

Hipertensão Arterial Sistêmica

Introdução e Epidemiologia da Hipertensão Arterial

Prevalência e Relevância Clínica da Hipertensão Arterial Sistêmica

A **hipertensão arterial sistêmica (HAS)** representa a condição crônica não transmissível de maior prevalência na sociedade contemporânea. Embora constitua um fator de risco fundamental para diversas complicações cardiovasculares e renais, a HAS infreqüentemente é registrada como causa primária de óbito nos atestados. A compreensão aprofundada desta condição é, portanto, crucial para a prática médica, considerando sua ampla morbidade associada e a imperatividade de um manejo adequado para a prevenção de desfechos adversos. A relevância do domínio sobre este tema é corroborada por avaliações que indicam deficiências de conhecimento entre médicos em processo de formação.

Definição Normativa da Hipertensão Arterial no Brasil

A definição de **hipertensão arterial (HA)** no Brasil, em alinhamento com as diretrizes europeias, estabelece o ponto de corte em valores de **pressão arterial (PA)** iguais ou superiores a 140 mmHg para a sistólica e/ou 90 mmHg para a diastólica. Este critério diagnóstico permanece consistente, e não se antecipa alteração nas próximas diretrizes brasileiras, cuja publicação está prevista para meados de 2025, embora possam ocorrer atualizações pontuais em outros aspectos do manejo da condição.

Diagnóstico e Avaliação Inicial da Hipertensão Arterial

Importância e Desafios da Aferição da Pressão Arterial

A aferição precisa da **pressão arterial** é um componente fundamental no diagnóstico e manejo da HA. Contudo, esta prática é freqüentemente subvalorizada e realizada de forma inadequada no contexto clínico. Erros na técnica de medição são comuns e podem conduzir a classificações incorretas da PA e, conseqüentemente, a decisões terapêuticas equivocadas. A adesão rigorosa aos procedimentos pa-

dronizados é essencial para assegurar a confiabilidade dos valores obtidos. Um erro comum observado consiste na aferição com o paciente sentado sobre a mesa de exame, sem apoio dorsal adequado e com os pés pendentes, o que compromete a validade da medida.

Condições Prévias para Aferição Fidedigna da Pressão Arterial

Para uma medição fidedigna da PA, o paciente deve observar um período de repouso e abstenção de certas substâncias. Recomenda-se evitar atividade física extenuante, como correr para a consulta, por pelo menos 60 minutos antes da aferição. Nos 30 minutos que antecedem a medição, o paciente deve permanecer em ambiente calmo, com a bexiga vazia, e abster-se do consumo de alimentos, bebidas alcoólicas, cafeína (presente em café, refrigerantes tipo cola, bebidas energéticas) ou tabaco. Um período de repouso de 5 minutos em posição sentada deve anteceder imediatamente a primeira medição.

Técnica Padronizada para Medição da Pressão Arterial

A aferição da PA deve ser realizada com o paciente sentado confortavelmente em uma cadeira, com apoio para as costas, pés descruzados e apoiados no chão, e o braço posicionado na altura do coração. O **manguito** deve ser de tamanho adequado à circunferência braquial do paciente, com a bolsa inflável cobrindo aproximadamente 80% (ou quatro quintos) da circunferência do braço. O uso de manguitos inadequados, especialmente em indivíduos obesos ou com braços mais musculosos ou de formato cônico, pode resultar em erros significativos, como uma superestimação de até 10 mmHg. O manguito padrão (denominado "adulto") pode não ser apropriado para todos os pacientes. A aplicação do manguito deve ser feita diretamente sobre a pele, evitando múltiplas camadas de vestimentas.

Seleção e Validação de Equipamentos de Aferição

É crucial a utilização de equipamentos validados e calibrados para a aferição da PA. **Esfigmomanômetros aneróides** que sofreram quedas devem ser verificados contra uma coluna de mercúrio ou enviados para calibração. Dispositivos eletrônicos, especialmente aqueles de origem não certificada, podem não ser confiáveis e necessitam de validação segundo protocolos internacionais.

Alternativas de Aferição da Pressão Arterial

Embora a aferição no braço seja o método padrão, em pacientes com circunferência ou formato de braço incompatíveis com os manguitos disponíveis, a medição no antebraço, com ausculta ou palpação

da artéria radial, pode ser uma alternativa preferível a uma medição sabidamente incorreta no braço. Contudo, esta não é a técnica padrão e deve ser considerada uma segunda opção.

Obtenção e Registro das Leituras da Pressão Arterial

Após o repouso inicial de 5 minutos, realiza-se a primeira medição utilizando o **método auscultatório**. Este método envolve a palpação da artéria radial para estimar a **pressão arterial sistólica (PAS)**, seguida da ausculta da artéria braquial para identificar o primeiro e o quinto **sons de Korotkoff**, correspondentes à PAS e à **pressão arterial diastólica (PAD)**, respectivamente. O manguito deve ser completamente desinsuflado, aguardando-se 1 a 2 minutos antes de realizar uma segunda medição. Uma terceira medição é recomendada. As duas leituras mais próximas, geralmente com diferença inferior a 10 mmHg, devem ser selecionadas, descartando-se a mais discrepante. A média aritmética destas duas leituras deve ser registrada como o valor da PA do paciente naquela consulta. Durante as medições, o paciente e o examinador devem permanecer em silêncio.

