. Os diuréticos devem ser usados com cuidado, pois podem potencializar a hipotassemia dos corticoides e β2-agonistas, piorar a retenção de CO<sub>2</sub>, aumentar o hematócrito e a viscosidade do muco. BCCs, BRAs ou IECAs ou a combinação de BRAs ou IECAs com BCCs são recomendados na terapêutica inicial.

### 6.14. Hipertensão e doenças cardíacas

#### 6.14.1. Doença arterial coronariana

A cada 10 mmHg de redução da PAS, a doença arterial coronariana reduz em 17%, porém a curva “J” limita redução excessiva da PA. Dessa forma, a meta é ≤ 130/80 mmHg, porém não abaixo de 120/70 mmHg. BBs e medicações que agem no sistema renina podem interferir positivamente no prognóstico do pós-IM. No controle de sintomas anginosos são indicados os BCCs e os BBs.

#### 6.14.2. Hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca

Quanto à reversão da HVE, os BRAs, IECAs e BCCs foram mais efetivos que BBs e diuréticos. Tratar a HA previne a ICC, particularmente em idosos e muito idosos. Esse efeito foi comprovado em ECRs com diuréticos, BBs, IECAs ou BRAs. BCCs foram menos efetivos que as outras classes mencionadas. No tratamento da ICCFer, o limiar terapêutico recomendado é 140/90 mmHg, evitando a redução abaixo de 120/70 mmHg, entretanto em alguns pacientes são tolerados níveis menores de PA para poderem utilizar as medicações “guideline-directed” para ICC. IECAs, BRAs, BBs e bloqueadores do receptor mineralocorticoide são efetivos em melhorar o prognóstico na ICCFer. Quanto aos diuréticos, as evidências limitam-se à melhora sintomática. Sacubitril/valsartana reduz a PA e os desfechos na ICCFer e é indicado nessa situação como alternativa a IECAs ou BRAs. BCCs não-dihidropiridínicos, alfabloqueadores e simpatolíticos de ação central não devem ser utilizados. Para pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, os mesmos limiares e metas de PA devem ser empregados.

### 6.15. Doença cerebrovascular e cognição

#### 6.15.1. Hemorragia intracerebral aguda

Resultados de um ECR não mostraram benefício de reduzir a PA em 6 h a 140/90 mmHg. Sendo assim, não se recomenda a redução da PA na fase aguda da hemorragia cerebral, a menos que a PA seja superior a 220 mmHg. Dados de desfecho secundário de um ECR mostrou benefício funcional aos 3 meses em pacientes que tiveram sua PA reduzida a menos que 180 mmHg.

#### 6.15.2. AVC isquêmico agudo

Em pacientes que farão trombólise, a PA deve ser reduzida a menos de 180/105 mmHg antes da trombólise e mantida nas primeiras 24 h. Nos pacientes que não vão receber trombólise, o limiar de tratamento será de 220/120 mmHg, com redução aguda de no máximo 15% e monitorização cuidadosa durante as primeiras 24 h. Para pacientes que, após 3 dias do evento agudo, permanecem com PA ≥ 140/90 mmHg, considerar iniciar ou reintroduzir os anti-hipertensivos.

#### 6.15.3. AVC ou ataque isquêmico transitório prévios

O limiar de tratamento: 140/90 mmHg; meta: < 130 mmHg. BBs (atenolol) podem ser menos efetivos em prevenir o AVC. Não há dados com os novos BBs.

#### 6.15.4. Disfunção cognitiva e demência

A HA na meia-idade associa-se à demência em idosos. O controle da PA reduz esse risco em 9%, porém ainda são necessários ECRs para avaliar o efeito do controle da PA em pacientes que já apresentam declínio cognitivo.

## 6.16. Hipertensão, fibrilação atrial e outras arritmias

HA predispõe a diversas arritmias, mas a mais frequente é a FA. A presença dessa arritmia associa-se ao AVC e à ICC. A anticoagulação tem papel na prevenção do AVC na FA, que deve ser realizada com cuidado na HA. Para o controle da frequência ventricular podem ser empregados os BBs e os BCCs não dihidropiridínicos, esses últimos contraindicados na ICC. Bloqueadores do sistema renina previnem melhor a FA na HA que os BCCs e os BBs, porém não previnem a recorrência e a persistência da FA. Em pacientes com ICC, BBs e bloqueadores do receptor mineralocorticoide podem prevenir a FA. Sendo assim, bloqueadores do sistema renina devem ser considerados como parte do tratamento anti-hipertensivo em pacientes com elevado risco de FA (portadores de HVE) para prevenir o primeiro episódio de FA.