Prática da Aferição da Pressão Arterial em Contextos Clínicos

Observa-se uma baixa taxa de aferição da PA por médicos em alguns contextos assistenciais. Estima-se que, em determinados cenários do sistema público de saúde, menos de 30% dos pacientes tenham sua PA medida pelo médico durante a consulta. Esta prática contrasta com o interesse frequentemente observado em procedimentos diagnósticos ou terapêuticos mais complexos, destacando uma potencial lacuna na valorização da aferição da PA como ferramenta fundamental no manejo cardiovascular.

Risco Cardiovascular Associado à Pressão Arterial

Relação Contínua entre Níveis Pressóricos e Risco Cardiovascular

O **risco cardiovascular** associado à pressão arterial é contínuo e crescente, iniciando-se em níveis de PA considerados dentro da faixa de normalidade. Indivíduos com PAS inferior a 110 mmHg apresentam um risco basal, que aumenta progressivamente com a elevação da PA. Por exemplo, o risco já é detectavelmente maior em indivíduos com PAS entre 110-120 mmHg em comparação àqueles com PAS inferior a 110 mmHg. No ponto de corte para diagnóstico de HA (140/90 mmHg), o risco cardiovascular já se encontra significativamente elevado, frequentemente duplicado em relação aos níveis pressóricos ótimos.

Impacto Quantitativo do Aumento da Pressão Arterial no Risco Cardiovascular

Um aumento de 20 mmHg na PAS ou 10 mmHg na PAD está associado à duplicação do risco de eventos cardiovasculares. Pacientes classificados nos estágios 2 e 3 de hipertensão apresentam um risco substancialmente maior (aproximadamente 4 e 8 vezes, respectivamente) em comparação com indivíduos normotensos. Esta relação de risco crescente é válida tanto para a PAS quanto para a PAD. Indivíduos com PAD na faixa de 85 mmHg já apresentam risco significativamente maior do que aqueles com PAD inferior a 70 mmHg.

Importância da Pressão de Pulso como Preditor de Risco

Além dos níveis absolutos de PAS e PAD, a **pressão de pulso (PP)**, definida como a diferença entre a PAS e a PAD, também é um preditor independente de risco cardiovascular. Quanto maior a PP, maior o risco associado. Por exemplo, para uma mesma PAS de 200 mmHg, um paciente com PAD de 75 mmHg (PP = 125 mmHg) apresenta um risco maior do que um paciente com PAD de 95 mmHg (PP = 105 mmHg).

Relevância Patológica da Hipertensão Sistólica Isolada

A observação de que uma maior PP agrega risco reforça o conceito de que a **hipertensão sistólica isolada (HSI)**, comum em idosos, não é uma condição benigna ou um fenômeno "natural" do envelhecimento, mas sim uma entidade patológica que confere risco cardiovascular elevado e necessita de tratamento. O manejo da HSI, especialmente com PAD baixa (por exemplo, 200/75 mmHg), representa um desafio terapêutico, pois as intervenções farmacológicas tendem a reduzir ambas as pressões, sistólica e diastólica.

Influência de Fatores Biológicos e Demográficos na Pressão Arterial e Risco Cardiovascular

Existem diferenças biológicas entre os sexos que influenciam a PA e o risco cardiovascular. Homens tendem a apresentar níveis pressóricos ligeiramente mais elevados desde idades mais jovens e maior prevalência de **aterosclerose**, contribuindo para uma menor expectativa de vida em comparação às mulheres. Esta diferença biológica, e não apenas fatores externos como violência, contribui para a maior proporção de viúvas na população idosa.

Classificação da Pressão Arterial e Avaliação Inicial do Paciente Hipertenso

Classificação da Pressão Arterial Segundo as Diretrizes Brasileiras (2020)

A **diretriz brasileira de 2020**, ainda vigente, classifica a PA em categorias que orientam a avaliação de risco e a conduta terapêutica. A categoria de **pré-hipertensão** (PAS 130-139 mmHg e/ou PAD 85-89 mmHg) substituiu o termo "limítrofe", reconhecendo o risco aumentado já presente nesta faixa. A HA é classificada em **estágio 1** (PAS 140-159 mmHg e/ou PAD 90-99 mmHg), **estágio 2** (PAS 160-179 mmHg e/ou PAD 100-109 mmHg) e **estágio 3** (PAS $\geq$ 180 mmHg e/ou PAD $\geq$ 110 mmHg). A categoria de **hipertensão sistólica isolada** (PAS $\geq$ 140 mmHg e PAD < 90 mmHg) também é mantida. Embora a estratificação em estágios 2 e 3 seja mantida historicamente, o risco cardiovascular é marcadamente elevado em ambos os estágios (risco aproximadamente 4 vezes maior no estágio 2 e 8 vezes maior no estágio 3) em comparação a indivíduos normotensos.

Divergências com as Diretrizes Norte-Americanas (ACC/AHA 2017)

É importante notar que a classificação adotada nos Estados Unidos pela **American College of Cardiology (ACC)** e **American Heart Association (AHA)** desde 2017 difere significativamente. Nessas diretrizes, a HA é definida a partir de 130/80 mmHg, e a faixa de PAS 120-129 mmHg com PAD < 80 mmHg é classificada como "pressão elevada". Esta classificação norte-americana não é adotada no Brasil, na Europa e na maior parte do mundo.

Investigação Laboratorial Básica Obrigatória no Paciente Hipertenso

Todo paciente com diagnóstico confirmado de HA deve realizar uma investigação laboratorial básica inicial, não necessariamente repetida a cada consulta. Esta avaliação inclui obrigatoriamente sete exames:

1. **Creatinina sérica:** Essencial para avaliar a função renal, pois o rim é tanto um órgão-alvo quanto uma causa potencial de HA (a **Doença Renal Crônica - DRC** é responsável por 5-8% dos casos de HA). A creatinina deve ser utilizada para calcular a **taxa de filtração glomerular estimada (TFGe)**, preferencialmente pela equação **CKD-EPI**.
2. **Exame parcial de urina (urina tipo I):** Destina-se à busca por **proteinúria**, **hematúria** e outros sinais de lesão renal.
3. **Potássio sérico:** Avalia o risco de **hipocalemia** (sugestiva de hiperaldosteronismo) ou **hiper-**

calemia, e monitora os efeitos de fármacos (por exemplo, diuréticos tiazídicos, IECA/BRA).