### 6.16.1. Anticoagulantes orais e hipertensão

Estabelece primeiramente que HA não é contraindicação para o uso de anticoagulação oral, entretanto afirma que a presença da HA aumenta o risco de hemorragia cerebral em pacientes anticoagulados e recomenda que a PA desses pacientes seja controlada a níveis inferiores a 130/80 mmHg.

## 6.17. Hipertensão e doença vascular

### 6.17.1. Aterosclerose carotídea

Em ERCs, os BCCs foram mais efetivos do que diuréticos e BBs em reduzir a espessura da intima-média da carótida, bem como IECAs foram mais efetivos que diuréticos. Recomenda-se que hipertensos com placas nas carótidas devem receber estatinas e antiagregação plaquetária. Em hipertensos que tenham estenose de carótida bilateral crítica, recomenda-se reduzir a PA suavemente, iniciando com monoterapia em baixa dosagem.

### 6.17.2. Arteriosclerose e aumento da rigidez arterial

O enrijecimento causado principalmente por arteriosclerose das grandes artérias é determinante para o aumento da PAS e queda da PAD nos idosos. A rigidez arterial é geralmente estimada nos vários estudos pela velocidade de onda de pulso. Todos os anti-hipertensivos, por diminuírem a PA, diminuem a rigidez arterial, porém o bloqueio do sistema renina angiotensina reduz a VOP além do esperado para dada redução da PA. Não é estabelecido se a redução da rigidez aórtica tem impacto em desfechos CV, além do obtido com a redução da PA.

### 6.17.3. Doença arterial dos membros inferiores

A presença de doença arterial dos membros inferiores denota a presença de aterosclerose disseminada, particularmente renal. A redução da PA tem importante papel no tratamento dos portadores de HA e DAP. Os BBs podem ser empregados, uma vez que duas metanálises não mostraram piora de claudicação com essas medicações em portadores de DAP. Quando há isquemia crítica, a redução da PA deve ser mais gradual. MEVs, especialmente a cessação do tabagismo, bem como uso de estatinas e antiagregação plaquetária são partes importantes do tratamento desses pacientes.

## 6.18. Hipertensão na doença valvar e aortopatia

### 6.18.1. Coarctação da aorta

Mesmo após correção cirúrgica, esses pacientes podem manter a HA, portanto requerem seguimento cuidadoso e prolongado. Quando a coarctação é detectada na idade adulta, frequentemente apresenta hipertensão grave, LOMH (especialmente HVE e disfunção ventricular), além de circulação colateral. O tratamento medicamentoso segue o tratamento geral da HA, tendo em vista que não há ERC a respeito do tratamento medicamentoso da coarctação da aorta.

### 6.18.2. Prevenção de dilatação e dissecção aórtica em sujeitos de alto risco

A HA crônica associa-se a aumento modesto da raiz da aorta, quando ocorre dilatação mais intensa, uma causa primária deve ser buscada. Ainda assim, todos os pacientes com dilatação aórtica associada ou não ao Marfan ou valva aórtica bicúspide devem ter sua PA controlada a  $\leq 130/80$  mmHg. Em portadores de Marfan, o uso profilático de IECAs, BRAs ou BBs parece diminuir a progressão da dilatação e a ocorrência de complicações.

### 6.18.3. Hipertensão e aortopatia relacionada à valva aórtica bicúspide

Na ocorrência de valva aórtica bicúspide, a coarctação da aorta deve ser excluída. A dilatação da aorta (exacerbada pela HA) é mais intensa em pacientes com valva aórtica bicúspide, que constitui fator de risco para dissecção da aorta. Dessa maneira, em portadores de valva aórtica bicúspide, a meta da PA deve ser  $\leq 130/80$  mmHg, se tolerado. Ressalta que é um conceito errado o de que a redução da PA possa ser deletéria em portadores de estenose aórtica.

### 6.19. Hipertensão e disfunção sexual

A prevalência de disfunção erétil é maior na HA e constitui fator de risco independente para eventos CVs. Muitas vezes a disfunção erétil é atribuída pelo paciente ao tratamento da HA, o que diminui a aderência, quando, na verdade, apenas diuréticos, BBs convencionais e simpatolíticos de ação central causam esse efeito colateral. Outras classes de anti-hipertensivos têm efeito neutro ou positivo. Os inibidores da fosfodiesterase-5 são efetivos em hipertensos e só não podem ser administrados em conjunto com os nitratos. Deve-se ter cuidado com a administração concomitante com alfabloqueadores. Na HA grave, a atividade sexual deve ser adiada até melhor controle da PA. É importante que, na avaliação clínica da HA, a função sexual seja inquirida. Nas mulheres, nem a HA nem a medicação associam-se a problemas com a função sexual.