4. **Glicemia de jejum e/ou Hemoglobina glicada (HbA1c):** Realizadas para o rastreamento de **diabetes mellitus (DM)**, um importante fator de risco cardiovascular associado.
5. **Perfil lipídico (Colesterol total, LDL-c, HDL-c, Triglicerídeos):** Para avaliação de **dislipidemia**, outro fator de risco cardiovascular.
6. **Ácido úrico sérico:** Considerado um fator de risco cardiovascular e metabólico associado.
7. **Eletrocardiograma (ECG):** Avalia repercussões cardíacas da HA, como **hipertrofia ventricular esquerda (HVE)** e arritmias.

Investigação Adicional da Lesão Renal: Relação Albumina/Creatinina (RAC)

Em pacientes de maior risco ou com exame parcial de urina normal, a quantificação da **albuminúria** através da **relação albumina/creatinina (RAC)** em amostra isolada de urina pode ser necessária para avaliar lesão renal incipiente. **Algo frequentemente cobrado em provas é** a crescente importância da RAC. Uma atualização prevista para as diretrizes brasileiras de 2025 é a migração da RAC da categoria de exame complementar para a lista de exames obrigatórios para todos os pacientes hipertensos. Esta mudança reflete a preocupação com a progressão da **doença renal crônica (DRC)** apesar do tratamento da HA.

Papel Limitado do Ecocardiograma na Avaliação Inicial Rotineira

O **ecocardiograma** não faz parte da investigação básica inicial obrigatória para todos os pacientes hipertensos. Embora seja útil em situações específicas, sua solicitação rotineira para a vasta população hipertensa (estimada em cerca de 27.5% da população adulta no estado do Paraná, por exemplo) representaria um custo insustentável para o sistema de saúde, sem benefício comprovado nesta fase inicial para a maioria dos pacientes.

Epidemiologia Detalhada e Fatores de Risco para Hipertensão Arterial

Prevalência Geral da Hipertensão Arterial no Brasil e Tendências Temporais

Dados do **Vigitel 2023** indicam uma prevalência de HA autorreferida no Brasil de aproximadamente 27,5%, sendo ligeiramente maior em mulheres (cerca de 30%) do que em homens (cerca de 25%). Observou-se uma tendência de aumento na prevalência após a pandemia de COVID-19, cujas razões ainda não estão completamente elucidadas, revertendo um período de relativa estabilidade nos anos anteriores. Ao longo dos últimos 20 anos, a prevalência geral de HA aumentou aproximadamente 20%.

Variações Regionais e Fatores Associados à Prevalência da Hipertensão Arterial

Existem variações regionais na prevalência de HA no Brasil, com taxas mais altas reportadas no Rio de Janeiro e mais baixas em Palmas (Tocantins); Curitiba apresenta taxas na média nacional. A prevalência aumenta significativamente com a idade e a etnia (maior em afrodescendentes) e é influenciada por determinantes sociais e fatores socioeconômicos. Estressores ambientais e comorbidades como **obesidade, diabetes mellitus (DM) e doença renal crônica (DRC)** são fortemente associados à HA.

Prevalência da Hipertensão Arterial por Faixa Etária

A prevalência de HA aumenta drasticamente com a idade. Em jovens adultos (18-24 anos), a prevalência é baixa (cerca de 5,6% segundo o Vigitel 2023), mas cresce exponencialmente, atingindo aproximadamente 65% na faixa etária de 65 anos ou mais. Esta média pode mascarar prevalências ainda maiores em subgrupos específicos dentro dessa faixa etária.

Impacto da Escolaridade na Prevalência da Hipertensão Arterial

Um fator protetor notável contra a HA é o nível de escolaridade. Indivíduos com 12 anos ou mais de estudo apresentam prevalência significativamente menor de HA em comparação com aqueles com menor escolaridade. Este achado ressalta a influência dos determinantes socioeconômicos e do acesso à informação em saúde.

Fatores de Risco Modificáveis e Não Modificáveis para Hipertensão Arterial

Os fatores de risco para HA podem ser classificados como **modificáveis** (por exemplo, dieta inadequada, sedentarismo, tabagismo, consumo excessivo de álcool, obesidade) e **não modificáveis** (por exemplo, idade, histórico familiar, etnia). Fatores metabólicos, como **dislipidemia**, **DM** e **resistência à insulina**, também desempenham um papel crucial.

Obesidade como Fator de Risco Preponderante para Hipertensão Arterial

A **obesidade** é um fator de risco preponderante para HA. Dados brasileiros indicam que a prevalência de obesidade dobrou nos últimos 20 anos, contribuindo significativamente para o aumento da carga de HA e outras doenças cardiovasculares.

Interação Sinérgica entre Hipertensão Arterial e Diabetes Mellitus no Risco Cardiovascular

A coexistência de HA e **DM** multiplica o risco cardiovascular. Pacientes diabéticos apresentam um risco relativo de morte cardiovascular aproximadamente três vezes maior do que não diabéticos para a mesma faixa de PA. Mesmo em níveis pressóricos considerados normais ($PAS < 120$ mmHg), a presença de DM eleva substancialmente o risco. O risco aumenta progressivamente com a elevação da PA em pacientes diabéticos, sendo consistentemente o dobro do risco observado em hipertensos não diabéticos na mesma faixa de PA.

Relevância da Resistência à Insulina (Pré-Diabetes) como Fator de Risco Cardiovascular

A **resistência à insulina**, frequentemente denominada "**pré-diabetes**", embora não seja considerada uma doença em si que demande tratamento farmacológico específico para a glicemia, representa um importante fator de risco cardiovascular. Sua identificação sinaliza um estado metabólico de maior vulnerabilidade para o desenvolvimento de DM tipo 2 e eventos cardiovasculares, reforçando a necessidade de intervenções no estilo de vida.

Custos Associados à Hipertensão Arterial e Suas Comorbidades

Impacto Econômico da Hipertensão Arterial e Suas Complicações

A HA e suas comorbidades associadas geram custos significativos para os sistemas de saúde, sejam públicos ou suplementares. Dados norte-americanos de 2014 ilustram a magnitude relativa desses custos: se o custo anual de tratamento de um hipertenso não complicado for considerado como unidade base (aproximadamente \$1.200 na época), o custo para tratar um paciente hipertenso com DM dobra (aproximadamente \$2.500). A presença de doença cardiovascular estabelecida triplica o custo (aproximadamente \$3.500), similar ao custo associado a um **acidente vascular cerebral (AVC)**. Notavelmente, a coexistência de **doença renal crônica (DRC)** eleva o custo anual para cerca de 15 vezes o valor basal (aproximadamente \$17.000). Estes valores relativos, mais do que os absolutos, destacam o enorme impacto econômico da progressão para complicações, especialmente a DRC, e reforçam a importância da prevenção e do controle eficaz da HA.

Abordagem Terapêutica: Estratificação de Risco Cardiovascular Global e Metas Pressóricas

Princípios da Abordagem Terapêutica na Hipertensão Arterial

A decisão terapêutica na HA não se baseia apenas nos níveis pressóricos, mas fundamentalmente na avaliação do **risco cardiovascular global (RCG)** do paciente. A abordagem deve iniciar antes mesmo do diagnóstico formal de HA, com a promoção de **mudanças no estilo de vida (MEV)** para indivíduos em faixas de PA mais baixas, mas com outros fatores de risco.

Avaliação do Risco Cardiovascular Global (RCG)

A avaliação do RCG integra os níveis de PA com a presença de fatores de risco, **lesões em órgãos-alvo** e condições clínicas associadas. Fatores de risco incluem idade (>55 anos para homens, >65 para mulheres), tabagismo, dislipidemia, DM, obesidade abdominal e histórico familiar de doença cardiovascular prematura (<55 anos em homens, <65 em mulheres). Lesões em órgãos-alvo, como cérebro, retina (olho), coração, rins e vasos periféricos, manifestam-se como **hipertrofia ventricular esquerda (HVE)** no ECG, proteinúria ou **taxa de filtração glomerular estimada (TFGe)** < 60 mL/min/1.73m², e retinopatia hipertensiva. Condições clínicas associadas incluem doença cerebrovascular, doença cardíaca (infarto do miocárdio, angina, revascularização miocárdica, insuficiência car-

díaca), **DRC estágio ≥ 3** e doença vascular periférica.

Estratificação de Risco e Decisão Terapêutica na Hipertensão Arterial

A estratificação de risco (baixo, moderado, alto, muito alto) é crucial para guiar a intensidade e o momento do início do tratamento. Pacientes com PA normal-alta ou pré-hipertensão, mas com RCG baixo (0-1 fator de risco), podem ser manejados inicialmente apenas com MEV. No entanto, se o RCG for moderado (≥ 2 fatores de risco) ou alto/muito alto (presença de lesão de órgão-alvo, DM, DRC estágio ≥ 3 , doença cardiovascular estabelecida), o tratamento farmacológico pode ser indicado mesmo com PA na faixa de pré-hipertensão ou HA estágio 1. Pacientes com HA estágio 2 ou 3 geralmente requerem tratamento farmacológico imediato, associado a MEV. Para pacientes com HA estágio 1 e RCG baixo/moderado, um período de MEV exclusiva (até 6 meses) pode ser tentado antes de iniciar fármacos.

Ferramentas para Cálculo de Risco Cardiovascular

Calculadoras de risco, como o **Escore de Risco de Framingham**, podem auxiliar na estratificação. No Brasil, recomenda-se o uso das equações originais de Framingham, pois algumas versões adaptadas disponíveis podem ter foco enviesado para indicações de tratamento de dislipidemia. Na Europa, outros escores (por exemplo, **SCORE2**) são utilizados, incorporando fatores adicionais como determinantes sociais. A avaliação clínica criteriosa, combinando níveis de PA e fatores de risco/comorbidades, é frequentemente suficiente para a tomada de decisão.

Metas Terapêuticas Gerais para Pressão Arterial

A meta primária do tratamento anti-hipertensivo é reduzir a PA para níveis abaixo de 140/90 mmHg para a maioria dos pacientes. No entanto, para pacientes de alto risco cardiovascular, a meta deve ser mais rigorosa, almejando níveis pressóricos abaixo de 130/80 mmHg, e idealmente próximos a 120/80 mmHg, se tolerado.