### 6.20. Hipertensão e terapia do câncer

Há efeito pressor em duas classes de drogas anticâncer: inibidores do crescimento endotelial e inibidores de proteassoma. Isso implica na necessidade da monitorização frequente da PA quando se utilizam essas drogas. Se a PA elevar acima de 140/90 mmHg, pode-se lançar mão da combinação de IECAs ou BRAs com BCCs dihidropiridínicos, pois diltiazem e verapamil bloqueiam a isoenzima CYP3A4, o que pode aumentar a toxicidade das drogas anticâncer.

### 6.21. Manejo perioperatório da hipertensão

Exceto em emergências, recomenda-se adiar cirurgias caso a PAS seja  $\geq 180$  mmHg e/ou  $\geq 110$  mmHg. Há metanálises mostrando aumento de hipotensão, AVE e mortalidade em pacientes que vão à cirurgia em uso de BBs, entretanto não se recomenda a descontinuação por causa do rebote da PA e FC em hipertensos em uso crônico de BBs. A suspensão de BRAs e IECAs 24 h antes das cirurgias diminuiu eventos CVs e mortalidade 30 dias após a intervenção.

## 7. Gestão do risco de doenças CVs concomitante

### 7.1. Estatinas e medicamentos hipolipemiantes

Os estudos “ASCOT-Lipid Lowering Arm study”, “JUPITER” e “HOPE” demonstraram benefícios da adição de estatinas ao tratamento anti-hipertensivo, particularmente nos pacientes que já apresentem doença aterosclerótica cardiovascular ou cerebrovascular.

### 7.2. Terapia antiplaquetária e terapia anticoagulante

Aspirina não é recomendada na prevenção primária em hipertensos. Na prevenção secundária, reduziu 4,1% dos eventos vasculares na HA. A HA descontrolada é um importante fator de risco para hemorragia intracraniana em portadores de HA que necessitam de anticoagulação ou antiagregação.

### 7.3. Medicamentos para baixar a glicose e pressão arterial no DM-2

Os agonistas do GLP-1 liraglutida e semaglutida reduziram a mortalidade cardiovascular e total, mas não a ICC. Empaglifozina e canagliflozina reduziram ICC, mortalidade total e cardiovascular, além de protegerem a função renal.

## 8. Acompanhamento do paciente

### 8.1. Acompanhamento de pacientes hipertensos

A terapêutica combinada em um único comprimido reduz a PA na primeira semana e continua a reduzir por até 2 meses, assim a reavaliação do paciente deve ser feita em no máximo dois meses, para avaliar controle da PA e efeitos colaterais. Caso a PA seja controlada, visitas semestrais são recomendadas.

### 8.2. Acompanhamento da PA normal alta e HA do avental branco

Fazer visitas anuais para reavaliar a PA e reforçar a importância das MEV.

### 8.3. Pressão arterial elevada nas visitas de controle

Se nenhuma causa aparente de elevação da PA estiver evidente, a medicação deve ser intensificada, evitando-se a inércia terapêutica.

#### 8.4. Melhoria no controle da PA na HA: adesão medicamentosa

Os principais motivos para as baixas taxas de controle da PA são: pobre adesão ao tratamento e inércia terapêutica, portanto a ênfase dessas diretrizes é simplificar o tratamento e recomenda-se iniciar o tratamento com associações de medicamentos em um único comprimido de dose única diária.

#### 8.5. Busca continuada por LOMH assintomática

A regressão das LOMH pode indicar um melhor prognóstico.

#### 8.6. Medicações anti-hipertensivas podem ser reduzidas ou interrompidas?

Após controle efetivo da PA por longo período, é possível reduzir o número e a dosagem dos anti-hipertensivos. Isso é mais provável em pacientes com boa adesão às MEV: perda de peso, exercício e dieta com pouco sal e gordura. A redução de medicamentos deve ser feita de modo gradual e com reavaliações frequentes, pois o reaparecimento da HA pode ocorrer abruptamente. Não se deve tentar a retirada de medicações de pacientes que já apresentaram HA acelerada ou que apresentem LOMH.

### Referências

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, *et al.*, 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018 Oct;36(10):1953-2041. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001940

### Endereços de internet

<http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Practice-tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE-Risk-Charts>.  
[www.heartscore.org](http://www.heartscore.org) [acesso em: 15/02/2022].

Disponível

em:



*Hipertensão*. Sociedade Brasileira de Hipertensão- ISSN: 1809-4260 – under a license Creative Commons - Version 4.0