Considerações Especiais no Tratamento de Pacientes Idosos e Frágeis

Em pacientes idosos (idade superior a 65-80 anos), especialmente nos considerados **frágeis**, a abordagem terapêutica deve ser mais cautelosa. Embora o benefício da redução da PA persista, metas menos rigorosas (por exemplo, PAS < 140 mmHg, ou até <150 mmHg em indivíduos muito idosos ou frágeis) podem ser apropriadas para minimizar riscos de hipotensão postural, quedas, alterações cognitivas,

distúrbios eletrolíticos e deterioração da função renal. A individualização e a progressão lenta da terapêutica são essenciais neste grupo populacional.

Evidências para Metas Pressóricas Mais Baixas: Estudos SPRINT e STEP

O estudo **SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial)** foi um marco ao comparar tratamento intensivo (meta PAS < 120 mmHg) versus tratamento padrão (meta PAS < 140 mmHg) em pacientes hipertensos de alto risco cardiovascular, mas sem diabetes. O grupo de tratamento intensivo necessitou, em média, de um número maior de fármacos anti-hipertensivos (três versus dois no grupo padrão) para atingir a meta. Os resultados mostraram uma redução significativa de aproximadamente 25% no desfecho primário composto (infarto do miocárdio, outras síndromes coronarianas agudas, AVC, insuficiência cardíaca ou morte cardiovascular) e de 27% na mortalidade por todas as causas no grupo de tratamento intensivo. O **estudo STEP**, conduzido na China em população idosa (60-80 anos) hipertensa, replicou achados semelhantes aos do SPRINT. Comparando uma meta de PAS entre 110-130 mmHg versus 130-150 mmHg, observou-se uma redução de risco relativo de 26% (Hazard Ratio 0.74) para o desfecho cardiovascular primário no grupo de tratamento mais intensivo. Curiosamente, os participantes chineses necessitaram de menos medicações (média de 1.5 droga no grupo intensivo versus 2 drogas no SPRINT) para atingir as metas, sugerindo possíveis diferenças étnicas ou ambientais na resposta terapêutica ou na severidade da HA basal.

Evidências sobre Metas Pressóricas em Pacientes Diabéticos: Estudos ACCORD e BP-ROAD

Inicialmente, o estudo **ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes)** não demonstrou benefício claro de uma meta de PAS < 120 mmHg versus < 140 mmHg no desfecho cardiovascular primário em pacientes com DM tipo 2, embora tenha havido uma redução significativa no risco de AVC no grupo de tratamento intensivo. Contudo, um estudo mais recente, o **BP-ROAD (Blood Pressure Reduction in Diabetes)**, também conduzido na China em pacientes diabéticos, mostrou resultados diferentes. Comparando meta PAS < 130 mmHg versus < 140 mmHg, o grupo de tratamento mais intensivo (que também necessitou de menos fármacos que os participantes ocidentais do estudo ACCORD: média de 1.5 droga) apresentou uma redução de 21% (Hazard Ratio 0.79) no risco do desfecho primário composto. Os eventos adversos graves foram semelhantes entre os grupos no BP-ROAD, diferentemente dos estudos SPRINT e STEP, onde foram mais frequentes nos grupos de tratamento intensivo.

Implicações da Metodologia de Aferição da Pressão Arterial na Interpretação de Estudos Clínicos

Um ponto crucial na interpretação dos estudos SPRINT, STEP e BP-ROAD é que a aferição da PA foi realizada predominantemente com **equipamentos automatizados não supervisionados (AAPA)** ou através de **monitorização residencial da PA (MRPA)**, e não pelo método auscultatório padrão em consultório (AC). Sabe-se que as medidas obtidas por AAPA e MRPA tendem a ser inferiores às medidas de consultório (aproximadamente 5-10 mmHg mais baixas), em parte pela diminuição do **efeito do jaleco branco**. Portanto, a meta de PAS < 120 mmHg obtida no estudo SPRINT com AAPA pode corresponder a um valor próximo a 130 mmHg na aferição de consultório padrão. Esta diferença metodológica deve ser considerada ao transpor as metas dos estudos para a prática clínica habitual.

Tratamento Farmacológico da Hipertensão Arterial

Classes de Fármacos de Primeira Linha

As classes de fármacos consideradas de primeira linha para o tratamento inicial da HA incluem:

- **Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)**
- **Bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA)**
- **Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC)**
- **Diuréticos tiazídicos** (ou diuréticos tiazídicos-símile, como **clortalidona** e **indapamida**)

Os **betabloqueadores** não são preferidos para o início do tratamento em monoterapia na HA não complicada, pois demonstraram menor eficácia na prevenção de AVC quando utilizados isoladamente. No entanto, mantêm indicações específicas, como em pacientes pós-infarto do miocárdio ou com insuficiência cardíaca.

Estratégia de Terapia Combinada e Pílula Única (SPC)

A abordagem preferencial atual, especialmente para pacientes com HA estágio ≥ 2 ou de alto risco cardiovascular, é iniciar o tratamento com **terapia combinada de dois fármacos em doses baixas**, preferencialmente em formulação de **pílula única (SPC - single-pill combination)** para melhorar a adesão. Esta estratégia proporciona maior eficácia anti-hipertensiva e potenciais efeitos adversos menores em comparação à monoterapia em dose máxima. Antes de adicionar um terceiro fármaco ou trocar a combinação, deve-se procurar otimizar as doses dos fármacos iniciais. A troca frequente de esquemas terapêuticos pode gerar insegurança no paciente e não explorar todo o potencial de cada combinação.

Eficácia Anti-hipertensiva da Monoterapia e Terapia Combinada

Em média, a monoterapia anti-hipertensiva reduz a PAS em cerca de 7-9 mmHg e a PAD em 4-6 mmHg. A terapia combinada com dois fármacos pode alcançar reduções significativamente maiores, de até 20-22 mmHg na PAS e 10-14 mmHg na PAD, dependendo da combinação e das doses utilizadas. Pacientes com HA estágio 2 ou 3 frequentemente necessitarão de pelo menos duas, e muitas vezes três ou mais medicações para atingir as metas pressóricas.

Impacto Clínico de Reduções Modestas na Pressão Arterial

Mesmo reduções modestas na PA têm impacto clínico relevante. Uma redução sustentada de apenas 5 mmHg na PAS está associada a uma diminuição de aproximadamente 10% no risco de eventos cardiovasculares maiores. Este dado reforça a importância de buscar o controle pressórico, mesmo que as metas ideais não sejam atingidas inicialmente.

Subutilização de Bloqueadores do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

Apesar das fortes evidências e recomendações, observa-se uma subutilização significativa de **IECA** ou **BRA** em pacientes com indicações preferenciais, como aqueles com albuminúria, DRC ou insuficiência cardíaca. Estatísticas internacionais sugerem que menos da metade (35-40%) dos pacientes que deveriam receber estas classes de fármacos (com estimativa de indicação em aproximadamente 75% em certos grupos de risco) estão de fato em uso.

Manejo da Função Renal Durante o Uso de IECA/BRA

Um receio comum entre médicos e pacientes, por vezes alimentado por informações de bula, é a potencial piora da função renal com o uso de IECA/BRA. É esperado e aceitável um **aumento de até 30% nos níveis de creatinina sérica** (ou queda correspondente na TFG_e) após o início ou aumento da dose destas medicações. Esta alteração hemodinâmica inicial **não indica nefrotoxicidade** e, na verdade, associa-se à **nefroproteção a longo prazo**. Manter o tratamento, desde que a hipercalemia seja controlada e a elevação da creatinina não ultrapasse o limite de 30%, é fundamental para preservar a função renal ao longo do tempo. Uma redução inicial similar na TFG_e também pode ser observada com **inibidores do SGLT2 (iSGLT2)** e **agonistas do GLP-1 (aGLP-1)**, fármacos com comprovado benefício cardiorenal.

Hipertensão Arterial Resistente e Refratária

Definição de Hipertensão Arterial Resistente (HAR)

A **Hipertensão Arterial Resistente (HAR)** é definida como a persistência de níveis de PA acima da meta terapêutica (geralmente $\geq 140/90$ mmHg, conforme a definição brasileira/europeia) apesar do uso de **três ou mais classes de anti-hipertensivos em doses máximas toleradas ou recomendadas, sendo obrigatoriamente uma delas um diurético**. A definição também inclui pacientes cuja PA é controlada ($<140/90$ mmHg) apenas com o uso de quatro ou mais fármacos. Se um paciente está utilizando três classes de anti-hipertensivos, incluindo um diurético, mas não atinge a dose máxima de um ou mais fármacos devido a efeitos adversos intoleráveis, ele ainda pode ser considerado portador de HAR se a PA permanecer acima da meta, pois a definição enfatiza "doses máximas toleradas". É fundamental excluir causas de **pseudo-resistência** antes de firmar o diagnóstico. A definição norte-americana utiliza um limiar de PA $> 130/80$ mmHg para HAR.

Definição de Hipertensão Arterial Refratária

A **Hipertensão Arterial Refratária** constitui um subgrupo da HAR, caracterizada pela falha no controle da PA (manutenção de níveis $<140/90$ mmHg) mesmo com o uso de **cinco ou mais classes de anti-hipertensivos, incluindo obrigatoriamente um diurético tiazídico de longa ação (como a clortalidona) e um antagonista do receptor mineralocorticoide (como a espironolactona)**.

Intercambialidade entre Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) e Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina II (BRA)

A principal e, na prática clínica, única razão para substituir um IECA por um BRA é a ocorrência de **tosse seca persistente** induzida pelo IECA. Outras causas de tosse (infecciosa, tabágica, etc.) devem ser excluídas. Embora ambos atuem no sistema renina-angiotensina-aldosterona, seus mecanismos são distintos (inibição da enzima versus bloqueio do receptor). Seus perfis de proteção cardiovascular e renal são considerados essencialmente equivalentes na maioria das situações clínicas, com discretas diferenças sugeridas em metanálises (uma ligeira vantagem renal para IECA e uma ligeira vantagem cardíaca para BRA). Não se recomenda a troca frequente ou aleatória entre estas classes ou dentro da mesma classe (por exemplo, losartana por valsartana apenas por conveniência), pois podem existir diferenças farmacocinéticas, especialmente no tempo para atingir o efeito máximo (os BRAs podem ter um início de ação mais lento). A troca entre diferentes IECAs (por exemplo, enalapril por ramipril) é geralmente

aceitável.

Efeito Uricosúrico de Certos Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina II (BRA)

Alguns estudos sugerem que certos BRAs, notavelmente a **losartana**, podem ter um leve **efeito uricosúrico**, contribuindo para uma discreta redução nos níveis de ácido úrico sérico. Este não é um efeito de classe universal e seu significado clínico é incerto, mas pode ser considerado em pacientes com hiperuricemia.

Investigação de Hipertensão Arterial Secundária

Indícios Clínicos para Suspeita de Hipertensão Arterial Secundária

A suspeita de **hipertensão arterial secundária** deve ser levantada nas seguintes situações clínicas:

- HA grave (estágio 3) ou de início abrupto.
- Início da HA antes dos 30 anos (especialmente sem obesidade ou história familiar) ou após os 55 anos.
- Hipertensão Arterial Resistente (HAR) ou Refratária.
- Presença da **tríade clássica do feocromocitoma**: cefaleia, sudorese profusa (fria) e palpitações (pode ocorrer em crises ou de forma contínua).
- Sinais ou sintomas sugestivos de **apneia obstrutiva do sono (AOS)** (roncos altos, pausas respiratórias testemunhadas, sonolência diurna excessiva).
- Fácies sindrômicas ou estigmas de doenças genéticas associadas à HA.
- Presença de **sopros abdominais** (sugestivo de estenose de artéria renal).
- **Hipocalemia espontânea** ou induzida por diuréticos (sugestiva de hiperaldosteronismo).
- Achados anormais no exame parcial de urina ou TFG $< 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$ (sugestivos de doença renal parenquimatosa).
- Uso de medicamentos ou substâncias que elevam a PA.

Causas Mais Comuns de Hipertensão Arterial Secundária

A causa mais frequente de HA secundária é a **doença renal parenquimatosa crônica (DRC)**. Outras causas importantes incluem **hipertensão renovascular**, **hiperaldosteronismo primário (HAP)**, **apneia obstrutiva do sono (AOS)**, **feocromocitoma/paraganglioma** e **hipertensão induzida por fármacos ou substâncias**. Causas mais raras incluem **coarctação da aorta**, doenças da **tireoide** ou **paratireoide** e síndromes genéticas.

Doença Renal Crônica (DRC) como Causa de Hipertensão Arterial

A avaliação da função renal (TFGe pela equação CKD-EPI) e a pesquisa de lesão renal (proteinúria/albuminúria no exame de urina ou RAC) são mandatórias na investigação inicial da HA. A presença de DRC, definida por TFGe $< 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$ ou presença de albuminúria $> 30 \text{ mg/g}$ ou alterações estruturais renais por mais de três meses (conforme critérios KDIGO), estabelece o diagnóstico. **Proteinúria superior a 1 g/dia sugere fortemente que a doença renal é a causa primária da HA.** A **ultrassonografia renal** pode identificar alterações estruturais (rins diminuídos de tamanho, perda da diferenciação corticomedular, cistos, hidronefrose) que corroboram o diagnóstico de DRC ou sugerem causas específicas (por exemplo, rins policísticos, pielonefrite crônica).

Hipertensão Renovascular: Diagnóstico e Investigação

Suspeita-se de **hipertensão renovascular** em casos de HA de início precoce (antes dos 30 anos, sugerindo **displasia fibromuscular - DFM**) ou tardio (após os 55 anos, sugerindo aterosclerose), HA resistente, presença de sopro abdominal ou assimetria de pulsos femorais. A investigação inicial geralmente é feita com **ultrassonografia com Doppler de artérias renais**, que avalia a anatomia e o fluxo sanguíneo. A acurácia do Doppler pode ser limitada em pacientes obesos. Exames de imagem mais avançados, como **angiotomografia** ou **angiorressonância** das artérias renais, oferecem maior detalhe anatômico, mas envolvem radiação ionizante ou contraste (gadolínio). A **arteriografia renal**, padrão-ouro para diagnóstico, é um procedimento invasivo reservado para casos selecionados onde a intervenção é considerada. A lesão típica é uma estenose seguida de dilatação pós-estenótica. Testes funcionais como cintilografia renal com captopril ou dosagem de renina plasmática após captopril foram largamente abandonados.

Tratamento da Hipertensão Renovascular Aterosclerótica

Após os resultados do estudo **CORAL**, o tratamento da estenose aterosclerótica de artéria renal é **primariamente clínico**, com controle agressivo da PA e dos fatores de risco cardiovascular. A **intervenção (angioplastia com ou sem stent renal**, ou raramente cirurgia de revascularização ou autotransplante renal para a fossa ilíaca) é reservada para situações específicas: **edema agudo de pulmão súbito ("flash") recorrente, insuficiência renal progressiva** atribuível à estenose, ou HA não controlada apesar de terapia medicamentosa otimizada (frequentemente com mais de cinco fármacos). É importante notar que a normalização da PA após a revascularização nem sempre ocorre, e o diagnóstico definitivo de hipertensão renovascular é, muitas vezes, retrospectivo.

Hiperaldosteronismo Primário (HAP): Investigação e Diagnóstico

A investigação de **HAP** é indicada em pacientes com HA e hipocalemia (espontânea ou induzida por diuréticos), HAR, incidentaloma adrenal, ou história familiar de HAP ou AVC precoce (idade < 40 anos). O rastreamento inicial é feito pela dosagem da **relação aldosterona/atividade de renina plasmática (RAR)**. É crucial que o paciente esteja com níveis de potássio normalizados e que medicações que interferem significativamente no sistema renina-angiotensina-aldosterona (como espironolactona, eplerenona, diuréticos, betabloqueadores, e IECA/BRA em alguns protocolos) sejam suspensas ou ajustadas antes do teste, seguindo protocolos específicos. A interpretação da RAR requer análise conjunta dos níveis absolutos de aldosterona e da atividade de renina plasmática. A confirmação diagnóstica e a diferenciação entre HAP unilateral (adenoma produtor de aldosterona) ou bilateral (hiperplasia adrenal bilateral) podem exigir testes confirmatórios (por exemplo, teste de sobrecarga salina oral ou intravenosa) e exames de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de adrenais), e eventualmente **cateterismo seletivo de veias adrenais**. Nem todo nódulo adrenal (incidentaloma) é produtor de aldosterona. O HAP pode ocorrer com normocalemia.

Feocromocitoma e Paraganglioma: Diagnóstico e Investigação

O diagnóstico de **feocromocitoma** (tumor adrenal produtor de catecolaminas) ou **paraganglioma** (tumor extra-adrenal similar) é suspeitado pela tríade clássica (cefaleia, sudorese, palpitações) ou por HA paroxística ou resistente. A investigação bioquímica baseia-se na dosagem de **metanefrinas fracionadas** (livres no plasma ou totais na urina de 24 horas), que apresentam alta sensibilidade e especificidade. A dosagem de catecolaminas plasmáticas ou urinárias e do ácido vanilmandélico (VMA) urinário tem menor acurácia e foi largamente substituída pela dosagem de metanefrinas. Após confirmação bioquímica, exames de imagem (TC ou RM de abdômen/pelve, ou cintilografia com metaiodo-

benzilguanidina - MIBG) são utilizados para localizar o tumor.

Hipertensão Induzida por Fármacos e Substâncias

Uma história medicamentosa detalhada é fundamental, incluindo fármacos prescritos, medicamentos de venda livre, suplementos e substâncias de uso recreacional. Diversos agentes podem elevar a PA:

- **Álcool:** O consumo excessivo (definido como >15g/dia para mulheres e >30g/dia para homens) tem efeito hipertensor. O álcool possui um efeito bifásico sobre a PA (vasodilatação inicial seguida de vasoconstrição posterior). Em casos de HAR, a abstinência pode ser necessária para avaliar seu impacto.
- **Analgésicos: Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)** são uma causa comum; o **acetaminofeno (paracetamol)** também pode elevar a PA em alguns indivíduos.
- **Anorexígenos** (por exemplo, sibutramina).
- **Antidepressivos** (alguns inibidores seletivos da recaptação de serotonina - ISRS, inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina - IRSN, e tricíclicos).
- **Glicocorticoides.**
- **Hormônios** (contraceptivos orais contendo estrogênio, eritropoietina, hormônio do crescimento).
- **Imunossupressores** (especialmente inibidores da calcineurina, como ciclosporina e tacrolimus).
- **Quimioterápicos** (inibidores de tirosina quinase, inibidores do VEGF).
- **Drogas ilícitas** (cocaína, anfetaminas).
- **Suplementos ditos "naturais"** (por exemplo, alcaçuz, ginseng, ginkgo biloba, Ma Huang/Ephedra).

Exclusão de Pseudo-Resistência na Avaliação da Hipertensão Arterial

Antes de diagnosticar HAR ou iniciar uma investigação extensiva de HA secundária, é imperativo excluir causas de **pseudo-resistência**. As causas mais comuns incluem:

- Erro na técnica de aferição da PA (uso de manguito inadequado, falta de repouso prévio, etc.).
- **Efeito do jaleco branco** significativo, que deve ser confirmado por **Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)** ou **Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)**.

- **Má adesão** ao tratamento farmacológico e não farmacológico. A adesão ao tratamento anti-hipertensivo é notoriamente baixa, com estimativas globais indicando que apenas cerca de 30-50% dos pacientes tomam a medicação conforme prescrito. Avaliar a adesão é crucial antes de intensificar a terapia ou investigar causas secundárias.

Considerações Finais sobre a Abordagem da Hipertensão Arterial Secundária

A anamnese cuidadosa, o exame físico detalhado (incluindo ausculta abdominal) e a revisão dos exames laboratoriais básicos são centrais na suspeita de HA secundária. A revisão minuciosa de todas as medicações em uso pelo paciente é obrigatória. O objetivo principal do tratamento, seja da HA primária ou secundária, é a proteção dos órgãos-alvo e a redução da morbimortalidade cardiovascular. Não se deve ter pressa excessiva para firmar um diagnóstico etiológico complexo; o controle adequado da PA é a medida terapêutica prioritária. Finalmente, é importante reconhecer que o tratamento da causa secundária (por exemplo, revascularização renal, adrenalectomia para HAP ou feocromocitoma) nem sempre resulta na cura ou normalização completa da HA, pois alterações vasculares e renais secundárias à hipertensão de longa data podem já estar estabelecidas, tornando o diagnóstico etiológico, em termos de reversibilidade da HA, muitas vezes retrospectivo. A individualização da conduta, guiada por diretrizes, mas ajustada a cada paciente, é a chave para o manejo eficaz da hipertensão arterial.

Informações Adicionais em Hipertensão Secundária

Feocromocitoma: Diagnóstico Diferencial com Transtornos de Ansiedade

A tríade clássica do feocromocitoma (cefaleia, sudorese, palpitações) pode mimetizar sintomas de outras condições, notadamente **transtornos de ansiedade**. Embora a sudorese no feocromocitoma seja frequentemente descrita como fria e profusa, a sobreposição sintomática exige avaliação cuidadosa. A presença de hipertensão sustentada ou paroxística associada aos sintomas aumenta a suspeita de feocromocitoma, justificando a investigação bioquímica específica com dosagem de metanefrinas fracionadas.

Apneia Obstrutiva do Sono (AOS): Rastreamento e Diagnóstico

A **apneia obstrutiva do sono (AOS)** é uma causa secundária comum e subdiagnosticada de hipertensão arterial, especialmente da forma resistente. Embora o diagnóstico definitivo requeira **polissonografia**, a suspeita clínica pode ser levantada através da anamnese direcionada. Sintomas como roncos altos e frequentes, pausas respiratórias testemunhadas durante o sono (muitas vezes relatadas

pelo parceiro ou parceira), sonolência diurna excessiva, despertares noturnos com sensação de sufocamento e cefaleia matinal são indicativos. Questionários de rastreamento, como o **STOP-Bang**, também podem ser úteis na identificação de pacientes de alto risco que devem ser encaminhados para investigação diagnóstica formal.

MSA